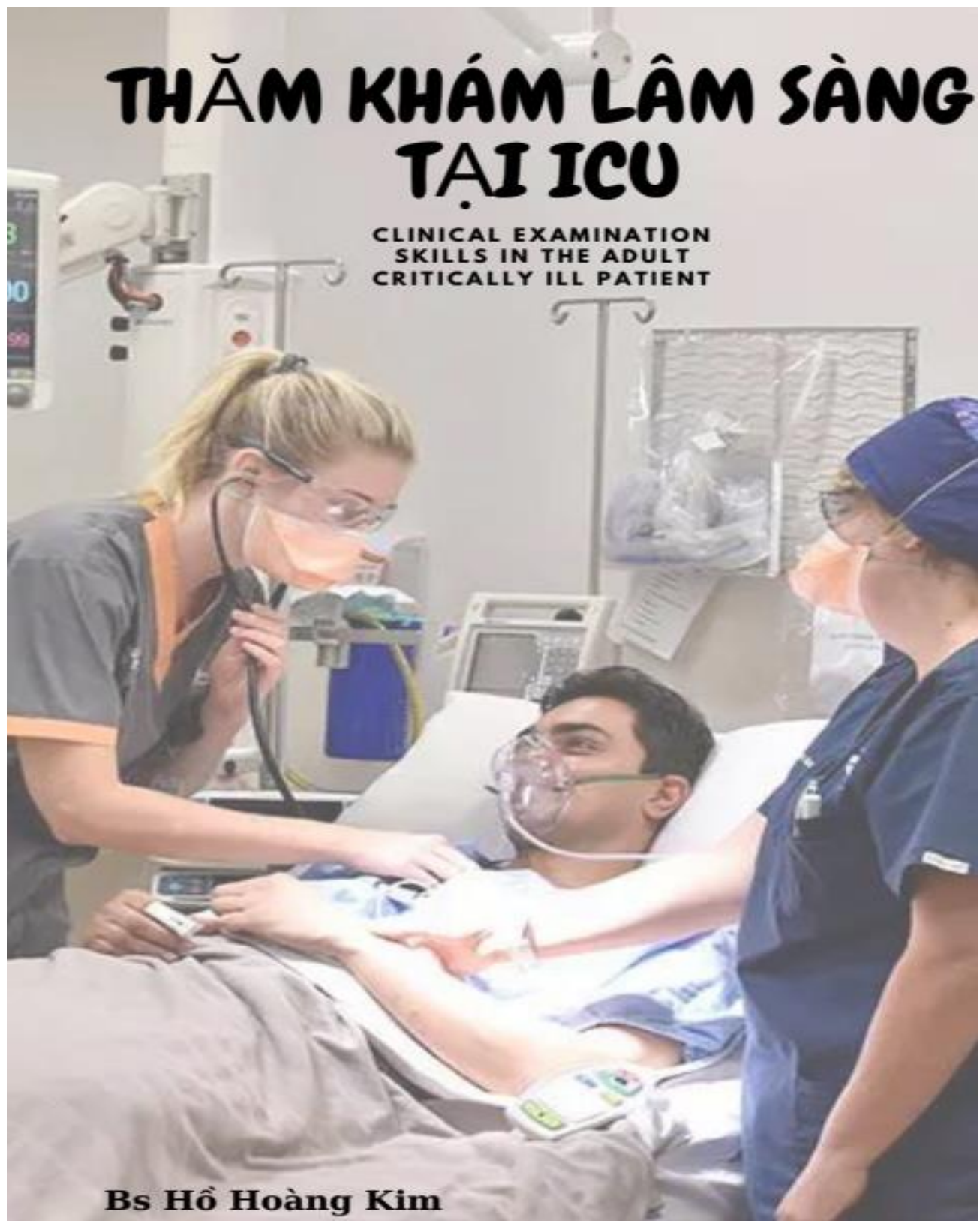


THĂM KHÁM LÂM SÀNG TẠI ICU

CLINICAL EXAMINATION
SKILLS IN THE ADULT
CRITICALLY ILL PATIENT



Bs Hồ Hoàng Kim

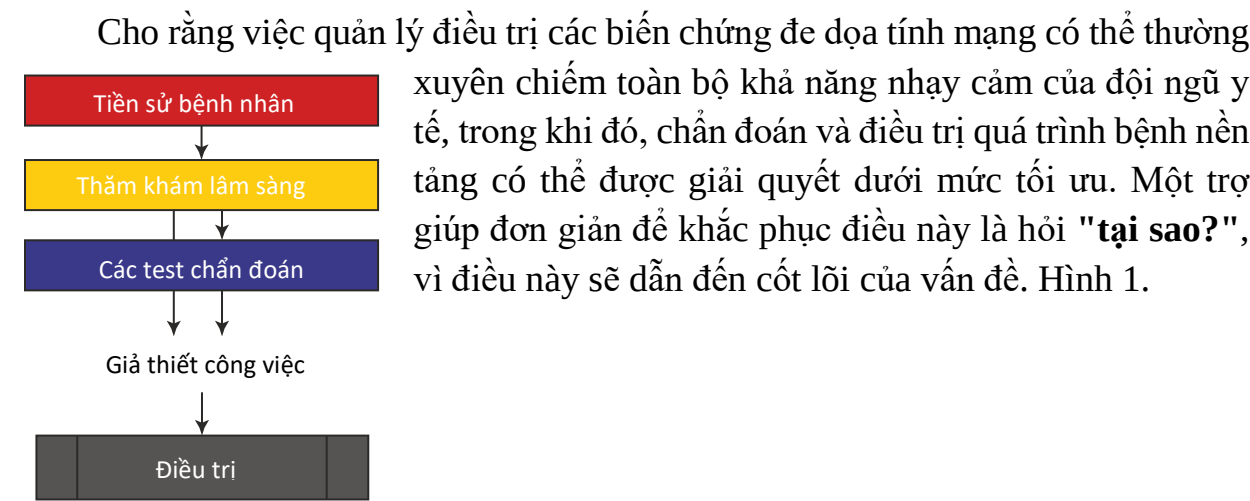
Chương I

CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN

Đối với hầu hết các chẩn đoán, tất cả những gì cần thiết là một ounce kiến thức, một ounce thông minh và một pound kỹ lưỡng.

Ngạn ngữ Ả Rập ẩn danh

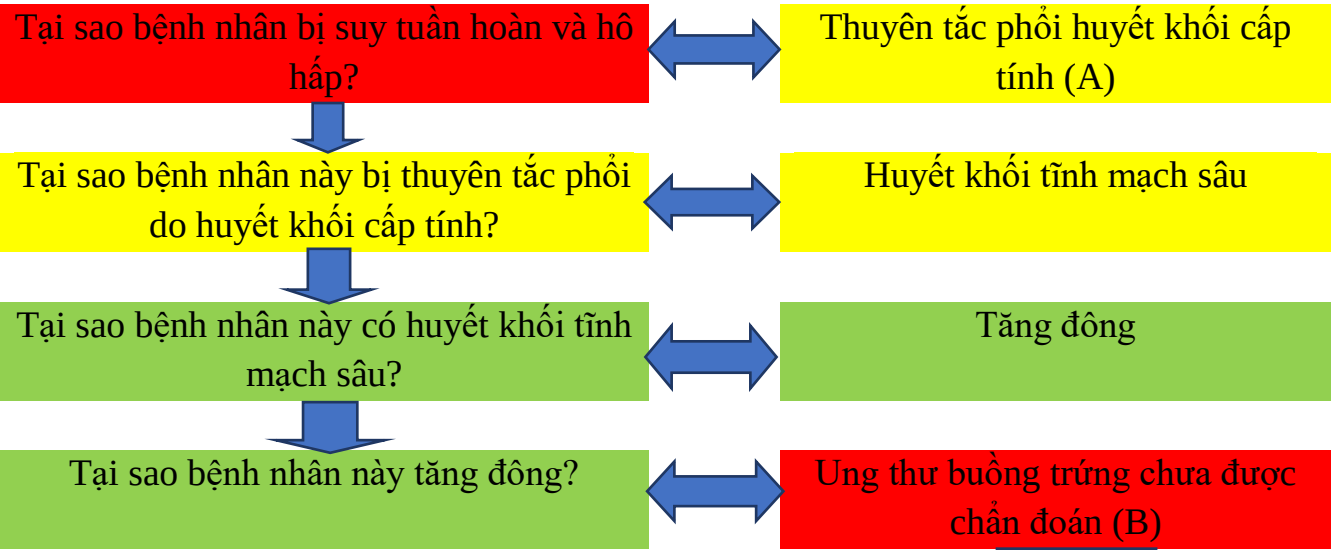
Xác định tình trạng bệnh tiềm ẩn cần hồi sức là nền tảng của các điều trị thành công và cả quá trình chữa bệnh. Ở những bệnh nhân ổn định, quá trình này có thể được tóm tắt trong một lượt đồ tiếp cận duy nhất (Hình 1.1). Tuy nhiên, ở bệnh nhân bệnh nặng, các biến chứng đe dọa tính mạng cấp tính thường cần phải can thiệp cùng với lượt đồ điều trị thiết yếu này. Đôi khi, các chức năng quan trọng một khi không ổn định dẫn đến việc tập trung duy nhất là hồi sức, ít nhất là trong quá trình sớm của điều trị bệnh nặng. Nó đòi hỏi kinh nghiệm chuyên sâu và kiến thức về cả chẩn đoán và hồi sức để tập trung vào khía cạnh chăm sóc thích hợp và đúng thời điểm. Tập trung một cách không phù hợp vào một trong hai trụ cột của chăm sóc tích cực (tình trạng đe dọa tính mạng và nguyên nhân nền tảng) chắc chắn sẽ dẫn đến việc điều trị không đầy đủ và có thể làm giảm cơ hội phục hồi thuận lợi chức năng các cơ quan sau đó.



2 minh họa một kịch bản, mặc dù thực tế phức tạp, trong đó hỏi về "Tại sao?" giúp xác định tình trạng bệnh nền tảng.

Hình 1.1 Lược đồ thiết yếu để thiết lập một giả thuyết làm việc và kế hoạch điều trị ban đầu. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Tuyên bố chung (và đúng) rằng một bác sĩ giỏi có thể chẩn đoán chính xác trong ba phần tư trường hợp chỉ dựa vào tiền sử, bệnh sử y khoa có thể khiến nhiều bác sĩ hồi sức có một nụ cười mệt mỏi, vì việc sử dụng các tiếp cận thông bệnh sử truyền thống thường rất khó, nếu đôi khi được gọi là không thể, ở nhóm bệnh nhân nguy kịch. Tuy nhiên, tầm quan trọng của tiền sử, bệnh sử đối với bệnh nhân bị bệnh nặng có thể không được nhấn mạnh quá mức. Người bác sĩ hồi sức phải nắm giữ thông tin cần thiết này bằng các phương tiện khác, ví dụ: thông qua người thân, bạn bè hoặc người ngoài cuộc, cũng như xem xét biểu đồ và liên lạc với người giới thiệu hoặc người chăm sóc trước đây. Ngoài các khía cạnh sinh lý và sinh lý bệnh, việc xác định các ưu tiên và mong muốn điều trị của bệnh nhân đối với việc chăm sóc cuối đời cũng phải là một phần không thể thiếu trong quản lý bệnh nhân. Như trong nhiều lĩnh vực y học, "danh sách kiểm tra" (checklist) có thể có vai trò hỗ trợ quan trọng trong việc cải thiện quá trình hỏi tiền sử và bệnh sử (xem Phần III).



Hãy nhớ rằng: Bệnh nhân sẽ biết ơn để sống sót trong tình trạng đe dọa tính mạng cấp tính do thuyên tắc phổi, nhưng cô ấy chủ yếu tập trung vào việc điều trị thích hợp và kịp thời căn bệnh nền tảng của mình, ung thư buồng trứng!

Một khía cạnh khác đáng được đề cập là việc sử dụng các phương pháp chẩn đoán hỗ trợ để xác định quá trình bệnh nền và/ hoặc danh sách các chẩn đoán phân biệt. Mặc dù hầu hết các bác sĩ lâm sàng đều đồng ý rằng sàng lọc **cận lâm sàng phổ rộng** và thăm dò **chẩn đoán X quang tự do** không được chỉ định ở bệnh nhân ổn định, nhưng điều này dường như thường bị bỏ qua ở bệnh nhân bị bệnh nặng. Cách tiếp cận này thường dẫn đến việc các bác sĩ lâm sàng bị **phân tâm khỏi quá trình bệnh nền**, mức độ nghiêm trọng của bệnh hoặc các biến chứng rõ ràng. Do đó, cần phải nhấn mạnh rằng, đặc biệt ở bệnh nhân bệnh nặng, chúng ta không được đi lệch khỏi các nguyên tắc cơ bản. Lý do cho điều này là hiển nhiên: Xét nghiệm không đặc hiệu, rộng rãi có thể tạo ra kết quả dương tính giả hoặc kết quả bị hiểu sai, do đó, không chỉ dẫn đến tình trạng trì hoãn các biện pháp điều trị thích hợp mà còn can thiệp không cần thiết và có thể nguy hiểm cho tính mạng bệnh nhân. Một số ít nhóm bệnh nhân khác dễ bị tổn thương khi không được chỉ định điều trị cũng như bệnh nặng. Do đó, như với bất kỳ bác sĩ nào khác, bác sĩ hồi sức được khuyến khích nên tuân thủ các nguyên tắc cơ bản của thực hành tốt lâm sàng và chỉ yêu cầu các cận lâm sàng chẩn đoán và thăm dò hình ảnh có khả năng giúp đỡ, xác nhận hoặc hỗ trợ xác định hoặc loại trừ các bệnh lý và khác biệt bệnh sinh có liên quan chẩn đoán.



Hình 1.2 Câu hỏi tại sao? Câu hỏi và cách nó có thể hỗ trợ để xác định tình trạng nền tảng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Như với tất cả các khía cạnh trong y học, tính kỷ lưỡng là rất quan trọng khi thực hiện thăm khám lâm sàng ở bệnh nhân bị bệnh nặng ngay cả khi điều này tiêu tốn thêm một chút thời gian. Sự kỷ lưỡng không chỉ có nghĩa là không bỏ qua bước thăm khám nào (Bảng 1.1, Hình 1.3) mà còn thăm khám lâm sàng được thực hiện theo cách có hệ thống (xem Phần III). Chỉ có thăm khám lâm sàng có hệ thống cho phép người bác sĩ lâm sàng chắc chắn rằng không có dấu hiệu liên quan nào bị bỏ sót. Các kỹ năng thăm khám có hệ thống một bệnh nhân không thể được cải thiện từ kiến thức sách giáo khoa mà đòi hỏi cả huấn luyện lý thuyết và thực hành cũng như kinh nghiệm.



Hình 1.3 Ví dụ về kiểm tra lâm sàng kỹ lưỡng: Sự kết hợp của một vết thương nhỏ ở ngón cái bên trái như một cổng vào, tiếng thổi tim mới và xuất huyết đốm ở ngón giữa bên phải rất có ý nghĩa gợi ý của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD.

Cuối cùng nhưng không kém phần quan trọng, vai trò của việc thiết lập một danh sách các chẩn đoán phân biệt không thể nhấn mạnh quá mức. Chẩn đoán phân biệt giúp bác sĩ lâm sàng tránh bị **mắc kẹt trong một chẩn đoán hẹp và có thể sai**. Bác sĩ hồi sức chỉ có thể liệt kê các chẩn đoán cô ấy/ anh ấy biết, vì vậy **việc đọc và học liên tục là rất quan trọng**. “**Bạn chỉ nhìn thấy những gì bạn biết!**” Một nguyên tắc cơ bản là có **tối thiểu ba chẩn đoán phân biệt** cho tất cả các bệnh nhân

bị bệnh nặng được cho là nặng mà không có chẩn đoán xác định. Theo lượt đồ chẩn đoán ban đầu, cần phải xem lại nhiều lần các chẩn đoán phân biệt, vì ở một số bệnh nhân, giả thuyết chẩn đoán chính có thể (đáng ngạc nhiên) hóa ra là sai. Càng đơn giản, điều này nghe có vẻ khó khăn, có thể loại bỏ chẩn đoán chính một khi điều này đã được thiết lập/ đồng ý. Lý do cho điều này là nhiều. Bệnh nhân bị bệnh nặng đôi khi xấu đi (và chết) ngay cả khi chẩn đoán chính xác đã được thực hiện và điều trị đầy đủ. Mặt khác, chăm sóc đặc biệt hỗ trợ rõ ràng là có thể cải thiện tình trạng bệnh của bệnh nhân mặc dù tình trạng cơ bản chưa được điều trị đầy đủ. Điều này có thể, ví dụ, được nhìn thấy ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết, có tình trạng chung có thể cải thiện để đáp ứng với oxy, thông khí, dịch truyền và catecholamine, mặc dù ổ nhiễm trùng điểm chưa được kiểm soát đầy đủ. Một chỉ số cao về sự nghi ngờ và kinh nghiệm là cần thiết để nhận ra những bệnh nhân này. Cải thiện thoáng qua, sau đó là thiếu cải thiện thêm hoặc suy giảm thứ phát kể đó là một bệnh cảnh diễn tiến điển hình phản ánh các tình huống lâm sàng này. Điều cần thiết là bác sĩ lâm sàng vẫn luôn cảnh giác nếu bệnh nhân không cải thiện như mong đợi. **Một lần nữa "Tại sao (bệnh nhân không cải thiện)?"** có thể hữu ích trong những trường hợp này. Mỗi bác sĩ lâm sàng phải đủ khiêm tốn để đặt câu hỏi về suy nghĩ và quyết định của mình.

Bảng 1.1 Những cạm bẫy thường gặp khi thăm khám lâm sàng.

- Không thăm khám một bệnh nhân không mặc quần áo và không được che chắn phù hợp (hãy nhớ: luôn luôn phải tuân thủ sự thận trọng và tôn trọng nhân phẩm của bệnh nhân).
- Không kiểm tra vết thương hoặc vị trí đặt ống thông một khi (các) băng đã được dán (bác sĩ không nên làm biếng hay e ngại nét mặt khó chịu của điều dưỡng).
- Không gỡ bỏ đầu dò SpO₂ để kiểm tra ngón tay thứ mười về các dấu hiệu lâm sàng của viêm nội tâm mạc hoặc các dấu hiệu lâm sàng ở đầu xa ngón, bệnh lý hữu ích khác và mối liên quan của bệnh.
- Không kiểm tra dịch tiết (bác sĩ phải biết đàm của bệnh nhân hôm nay như thế nào?) và dịch dẫn lưu.
- Không thực hiện thăm khám lâm sàng có hệ thống do hạn chế về thời gian.
- Không thực hiện thăm khám lâm sàng có hệ thống vì không có kết quả mới nào được mong đợi.
- Không đánh giá các vùng có tiếp xúc áp lực (ví dụ: chỏm, gót chân, vùng xương chậu, mông).

- Không thực hiện nội soi hoặc thăm khám trực tràng/ khung chậu khi được chỉ định (hãy nhớ: phải luôn luôn tuân thủ và thận trọng đối với nhân phẩm của bệnh nhân).

Chương II

QUAN SÁT ĐẦU TIÊN - ẤN TƯỢNG BAN ĐẦU

Dừng chạm vào bệnh nhân - trước tiên là những gì bạn nhìn thấy, tra cứu khả năng quan sát của bạn.

Thời điểm khi một bệnh nhân được nhìn thấy lần đầu tiên trong bệnh cấp tính hoặc nguy kịch là rất quan trọng. Nó đi qua nhanh chóng, nhưng nó truyền tải rất nhiều thông tin mà nó xứng đáng được các bác sĩ hồi sức đưa ra cách giải quyết cụ thể. Chỉ khi bác sĩ lâm sàng nhận thức được tầm quan trọng của lần quan sát (ấn tượng ban đầu) đầu tiên này, sự nhạy cảm lâm sàng mới có thể được mài giũa và xâu chuỗi tất cả các thông tin liên quan được thu thập. Ấn tượng đầu tiên của bệnh nhân và xung quanh họ, một mặt, đặt ra cơ sở để hiểu rõ hơn về bệnh và có thể đưa ra thông tin quan trọng để giúp xác định chẩn đoán chính xác.

Có một vài **mùi đặc trưng** đến mức chúng có thể cho phép đưa ra chẩn đoán sơ bộ. Ví dụ, hơi thở ra của bệnh nhân bệnh não gan và suy gan có mùi rất giống với **gan bò nấu chín** (hoặc đã được so sánh với mùi của trứng thối và tỏi và được gọi là mùi của gan). Bất cứ ai đã ngửi thấy mùi phân máu sẽ nhận ngay ra nó một lần nữa và có thể phát hiện xuất huyết tiêu hóa thường trước khi gặp bệnh nhân. Một mùi đặc trưng tương tự là một mùi "lây lan" bởi các bệnh nhân có nồng độ ure huyết cao giống như mùi nước tiểu. Mặc dù hơi thở của một số bệnh nhân bị nhiễm toan đái tháo đường có mùi giống như táo tươi chín, nhưng điều này hiếm khi xảy ra. Một số nhiễm độc nhất định có thể dẫn đến mùi đặc hiệu ở hơi thở ra (xem Phần III Chương 19), trong đó aethylicus- hơi thở có mùi rượu được biết đến và gặp nhiều nhất. Mùi tanh giống như nước tiểu, giống mùi tanh cá của nhiễm trùng đường tiết niệu có thể tương tự hữu ích để xác định chẩn đoán cơ bản.

Ấn tượng thị giác đầu tiên bao gồm bệnh nhân và môi trường xung quanh bệnh nhân ngay lúc ấy. Một số bệnh cảnh của bệnh nhân rất đặc trưng và phù hợp cho kế hoạch điều trị tiếp theo. Khuôn mặt đầu tiên và có khả năng quan trọng nhất là **khuôn mặt Hippocrates (khuôn mặt hippocla)**, khuôn mặt của một bệnh nhân sắp chết sau một căn bệnh kéo dài. "Bức ảnh" lâm sàng này ban đầu được mô tả bởi Hippocrates, người đã viết: "Vọng [mũi] sắc nhọn, mắt trũng, thái dương rơi xuống,

da mặt cứng, căng và khô, và màu sắc của khuôn mặt nhợt nhạt hoặc sẫm màu". Sự xuất hiện lâm sàng này đặc trưng đến mức nó cho phép nhận ra sự không thể đảo ngược tình trạng của bệnh nhân trước khi có bất kỳ điểm số nào, cận lâm sàng xét nghiệm của dấu hiệu sinh tồn nào. Hình ảnh lâm sàng của một bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng (nặng) mãn tính có những điểm tương đồng với khuôn mặt Hippocrates và thường là những bệnh nhân, theo định nghĩa, thở máy trong phòng chăm sóc đặc biệt từ 3 tuần trở lên hoặc được phẫu thuật mở khí quản để tạo điều kiện cai máy thở. Như được thể hiện trong Hình 2.1, bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng mãn tính thường biểu hiện phù nề toàn thân (anasarca), giảm khối lượng cơ (nhận biết rõ nhất ở vai, cánh tay trên và vùng thái dương), mất tĩnh mạch ngoại biên, mở khí quản, mũi nhọn, má lõm, một trạng thái tinh thần suy giảm và thường xuyên mở miệng trong các chu kỳ ngủ không liên tục. Kết quả lâu dài về chức năng của tình trạng này, một sản phẩm của y học hồi sức hiện đại, thật sự là vấn đề nghiêm trọng



Hình 2.1 Đặc trưng điển hình của một bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng mãn tính (xem bài viết để được giải thích thêm). Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Các khía cạnh quan trọng khác của lần quan sát đầu tiên là vị trí – tư thế cơ thể và màu da. Những bệnh nhân ngay từ đầu đã tự bước vào khoa cấp cứu được chứng minh là có nguy cơ tử vong tại bệnh viện thấp (giá

trị dự đoán âm tính 97%). Nguy cơ tử vong tăng theo cấp số nhân khi bệnh nhân cần hỗ trợ đi bộ hoặc được đưa vào bằng cáng [1]. Bệnh nhân bị suy hô hấp thường ngồi và biểu hiện bằng thở nhanh, kiểu thở bệnh lý, vã mồ hôi và khuôn mặt xanh tái hoặc đỏ tươi với khuôn mặt lo lắng tập trung vào từng hơi thở. Tuy nhiên, ở hầu hết các bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng, không có sự xuất hiện các triệu chứng cụ thể nào trong số này, nhưng các dấu hiệu lâm sàng tinh tế hơn nhiều và chỉ thêm vào bức tranh tổng thể. Một dấu hiệu giá trị cho sự hồi phục ở những bệnh nhân nguy kịch là

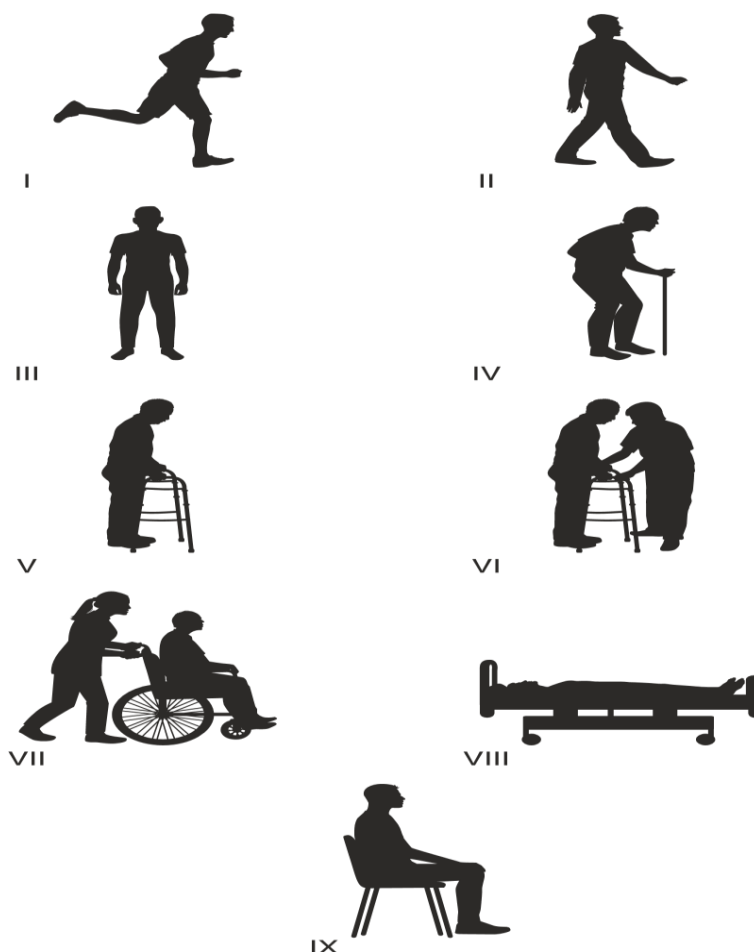
đang ngủ ở tư thế nghiêng bên/ như bào thai hoặc nằm ngửa trên giường với hai chân bắt chéo. Những bệnh nhân có thể di chuyển đến chỗ đứng hoặc thực hiện một số bước (công việc hay y lệnh) một lần nữa thường là ra khỏi "khu vực nguy hiểm cấp tính" nghiêm trọng. Với một vài ngoại lệ, sự đổi màu sau đây của da, đặc biệt là khuôn mặt, cho thấy mức nghiêm trọng cao độ của bệnh (theo thứ tự tăng dần): đỏ > nhợt nhạt > tím tái > xám.

Bệnh nhân cao tuổi (đặc biệt là khi ngủ hoặc an thần), bệnh nhân ung thư máu và bệnh nhân mãn tính rất khó đánh giá bằng biểu hiện lâm sàng ban đầu của họ. Ngay cả bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm cũng có thể đánh giá dưới mức hoặc đánh giá quá mức độ nghiêm trọng của bệnh ở những bệnh nhân này và do đó được khuyến nên chờ kết quả kiểm tra lâm sàng kỹ lưỡng trước khi quyết định kế hoạch điều trị. Một công cụ hữu ích có thể hỗ trợ đánh giá bệnh nhân cao tuổi là Thang đo mức độ yếu (tàn phế - mất chức năng) lâm sàng (Hình 2.2). Ở những bệnh nhân nguy kịch, việc phân loại theo thang đo này phần lớn phải được thu thập bằng cách thu thập thông tin từ người thân/ người chăm sóc về tình trạng chức năng của bệnh nhân trước khi bị bệnh cấp tính/ nguy kịch. Cùng với ấn tượng lâm sàng đầu tiên và các dấu hiệu sinh tồn, Thang đo mức độ yếu lâm sàng đã được chứng minh là hữu ích trong việc xác định bệnh nhân có khả năng tử vong trong vòng 3 tháng tới và trong đó là chăm sóc cuối đời thay vì chăm sóc tích cực có thể là chiến lược điều trị ưu tiên [2].

Bảng 2.1 Giải thích đơn giản về phản ứng của bệnh nhân khi giới thiệu và bắt tay				
	Hiếm khi là tình trạng đe dọa tính mạng ...	Thường là một vấn đề thần kinh.	Cảnh báo shock!	Một vấn đề trầm trọng!
Các đáp ứng của bệnh nhân.	+	—	±	—
Bệnh nhân bắt tay.	+	—	±	—
Cảm giác tay	+	+	—	—

Trong mọi trường hợp có thể, một cách tiếp cận tốt để cải thiện lần quan sát đầu tiên là giới thiệu bản thân và bắt tay bệnh nhân. Ngoài việc lịch sự và nhằm tạo

ra một mối quan hệ bệnh nhân tốt, phản ứng với cử chỉ này mang lại thông tin liên quan về tình trạng lâm sàng của bệnh nhân (Bảng 2.1).



Hình 2.2 Thang điểm mức độ yếu đuối lâm sàng. I, rất phù hợp; II, tốt; III Quản lý tốt; IV, dễ bị tổn thương; V, yếu nhẹ; VI, yếu vừa phải; VII, yếu đuối nghiêm trọng; VIII, rất yếu đuối; IX, bệnh nan y (tuổi thọ <6 tháng - không rõ ràng là yếu đuối). Rockwood K, et al. CMAJ 2005; 173: 489 - 495.

Quan sát về môi trường xung quanh của bệnh nhân thường quan trọng như lần quan sát đầu tiên của bệnh nhân. Mặc dù điều này đặc biệt đúng với môi trường trước bệnh viện, nhưng nó không được bỏ qua trong môi trường trong bệnh viện. Bên ngoài bệnh viện, những mối nguy hiểm tức thời cho đội cứu hộ là điều đầu tiên cần được nhận rõ. Đó là trường hợp kinh điển khi tiếp cận bệnh nhân chấn thương nặng. Vị trí của một vụ tai nạn cho thông tin quan trọng cho phép ước tính tiềm năng về mức độ nghiêm trọng của thương tích. Ví dụ, trong các vụ tai nạn giao thông đường bộ, chiếc xe cần được kiểm tra các biến dạng của cabin (ví dụ như hư hỏng trụ A, vị trí và mức độ xâm nhập của cabin), kích hoạt túi khí, sử dụng dây an toàn, dấu "mắt bò" trên kính chắn gió (có chứa tóc?) hoặc hư hỏng thanh cản hoặc cầu

trúc của xe. Một vết lõm trong hoặc biến dạng của xe máy là một dấu hiệu đáng báo động cho thấy xương chậu của người lái đã tiếp xúc với lực đáng kể. Trong các vụ tai nạn giao thông đường bộ, trong đó, xảy ra người đi bộ hoặc người đi xe đạp so với ô tô có liên quan, điều quan trọng là phải đánh giá khoảng cách giữa nơi va chạm và vị trí bệnh nhân được tìm thấy. Điều tương tự cũng liên quan đến những bệnh nhân bị hất văng ra khỏi xe. Khi đánh giá vị trí của một điểm rơi, té, chiều cao của điểm rơi và tính chất của mặt đất phải được kiểm tra. Khi vào nhà của một bệnh nhân bị bệnh nặng, hãy tìm những tờ báo được giao trước cửa để ước tính số ngày bệnh nhân đã bất động hoặc không rời khỏi nhà.

Một sai lầm thường gặp là không dành đủ thời gian để thu thập những quan sát này về bệnh nhân và môi trường xung quanh mà ngay lập tức vội vàng đánh giá và điều trị bệnh nhân. Mặc dù thường các đội cứu hộ "chạy" đến bệnh nhân, điều cần thiết là phải dành thời gian (và tốt nhất là đi bộ) trên đường tiếp cận sau cùng đến bệnh nhân để có những quan sát về hiện trường. Nói chung, chỉ cần một vài trường hợp để có được một cái nhìn tổng quan và thu thập thông tin nói như trên. Tuy nhiên, khi "thời gian ban đầu" đã trôi qua, thì thông tin này sẽ bị mất hoặc mất nhiều thời gian hơn để tái cấu trúc nó trong một nhận thức muộn màng và mơ hồ đầy nghi vấn của bác sĩ điều trị.

Tài liệu tham khảo.

1. Rylance J, Baker T, Mushi E, Mashaga D (2009) Use of an early warning score and ability to walk predicts mortality in medical patients admitted to hospitals in Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 103:790–794
2. Cardona-Morrell M, Hillman K (2015) Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate aLternative care (CriSTAL). *BMJ Support Palliat Care* 5:78–90

Chương III

ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG SINH TỒN

Bất cứ khi nào bệnh nhân không thể biểu hiện các dấu hiệu lâm sàng của các chức năng sinh tồn quan trọng cho thấy rằng chúng đang được bảo đảm (ví dụ: thức tỉnh, tỉnh táo, khả năng định hướng của bệnh nhân hoặc bệnh nhân có nhịp thở rõ ràng bình thường) và không cần được theo dõi liên tục, các chức năng sinh tồn quan trọng cần được kiểm tra ngay không được trì hoãn. Kỹ thuật để làm như vậy rất đơn giản và còn được gọi là phương pháp A-B-C. Khi được thực hiện bởi một người thực hành có kinh nghiệm, chỉ mất một vài phút. Không tiến hành thủ tục bàn giao giữa các ca trực hoặc các thủ thuật chẩn đoán được thực hiện trước khi các chức năng sinh tồn quan trọng được kiểm tra.

Điều này đặc biệt quan trọng khi bệnh nhân không ổn định, đặt nội khí quản và thở máy được đưa vào khoa cấp cứu hoặc phòng chăm sóc đặc biệt. Trước khi bắt đầu bàn giao, hãy chắc chắn đặt ngón tay của bạn phải chạm động mạch cảnh để đảm bảo rằng bệnh nhân không bị ngừng tim!

3.1 A: Airway – đường thở

Khi đánh giá một bệnh nhân không thức tỉnh, bước đầu tiên là kiểm tra độ thông thoáng của đường thở. Chỉ khi đường thở thông thoáng, người ta mới có thể chắc chắn về sự hiện diện có hay không có thở. Phương pháp nhìn, nghe và cảm nhận được sử dụng. Cả hai phần "nhìn" và "nghe" có thể sẵn sàng được dùng để tiếp cận bệnh nhân.

Cái "nhìn" đầu tiên là ở kiểu thở của bệnh nhân. Trong khi kiểu thở nghịch thường hay "see-saw" (xem Phần II Chương 5) gợi ý tắc nghẽn một phần hoặc toàn bộ đường thở, thì kiểu thở sinh lý làm cho khả năng tắc nghẽn đường thở dường như khó có thể xảy ra. Tùy thuộc vào thời gian tắc nghẽn đường thở, tím tái và/ hoặc đổi màu xám của khuôn mặt cùng với vã mồ hôi có thể cùng xuất hiện. Hiện tượng xuất hiện màng hơi bám vào mask oxy trong suốt thì thở ra có thể loại trừ hoàn toàn tắc nghẽn đường thở nhưng không chắc chắn cho tình trạng thông thoáng đường thở.

Trong khi nhìn, người ta có thể đồng thời lắng nghe bất kỳ dấu hiệu tắc nghẽn đường thở nào. Tắc nghẽn đường thở một phần thường liên quan đến tiếng rít và/hoặc tiếng ngáy. Âm thanh rè rè (hoặc rừ rừ) có thể được nghe trong khi hít vào và đôi khi xuất hiện trong thì thở ra. Chúng chỉ ra rằng chất tiết hoặc chất liệu bán cứng (đám đóng thành đám quánh) đang cản trở thanh quản hoặc hầu họng. Tiếng ngáy là kết quả từ sự tắc nghẽn một phần của yết hầu do lưỡi, khẩu cái mềm và/hoặc biểu mô và được nghe trong thì hít vào. Việc không có bất kỳ âm thở nào là không hữu ích để xác nhận sự thông thoáng của đường thở khi mà cả tắc nghẽn hoàn toàn và sự thông thoáng của đường thở đều không thể tạo ra âm thở.



Hình 3.1 Kiểm tra sự hiện diện của luồng khí thở bằng cách giữ mặt trong của cẳng tay trên miệng và mũi của bệnh nhân. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Bước tiếp theo trong kiểm tra "A" là **cảm nhận về luồng khí thở ra**. Điều này đạt được tốt nhất bằng cách giữ phần bên của cẳng tay trước miệng và mũi trong khi cảm nhận bất kỳ luồng khí thở ra (Hình 3.1). Ngoài ra, có thể sử dụng lòng bàn tay không được che chở hoặc má của người thăm khám. Nếu luồng khí được phát hiện, đường thở thông thoáng hoàn toàn hoặc một phần. Trong trường hợp không

phát hiện ra luồng khí, đường thở bị tắc nghẽn hoàn toàn hoặc bệnh nhân bị ngưng thở.

Trong bước cuối cùng, **đường thở được mở bằng tay**. Hai kỹ thuật có thể được sử dụng để đạt được điều này. Đầu tiên, có thể sử dụng động tác nghiêng đầu và nâng cằm và thứ hai, nghiệm pháp đẩy hàm có thể được sử dụng. Cả hai thao tác mở đường hô hấp trên bằng cách nhấc lưỡi, khẩu cái mềm và biểu mô từ phía sau hầu họng. Khi nghiêng đầu và vận động nâng cằm dẫn đến các chuyển động rộng hơn ở cột sống cổ, thao tác nâng cằm được ưa thích ở những bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cột sống cổ hoặc mất ổn định chấn (ví dụ: bệnh nhân mắc hội chứng Down). Trong khi thực hiện một trong các thao tác, kiểu thở và mức độ mở rộng của thành ngực được đánh giá chặt chẽ.

3.2 B: Breathing – Nhịp thở



Hình 3.2 Kiểm tra sự hiện diện của hơi thở bằng cách đặt bàn tay của người thăm khám lên trên ngực trên và cảm nhận xem có chuyển động theo chu kỳ của ngực hay không. Được phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 3.3 Kiểm tra trực quan của ngực trên cho sự hiện diện của hơi thở. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Mặc dù có vẻ khá đơn giản để thực hiện, kiểm tra bằng mắt cho sự hiện diện của hơi thở thì không, đặc biệt là khi bệnh nhân thở nông. Trên lâm sàng, hơi thở có thể được phát hiện bằng cách kiểm tra ngực mở rộng (hít vào) và xì hơi (thở ra) trong chu kỳ hô hấp. Chuyển động của ngực có thể được nhìn thấy hoặc cảm nhận bằng bàn tay đặt trên ngực trên (Hình 3.2). Trực quan, chuyển động của ngực hô hấp có thể dễ dàng quan sát nhất ở ngực trên (Hình 3.3).

3.3 C: Circulation – Tuần hoàn

Sự hiện diện của tuần hoàn có thể được phát hiện thông qua các dấu hiệu gián tiếp và trực tiếp. Các dấu hiệu gián tiếp bao gồm các chỉ số lâm sàng của tưới máu não duy trì như bệnh nhân tỉnh táo. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng ý thức chỉ bị mất 10 - 15 giây sau khi ngừng tim xảy ra. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, những giây cuối cùng của ý thức duy trì sau khi ngừng tim được đặc trưng bởi sự lo lắng tối đa và kích hoạt giao cảm (vã mồ hôi, mồ hôi lạnh) do đó khó có thể bị hiểu sai là sự thức giấc sinh lý. Thiếu oxy toàn bộ não, chuyển động clonic (thường bị hiểu lầm bởi người ngoài cuộc hoặc người phát hiện dưới dạng động kinh hoặc vận động nào đó) kéo dài trong vài giây trước khi mất ý thức ở nhiều bệnh nhân bị ngừng tim cấp tính. Khi đồng tử trở nên giãn ra và không phản ứng với ánh sáng khoảng 45 - 60 giây sau khi ngừng tưới máu não, kích thích đồng tử và phản ứng với ánh sáng không thể sử dụng để đánh giá gián tiếp sự hiện diện của tuần hoàn. Một chỉ số lâm sàng nữa của tuần hoàn (não) được bảo tồn là sự hiện diện của hơi thở (sinh lý). Trong vòng 5 - 10 giây sau khi bắt đầu ngừng tim, hơi thở yếu bắt đầu và thường chuyển thành thở ngắt quãng hoặc thở hỗn hển có thể tồn tại đến 60 giây hoặc đôi khi lâu hơn.



Hình 3.4 Sờ cổ tìm sự hiện diện của mạch động mạch cảnh để xác nhận sự hiện diện hay vắng mặt của tuần hoàn. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Dấu hiệu lâm sàng trực tiếp có độ chính xác cao nhất để xác định xem có tuần hay không. Sự hiện diện của tuần hoàn được định nghĩa là sự hiện diện của một mạch động mạch trung tâm phải được sờ thấy. Sự vắng mặt của một mạch đập ngoại vi (ví dụ: mạch động mạch quay) không thể được hiểu là sự vắng mặt của tuần hoàn, vì một mạch đập động mạch trung tâm vẫn có thể xuất hiện dù đã tắt tuần hoàn ngoại vi ở những bệnh nhân bị shock nặng. Mặc dù các nghiên cứu đã chỉ ra rằng chỉ có

một mối tương quan yếu giữa ngưỡng sờ thấy mạch trung tâm và huyết áp động mạch tâm thu, người ta cho rằng mạch động mạch cảnh không thể sờ thấy được nữa nếu huyết áp tâm thu giảm xuống dưới 40 ± 10 mmHg. Do đó, việc không có mạch động mạch trung tâm có thể ngụ ý ngừng tim mà không có lưu lượng máu toàn thân hoặc hạ huyết áp cực độ với lưu lượng máu tối thiểu. Vì cả hai điều kiện đều dẫn đến tưới máu não không đầy đủ, điều này (hiện tại) không ảnh hưởng đến việc ra quyết định lâm sàng để bắt đầu các nỗ lực hồi sức (ví dụ: ép ngực). Thực tế này rất hữu ích để ghi nhớ một cách đặc biệt rằng khi sử dụng siêu âm tim trong quá trình hồi sức tim phổi, vì đôi khi có thể thấy các cơn co bóp cơ tim trên siêu âm tim nhưng không cảm nhận được mạch trung tâm (giả hoạt động điện có mạch). Vị trí ưa thích để sờ thấy một xung động mạch trung tâm là động mạch cảnh. Sờ được thực hiện bằng hai hoặc ba ngón tay như trong hình 3.4. Để tránh diễn giải nhịp tim chậm nghiêm trọng là không có tuần hoàn, sờ nên mất ít nhất 5 giây nhưng không quá 10 giây. Không nên sờ cả hai động mạch cảnh và có kích thích ấn đè đồng thời vì điều này có thể làm giảm khả năng tưới máu não. Ngoài ra, động mạch đùi có thể sờ thấy mạch đập trung tâm. Vì một số bệnh nhân có thể có hẹp động mạch cảnh hai bên hoặc thậm chí tắc, có vẻ hợp lý để xác nhận sự vắng mặt của mạch trung tâm bằng cách sờ nắn tuần tự của động mạch cảnh và động mạch đùi nếu hình ảnh lâm sàng không cho thấy sự vắng mặt của tuần hoàn. Mặc dù đây là một sự lãng phí thời gian quý báu khi bắt đầu hồi sức tim phổi, nhưng nó có vẻ có ý nghĩa khi chấm dứt hồi sức tim phổi và kiểm tra mạch lần cuối cùng. Hãy nhớ rằng nhịp đập cảm thấy ở bên trong quá trình ép ngực không phải là động mạch đùi mà là mạch tĩnh mạch.

Chương IV

NHẬN BIẾT CÁC DẤU HIỆU TIỀN TRIỆU

Một khi ngừng tim đã xảy ra, cơ hội phục hồi thần kinh nguyên vẹn giảm đáng kể. Trong khi một số loại ngừng tim, chủ yếu là những người có nguồn gốc rối loạn nhịp tim, khó có thể lường trước được, phần lớn các trường hợp ngừng tim có thể được xảy ra trước bởi các dấu hiệu lâm sàng cho thấy tình trạng trụy tim mạch sẽ xuất hiện gần. Ở hầu hết bệnh nhân, ngừng tim là con đường cuối cùng của sự tiến triển dần dần của các triệu chứng. Không có giá trị rõ ràng của các dấu hiệu tiền triệu như vậy mà thay vào đó là một xu hướng âm thầm của các triệu chứng. Rất cần thiết để nhận ra chỉ điểm kịp thời và đầy đủ. Tóm tắt các dấu hiệu lâm sàng thường xảy ra trước khi ngừng tim được trình bày trong Bảng 4.1

Bảng 4.1 Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp trước khi ngừng tim
• Giảm nhịp hô hấp • Thở chậm • Thở ngắt quãng hoặc thở hỗn hển • Khó trung tâm lớn • Giảm nhịp tim • Nhịp tim rất chậm • Mất ý thức do suy hô hấp hoặc trụy tim mạch • Triệu chứng phó giao cảm ở bệnh nhân bị kích thích giao cảm mạnh • Tam chứng Cushing • Đồng tử không đều hay giãn hai bên

4.1 Giảm nhịp hô hấp

Giảm tần số hô hấp đều trước khi mất bù hoặc ngừng hô hấp. Điều quan trọng là, nhịp hô hấp tuyệt đối không cần phải đáp ứng các tiêu chí của nhịp thở chậm (được định nghĩa là nhịp hô hấp <12 lần/phút), nhưng nó có thể là mức giảm tương đối của nhịp hô hấp (ví dụ từ nhịp hô hấp nhanh 40 giảm xuống còn 18 lần/phút và có xu hướng giảm) tạo nên sự giảm nhịp như vậy. Mặc dù nhịp hô hấp giảm ở bệnh nhân có nhịp thở nhanh cũng có thể là dấu hiệu phục hồi khi liên quan đến các triệu

chứng khác của cải thiện hô hấp, giảm tần số hô hấp sẽ dẫn đến mất bù hô hấp nếu ở bệnh nhân có triệu chứng suy hô hấp liên tục hoặc xấu đi. Trong những trường hợp này, tốc độ hô hấp và thể tích thông khí thường giảm để cuối cùng kết thúc bằng tình trạng nhịp thở chậm và ngừng hô hấp. Điều này hầu như luôn luôn liên quan đến một trạng thái tri giác thay đổi và các dấu hiệu tiền triệu khác như vã mồ hôi, da nổi bông ở tứ chi và đôi khi đại tiện không tự chủ.

4.2 Thở chậm

Ngoài những điều trên, nhịp thở chậm phải được coi là một dấu hiệu sinh tồn tiền triệu. Điều này đặc biệt quan trọng nếu tần số hô hấp giảm xuống **dưới 8 lần/phút**. Nếu nhịp thở chậm là kết quả của quá liều thuốc an thần hoặc opioid, thì đó thường là một trong số ít các dấu hiệu lâm sàng, khi chứng xanh tím thường chỉ phát triển trong thời gian ngắn trước hoặc ngay cả sau khi ngừng tim. Một lần nữa, một trạng thái tri giác thay đổi đi kèm với nhịp thở chậm liên quan đến nhiễm độc cũng như là do tác dụng của chất gây say (rượu), và nhịp thở chậm hoặc kết hợp cả hai.

4.3 Thở ngắt quãng hay thở hỗn hển

Khi tưới máu não giảm nghiêm trọng, ví dụ: ngay trước hoặc sau khi ngừng tim, kiểu thở thay đổi đặc trưng. Hai kiểu thở thường có thể được quan sát trong các tình huống này: thở ngắt quãng hoặc thở hỗn hển. Xem phần II mục. 5.1.6 để biết thêm chi tiết (bài triệu chứng học hô hấp trong ICU)

4.4 Dấu hiệu trung tâm lớn (Massive centralization)



Hình. 4.1 Khối trung tâm lớn ở một bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết nặng. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

“Khởi trung tâm lớn” kết quả hoặc từ một kích thích giao cảm tối đa (ví dụ: một biến cố nội sọ, chấn thương nặng) hoặc giảm đáng kể lưu lượng máu toàn thân. Mặc dù huyết áp động mạch có thể được duy trì hoặc thậm chí tăng ở những bệnh nhân này, lưu lượng máu toàn thân rất thấp thường dẫn đến giảm tưới máu mạch vành, trụ tim mạch và ngừng tim. Lưu lượng máu toàn thân rất thấp, đặc biệt ở những bệnh nhân bị suy tim, thường đi kèm với một sự **lú lẫn cấp tính** [Tôi phải đi (về nhà)! Cho tôi ngồi/ đứng lên!] Dấu hiệu lâm sàng của khởi trung tâm lớn là lốm đốm da lan rộng (Hình 4.1), không có mạch đập ngoại vi được sờ thấy (ví dụ: không có mạch động mạch quay) và/ hoặc thời gian phục hồi mao mạch cực kỳ kéo dài. Ngoài ra, những dấu hiệu này thường liên quan đến vã mồ hôi, da lạnh, nổi "da gà" và sự đổi màu của da sang tái nhợt hoặc xám.

4.5 Giảm tần số tim

Giảm tưới máu mạch vành toàn bộ xảy ra khi huyết áp động mạch giảm xuống dưới một giá trị quan trọng. Trên lâm sàng điều này được đánh dấu bằng việc giảm nhịp tim khá đột ngột. So sánh với sự suy giảm nói trên với nhịp hô hấp, nhịp tim giảm tiền triệu thường được quan sát thấy ở bệnh nhân nhịp tim nhanh và hạ huyết áp. Với một vài trường hợp ngoại lệ (hẹp động mạch chủ nặng, bệnh thân chung trái hoặc bệnh mạch vành ba nhánh, suy tim trái hoặc phải nặng), điểm huyết áp động mạch trung bình liên quan đến giảm nhịp tim tiền triệu là khoảng 35 ± 10 mmHg. Nhịp tim sau đó thường giảm 10 - 20 mỗi phút. Trung bình, ngừng tim sau đó khoảng 15 - 20 phút [1]. Khi nhịp tim cuối cùng giảm xuống dưới 50 - 60 lần/phút, lưu lượng máu toàn thân thường ở mức tối thiểu hoặc đã ngừng hoạt động dẫn đến hoạt động điện vô mạch.

4.6 Nhịp tim rất chậm

Rối loạn nhịp tim chậm, khi bệnh nặng, có thể tự nó đại diện cho một dấu hiệu lâm sàng sớm. Đây thường là trường hợp khi nhịp tim nhanh chóng giảm hoặc giảm xuống dưới 30 - 35 lần/phút thoát ra khỏi ngưỡng của hệ thống tim mạch có thể dự trữ tối thiểu để duy trì tưới máu mạch vành hoặc não. Điều này đúng ngay cả khi huyết áp động mạch tăng (điển hình là huyết áp tâm thu cao và huyết áp tâm trương thấp dẫn đến hiệu số áp lực mạch lớn). Huyết áp động mạch tâm thu trong khoảng từ 90 đến 120 mmHg có thể được coi là hạ huyết áp tương đối ở những bệnh nhân này. Hạ huyết áp động mạch (áp lực máu tâm thu < 90 mmHg) thường xảy ra sớm trước sự trụ tim mạch ở những bệnh nhân như thế.

4.7 Mất sự thức tỉnh

Do suy hô hấp và trụy tim mạch

Mặc dù vô số nguyên nhân có thể làm suy giảm trạng thái tinh thần, nguyên nhân hô hấp hoặc tim mạch cần phải được loại trừ trước tiên. Trong số các nguyên nhân hô hấp, mất ý thức do thiếu oxy (thường đi trước là sự lú lẫn) phải được coi là một dấu hiệu lâm sàng sớm. Vì ý thức thường chỉ bị mất khi tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng xảy ra, chứng xanh tím trung tâm gần như phổ biến (trừ khi bệnh nhân bị thiếu máu, xem Phần II. 5.1.3.). Nếu mất ý thức là do tăng thán khí, nó chủ yếu chỉ là một dấu hiệu tiền triệu nếu đi kèm với (thiếu oxy và) nhịp tim chậm. Mặt khác, bệnh nhân có trạng thái tâm thần ức chế do tăng thán khí có thể duy trì ổn định trong một thời gian dài đáng ngạc nhiên. Bất kỳ thay đổi nào về trạng thái tinh thần do lưu lượng máu hệ thống thấp hoặc cuối cùng là hạ huyết áp động mạch là một dấu hiệu đáng báo động về tình trạng trụy tim mạch sắp xảy ra.

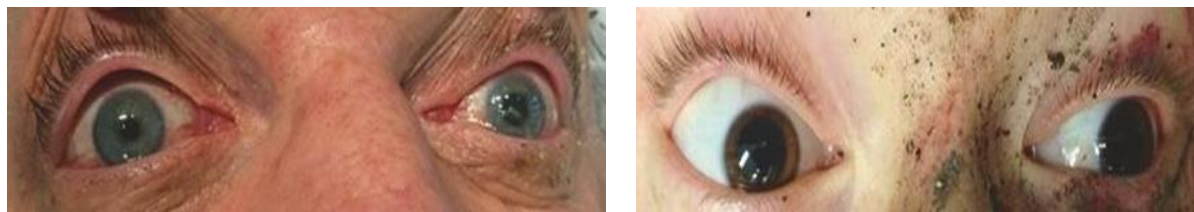
4.8 Triệu chứng phó giao cảm ở bệnh nhân kích thích giao cảm quá mức

Nếu kích thích giao cảm vượt quá dự trữ chức năng của các cơ quan (quan trọng), trương lực phó giao cảm có thể tăng phản ứng. Về mặt sinh lý, điều này có khả năng phản ánh nỗ lực cuối cùng của cơ thể để bảo tồn chức năng cơ quan quan trọng trong khi giảm thiểu mức tiêu thụ oxy của tim. Dấu hiệu lâm sàng điển hình là nhịp tim chậm (xem ở trên), vã mồ hôi nhiều, đại tiện và đôi khi tăng tiết nước bọt. Sự chuyển đổi các dấu hiệu tiền triệu này từ giao cảm sang kích thích phó giao cảm thường được quan sát thấy ở những bệnh nhân bị thiếu oxy nặng hoặc suy tim cấp tính (ví dụ như nhồi máu cơ tim cấp tính). Dấu hiệu trung tâm lớn hầu như luôn luôn xuất hiện ở những đối tượng này.

4.9 Tam chứng Cushing

Cushing mô tả bộ ba: (1) tăng huyết áp động mạch, (2) nhịp tim chậm và (3) nhịp thở không đều là một triệu chứng phức tạp cho thấy tăng áp lực nội sọ và thoát vị xuyên lều sắp xảy ra. Mặc dù nghe có vẻ sinh lý, bộ ba Cushing phản ánh một cơ chế bù trừ để duy trì tưới máu não mặc dù áp lực nội sọ tăng cao, thoát vị não lỗ chẩm (thân) thường đi kèm với tăng áp lực giao cảm (nhịp tim nhanh và tăng huyết áp). Ở những bệnh nhân không được an thần, bộ ba Cushing có thể đi trước tình trạng mất ý thức và do đó có thể bị đánh giá dưới mức như một dấu hiệu tiền triệu. Ở những bệnh nhân được duy trì hiện tượng tự điều hòa não, áp lực nội sọ có thể

tăng lên đến 50 - 60 mmHg trước khi mất ý thức. Nhức đầu, buồn nôn và nôn (lặp đi lặp lại, nôn vọt ra) là những triệu chứng tiếp theo ở những bệnh nhân này.



Hình 4.3 Dẫn đồng tử hai bên ở một bệnh nhân bị xuất huyết nội sọ. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

4.10 Dẫn đồng tử 1 bên và 2 bên

Nếu áp lực nội sọ tăng và tưới máu não giảm mặc dù bộ ba Cushing là cơ chế bù trừ, thoát vị xuyên lều sẽ xảy ra. Điều này được phản ánh lâm sàng bởi đồng tử 2 bên không đều (anisocoria, Hình 4.2). Thoát vị xuyên lều thường làm tăng nhanh vòng luẩn quẩn của giảm tưới máu não, thiếu máu cục bộ não và phù não, một lần nữa làm tăng áp lực nội sọ dẫn đến chèn ép não và thoát vị não. Khi cuốn não bị nén, đồng tử khác cũng giãn ra và trở nên đáp ứng với ánh sáng (Hình 4.3). Tuy những nguyên nhân ít đe dọa tính mạng khác gây dẫn đồng tử 2 bên xuất hiện ở bệnh nhân hồi sức (như tổn thương thần kinh thị 2 bên, chứng thanh manh trước đó, sang thương phần lưng não giữa đơn độc, ngộ độc), phải nghĩ đến tình trạng thoát vị não gây tử vong ở trên mỗi bệnh nhân có dẫn đồng tử 2 bên cho đến khi được chứng minh ngược lại.

Tài liệu tham khảo.

1. Brunauer A, Koköfer A, Bataar O et al (2014) The arterial blood pressure associated with terminal cardiovascular collapse in critically ill patients: a retrospective cohort study. Crit Care 18:719

Chương V

ĐƯỜNG THỞ VÀ PHỔI

Thông tin cực kỳ hữu ích và có liên quan có thể ghi nhận được khi phân tích vị trí và tư thế của bệnh nhân đang có triệu chứng chứng khó thở. Giảm cảm giác khó thở ở tư thế ngồi hoặc đứng so với tư thế nằm ngửa được gọi là *orthopnoea-khó thở phải ngồi*. Trong khi tăng hồi lưu tĩnh mạch ở bệnh nhân nằm ngửa được dung nạp tốt ở những người có chức năng tim được bảo tồn, thì điều này dẫn đến sung huyết tĩnh mạch phổi, gia tăng nước trong mô kẽ phổi và giảm dung tích phổi và sau đó là tình trạng khó thở ở bệnh nhân bị suy chức năng tim. Theo đó, bệnh nhân bị suy tim thường thích ngồi thẳng (ví dụ: đỡ lưng bằng gối để đạt được tư thế thẳng đứng tối đa) (Hình 5.1). Ngược lại, đặt bệnh nhân vào tư thế nằm ngửa có thể được sử dụng như một bài test để loại trừ suy hô hấp do suy tim hoặc quá tải dịch (phổi). Tiền sử khó thở về đêm khó thở đặc trưng bởi sự thức giấc lặp đi lặp lại do khó thở khi ngủ ở tư thế nằm ngửa là một triệu chứng điển hình của suy tim.



Hình 5.1 Bệnh nhân bệnh nặng đang bị suy tim cấp và suy hô hấp khi nhập viện. Được phép của Martin W. Dünser, MD. Lưu ý vị trí ngồi và gối đặt dưới lưng bệnh nhân để giảm chứng khó thở. Hơn nữa, lưu ý sự xuất hiện râm nắng của bệnh nhân (rõ ràng là bóng nắng) cho thấy bệnh nhân đã hoạt động trước đó cho đến giai đoạn bệnh cấp tính này.

Trepopnea - khó thở buộc phải nằm nghiêng sang 1 bên nào đó là một hiện tượng gặp phải ở bệnh nhân suy tim (ví dụ ở những người bị tràn dịch màng phổi bên phải), bệnh phổi không đối xứng (xẹp phổi diện tích lớn hoặc đờ sụp phổi toàn

bộ, tràn dịch màng phổi, viêm phổi, bệnh nhân sau phẫu thuật phổi). Nó mô tả sự xuất hiện của chứng khó thở ở một vị trí nghiêng bên đối ngược với các tư thế khác. Vì trọng lực làm cho máu được phân phối lại trong khoang ngực, chứng khó thở phát triển ở vị trí cùng bên với phần bên bị bệnh nhiều hơn của phổi khi bị đặt xuống phía dưới. Trong thực hành lâm sàng, tác dụng này cũng có thể được sử dụng trong điều trị ("đặt phổi tốt xuống dưới!" để cải thiện oxy hóa).



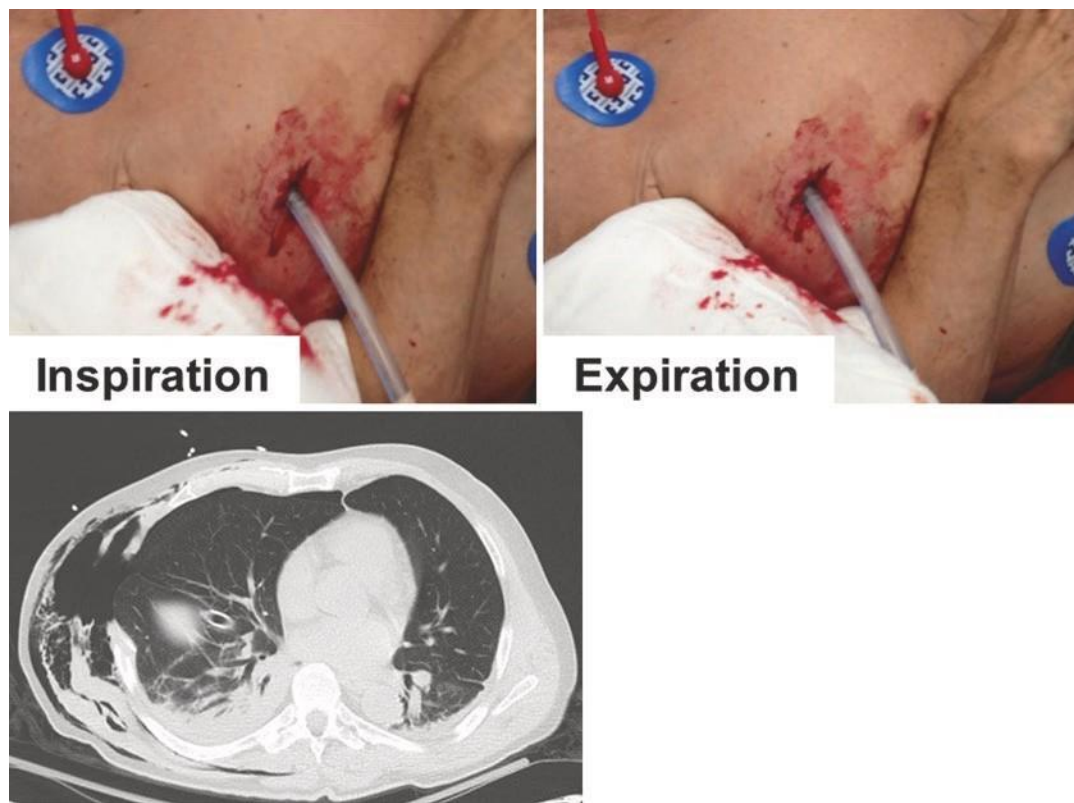
Hình 5.2 Vị trí cơ thể điển hình của một bệnh nhân bị lên cơn hen cấp tính. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Bệnh nhân bị hen cấp tính hoặc đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) cảm thấy nhẹ nhõm nhất khi khó thở khi ngồi và ngả người về phía trước với hai cánh tay đặt trên đầu gối hoặc trên giường (Hình 5.2). Vị trí này cho phép tối đa hóa sự co cơ hô hấp. Bệnh nhân COPD thường xuyên đảm nhận vị trí này có thể bị tăng sừng trên da ở đầu gối và đầu xa của đùi (dấu hiệu Dahl).

Platypnea - khó thở khi đứng hay ngồi thẳng - đề cập đến tình trạng khó thở xảy ra hoặc tăng ở vị trí thẳng đứng nhưng được làm dịu đi với tư thế nằm ngửa. Ở những bệnh nhân này, chứng khó thở thường đi kèm với giảm độ bão hòa oxy (*orthodeoxia*). Hiện tượng này có thể được quan sát thấy ở những bệnh nhân mắc shunt từ phải sang trái thông qua các shunt trong tim hoặc thường xuyên hơn là shunt trong phổi [ví dụ: (2 bên) viêm đáy phổi, khí phế thũng ở đáy hoặc shunt động mạch - tĩnh mạch như ở bệnh nhân mắc hội chứng gan - phổi hoặc bệnh Osler].

Về mặt sinh lý bệnh, phân phối lại máu theo lực hấp dẫn đến các phần phía đáy của phổi bị ảnh hưởng nhiều hơn có thể giải thích sự xuất hiện của chứng khó thở ở vị trí thẳng đứng ở những bệnh nhân này.

5.1.2 Hình dạng lồng ngực, nở rộng thành ngực và đối xứng



Hình 5.3 Vỡ ngực ở bệnh nhân bị gãy xương sườn thành bên nối tiếp với một đoạn thành ngực di động lớn và chụp cắt lớp vi tính ngực tương ứng. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Kiểm tra trực quan ngực bằng mắt có thể tiết lộ manh mối quan trọng về chức năng phổi. Biến dạng thành ngực như gù, vẹo cột sống, gù vẹo, hình phễu nặng (vùng xương ức lõm) hoặc ngực hình chim bồ câu (vùng ức nhô ra) có liên quan đến giảm dung tích phổi và bệnh phổi hạn chế. Một lồng ngực giống 1 cái rương hình thùng là gợi ý về sự hiện diện của COPD tiềm tàng và/ hoặc hiện tượng tăng bơm phổi (bẫy khí). Tương tự như vậy, béo phì hướng tâm (bụng) có thể liên quan đến việc giảm compliance của thành ngực và giảm dung tích phổi. Sẹo của các ca phẫu thuật lồng ngực trước đó cho thấy bệnh nhân có thể bị giảm dung tích phổi (ví dụ do cắt bỏ phổi). Ở những bệnh nhân mắc COPD, có thể nhìn thấy và sờ thấy vùng đỉnh phổi ở vùng thượng đòn. Khoảng gian liên sườn mở rộng với nhu mô phổi phình ra ít được chú ý hơn trên thành ngực bên, trong đợt cấp tính nặng ở bệnh nhân hen phế quản. Biến dạng đáng kể của ngực do chấn thương (ví dụ: "stove-in chest"- dập ngực gây xẹp do gãy nhiều hơn 3 xương sườn liên tiếp) là rất hiếm, nhưng, nếu có, chúng có liên quan đến các tổn thương phổi hay trung thất đe dọa gây tử vong.

Mức độ giãn nở của thành ngực trong thì hít vào là một dấu hiệu lâm sàng tốt về thể tích thông khí. Bệnh nhân có phần giãn nở hầu như không thể nhìn thấy của phần ngực (dưới) thường có (rất) thể tích thông khí thấp và có nguy cơ cao bị suy hô hấp. Nguyên nhân phổ biến là giảm compliance phổi hoặc thành ngực, COPD, mệt mỏi cơ hô hấp hoặc các bệnh lý về thần kinh cơ. Ở những bệnh nhân béo phì, mức độ của các mức độ di động của thành ngực rất khó để đánh giá và đưa ra kết luận về kích thước của thể tích thông khí không đáng tin cậy.

Khi đánh giá sự đối xứng của việc giãn nở thành ngực, điều quan trọng là phải đảm bảo rằng bệnh nhân nằm thẳng để sự bất cân xứng không phải do vị trí bệnh nhân. Giãn nở thành ngực không đối xứng phản ánh thông khí phổi không đối xứng và có thể phát sinh từ tràn khí màng phổi, xẹp phổi hoặc đông đặc nhu mô phổi (ví dụ như viêm phổi). Trong khi tràn khí màng phổi dẫn đến tăng độ cao, nở rộng của 1 bên ngực bị ảnh hưởng, xẹp/ mất thể tích toàn bộ phổi dẫn đến giảm mức độ giãn nở thành ngực với bên ngực bị ảnh hưởng so với vị trí đối bên. Trong cả tràn khí màng phổi và xẹp phổi/ toàn bộ xẹp phổi, sự giãn nở thành ngực của bên bị ảnh hưởng đều giảm. Hiếm khi và chỉ ở những bệnh nhân suy nhược dẫn đến các bệnh phổi 1 bên (ví dụ như viêm phổi) trong việc giảm mở rộng thành ngực cùng bên.

Bệnh nhân bị gãy nhiều xương sườn có thể xuất hiện với thành ngực không ổn định (lồng ngực bị sập). Điều này đặc biệt phổ biến ở những bệnh nhân có một số xương sườn liên kế của thành ngực trước hoặc sau bị gãy thành một hoặc nhiều mảnh tự do (Hình 5.3). Đoạn thành ngực này sau đó di chuyển vào trong thì hít vào tự nhiên và hướng ra ngoài trong khi thở ra làm tổn hại một cách tinh tế cơ học thành ngực và có thể là của trao đổi khí (thường bị suy yếu do tổn thương hoặc nhiễm trùng phổi tiềm tàng đồng thời; xem Hình 5.3). Ở những bệnh nhân có các thành phần thành ngực di chuyển tự do lớn, một sự đẩy lệch trung thất (hoặc rung lắc) có thể xảy ra với những thay đổi của áp lực bên trong khoang ngực trong chu kỳ hô hấp và gây ra tình trạng bất ổn huyết động. Trong hầu hết các trường hợp, một thành ngực không ổn định có thể được nhận ra bằng cách kiểm tra thành ngực (trước hoặc bên). Sờ nắn với lòng bàn tay của người thăm khám được đặt trên thành ngực trước và bên giúp phát hiện các phân đoạn nhỏ hơn. Ở những bệnh nhân thở máy, áp lực đường thở dương sẽ ngăn phần thành ngực tự do di chuyển vào trong thì thở vào, do đó ổn định thành ngực. Ở những bệnh nhân này, các bộ phận thành ngực di chuyển tự do chỉ có thể được phát hiện bằng cách sờ nắn tỉ mỉ. Chuyển động ngực bất thường hoặc nghịch thường có thể được quan sát thấy ở bệnh nhân sau phẫu thuật tim có tình

trạng nhiễm trùng xương ức và mất ổn định. Ở một số bệnh nhân này, phẫu thuật cắt xương ức bỏ một phần hoặc toàn bộ với tái tạo vạt cơ để lại cho họ một thành ngực không ổn định mãn tính khi kiểm tra lâm sàng, vì vạt cơ thường di chuyển vào trong thì hít vào và hướng ra ngoài trong thì thở ra.

5.1.3 Màu sắc da



Hình 5.4 Màu xanh tím trung tâm được công nhận bởi sự đổi màu hơi xanh của môi (a) và niêm mạc miệng (b) Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Xanh tím trung tâm ảnh hưởng đặc trưng đến màu sắc môi, niêm mạc miệng/lưỡi và niêm mạc dưới lưỡi (Hình 5.4). Nó phản ánh tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng nhưng cũng có thể gặp ở những bệnh nhân bị meth- ($> 1,5$ g/ dL, màu nâu hoặc màu xanh) hoặc sulfhaemoglobinemia ($> 0,5$ g/ dL). Chứng xanh tím trung tâm trở nên rõ ràng nếu lượng máu mao mạch/ tĩnh mạch tuyệt đối ở môi hoặc niêm mạc miệng có nồng độ hemoglobin bị khử oxy vượt quá 4,25 g/ dL ($> 2,38$ g/ dL trong máu động mạch). Ở những bệnh nhân không thiếu máu, điều này tương ứng với độ bão hòa oxy động mạch khoảng 80%. Nhận biết lâm sàng của chứng xanh tím trung tâm có thể khó khăn với kết quả dương tính giả và âm tính giả. Ở bệnh nhân thiếu máu, thiếu oxy máu phải phải rất sâu sắc trước khi tím tái trung tâm phát triển. Ví dụ, ở những bệnh nhân có nồng độ huyết sắc tố 7,5 g/ dL (ví dụ như có thể xảy ra ở bệnh nhân trong đơn vị chăm sóc đặc biệt), chứng xanh tím trung tâm chỉ có thể phát hiện được khi độ bão hòa oxy giảm xuống giá trị $< 50\%$ (một lần nữa tương ứng với nồng độ khử oxy huyết sắc tố ít nhất 4,25 g/ dL trong mao mạch niêm mạc). Trong thiếu máu nặng, tím tái trung tâm có thể không được phát hiện lâm sàng mặc dù có thiếu oxy nặng. Cuối cùng, da hỗn hợp (sạm màu) có thể ảnh hưởng đến ngưỡng mà phát hiện chứng xanh tím trung tâm. Ở những bệnh nhân có da và môi sẫm màu phức

tập, việc kiểm tra niêm mạc miệng và lưỡi (lưỡi dưới lưỡi hoặc lưỡi) có thể thực hiện kỹ càng hơn đối với sự hiện diện của chứng xanh tím trung tâm (Hình 5.4b).



Hình 5.5 Plethora trên khuôn mặt với ban đỏ lan tỏa của ngực trên ở một bệnh nhân bị tăng thán khí cấp tính. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Bệnh nhân mắc chứng đa hồng cầu (ví dụ, những người mắc COPD) có thể bị tím tái ở mức bão hòa oxy động mạch giảm nhẹ. *Pseudocyanosis - giả xanh tím* (tím tái trung tâm không có thiếu oxy máu) có thể là do nhiễm độc kim loại mãn tính (ví dụ: bạc, vàng) hoặc làm phức tạp bởi các liệu pháp thuốc dài hạn (ví dụ amiodarone, minocycline, chloroquine, phenothiazine). **Khuôn mặt Plethora** với ban đỏ lan tỏa của ngực trên là một dấu hiệu lâm sàng của chứng tăng CO₂ máu cấp tính (Hình 5.5).

Chứng xanh tím mạn tính có thể được phát hiện đáng tin cậy hơn so với chứng xanh tím cấp tính vì bệnh nhân thường có nồng độ hemoglobin tăng cao. Các dấu hiệu khác của thiếu oxy máu mãn tính bao gồm khuôn mặt plethora (trạng thái quá thừa máu), co rút các ngón tay (ngón tay dùi trống) và ngón chân và giường móng tím xanh tái. Mặc dù co rút các ngón phần lớn được thấy ở những bệnh nhân mắc bệnh phổi dẫn đến thiếu oxy máu mãn tính [ví dụ: xơ phổi, bệnh bụi phổi amiăng, ung thư phổi (thường không có ung thư biểu mô tế bào nhỏ của phổi), ung thư trung biểu mô, bệnh phổi mưng mủ bao gồm viêm mủ màng phổi, áp xe phổi và phế quản và rất hiếm khi mắc bệnh COPD], nó có thể là do di truyền hoặc do các bệnh không phải là bệnh phổi chẳng hạn như bệnh tim bẩm sinh tím, bệnh viêm ruột hoặc bệnh gan mãn tính. Ở một số bệnh nhân, độ bóng của móng tay hoặc độ xốp của giường

móng, giai đoạn đầu của quá trình cum móng, có thể được quan sát trong vòng 2 tuần sau khi bắt đầu bệnh phổi.

5.1.4 Tần số hô hấp – tần số thở.

Nhịp hô hấp được xác định bằng cách đếm số lần nở rộng thành ngực trên 20 – 30 giây và sau đó nhân nó để đạt được số lần thở mỗi phút. Tốc độ hô hấp từ 10 đến 15 nhịp thở mỗi phút là bình thường về mặt sinh lý ở người khỏe mạnh nghỉ ngơi. Ngoại trừ ở một số bệnh nhân cao tuổi, trong đó nhịp hô hấp có thể đạt tới 25 nhịp thở mỗi phút, bất kỳ sự tăng > 20 lần/ phút nào cũng phải được coi là bất thường và được gọi là thở nhanh. Mức độ của thở nhanh là một chỉ số vững chắc nhưng không đặc hiệu về mức độ nghiêm trọng của bệnh với nhịp hô hấp > 30 lần/ phút thường liên quan đến các tình trạng đe dọa tính mạng. Thở nhanh có giá trị hơn để dự đoán ngừng tim tiếp theo ở bệnh nhân nhập viện so với nhịp tim nhanh hoặc huyết áp động mạch bất thường. Ngược lại, nhịp hô hấp bình thường là một dấu hiệu hữu ích khiến cho các bệnh lý nhất định (ví dụ shock, thuyên tắc mạch phổi đáng kể) khá khó có khả năng xảy ra. Về mặt sinh lý, tăng nhịp hô hấp làm tăng thông khí phế nang, loại bỏ carbon dioxide và phân áp oxy phế nang. Do đó, thở nhanh không chỉ có thể được quan sát thấy ở bệnh phổi (cấp tính) mà còn ở những bệnh nhân bị giảm cung cấp oxy toàn thân và nhiễm toan chuyển hóa. Mặc dù vậy, thở nhanh, trong thực hành lâm sàng, tương quan kém với mức độ thiếu oxy máu. Hơn nữa, thông khí có thể được kích thích bằng tăng trương lực giao cảm (ví dụ như đau), viêm (ví dụ như nhiễm trùng huyết) và rối loạn chức năng não (ví dụ như tổn thương vỏ não hoặc não giữa). Không giống như hầu hết các bệnh nhân khác, bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa trước tiên tăng thông khí phế nang bằng cách tăng thể tích thông khí và sau đó mới là tăng tốc độ hô hấp. Dạng thở nhanh này được gọi là *hyperpnoea - tăng biên độ thông khí* và về mặt sinh lý là cách hiệu quả nhất để loại bỏ carbon dioxide qua phổi vì thông khí không gian chết được giảm thiểu. Mặc dù trong một số trường hợp, sự gia tăng thể tích thông khí có thể thấy rõ khi "thở kiểu Kussmaul", việc thông khí phút tăng lên ở những bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa rất khó nhận ra. Nó thường chỉ trở nên rõ ràng khi đạt đến phạm vi pH thấp đáng ngạc nhiên. Vì các giá trị pH rất thấp (< 7.1- 7.2) thường được gây ra bởi nhiễm toan có tăng khoảng cách anion (chủ yếu là có nguồn gốc tiểu đường), các nguyên nhân phổ biến nhất của chứng "hyperpnoea" bao gồm nhiễm toan keton, nhiễm axit lactic, ngộ độc (ví dụ salicylate, ngộ độc rượu, carbon monoxide, cyanide, isoniazid, paraldehyd, sắt) và hội chứng tăng ure huyết.

5.1.5 Nhịp hô hấp – nhịp thở.

Hơi thở sinh lý là nhịp nhàng. Những thay đổi đặc trưng cho nhịp điệu này có thể được quan sát và thông tin lâm sàng quan trọng sẽ được thu lượm. Nhịp thở bệnh lý được quan sát phổ biến nhất trong bệnh cấp tính là **nhịp thở Cheyne-Stokes**. Nó được đặc trưng bởi các khoảng xen kẽ của các đợt tăng biên độ thở tăng dần và giảm dần bị gián đoạn bởi các đợt ngưng thở (Hình 5.6). Các đợt ngưng thở có thể tồn tại đến 45 giây nhưng thường chỉ tồn tại trong 5 - 10 giây. Trong khi thở Cheyne-Stokes có thể là sinh lý ở các nhóm bệnh nhân chọn lọc (ví dụ: trẻ sơ sinh) hoặc một số tình trạng nhất định (ví dụ như khi lên leo lên núi cao), nhưng đó là dấu hiệu lâm sàng hợp lệ của *bệnh lý não cấp tính hoặc bệnh mạn tính*. Nó hiếm khi dẫn đến ngưng thở.

Điều này trái ngược với **nhịp thở của Biot** giống với nhịp thở của Cheyne-Stokes ngay từ cái nhìn đầu tiên nhưng khác ở những giai đoạn xen kẽ của tăng biên độ và ngưng thở bắt đầu và dừng đột ngột hơn. Nhìn chung, sự thay đổi của các nhịp thở tăng biên độ thở và ngưng thở ít thường xuyên hơn so với nhịp thở của Cheyne-Stokes. Hơi thở Biot khá hiếm gặp nhưng là một chỉ số nhạy cảm của *bệnh lý cầu não hoặc hệ thống lưới của não*. Điều này giải thích tại sao bệnh nhân thở Biot có nguy cơ ngưng thở cao.



Hình 5.6 Máy theo dõi sinh hiệu quan trọng cho thấy đường sóng hô hấp gợi ý đến nhịp thở / hô hấp của Cheyne-Stokes (mũi tên màu vàng đánh dấu dấu vết của hô hấp). Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Hơi thở không đều hoặc mất điều hòa được đặc trưng bởi nhịp hô hấp không đều và thể tích thông khí. Bệnh nhân thường nín thở vào cuối mỗi thì hít vào trước khi chu kỳ thở ra tiếp theo bắt đầu với tốc độ chậm, không đều. Nó phản ánh một dấu hiệu sớm (*bệnh lý lưới não hoặc suy giảm tưới máu não* nghiêm trọng) và thường đi trước thở hỗn hển và ngừng hô hấp (xem Phần I Bài 4.3).

5.1.6 Kiểu thở

Bốn kiểu thở rất cần thiết để nhận biết ở bệnh nhân nguy kịch: **(1)** kiểu thở sinh lý, **(2)** nghịch lý hay nghịch đảo (thở ngực-bụng), **(3)** tắc nghẽn và **(4)** hạn chế.

Về mặt sinh lý, sự co cơ của cơ hoành và cơ liên sườn làm cả ngực và bụng di chuyển lên trong thì hít vào. Thì thở ra xảy ra một cách thụ động với ngực và bụng giảm dần. Tỷ lệ thời gian bình thường của nhịp thở vào và thở ra là 1: 2.

Hơi thở **ngịch lý hay nghịch đảo** (ngực - bụng) đề cập đến sự chuyển động vào trong của ngực trong khi bụng nổi lên trong thì hít vào. Kiểu thở này được nhìn thấy ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở (ví dụ như bệnh nhân hôn mê ở tư thế nằm ngửa) và cần được nhận ra không được chậm trễ. Hơi thở nghịch lý (hay nghịch thường ở bụng) cũng xảy ra ở những bệnh nhân bị suy hô hấp nặng hoặc rối loạn chức năng cơ hoành (hãy nhớ: chuyển động hô hấp ở bụng gián tiếp chỉ ra cách cơ hoành di chuyển). Ở những bệnh nhân này, bụng di chuyển vào trong trong khi thành ngực tăng lên. **Đó là một dấu hiệu rất nhạy cảm và đáng báo động của mất bù hô hấp sắp xảy ra.** Hơn nữa, hơi thở nghịch lý có thể được quan sát ở những bệnh nhân bị chấn thương tủy sống cổ khi chỉ có cơ hoành di chuyển bụng ra ngoài và ngực vào trong thì hít vào.



Hình 5.7 Một phương pháp đơn giản để phân biệt giữa bốn kiểu thở thiết yếu là đặt tay lên ngực bệnh nhân và bụng để cảm nhận sự chuyển động của thành ngực và bụng trong suốt thời gian của chu kỳ hô hấp. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Ở những bệnh nhân có **kiểu thở tắc nghẽn**, khí thở ra bị suy yếu. Trên lâm sàng, điều này trở nên rõ ràng thông qua bằng chứng co thắt cơ thành bụng tích cực trong thì thở ra. Ngực thường xuống chậm và không hoàn toàn trong khi cơ bụng co lại và di chuyển bụng xuống - và hướng ra ngoài. Thời gian sử dụng trong thì thở ra vượt quá thời gian thời gian thì hít vào. Các tình trạng lâm sàng phổ biến nhất dẫn đến suy yếu luồng khí thở và kiểu thở tắc nghẽn là hen suyễn hay COPD và tình trạng quá tải dịch/ phù phổi gây ra xẹp đường thở nhỏ. Sử dụng môi để tạo ra áp lực

hô hấp dương (thở kiểu chím môi) là phổ biến ở những bệnh nhân có kiểu thở tắc nghẽn, đặc biệt là những người bị khí phế thũng. Nó làm giảm nhịp hô hấp, tăng thể tích thông khí (lên tới 500 - 600 mL) cũng như loại bỏ thán khí. Hơn nữa, sự gia tăng áp lực dương cuối thì hô hấp trong kiểu thở chím môi, giúp chuyển cơ hoành sang một vị trí tốt hơn khi bắt đầu thì hít vào và do đó cải thiện chức năng cơ hoành.

Một **kiểu thở hạn chế** được đặc trưng bởi một thì hít vào kéo dài và vất vả. Thì thở ra thường theo một mô hình bình thường. Trái ngược với hơi thở tắc nghẽn, thời gian cần thiết cho thì hít vào vượt quá thời gian thở ra. Trên lâm sàng, kiểu thở hạn chế được nhận ra bằng cách kiểm tra thành ngực trên. Các bệnh lý lâm sàng phổ biến nhất dẫn đến kiểu thở hạn chế là các bệnh về phổi với sự giảm compliance phổi hoặc thành ngực (ví dụ như xơ phổi, ARDS, phù phổi kẽ sớm). Nếu giới hạn lưu lượng thở ra là nghiêm trọng và bầy khí xảy ra ở bệnh nhân hen / COPD, có thể quan sát được kiểu thở hạn chế và tắc nghẽn cùng một lúc.

Đề có thể phân biệt giữa bốn loại nhịp thở đòi hỏi phải có kinh nghiệm và thời gian dài đào tạo lâm sàng về hoạt động lâm sàng [ví dụ: bằng cách chú ý cụ thể đến kiểu thở ở mọi bệnh nhân nguy kịch và không nguy kịch]. Thông tin mà bác sĩ lâm sàng có thể nhận được từ việc nhận biết chính xác kiểu thở là rất quan trọng. Nếu một người không chắc chắn, thường đặt một hoặc cả hai tay lên ngực bệnh nhân và /hoặc bụng để cảm nhận các cử động (nghịch lý) (Hình 5.7).

5.1.7 Công thở

Khó thở là cảm giác chủ quan và không thể được đánh giá lâm sàng mà chỉ được than phiền bởi bệnh nhân. Mặt khác, công việc của hơi thở có thể được đánh giá bằng cách kiểm tra. Mặc dù các dấu hiệu lâm sàng của việc tăng nhịp thở thường tương quan tốt với mức độ khó thở, đáng ngạc nhiên ở một số bệnh nhân (ví dụ như những người mắc COPD) không cảm thấy khó thở mặc dù công thở tăng lên rõ rệt.

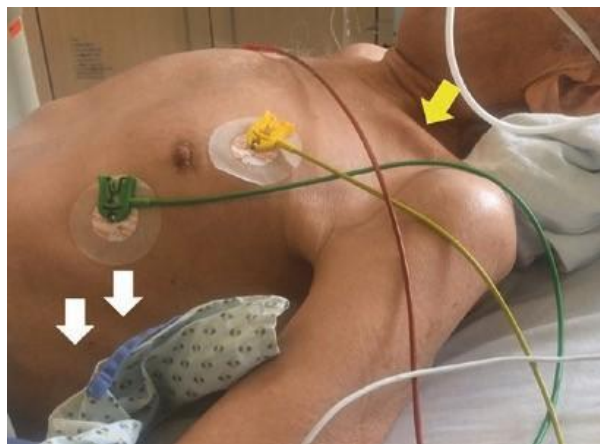
Công thở phản ánh những nỗ lực của các cơ hô hấp để tạo ra luồng không khí đủ để trao đổi khí phế nang. Nó được xác định chủ yếu bởi sức mạnh cơ hô hấp, compliance thành ngực và chức năng phổi nền. Thì hít vào đạt được về mặt sinh lý bằng cách co cơ hoành và cơ liên sườn. Ở phần còn lại, thì thở ra xảy ra thụ động. Trong suy hô hấp, các cơ bên ngoài được sử dụng cho cả thì hít vào và thở ra. Các cơ phụ hô hấp phụ cho hít vào bao gồm (quan trọng nhất) các cơ bậc thang và ức đòn chũm. Trong suy hô hấp nặng, cơ hình thang và platysma được kích hoạt, tuy

nhiên, các này chỉ có tác dụng tối thiểu đối với sự giãn nở của hô hấp. Các cơ bụng xiên là cơ hô hấp phụ chủ yếu của thì thở ra. Các dấu hiệu thực thể cụ thể và tổng quát của một công hô hấp tăng được tóm tắt trong Bảng 5.1.

Bảng 5.1 Các dấu hiệu lâm sàng của gia tăng công thở
Các dấu hiệu đặc hiệu: • Từ thế ngồi/ hay chồm về trước (xem Hình. 5.1) • Không khả năng nói thành câu đầy đủ liên tục (đếm 1 hơi từ 1 đến 10) • Phải gắng sức và dùng lực để hít vào và thở ra • (Rung giật) sử dụng các cơ hô hấp phụ (cơ thang, cơ ức đòn chũm, cơ cánh mũi; Hình. 5.8) • Hai tay chống lên gối/ đùi (tư thế 3 chân) (xem Hình. 5.1) • Co rút khoảng liên sườn, thượng đòn, hạ đòn (Hình. 5.8) • Cánh mũi phập phồng • Nâng cao vai về phía đầu đồng vận cùng với thì hít vào (Hình. 5.9) • Nâng cao của lông mày và mí mắt đồng bộ với thì hít vào • Co rút (hướng xuống) khí quản và thanh quản khi hít vào • Di chuyển xương đòn và vai lên cao khi hít vào • Di chuyển đầu về phía sau khi hít vào • Mút âm thanh trong khi hít vào ở bệnh nhân đặt nội khí quản thở tự nhiên (áp lực bóng chèn quá thấp) Các triệu chứng toàn thân: • Vã mồ hôi, mồ hôi lạnh • Kích động • Rung giật cơ hay run vẩy tay (tăng thán khí) • Lo âu, sợ hãi cái chết • Giảm cảm giác (như gọi không đáp ứng với âm thanh) • Giảm ý thức^a
^aLà kết quả của chứng tăng thán khí ($\text{PaCO}_2 > 80 - 90 \text{ mmHg}$ hoặc $> 10 - 12 \text{ kPa}$) và/ hoặc thiếu oxy ($\text{PaO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ hoặc $< 4 \text{ kPa}$). Cũng lưu ý rằng những bệnh nhân bị yếu cơ thần kinh, ngược lại với những bệnh nhân bị tổn thương tim phổi, thường vẫn tỉnh táo mặc dù nồng độ PaCO_2 rất cao.

Một cách gián tiếp, suy hô hấp và do đó công thở có thể được xác định liệu bệnh nhân có thể nói đầy đủ câu hay không. Bệnh nhân bị khó thở chỉ có thể nói một từ hoặc nói theo kiểu "staccato- nói kiểu ngắt âm" (ví dụ: vài từ được nói với mỗi hơi thở). Đánh giá công hô hấp và dung tích sống gián tiếp đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân mắc bệnh thần kinh cơ cấp tính, trước hết là hội chứng Guillain - Barré. Ở những bệnh nhân này, việc không thể đếm đến hơn mười trong một hơi thở rất có ý nghĩa cho thấy khả năng dung tích sống bị giảm nghiêm trọng (ví dụ < 1 L) và có nhu cầu đặt nội khí quản. Ngược lại, những bệnh nhân có thể đếm đến 20 hoặc cao hơn với một hơi thở thường có dung tích sống trong phạm vi an toàn. Tiến triển nhanh chóng của sự yếu cơ, đặc biệt là nếu nó liên quan đến cơ mặt, cổ và cơ gốc chi gần, nhấn mạnh dung tích sống đã rút đến mức giới hạn nguy hiểm. Giảm âm lượng giọng nói và không có khả năng nâng đầu hoặc khuỷu tay là những dấu hiệu nguy hiểm hơn nữa của suy hô hấp sắp xảy ra.

Ở những bệnh nhân có dẫn lưu màng phổi và có mực nước kín, sự thay đổi mực nước (trong bình chứa) trong chu kỳ hô hấp phản ánh những thay đổi về áp lực màng phổi. Ở những bệnh nhân bị tăng nhịp thở, có thể thấy sự dao động lớn của mực nước trong thì hít vào và thở ra.



Hình 5.8 Sự co rút liên sườn (mũi tên trắng) và co rút hõm thượng đòn (mũi tên màu vàng) ở một bệnh nhân mắc COPD và suy hô hấp. Được phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.9 Sử dụng các cơ hô hấp phụ (ví dụ: cơ bậc thang và cơ ức đòn chũm, mũi tên trắng) và nâng cao vai không có chủ ý đồng bộ với thì hít vào (mũi tên màu vàng) ở bệnh nhân bị suy hô hấp và tăng nhịp thở. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

5.1.8 Mất đồng bộ giữa bệnh nhân – máy thở



Hình 5.10 Sờ nắn bụng để phát hiện hoặc loại trừ xem bệnh nhân có đang “chiến đấu” với máy thở trong khi thở máy được kiểm soát hay không. Được phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.11 Phù phổi ồ ạt với dịch phù trong ống nội khí quản và ống thông khí ở bệnh nhân bị tổn thương phổi cấp tính liên quan đến truyền máu (TRALI) khi trao đổi oxy màng ngoài cơ thể. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Hầu hết các giai đoạn của mất đồng bộ máy thở của bệnh nhân được quan sát thấy trong quá trình thở tự nhiên được hỗ trợ. Tuy nhiên, chúng cũng có thể xảy ra trong quá trình thở máy có kiểm soát khi bệnh nhân **"chiến đấu"** chống lại máy thở. Trên lâm sàng, bệnh cảnh này được nhấn mạnh với hiện tượng máy thở ngắt các nỗ lực hít vào mặc dù lượng thể tích thông khí rất thấp được sử dụng. Cách tốt nhất để phát hiện xem bệnh nhân có đang chiến đấu với máy thở hay không là chạm vào bụng (Hình 5.10). *Tất cả các bệnh nhân chiến đấu với thở máy có kiểm soát đều có thất cơ bụng và có thành bụng cứng hơn khi sờ nắn.* Điều thú vị là, một số quần thể bệnh nhân có nguy cơ cao bị mất đồng bộ máy thở trong khi thở máy có kiểm soát (ví dụ, bệnh nhân phẫu thuật tim trong những giờ sau phẫu thuật đầu tiên). Nếu cơ bụng không co thắt và thể tích thông khí thấp, các nguyên nhân khác ngoài mất đồng bộ máy thở phải được loại trừ một cách có hệ thống (ví dụ: tắc nghẽn một phần/ toàn bộ ống, ngắt kết nối, rối loạn chức năng máy thở). Một dạng khác của mất đồng bộ máy thở của bệnh nhân được quan sát trong quá trình thở máy có kiểm soát là những **nỗ lực "lãng phí"**. Trên lâm sàng, điều này có thể được nhận ra bởi bệnh nhân dùng các nỗ lực hô hấp mà không cần máy thở hỗ trợ. Những nỗ lực hô hấp "lãng phí" như vậy đi cùng với việc giãn nở thành ngực tối thiểu và tốt nhất có thể được phát hiện ở thành ngực trên và trước.

Bảng 5.2 Các dạng khác biệt về mất đồng bộ máy thở của bệnh nhân với các kết quả lâm sàng tương ứng và các vấn đề tiềm ẩn có thể xảy ra		
Loại mất đồng bộ	Lâm sàng	Vấn đề
Nỗ lực “lãng phí” (bệnh nhân phải gắng sức hít vào, nhưng không hiệu quả)	Giãn nở thành ngực tối thiểu giữa các hơi thở với sự mở rộng thành ngực lớn hơn.	Chế độ thở sai (ví dụ: kiểm soát, không hỗ trợ), độ nhạy kích hoạt quá thấp, tăng bơm động.
Mất đồng bộ dòng	Mở rộng thành ngực bị trì hoãn trong thì hít vào, nặng có thể giống như một đường thở bị tắc nghẽn.	Tốc độ lưu lượng hít vào quá thấp, thời gian hít vào quá dài.
Tự khởi kích (auto-trigger).	Nhịp thở nhanh không gây tăng công thở.	Độ nhạy kích hoạt quá cao, nước/ dịch trong ống thở.
Khởi kích nhịp đôi	Hai thì hít vào nối tiếp nhau mà không thở ra ở giữa.	Hỗ trợ áp lực quá thấp, hít vào quá ngắn.
Ho, chiến đấu, báo động áp lực hít vào lặp đi lặp lại	Ho hoặc chiến đấu với máy thở khi hết thì hít vào.	Hỗ trợ áp lực hoặc lưu lượng hít vào quá cao (ví dụ rò rỉ xung quanh mặt nạ trong khi thông khí không xâm lấn), thời gian hít vào quá lâu

Trong quá trình thở tự nhiên được hỗ trợ, rối loạn đồng bộ máy thở của bệnh nhân có thể phát sinh từ sự không phù hợp của các nỗ lực của bệnh nhân và máy thở liên quan đến thời gian của thì hít vào hoặc thở ra, cũng như lưu lượng và thời gian hô hấp. Hơn nữa, độ nhạy kích hoạt dòng khí không đủ có thể dẫn đến rối loạn đồng bộ máy thở của bệnh nhân. Phân tích dạng sóng của máy thở là phương pháp tốt nhất để phát hiện và giải thích sự không đồng bộ của máy thở. Dấu hiệu lâm sàng chung là nhịp tim nhanh, tăng huyết áp (đôi khi cũng mất ổn định huyết động), đổ mồ hôi, lo lắng và kích động. Các triệu chứng hô hấp của rối loạn đồng bộ máy thở bệnh nhân thường chỉ tinh tế. Khi nghi ngờ mất đồng bộ máy thở của bệnh nhân, điều đặc

biệt hữu ích là *liên tục quan sát kiểu thở của bệnh nhân trong ít nhất 1 phút* trong khi cố gắng phát hiện các kiểu khác nhau của mắt đồng bộ máy thở (Bảng 5.2).

5.1.9 Các dịch tiết từ khí phế quản

Kiểm tra dịch tiết khí quản là một phần quan trọng trong thăm khám lâm sàng chức năng phổi và tìm kiếm nguồn lây nhiễm. Bọt, sủi bọt, hồng hoặc đỏ hồng như màu thịt trong dịch tiết ra cho thấy phù phổi. Trong phù phổi nặng, dịch tiết khí quản có thể nhiều đến mức chúng lấp đầy hoặc thoát ra khỏi miệng bệnh nhân. Trước khi điều này xảy ra, giọng nói của bệnh nhân thường trở nên lơ lửng như có dịch trong hầu họng. Ở những bệnh nhân được đặt nội khí quản bị phù phổi nặng, có thể nhìn thấy dịch bọt, sủi bọt ở ống nội khí quản trong mỗi lần thở ra hoặc trong toàn bộ chu kỳ hô hấp (Hình 5.11). Đôi khi lượng dịch phù vào ống là nhỏ nhoi, nhanh chóng mờ dần và chỉ có thể được phát hiện bằng cách kiểm tra cẩn thận và nhận ra các **vết chất lỏng màu hồng phớt** nhỏ hình thành trên bề mặt bên trong của ống.



Hình 5.12 Dịch tiết khí quản được hút ra của bệnh nhân bị giãn phế quản, là kết quả của việc hút máu từ phần trên.



Hình 5.13 Nhiễm herpes labialis phản ứng ở một bệnh nhân bị viêm phổi do phế cầu khuẩn cộng đồng nặng và viêm màng phổi liên quan. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Mặc dù số lượng dịch tiết khí quản tương quan với mức độ nghiêm trọng của phù phổi, nhưng đó còn là sự xuất hiện có liên quan đến giải thích lâm sàng trong các bệnh lý phổi khác. Trong một số ít trường hợp, dịch tiết khí quản có thể xuất hiện bình thường mặc dù có viêm phổi hoặc xuất huyết phế nang lan tỏa. Đôi khi dịch tiết khí quản chỉ tăng trong quá trình giải quyết nhiễm trùng phổi. Tuy nhiên, đó là một quy tắc của ngón tay cái rằng quá trình nhiễm trùng trong phổi càng kéo dài (ví dụ viêm phế quản mãn tính hoặc giãn phế quản), càng khó có khả năng dịch

tiết khí quản sẽ không bị thay đổi. Thỉnh thoảng có thể thấy một lượng lớn dịch tiết khí quản khá lỏng ở bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng đặt nội khí quản hoặc khí quản không có bệnh lý phổi rõ ràng và có thể phản ánh phản ứng quá mẫn với các vật lạ bên ngoài khí quản.

Dịch tiết khí quản màu vàng, hơi nâu, thối hoặc có mủ mạnh mẽ gợi ý một nhiễm trùng phổi đang diễn ra. Mặc dù không hoàn toàn cụ thể, dịch tiết có mủ hầu hết được nhìn thấy trong các bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn của đường hô hấp xa và phế nang hơn là phế quản hoặc khí quản. Chất tiết có mùi hôi, màu vàng đến màu xanh đậm làm cho bác sĩ lâm sàng xem xét giãn phế quản (Hình 5.12) hoặc áp xe phổi. Mặc dù không chính xác (ví dụ như dịch tiết có màu rỉ sắt trong nhiễm phế cầu khuẩn, dịch tiết màu xanh lục trong nhiễm trùng pseudomonas, chất tiết màu trắng đục trong nhiễm virus hoặc nấm), màu sắc của dịch tiết khí quản không cho phép kết luận chắc chắn về mầm bệnh hoặc vi sinh vật nhưng nó thích hợp dự đoán lâm sàng của một nhiễm trùng đường hô hấp bên dưới.

Dịch tiết khí quản màu hồng hoặc máu (*haemoptysis*) phản ánh tình trạng xuất huyết ở cây khí quản, đường dẫn khí xa hoặc phế nang, nhưng đôi khi đường thở (mũi, hầu họng) hoặc đường tiêu hóa. Mặc dù một lượng nhỏ máu được hút từ khí quản của bệnh nhân được đặt nội khí quản trong nhiều ngày thường phát sinh từ một vết trầy xước khí quản nhỏ (ví dụ do hút nhiều lần, đặc biệt là khi đông máu bị suy yếu), nó có thể cho thấy chảy máu do tổn thương nghiêm trọng (ví dụ như khối u, loét xói mòn động mạch phổi, lỗ rò động mạch). Máu tươi, đỏ tươi được sinh ra hoặc hút từ đường thở luôn là một trường hợp khẩn cấp và cần được chú ý ngay lập tức. Khi được so sánh với chảy máu từ các cơ quan hoặc mô khác, xuất huyết phổi có thể nhanh chóng dẫn đến tử vong (do nghẹt thở) ngay cả khi lượng máu mất từ nhỏ đến vừa phải (ví dụ > 250 - 500 mL). Ngoài các bệnh lý đã nói ở trên, vô số các tình trạng lâm sàng có thể gây ra ho ra máu (ví dụ như tắc mạch phổi, viêm phế quản, viêm phổi, lao phổi, áp xe phổi, ung thư biểu mô phế quản, ung thư mô tuyến phế quản, u nấm, xuất huyết phế nang lan tỏa, chấn thương, phản ứng với thuốc như bạch phiến hoặc cocaine, suy tim sung huyết, hẹp van hai lá).

5.1.10 Linh tinh

Hơn nữa, với những gì đã được đề cập trước đó, bác sĩ lâm sàng có thể có được thông tin bổ sung về chức năng và bệnh lý phổi bằng cách kiểm tra đơn giản. Ví dụ, kiểm tra các ngón tay có thể cho thấy các vết hằn trên móng tay hoặc các

ngón tay ở xa màu vàng là dấu hiệu của việc hút thuốc lá thường xuyên hoạt động nặng. Sự đổi màu đỏ của má có thể được nhìn thấy ở một quá trình phổi nhiễm trùng (chủ yếu là viêm phổi mắc phải tại cộng đồng). Tương tự như vậy, thành ngực bên trên một màng phổi có mũ thường có màu đỏ và sung huyết. Nhiễm herpes labial (herpes labialis, virus herpes simplex type 1) thường gặp ở bệnh nhân bị hoặc đang phục hồi sau khi bị nhiễm phế cầu khuẩn như viêm phổi hoặc viêm màng não (Hình 5.13).

5.2 Nghe

5.2.1 Không với ống nghe

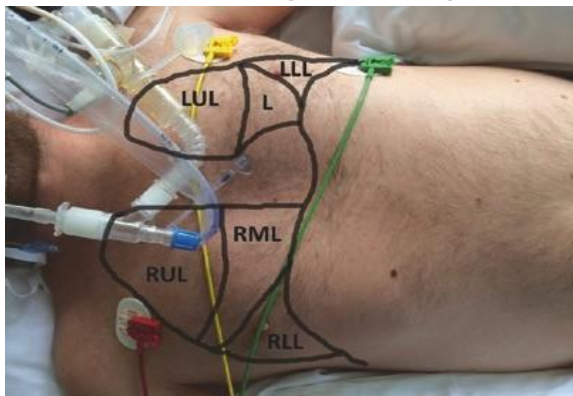
Ở một số bệnh nhân, đặc biệt là những người bị rối loạn chức năng hô hấp nghiêm trọng, một vài âm thanh thở khác biệt có thể dễ dàng nghe được bằng tai "trần tròng".

Tiếng thở rít đề cập đến một âm thanh cao, khắc nghiệt đặc trưng xảy ra trong thì hít vào ở những bệnh nhân bị hẹp đường thở trên/ chỗ hẹp nằm ngoài thành ngực. Nó là kết quả của luồng không khí dạng xoáy hỗn loạn được tạo ra do tắc nghẽn đường thở một phần. Vì chỉ có sự thu hẹp đáng kể của đường thở (tắc nghẽn **80% - 90%**) dẫn đến tiếng rít, đó là một dấu hiệu khá muộn của sự bù trừ đường thở và phải được coi là một trường hợp khẩn cấp tuyệt đối. Một khi tiếng thở rít có thể được nghe thấy, tắc nghẽn hoàn toàn là mối cảnh báo sắp xảy ra, đặc biệt là trong các tình huống khi tiếng rít phát triển nhanh chóng (ví dụ, ở những bệnh nhân chảy máu lại sau phẫu thuật động mạch cảnh, bị shock phản vệ, hít phải dị vật hay tràn khí dưới da lan rộng nhanh chóng). Trước khi nghe thấy tiếng rít, có thể cảm nhận được bằng cách sử dụng ống nghe đặt trên cổ (Hình 5.14). *Âm lượng tiếng rít của một đường hô hấp không tương quan với mức độ tắc nghẽn đường thở vì nó cũng phụ thuộc vào tốc độ của luồng khí hít vào.* Điều này rất cần thiết bởi vì âm lượng của tiếng rít thường giảm khi bệnh nhân mất bù và không còn có thể tạo ra các luồng khí đủ lớn để đi qua hẹp đường thở. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp trước tiếng rít bao gồm các vấn đề về nuốt, cảm giác sưng cổ và/ hoặc có thứ gì đó đang chặn đường thở và thay đổi giọng nói. Đáng chú ý, bất kỳ thay đổi giọng nói ở bệnh nhân không khỏe mạnh hoặc bệnh nhân nguy kịch phải được thực hiện kiểm tra nghiêm túc vì đây có thể là triệu chứng của tình trạng có khả năng đe dọa đến tính mạng (ví dụ đường thở nguy ngập, liệt dây thần kinh thanh quản tái phát, phình động mạch chủ). Ngược lại, một giọng nói bình thường cho thấy đường thở trên thông thoáng và bệnh nhân có khả năng bảo vệ đường thở của mình.

Một âm thở cao độ ở thì thở ra có thể được nghe mà không cần ống nghe ở những bệnh nhân bị xâm nhập nghiêm trọng bên trong thành ngực (ví dụ như dị vật bên ngoài), chủ yếu là tắc nghẽn đường thở. Thở khò khè to thì thở ra là một triệu chứng của cơn hen suyễn hoặc đợt cấp của COPD. Giống như tiếng rít hít vào, âm lượng của tiếng rít thở ra không tương quan với mức độ tắc nghẽn đường thở.



Hình 5.14 Đặt ống nghe qua cổ có thể giúp nhận ra tiếng rít không thể (chưa) nghe được nếu không có ống nghe. Được phép của Martin W. Dünsen, MD.



Hình 5.15 Sơ đồ tổng quan về giải phẫu phổi tương quan trên bề mặt da khi nghe phổi cho bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa. Được phép của Martin W. Dünsen, MD. LUL thùy trên bên trái, L thùy lưỡi, LLL thùy dưới bên trái, RUL thùy trên bên phải, RML thùy giữa bên phải, RLL thùy dưới bên phải.

Mất bù hô hấp sắp xảy ra được báo trước bởi sự giảm âm lượng thở khò khè. Một "lòng ngực im lặng" mô tả tình trạng khi luồng không khí đã giảm đến mức mà tiếng thở khò khè không thể nghe được ngay cả với ống nghe. Thỉnh thoảng, một tiếng khò khè đơn âm được nghe trong thì hít vào và thở ra (chủ yếu chỉ với ống nghe). Điều này được gây ra bởi sự tắc nghẽn một phần của khí quản xa hoặc phân chia khí quản (ví dụ: bởi một khối u, khối trung thất hoặc một dị vật từ bên ngoài xâm nhập). Thở khò khè đa âm (âm sắc khác nhau của khò khè) được nghe thấy ở những bệnh nhân có sự giảm khác nhau về đường kính đường thở hoặc cỡ nòng.

Ở những bệnh nhân bị phù phổi nặng, đe dọa tính mạng, thường có nguồn gốc tim mạch, có thể nghe thấy rale ẩm mà không cần ống nghe. *Tiếng ẩm sau đó được nghe thấy trong thì thở ra và giống với âm thanh nghe được khi không khí được thổi qua ống hút vào ly nước.* Điều này trái ngược với việc nghe bằng ống nghe khi tiếng rale ẩm chủ yếu được nghe trong thì hít vào. Chỉ khi dịch phù nề tràn vào phế nang và đến đường dẫn khí xa mới có thể nghe thấy tiếng rale ẩm trong thì thở ra. Càng nhiều dịch phù nề đi vào đường thở nhỏ và lớn hơn, tiếng rale ẩm càng to cho đến khi chúng có thể nghe thấy bằng tai "trần trỗng". Một âm thanh khác đôi khi có thể

nghe thấy ở bệnh nhân bị phù phổi là **tiếng thở ồn ào**. Tiếng này phát sinh từ việc đóng dây thanh âm khi hết thì thở ra, sau đó là tiếng mở đột ngột và ngắn. Về mặt sinh lý, việc đóng dây thanh âm làm tăng áp lực dương cuối thì hô hấp và sau đó là tăng dung tích khi cận chức năng nhờ khả năng và mức oxy hóa. Mặc dù tiếng cầu nhàu đã được báo cáo là dấu hiệu của mệt mỏi cơ hô hấp, nhưng tiếng thở ồn thường liên quan đến nhịp hô hấp khá thấp (khoảng 20 nhịp thở mỗi phút).

Một âm thanh được nghe phổ biến hơn là âm thanh sinh ra từ dịch tiết của đường thở. Chúng dẫn đến âm thanh thô, lớn và rít trong thì hít vào và đặc biệt là khi thở ra. Trong khi dịch tiết trong khí quản và phế quản nghe có vẻ mềm và xa hơn (như bong bóng nước nhỏ trong hộp kín), dịch tiết trong hầu họng và thanh môn tạo ra âm thanh to hơn, ít mềm hơn và âm thanh gần hơn. Một nghiên cứu cho thấy rằng sự hiện diện của tiếng thở lọc xọc trong khi thở hoặc nói nhẹ ở bệnh nhân nhập viện có liên quan độc lập với viêm phổi mắc phải tại bệnh viện [1]. Ở những bệnh nhân sắp chết, âm thanh hít vào và thở ra do dịch tiết đường thở thường được nghe thấy và được gọi là "tiếng kêu chết chóc".

Tắc nghẽn đường thở một phần thường liên quan đến âm thanh rè rè và/ hoặc tiếng ngáy (xem Phần I Bài 3.1). Âm thanh rè rè có thể được nghe trong thì hít vào và đôi khi cũng ở thì thở ra. *Chúng chỉ ra rằng chất tiết hoặc chất liệu bán rắn đang cản trở thanh quản hoặc hầu họng*. Ngáy, mặt khác, chỉ được nghe trong khi hít vào và kết quả từ sự tắc nghẽn một phần của yết hầu bằng lưỡi, khẩu cái mềm và/ hoặc biểu mô. Việc không có bất kỳ âm thanh thở nào là không hữu ích để xác minh sự thông thoáng của đường thở vì cả tắc nghẽn hoàn toàn và sự thông thoáng đường thở hoàn toàn không tạo ra âm thanh thở.

Ho là triệu chứng phổ biến nhưng không đặc hiệu của bệnh phổi. Chỉ trong những trường hợp cực kỳ hiếm gặp, các đặc điểm của ho đủ đặc hiệu để cho phép chẩn đoán bệnh lý phổi nhất định (ví dụ: ho gà). Ho như sủa hoặc ho khan là gợi ý nhưng không đặc hiệu cho bệnh đường hô hấp trên do virus. Ho có đàm hay tiếng ho "của ngực" cho phép kiểm tra và giải thích chất tiết từ khí quản. Mặc dù thường liên quan đến nhiễm trùng phổi, một số bệnh nhân bị nhiễm trùng thành ngực có liên quan có thể bị ho không có đàm. Điều này dường như phổ biến hơn trong nhiễm trùng phổi không do vi khuẩn điển hình hoặc không do vi khuẩn. Tiền sử và bệnh sử là điều cần thiết để giải thích ho ở những đối tượng viêm phổi cộng đồng mức độ nặng. Ví dụ, ho kèm theo sốt, đổ mồ hôi và đờm nhiều làm cho nhiễm trùng phổi cấp tính là có khả năng. Ho gia tăng ở bệnh nhân có tiền sử hút thuốc, ho trước đó, khạc đờm nhiều và thở khò khè rất có ý nghĩa đối với tình trạng trầm trọng của

bệnh COPD. Tiền sử cá nhân/ gia đình mắc bệnh dị ứng cùng với ho mới hoặc nặng hơn (đặc biệt là về đêm) và thở khò khè là dấu hiệu mạnh của cơn hen cấp tính. Một tiền sử dùng thuốc cũng phải luôn luôn được thực hiện để loại trừ ho do thuốc gây ra ở những bệnh nhân bị ho dai dẳng (thuốc ức chế men chuyển angiotensin, thuốc chẹn beta bao gồm cả việc sử dụng các thuốc này, ví dụ như trong bệnh tăng nhãn áp). Các triệu chứng khó tiêu, đặc biệt là bệnh trào ngược dạ dày thực quản, cũng nên được hỏi về những bệnh nhân như vậy.

Ở những bệnh nhân nguy kịch với ho khởi phát mới, điều quan trọng là phải loại trừ nhiễm trùng phổi và phù phổi. Phù phổi cấp tính, trong giai đoạn đầu của nó, thường liên quan đến ho khá đặc biệt không đàm, hơi hột, ho ngắt quãng. Với sự gia tăng nghiêm trọng của phù phổi, ho xảy ra theo hầu hết mỗi lần hít vào. Về mặt sinh lý, ho ở bệnh nhân bị phù phổi được cho là phát sinh từ sự kích thích các **thụ thể juxtacapillary** - cạnh mao mạch tại mô kẽ (thụ thể J) do tăng nước phổi. Những thụ thể này cũng có thể liên quan đến phản ứng ho trong thuyên tắc phổi, chấn thương khí áp/ tràn khí màng phổi, tăng bơm động (ví dụ như nghiệm pháp huy động phế nang) hoặc giãn nở lại sau tình trạng xẹp phổi (ví dụ sau khi dẫn lưu tràn dịch màng phổi lớn). Một cơn ho tương tự như với phù phổi sớm có thể được nghe thấy ở những bệnh nhân mắc chứng khó nuốt khi hút nước bọt hoặc chất lỏng (ví dụ: trong thử nghiệm nuốt nước). Ở những bệnh nhân bị shock, đặc biệt là suy tim, phản ứng huyết động đối với ho có thể được sử dụng như một chỉ điểm về bệnh lý tim mạch tiềm ẩn. Hạ huyết áp động mạch kéo dài hoặc thậm chí trụy tim mạch do đáp ứng với ho hoặc thường xuyên hơn khi "chiến đấu" với máy thở ở bệnh nhân hỗ trợ catecholamine rất có ý nghĩa cho gợi ý bệnh suy tim phải. Ít phổ biến hơn, những bệnh nhân bị suy tim trái nặng hoặc giảm thể tích máu có thể bị nặng thêm tình trạng mất ổn định huyết động sau khi ho hoặc sau "chống lại máy thở".

5.2.2 Nghe với ống nghe

Ống nghe cho phép người kiểm tra nhận biết các hiện tượng âm thanh của khí quản, phế quản lớn và ngoại vi phổi. Vì chỉ có âm thanh được tạo ra bởi luồng không khí trong các mô dưới màng phổi ngay lập tức có thể được nghe thấy, độ nhạy của phương pháp nghe để chẩn đoán các bệnh phổi cụ thể (ví dụ như viêm phổi) theo truyền thống là thấp. Nghe trong tình trạng nguy kịch bị thách thức bởi thực tế là bệnh nhân thường không thể ngồi dậy để cần phải thực hiện với bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa (Hình 5.15). Điều này ngụ ý rằng ít bộ phận của phổi có thể được nghe so ở vị trí ngồi tiêu chuẩn. Thông khí cơ học được kiểm soát dẫn đến sự phân phối

không khí và luồng khí trong phổi khác so với (hỗ trợ) thở tự nhiên. Bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng thường không thể hít thở sâu hoặc hợp tác để có thể đánh giá âm thanh giọng nói truyền qua. Cuối cùng, các thiết lập nơi các bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng được chăm sóc (ví dụ: giai đoạn trước bệnh viện hoặc phòng hồi sức bận rộn) gây ồn ào khiến người thăm khám khó nhận ra các hiện tượng âm thanh tinh tế.

5.2.2.1 Các âm thở bình thường

Âm thở được tạo ra bởi các luồng khí xoắn. Trong suốt thời gian hít vào, khi không khí di chuyển từ đường thở lớn đến đường nhỏ do đó va chạm với nhiều thành phế quản và phân nhánh, nhiều luồng khí được tạo ra và âm thanh hơi thở to hơn. Trong thì thở ra, khi không khí di chuyển từ đường thở nhỏ đến lớn, ít xảy ra sự xáo trộn luồng không khí và âm thanh hơi thở thường ít dữ dội hơn về âm lượng, đôi khi thậm chí khó nghe. Tùy thuộc vào nơi người kiểm tra đặt ống nghe, âm thanh hơi thở bình thường khác nhau trong tính chất của chúng. Đặt ống nghe trực tiếp trên khí quản (ví dụ: qua cổ, thượng ức hoặc cạnh xương ức) cho phép người kiểm tra nghe thấy âm thanh thô ráp và to của khí quản trong cả hít vào và thở ra. Bằng cách đặt ống nghe ở hệ thống phế quản (ví dụ: phần dưới của xương ức hoặc vùng cạnh xương ức), những âm thanh lớn, cao với một khoảng dừng ngắn giữa hít vào và thở ra được nghe và gọi là âm thanh hơi thở phế quản. Hơi thở rì rào được cảm nhận khi đặt ống nghe lên các phần khác của thành ngực và nghe ở ngoại vi phổi. Hơi thở rì rào âm thanh là mềm mại, âm vực thấp và giống hơi gió. Họ có thể được nghe trong suốt thì hít vào. Sau khi tạm ngưng cuối thì hít vào ngắn, âm thanh rì rào hơi thở có thể nghe được về mặt sinh lý trong thì thở ra sớm nhưng thường to hơn trong thì hít vào (Bảng 5.3).

5.2.2.2 Các âm thở phế quản nghe được vùng phổi ngoại vi

Âm thở phế quản có mặt khi âm thanh được nghe trong khi hít vào và thở ra và có cùng cường độ và thời gian. Thật là bất thường khi nghe âm thở phế quản thay vì thở rì rào ở ngoại vi phổi. Âm thở phế quản xảy ra khi đường thở thông thoáng được bao quanh bởi mô phổi liền kề chứa đầy chất lỏng hoặc đông đặc, do đó cho phép truyền âm thanh hơi thở tốt hơn từ phế quản lớn đến ngoại vi phổi. Các tình trạng phổ biến trong đó âm thở rì rào bị thay thế bằng âm thở phế quản là viêm phổi, hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) hoặc tình trạng quá tải dịch.

Bảng 5.3 Tóm tắt các âm thở bất thường			
Âm thở	Miêu tả	Thì nghe	Giải thích
Hơi thở phé quản trên ngoại vi phổi	Hơi thở thô và lớn thay vì thở rì rào bình thường	Hít vào và thở ra	Phổi chứa đầy chất lỏng như trong viêm phổi /đông đặc, ARDS hoặc quá tải chất lỏng
Hơi thở giảm hoặc vắng mặt	Hơi thở giảm âm lượng hoặc hoàn toàn vắng mặt	Hít vào và thở ra	2 bên: thở nông, thông khí bảo vệ phổi, khí phé thũng, tăng bơm động (phổi cầm ở bệnh hen /COPD), tràn khí màng phổi hai bên (hiếm), thành ngực dày (ví dụ như béo phì). 1 bên: đặt NKQ vào 1 bên phé quản, xẹp phổi, tràn dịch, khí màng phổi
Tiếng rale ẩm	Cao độ, ngắt quãng/ rõ ràng	Đầu thì hít vào	Viêm phé quản phổi, viêm phé quản, COPD hoặc giãn phé quản (thường là thô)
	Miếng dán velcro bị kéo ra	Toàn hay cuối thì hít vào	Bệnh xơ phổi hay bệnh phổi mô kẽ
	Giống như các sợi tóc se giữa các ngón tay	Toàn hay cuối thì hít vào	Hai bên (đáy đến đỉnh): phù phổi. Một bên hoặc cục bộ: viêm phổi
Tiếng rale ngáy (dịch tiết cản trở)	Âm vực thấp (thô), ngáy, rung và đôi khi rú rít	Hít vào và thở ra	Chất lỏng hoặc bán rắn trong cây thông khí quản (ví dụ: dịch tiết khí quản)
Khò khè	Âm nhạc liên tục, tiếng rít hoặc tiếng huýt sáo	Thở ra	Khu trú và đơn âm: khối u, chất nhầy, dị vật; lan tỏa và đa âm: hen suyễn, COPD, quá tải dịch, sung huyết phổi
		Hít vào và thở ra	Tắc nghẽn một phần của khí quản xa hoặc chỗ tách khí quản (ví dụ: bởi một khối u hoặc dị vật)
Cọ màng phổi	Tiếng sột xoạt như đi trên tuyết	Hít vào và thở ra	Viêm hay kích ứng màng phổi

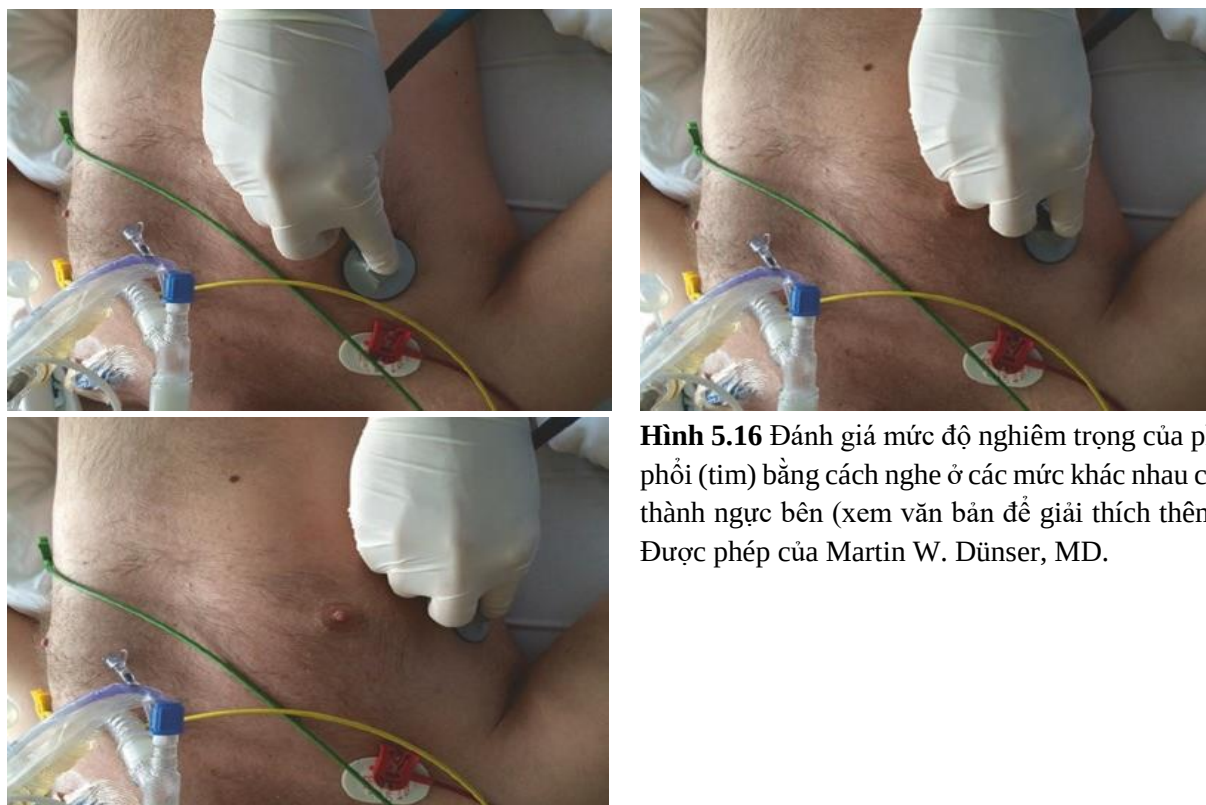
5.2.2.3 Giảm hay vắng mặt âm thở

Âm lượng hoặc cường độ của âm thanh hơi thở sinh lý phụ thuộc vào một số yếu tố bao gồm độ dày của thành ngực cũng như vận tốc và lượng khí đi vào phổi. Điều này giải thích, ví dụ, tại sao chỉ có thể nghe thấy âm thở bị giảm ở những bệnh nhân béo phì hoặc những người có thể tích thông khí nhỏ [ví dụ: trong khi thở nông hoặc (bảo vệ phổi) thở máy]. Như thường có kinh nghiệm đau đốn, chất lượng và

loại ống nghe cũng có thể ảnh hưởng đáng kể đến âm lượng cảm nhận của âm thở. Khi nghe bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, sinh lý là ít không khí đi vào đáy so với phần trên của phổi về mặt sinh lý, dẫn đến âm thanh hơi thở bị giảm trong các trường phổi phụ thuộc. Điều này đặc biệt rõ rệt trong quá trình thở máy có kiểm soát, nơi luồng khí hô hấp được tạo ra bởi dương thay vì áp suất âm và không khí chủ yếu được phân phối đến các khu vực phổi không phụ thuộc.

Hơn nữa, một số điều kiện bệnh lý (ví dụ khí phế thũng) có thể làm giảm âm lượng hơi thở. Khi không có không khí đi vào các mô phổi bị xẹp, âm thở (phế quản) trên các khu vực phổi này bị giảm. Vì âm thở được truyền từ các phân đoạn phổi liền kề, các phần đáng kể của phổi (ví dụ: phần lớn của thùy) cần phải được xẹp lại và không thông khí trước khi âm thanh hơi thở không thể nghe thấy nữa. Không khí hoặc chất lỏng trong khoang màng phổi cũng làm giảm cường độ của âm thở. Ở phần lớn bệnh nhân bị tràn khí màng phổi, không khí trong màng phổi bao phủ (và nén) phổi. Điều này dẫn đến giảm dần và xa hoặc, trong một tràn khí màng phổi lớn, âm thở vắng mặt bên ngực bị ảnh hưởng. Do đã nói ở trên rằng âm thở được truyền từ các phân đoạn phổi liền kề, âm thở từ phổi đối diện có thể được nghe thấy trên thành ngực đối bên cạnh xương ức ngay cả ở bệnh nhân bị tràn khí màng phổi. Một nguyên nhân quan trọng khác cho âm thở vắng mặt trên một bên ngực là (không cố ý) đặt nội khí quản và thông khí một phổi. Mặc dù số lượng dịch màng phổi có thể rất lớn (ví dụ như trong tràn máu màng phổi lượng nhiều), điều bất thường là âm thở bị giảm hoặc không có trên toàn bộ 1 bên ngực. Khi chất lỏng tụ trong các khu vực phụ thuộc của khoang màng phổi, âm thở thường bị giảm hoặc vắng mặt trên các khu vực này. Xẹp phổi thụ động (do nén) thường đi kèm với tràn dịch màng phổi. Ở một số bệnh nhân, tiếng rale nhỏ hạt được nghe thấy qua vùng chuyển tiếp giữa phổi bị nén và được thông khí và là dấu hiệu của các phân đoạn phổi mở và xẹp trong mỗi chu kỳ hô hấp. Phân biệt giữa tràn dịch màng phổi và xẹp phổi bằng cách nghe là khó khăn. Ở những bệnh nhân tỉnh táo và hợp tác, có thể giúp kiểm tra việc truyền giọng nói. Nếu bệnh nhân nói "eee" và người thăm khám nghe thấy tiếng "aaa" trên phần phổi bị ảnh hưởng, thì xẹp phổi thay vì tràn dịch có thể xảy ra. Hiện tượng này được gọi là "*aegophony*" và kết quả từ việc truyền âm thanh được tăng cường thông qua mô phổi đông đặc hoặc không có khí, trái ngược với dịch màng phổi (cũng có thể được nghe thấy ở nơi có phổi xơ hóa).

5.2.2.4 Âm ran ẩm (tiếp lớp bóp)



Hình 5.16 Đánh giá mức độ nghiêm trọng của phù phổi (tim) bằng cách nghe ở các mức khác nhau của thành ngực bên (xem văn bản để giải thích thêm). Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Crackles trước đây được gọi là crepites hoặc rales. Hiện nay, thuật ngữ crackle-lách tách hay lốp bốp- là thuật ngữ ưa thích. Crackles đề cập đến những âm thở cao vút, nhấp nháy hoặc kêu lách tách được nghe trong khi hít vào. Tùy thuộc vào sự xuất hiện của chúng trong thì thở vào, chúng được chia thành các crackles sớm hoặc muộn. Nói chung, crackles được hình thành bằng cách mở các phế nang hoặc đường dẫn khí xa trong khi hít vào. Tiếng kêu lốp bốp vang lên trong thì hít vào sớm là kết quả của việc mở ra đường thở có đường kính > 2 mm và có âm vực thấp hơn âm thở muộn hoặc toàn thì hít vào. Tiếng crackle sớm nghe có vẻ thô và gặp ở bệnh nhân viêm phế quản phổi, viêm phế quản, COPD hoặc giãn phế quản. Các âm crackle muộn hoặc toàn thì là mịn hơn, cao hơn và là kết quả của việc mở phế nang bị xẹp trong thì hít vào. Các bệnh phế nang như viêm phổi, phù phổi hoặc bệnh phổi kẽ/ xơ hóa là các bệnh lý đặc trưng dẫn đến âm crackle muộn hoặc toàn thì hít vào. Trái ngược với phù phổi và bệnh phổi kẽ/ xơ hóa, viêm phổi dẫn đến các âm crackle cục bộ thường đi kèm với rale ngáy (hoặc ứ đọng đàm). Trong khi các âm crackle do phù phổi phế nang được so sánh với âm thanh của một sợi tóc được cuộn giữa các ngón tay, thì các âm crackle ở bệnh nhân mắc bệnh phổi/ xơ hóa kẽ (ví dụ như bệnh xơ phổi vô căn) đã được so sánh với âm thanh được tạo ra bởi các

miếng kéo dán velcro riêng biệt. Thật thú vị, crackles có thể không nghe thấy ở tất cả các bệnh nhân bị xơ phổi. Điều này dường như phụ thuộc vào bệnh lý xơ hóa cơ bản, vì âm *crackle* được nghe thấy ở hầu hết mọi bệnh nhân bị xơ phổi vô căn (gây ra những thay đổi về xơ hóa của đoạn phế quản cuối và phế nang) nhưng chỉ gặp ở một số ít trong số những người mắc bệnh xơ phổi do bệnh sarcoid (thay đổi cùng với bó mạch - phế quản nhưng không phải là đường dẫn khí nhỏ cuối cùng).

Mức trải rộng và mức độ nghiêm trọng của phù phổi có thể được xác định bằng cách nghe thành ngực bên ở các mức khác nhau ở bệnh nhân nằm ngửa (Hình 5.16). Càng nghe thấy nhiều âm crackle mặt trước, phù phổi thường nặng hơn. Ở những bệnh nhân mắc bệnh nặng, trong đó dịch phù nề lan từ phế nang đến đường thở gần hơn, có thể nghe thấy tiếng crackle cùng với ngáy thở ra. Ở một số bệnh nhân bị suy tim, có thể gây ra các crackle nền có thể thay đổi vị trí từ tư thế nằm bán ngồi sang tư thế nằm ngửa hoàn toàn. Ở những bệnh nhân bị sung huyết tĩnh mạch phổi, có thể nghe thấy âm crackle trong vòng vài phút ở tư thế nằm ngửa. Trước khi nghe thấy tiếng crackle, thở khò khè thường xuyên xảy ra khi phổi chứa đầy nước, tăng khối lượng và nén đường thở xa ở đáy do đó làm cản trở luồng khí thở ra.

5.2.2.5 Ran ngáy

Rale ngáy là âm vực thấp (thô), tiếng ngáy, rung và đôi khi là tiếng thở gấp gấp. Chúng thường được nghe trong cả thì hít vào và thở ra nhưng thường to hơn trong khi thở ra. Tắc nghẽn một phần đường thở cỡ trung bình và lớn do các chất lỏng hoặc chất liệu bán rắn (chủ yếu là dịch tiết dày, đàm quánh) là bệnh lý phổ biến nhất dẫn đến rale ngáy. Những âm thanh này đôi khi cũng được cho là dấu chứng của ứ đọng đàm nhớt.

5.2.2.6 Âm khò khè

Thở khò khè là một âm thở dạng âm nhạc liên tục, kêu cọt két hoặc tiếng huýt sáo đặc trưng được nghe trong thì thở ra. Khò khè là kết quả của việc thu hẹp đáng kể ($> 50\%$) đường thở nhỏ hơn. Nó có thể được cục bộ hoặc nghe qua cả hai phổi. Một tiếng khò khè cục bộ thường là đơn âm (được tạo ra bởi một âm vực đơn) và kết quả từ sự tắc nghẽn của một đường thở (lớn hơn), ví dụ, bởi một khối u, nút nhầy, cơ thể do dị vật hoặc bị nén bởi một khối trung thất. Trong một số ít trường hợp đáng chú ý, lỗ mở đầu xa của ống nội khí quản (không có mắt Murphy) trực tiếp đối diện với thành sau của khí quản làm tắc nghẽn ống trong khi thở ra dẫn đến tình trạng thở ra kéo dài nghiêm trọng và thở khò khè. Tương tự như vậy, một tiếng khò khè đơn âm có thể được nghe thấy trên cả hai phổi ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng

dây thanh có biểu hiện giống như hen suyễn. Một tiếng khò khè có thể nghe thấy trên cả hai phổi thường là đa âm vì nó xuất phát từ một số âm vực khác nhau do thu hẹp các đường dẫn khí có kích thước và vị trí khác nhau ("hen phé quản concerto"). Nhiều bệnh lý có thể gây hẹp đường thở, trong đó các nguyên nhân là co thắt phế quản nguyên khai do hen suyễn hoặc shock phản vệ. Ở những bệnh nhân nguy kịch, các tình trạng phổ biến nhất liên quan đến thở khò khè là COPD, quá tải dịch phổi và suy tim trái. Điều quan trọng cần lưu ý là trong tắc nghẽn đường thở nhỏ nghiêm trọng (ví dụ như cơn hen nặng hoặc đợt cấp của COPD) hoặc với luồng khí rất thấp (ví dụ thể tích thông khí thấp trong mất bù hô hấp hoặc (siêu) thông khí bảo vệ phổi), thể tích thở khò khè bị giảm hoặc thậm chí vắng mặt (phổi câm). Tuy nhiên, *cao độ và độ dài của tiếng thở khò khè tương quan với mức độ nghiêm trọng của tắc nghẽn luồng khí thở*.

5.2.2.7 Tiếng cọ màng phổi

Tiếng cọ màng phổi là một âm thanh chải cọ đặc trưng giống với âm thanh xảy ra khi đi trên tuyết hoặc cọ xát hai miếng da với nhau. Nó được gây ra bởi viêm (màng phổi) hoặc kích thích màng phổi tạng và / hoặc thành. Trái ngược với crackles, tiếng cọ xát ma sát màng phổi được nghe thấy trong cả hít vào và thở ra và thường được định vị ở một khu vực khá nhỏ. Tiếng cọ màng phổi hiếm khi gặp ở bệnh nhân bị bệnh nặng nhưng đôi khi có thể nghe thấy ở bệnh nhân bị viêm phổi hoặc những người bị thuyên tắc phổi gần đây. Ở những bệnh nhân có dẫn lưu màng phổi có kích thước lớn hơn (> 20 Charrière) và dưới áp lực âm, có thể nghe thấy tiếng cọ. Ở những bệnh nhân có lỗ rò phế quản - màng phổi và dẫn lưu ngực tại chỗ, sự sủi bọt của không khí thoát ra từ mức nước thường được nghe thấy từ xa khi nghe.

5.3 Sờ nắn

Sờ nắn ngực có thể tiết lộ thông tin bổ sung quan trọng. Một kỹ thuật sờ nắn phổ biến ở những bệnh nhân bệnh nặng thở máy là đặt lòng bàn tay của bác sĩ khám vào xương ức trên (Hình 5.17). Khi lượng đủ lớn, dịch tiết khí quản gây ra các rung động sủi bọt có thể cảm nhận được qua thành ngực, đặc biệt là trong khi thở ra. Ít thường xuyên hơn và chủ yếu chỉ ở những bệnh nhân suy nhược có thể cảm nhận được những rung động nhỏ hơn của phù phổi khi lòng bàn tay được đặt trên thành ngực bên và phía dưới (Hình 5.18). Sờ nắn cũng hữu ích để đánh giá sự đối xứng của giãn nở thành ngực. Điều này có thể được thực hiện bằng cách đặt cả hai tay quanh ngực hoặc qua góc dưới lồng ngực (Hình 5.19). Xúc giác rung đề cập đến các rung động được cảm nhận bởi người khám với cả hai lòng bàn tay đặt trên ngực khi

bệnh nhân nói (ví dụ như nói 99). Vì mô phổi không thông khí dẫn truyền các rung động tốt hơn các phần phổi được thông khí, xúc giác rung rõ rệt hơn ở vùng phổi đông đặc so với các trường phổi được thông khí. Xúc giác rung không có trên các khu vực tràn dịch màng phổi hoặc tràn khí màng phổi. Kỹ thuật thăm khám này chỉ phát hiện các khu vực đông đặc lớn và hiếm khi được áp dụng trong chăm sóc tích cực.



Hình 5.17 Sờ có thể cho thấy sự hiện diện của một lượng lớn dịch tiết khí quản. Được phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.18 Sờ cho thấy sự hiện diện của phù phổi phế nang. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Sờ nắn tràn khí dưới da là một cảm giác độc đáo và thường tạo ra âm thanh đặc biệt (tiếng lẹp xẹp). Trong các thể nghiệm trọng của khí phế thũng dưới da (hoặc phẫu thuật), loại "lẹp bẹp" này có thể thiếu vì các lớp mô dưới da bị tách ra quá xa nhau. Nó đặc hiệu cho sự hiện diện của tràn khí dưới da có thể đi kèm với chấn thương khí áp của phổi. Một lượng khí đáng kể đã được tập trung trong các mô dưới da, một khi nó có thể được sờ nắn trước. Tràn khí dưới da có thể phát triển nhanh chóng, đôi khi chỉ trong vài phút. Sự phát triển của tràn khí dưới da ở bệnh nhân chấn thương (ví dụ như đã có tại hiện trường) hoặc sau phẫu thuật thường được gây ra bởi chấn thương phế quản và rò rỉ khí đáng kể. Tràn khí dưới da lan rộng là một chẩn đoán lâm sàng rõ ràng vì khí thường phân phối đến các khu vực của cơ thể, nơi có mô dưới da mềm (ví dụ như khuôn mặt và đặc biệt là mí mắt Hình 5.20). Tràn khí trung thất có thể được cảm nhận bằng cách sờ nắn xương hàm và mô vùng thượng đòn. Trong thực hành lâm sàng, nó thường gặp nhất ở bệnh nhân phẫu thuật tim hoặc ngực sau phẫu thuật. Thông thường, tràn khí dưới da giảm xuống trong vòng vài giờ đến vài ngày sau khi dẫn lưu màng phổi hoặc trung thất. Sự tồn tại dai dẳng hoặc tiến triển phải luôn được coi là dấu hiệu của sự rò rỉ khí đang diễn ra.

Một đặc điểm khác có thể được phát hiện khi sờ nắn thành ngực là một làn da ấm hơn trên vùng có viêm mủ màng phổi. Ở những bệnh nhân bị đau ngực, sờ nắn sườn có thể cho thấy khớp nối ức - sườn viêm hoặc hội chứng Tietze là một chẩn đoán phân biệt quan trọng ở bệnh nhân đau ngực cấp tính. Cuối cùng, sờ nắn khí quản và vị trí của nó có thể hỗ trợ trong việc nhận biết và đánh giá chấn thương khí áp nặng (Hình 5.21). Ở những bệnh nhân bị tràn khí màng phổi có áp lực hoặc tràn dịch màng phổi lớn, khí quản có thể bị lệch về phía đối diện; ở những bệnh nhân phổi bị co rúm hoàn toàn/ mất thể tích/ xẹp, hoặc xơ hóa, thì lệch sang phía cùng bên.



Hình 5.19 Đánh giá sự đối xứng của mở rộng thành ngực bằng cách sờ nắn. Được phép của Martin W. Dünser, MD. (a) Sờ nắn cả hai thành ngực bên với bàn tay của người thăm khám; (b) đặt bàn tay của người thăm khám lên góc dưới da.

Sờ nắn là một trong những kỹ thuật chìa khóa quan trọng để thăm khám ngực ở bệnh nhân bị chấn thương nặng. Để phát hiện gãy xương sườn và xương ức, thành ngực được sờ nắn để cảm nhận tiếng lạo xạo xương trên cả hai khu vực dưới xương đòn và xương ức (Hình 5.22). Nén (nhẹ nhàng với lực thích hợp) hai bên ngực giữa và ngực dưới gây đau cục bộ ở bệnh nhân tỉnh táo bị gãy xương sườn (Hình 5.23). Ở những bệnh nhân bất tỉnh hoặc an thần, gãy một xương sườn rất khó chẩn đoán, đặc biệt nếu gãy xương cạnh sau. Ở những bệnh nhân thở tự nhiên, các phân đoạn bị gãy, thành ngực bị bong ra được phân biệt bằng cách đặt bàn tay của bác sĩ khám lên thành ngực bên và phía trước trong khi cảm thấy các phân đoạn di chuyển nghịch lý (Hình 5.24). Ở những bệnh nhân được thở máy, các đoạn thành ngực có thể không sờ thấy được vì các đoạn gãy không di chuyển nghịch lý vì áp lực màng phổi vẫn dương trong chu kỳ hô hấp. Ở những bệnh nhân này, tất cả các khu vực của thành ngực cần được kiểm tra tỉ mỉ bằng cách ấn đầu ngón tay. Phân đoạn ngực gãy được xác định bởi tính di động và chuyển động vào trong khi ấn.



Hình 5.20 Đặc điểm điển hình của tràn khí dưới da/phẫu thuật ở bệnh nhân chấn thương ngực và chấn thương khí áp phổi. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.21 Sờ nắn vị trí của khí quản. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.22 Sờ nắn xương ức để phát hiện gãy xương ức và/hoặc mất ổn định. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.23 Ấn ngực bên để sàng lọc gãy xương sườn và/hoặc màng ngực di động. Được sự cho phép của Martin.

Trong trường hợp phẫu thuật cắt bỏ ngực/ mở lồng ngực nhỏ được thực hiện (Hình 5.25), phổi có thể sờ thấy bằng ngón tay đi vào khoang màng phổi. Thông tin đầu tiên thu được là liệu phổi có phình lên hay xẹp xuống (ví dụ: xác nhận sự hiện diện của tràn khí màng phổi). Mặc dù có tính đến việc chỉ sờ thấy một vùng rất nhỏ của phổi, nhưng kết cấu của phổi có thể mang lại cho người thăm khám một ý tưởng sơ bộ về tổn thương phổi. Một phổi không bị thương hoặc bị tổn thương nhẹ cảm thấy căng thẳng như một quả bóng và nhanh chóng phình rộng khi giải phóng tràn khí màng phổi. Một phổi bị dập nghiêm trọng cảm thấy trơn trượt và có sự hiện diện của cục máu đông. Mặc dù giải phóng khí từ khoang màng phổi, nó không mở rộng hoàn toàn hoặc chỉ không đầy đủ và có độ trễ đáng kể.



Hình 5.24 Đánh giá sự đối xứng của mở rộng thành ngực bằng cách sờ nắn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. (a) Sờ nắn cả hai thành ngực bên với bàn tay của người thăm khám; (b) đặt bàn tay của người thăm khám lên trên góc dưới.



Hình 5.25 Sờ nắn phổi ở bệnh nhân bị chấn thương ngực nghiêm trọng trong phẫu thuật ngực và đặt ống dẫn lưu ngực. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.26 Gõ thành ngực trước để phân biệt giữa tràn khí màng phổi và (toàn bộ) xẹp phổi. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

5.4 Gõ

Gõ chỉ là một kỹ thuật kiểm tra có ý nghĩa khi nó có thể được thực hiện trong một không gian yên tĩnh chấp nhận được. Nó đòi hỏi kinh nghiệm để giải thích chính xác những phát hiện của nó. Gõ được thực hiện bằng cách đặt ngón tay thứ 3 (hoặc thứ 2) của người thăm khám lên thành ngực trước và chắc chắn (một cách chắc chắn!) gõ vào đoạn xa của nó bằng đầu một ngón tay của bàn tay kia (Hình 5.26). Âm thanh được tạo ra bởi điều này có thể được phân loại là bình thường, tăng âm hoặc âm trầm. Một âm cao hơn trong cao độ, bằng cách nào đó, tiếng "trống rỗng"

(hòm trống) và có thể nghe thấy qua vùng tràn khí màng phổi, bóng khí lớn hoặc ở bệnh nhân mắc COPD. Nó là cực kỳ hữu ích để xác nhận tăng âm bằng cách so sánh nó với âm thanh gõ của thành ngực đối bên. Gõ trên vùng ngực có tràn dịch màng phổi hoặc đông đặc phổi lớn dẫn đến cộng hưởng âm trầm và ngán. Một lưu ý gõ phát ra âm trầm như "gõ vào đá" thường ngụ ý tràn dịch màng phổi. Trong khi gõ để kiểm tra tràn khí màng phổi hoặc xẹp toàn bộ phổi được thực hiện trên thành ngực trước, thành ngực sau hoặc bên (ở vị trí ngồi) được gõ trong trường hợp nghi ngờ tràn dịch màng phổi hoặc đông đặc phổi. Âm gõ ở bệnh nhân khí phế thũng phổi và/hoặc kén khí lớn đều tăng âm tương đương nhưng ít gây ra âm "hòm trống" hơn so với bệnh nhân bị tràn khí màng phổi (lượng lớn).

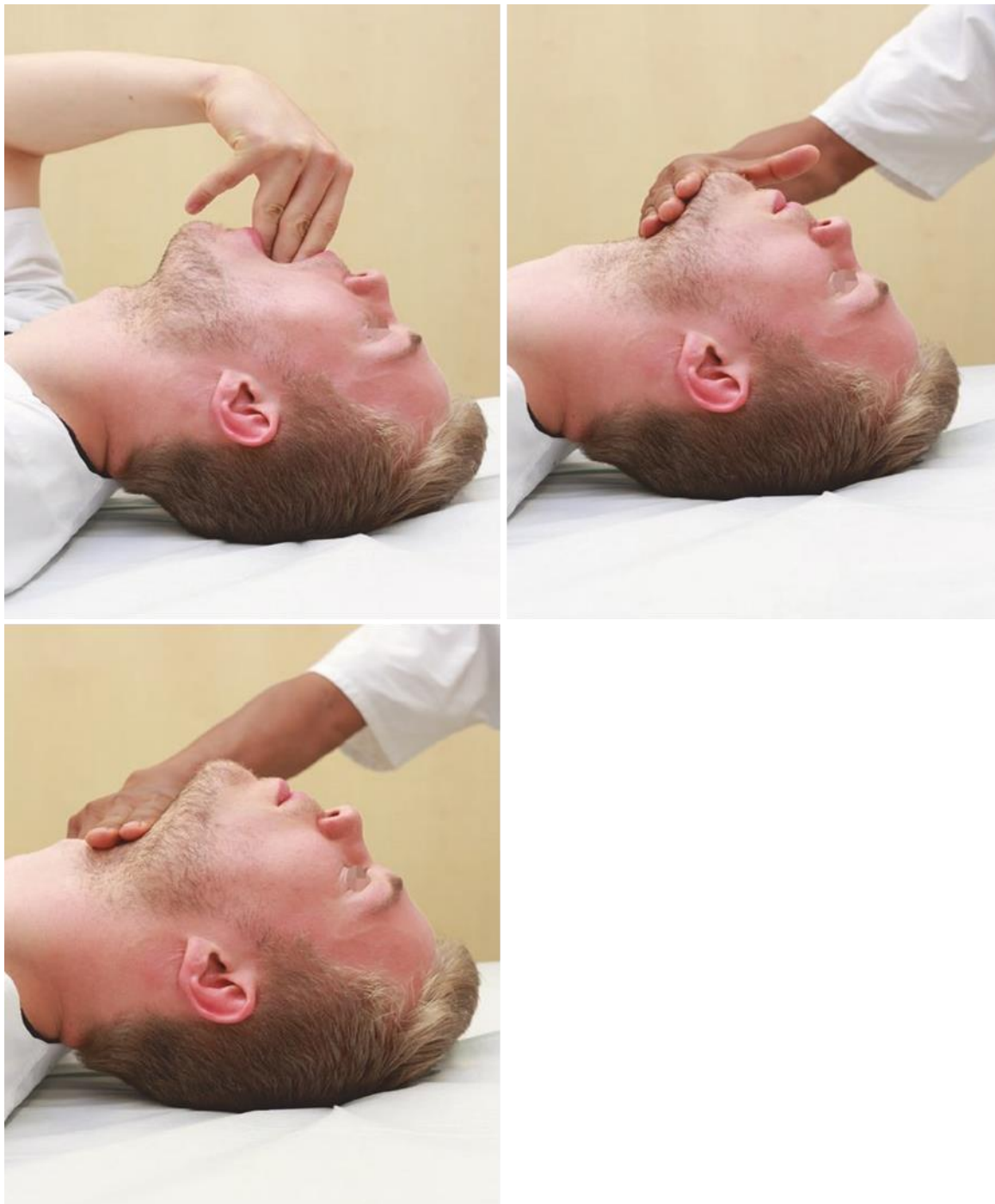
5.5 Thăm khám lâm sàng liên quan đến đặt và rút Nội khí quản

5.5.1 Nhận diện đường thở khó về mặt giải phẫu:

Có nhiều lý do tại sao việc thiết lập đường thở an toàn (giải phẫu, sinh lý, liên quan đến quá trình) có thể khó khăn (đôi khi là khủng khiếp). Việc thăm khám lâm sàng là rất quan trọng để nhận ra đường thở khó khăn về mặt giải phẫu và sinh lý và do đó tạo ra các chuẩn bị thích hợp tiếp theo. Không có dấu hiệu lâm sàng đơn thuần nào là đủ nhạy hoặc đủ đặc hiệu. Một dự đoán đáng tin cậy về đường thở khó về mặt giải phẫu có thể đạt được bằng cách sử dụng phương pháp LEMON. Bản ghi nhớ này là viết tắt của **Nhìn (Look)**, **Đánh giá (Evaluate)**, điểm **Mallampati**, **Tắc nghẽn (Obstruction)** và độ di chuyển của **cổ (Neck mobility)**. Các dấu hiệu lâm sàng cần tìm được tóm tắt trong Bảng 5.4. Đánh giá bao gồm kỹ thuật thăm khám 3-3-2 (Bảng 5.5 và Hình 5.27). Mặc dù điểm Mallampati được mô tả lần đầu tiên ở bệnh nhân ngồi trong khi đánh giá trước phẫu thuật và chưa được xác nhận ở bệnh nhân bị bệnh nặng, nhưng nó đáng để đánh giá. Bệnh nhân được yêu cầu thè lưỡi ra càng xa càng tốt trong khi nói "aahh". Khả năng nhìn thấy của vòm miệng và khẩu cái mềm được kiểm tra và phân loại thành bốn nhóm (Hình 5.28). Mặc dù cơ hội cho nội soi thanh quản không biến chứng và đặt nội khí quản rất cao ở nhóm 1, nhưng nguy cơ của nội soi thanh quản khó khăn là rất đáng kể ở nhóm ba và bốn. Khả năng vận động của cổ chỉ được đánh giá ở những bệnh nhân không có sự bất ổn của cột sống cổ và do đó không phải đánh giá ở tất cả các bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng, đặc biệt không phải ở những bệnh nhân ở môi trường ngoại viện hoặc khoa cấp cứu. Cách đơn giản nhất để xác nhận khả năng vận động cổ đầy đủ cho nội soi thanh quản

là di chuyển thụ động đầu bệnh nhân. Ngoài ra, ở những bệnh nhân tỉnh táo, bệnh nhân có thể được yêu cầu cúi đầu để cảm chạm vào thành ngực.

Tiếp cận LEMON



Hình 5.27 Các bước kiểm tra của kỹ thuật thăm khám 3-3-2 để nhận ra đường thở khó về mặt giải phẫu. Cho phép của Sirak Petros, MD. Xem Bảng 5.5 để được giải thích.

Bảng 5.4 Các dấu giải phẫu cho thấy đó là một đường thở khó	
Khó để mask thông khí	Khó soi và đặt nội khí quản
• Tuổi > 55 • BMI >26 • Mất răng • Râu rậm rạp • Tiền căn có ngủ ngáy Tắc nghẽn đường thở	• Răng cửa trên vẩu (hồ) • Lưỡi lớn (Hình 5.25) • Cổ ngắn và dày • Chấn thương mặt hoặc bỏng • Mở khí quản từ trước • Phẫu thuật / xạ trị đường thở trước đó • Tắc nghẽn đường thở trên (tiếng rít!) • Khối u cổ hoặc cổ • Thai kỳ • Hội chứng sọ não

Bảng 5.5 Kỹ thuật thăm khám 3-3-2			
Bước thăm khám	Đánh giá của	Câu hỏi	Giải thích nếu “không”
1	Mở miệng	Có phải BA ngón tay (cỡ bệnh nhân) vừa khít giữa các răng cửa?	Đặt lưỡi đèn soi thanh quản và soi thanh quản có thể khó khăn
2	Thẻ tích của khoang dưới hàm	Có phải BA ngón tay (cỡ bệnh nhân) phù hợp giữa xương cằm và xương móng?	Soi thanh quản có thể khó khăn
3	Vị trí của thanh quản	Có HAI ngón tay (cỡ bệnh nhân) có khớp giữa xương móng và sụn tuyến giáp không?	Soi thanh quản và đặt có thể khó khăn.

5.5.2 Các chỉ điểm lâm sàng cho vị trí đầu nội khí quản

Các phương pháp đáng tin cậy duy nhất để xác nhận vị trí ống nội khí quản chính xác là hình ảnh trực tiếp (nội soi phế quản hoặc soi thanh quản trực tiếp) và

đo carbon dioxide cuối thì thở ra. Việc kiểm tra lâm sàng chỉ có thể gợi ý đặt ống chính xác và quan trọng hơn là không chính xác. Nó có thể được sử dụng bổ sung hoặc trong trường hợp các kỹ thuật nói trên không có sẵn hoặc chưa được cài đặt.

Dẫn rộng thành ngực hai bên và/ hoặc nghe tiếng thở hai bên đồng bộ với thở máy thường cho thấy vị trí ống nội khí quản chính xác ở bệnh nhân không thở nhưng không đáng tin nếu bệnh nhân duy trì nhịp thở tự nhiên trong quá trình đặt nội khí quản. Ở bệnh nhân thứ hai, luồng khí thở ra có thể được cảm nhận ở cuối ống để xác nhận vị trí ống nội khí quản. Một phương pháp sàng lọc nhanh liên quan đến việc đặt chắc chắn là đặt các ngón tay của người thăm khám vào một khoảng liên sườn trước của ngực trái (Hình 5.29). Cung cấp một hơi thở chắc chắn với bóp bóng qua nội khí quản hay máy thở dẫn đến sự giãn nở phổi đồng bộ có thể được cảm nhận bằng đầu ngón tay (mũi tên màu vàng).

Mallampati classification



Hình. 5.27 Phân loại Mallampati



Hình 5.29 Kỹ thuật sàng lọc nhanh để đánh giá vị trí đặt ống nội khí quản ở hơi thở đầu tiên với túi thông khí (xem mũi tên màu vàng và văn bản để giải thích). Được phép của Martin W. Dünser, MD.

Nếu ống nội khí quản đặt quá xa, đầu của nó thường đi vào phế quản góc chính bên phải dẫn đến tình trạng giảm thông khí của phổi trái. Rất khó để xác định vị trí bên trong của đầu ống chỉ bằng cách kiểm tra lâm sàng. Vì một rò rỉ không khí nhỏ giữa bóng chèn nội khí quản và sự phân chia khí quản thường tồn tại mặc dù

đầu ống ống được đặt ở phế quản phải, âm thở giảm dần thường có thể được nghe thấy qua phổi đối diện (chủ yếu là bên trái) khi nghe. Chỉ trong những trường hợp hiếm hoi, khi ống được nâng đủ sâu để xóa sạch toàn bộ phế quản gốc phải hoặc trái, thì tiếng thở đối nghịch không có. Ngoài việc quan sát chuyển động của ngực và nghe hai bên, xác định độ sâu chèn của ống là 20 - 21 cm ở nữ và 22 - 23 cm ở nam giới có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất để phát hiện nội khí quản vào phế quản [2].

Điều quan trọng, kiểm tra lâm sàng có thể giúp nhận ra sự lạc chỗ của ống nội khí quản vào thực quản. Trừ khi nhịp thở tự nhiên được duy trì trong khi đặt nội khí quản, không có sự chuyển động và sự tiến triển hoặc làm xấu đi tình trạng xanh tím mặc dù đã được thông khí phải được coi là một dấu hiệu chủ yếu của việc đặt ống nội khí quản vào thực quản. Trong khi việc đưa hơi thở đến thực quản bằng túi thông khí có thể cảm thấy tương tự như việc đưa hơi thở vào phổi, không khí thở ra hoặc chỉ ở tốc độ chậm hơn nhiều từ dạ dày/ thực quản so với phổi. Điều này sau đó thường được đi kèm với âm lộc xọc. Hiện diện của dịch dạ dày trong ống (hãy chắc chắn không nhầm nó với dịch phù phổi!) trong thì thở ra là một dấu hiệu khác rất gợi ý đặt nội khí quản vào trong thực quản (trừ khi xảy ra tình trạng hít sặc dịch dạ dày trước đó). Sương mù đường hô hấp thường không có trong đặt nội khí quản vào thực quản nhưng có thể quan sát thấy giai đoạn sau khi một lượng lớn khí thoát ra qua ống trong khi giải phóng áp lực dương khí bóp vào dạ dày trước đó.

5.5.3 Đánh giá cho sự sẵn sàng rút nội khí quản

Một số tiêu chí tuyệt đối và tương đối cần phải được sẵn sàng để bệnh nhân có thể được rút nội khí quản một cách an toàn. Các tiêu chí tuyệt đối bao gồm trao đổi khí tự phát đầy đủ, sự hiện diện của phản xạ đường thở trên và cường độ ho đầy đủ. Mặc dù một số thang điểm và các điểm cắt có giá trị đã được đề xuất để dự đoán rút ống nội khí quản thành công, nhưng rất khó để áp dụng các giá trị đơn lẻ cho tất cả bệnh nhân. Mặc dù khá dễ dàng để đánh giá oxy đầy đủ bằng cách sử dụng độ bão hòa oxy động mạch và / hoặc phân tích khí máu trên các thiết lập máy thở hợp lý ($FiO_2 < 0,45$ ($-0,5$), $PEEP < 7$ cm H₂O), đánh giá thông khí tự phát đầy đủ chủ yếu dựa vào kỹ năng lâm sàng. Trong thực hành lâm sàng, điều này đạt được bằng cách quan sát chặt chẽ bệnh nhân khi có dấu hiệu suy hô hấp, tăng nhịp thở hoặc nhịp thở bệnh lý trong khi thử thở tự nhiên hoặc ở chế độ thở tự nhiên tăng hỗ trợ. Nên dành ít nhất 1 phút hoặc lâu hơn để quan sát bệnh nhân, đặc biệt là những người đã được thở máy trong vài ngày. Mặc dù nhịp thở < 25 hơi thở mỗi phút khi hỗ trợ

thở máy hợp lý nên hiện diện ở phần lớn bệnh nhân, một số người có thể rút nội khí quản thành công ở tần số thở cao hơn. Những đối tượng này thường cảnh giác và dung nạp với ống nội khí quản kém hoặc quá trình phổi hạn chế tiềm ẩn đòi hỏi nhịp hô hấp cao hơn. Cuối cùng, bệnh nhân có thể ước tính riêng liệu bệnh nhân có thể thở mà không cần ống nội khí quản thường giúp dự đoán liệu rút ống có thành công hay không.

Sự hiện diện của các phản xạ để duy trì sự thông thoáng đường thở trên và dịch tiết từ đường thở là một điều kiện tiên quyết khác để rút ống an toàn. Bệnh nhân tỉnh táo sẽ có thể cho thấy lưỡi của mình. Các chỉ số về phản xạ nuốt không đủ ở bệnh nhân không đáp ứng là sự hiện diện của một bể nước bọt trong miệng, nhu cầu thường xuyên để hút miệng và/ hoặc nước bọt chảy ra từ miệng. Điều quan trọng cần lưu ý là các phương pháp lâm sàng này chỉ đánh giá xem có kiểm soát đường thở trên hay không nhưng không thể được sử dụng để dự đoán chứng khó nuốt sau rút ống (xem Phần II Bài 5.5.4). Ho tự phát là một yếu tố dự báo tích cực về thành công sau rút ống. Lực ho có thể được kiểm tra bằng cách ngắt kết nối bệnh nhân khỏi máy thở và yêu cầu anh ta ho mạnh (Hình 5.30). Ngoài ra, ho có thể được đánh giá bằng cách hút nội khí quản. Nếu bệnh nhân không ho hoặc ho chỉ với một lực nhỏ, việc giải phóng dịch tiết sau rút ống nội khí quản có thể là không đủ. Cuối cùng, cần phải tính đến tần suất phải hút nội khí quản.



Hình 5.30 Thử nghiệm lực ho ở bệnh nhân được đánh giá chuẩn bị rút ống. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Mặc dù tốt nhất là nên có sự cảnh giác và hợp tác của bệnh nhân khi rút ống, nhưng điều này là chống lại niềm tin chung, *không có tiêu chí tuyệt đối nào về việc rút ống*. Ở một số bệnh nhân có tình trạng thần kinh có thể hồi phục nhanh chóng (ví dụ chấn thương não nhẹ hoặc trung bình, nhiễm độc, mê sảng) và phản xạ đường thở trên được duy trì tốt, an thần kéo dài và thở máy có thể mang lại rủi ro cao hơn

khi rút ống nội khí quản sớm. Tuy nhiên, điều này phải được đánh giá riêng trên từng cá nhân và đánh giá cân nhắc giữa lợi ích rủi ro.

Trong khi đó, "sử dụng quá mức" của opioid hoặc thuốc an thần được biểu thị bằng trạng thái tinh thần bị trầm cảm hoặc một kiểu thở khác biệt (*opioids: làm khởi phát chậm nhịp thở tự nhiên sau đó là nhịp thở chậm với thể tích thông khí cao*), và thật khó khăn hơn để nhận ra tình trạng tồn dư được tính ức chế thần kinh cơ đã sử dụng trước đó. Việc nhận ra điều sau này là rất cần thiết vì nó thường dẫn đến mất bù hô hấp ngay lập tức sau khi rút ống hoặc kiểm soát đường thở bị suy giảm với nguy cơ hít sặc (hay vi hít sặc) muộn và viêm phổi. Dân số có nguy cơ tồn dư hoạt tính thuốc ức chế thần kinh cơ là những bệnh nhân trải qua tình trạng nguy kịch sau phẫu thuật. Các yếu tố quyết định quan trọng là thời gian, loại và liều lượng của thuốc ức chế thần kinh cơ được cho. Rối loạn chức năng gan và thận có thể làm suy yếu một cách tinh tế sự thanh thải của các chất ức chế thần kinh cơ và dẫn đến một thời gian dài để phục hồi hoàn toàn khả năng thần kinh cơ. Tương tự, béo phì là một yếu tố nguy cơ lâm sàng vì bệnh nhân thường nhận được liều cao hơn mặc dù khối lượng cơ của họ chỉ tăng nhẹ. Ngoài ra, bệnh nhân béo phì đặc biệt nhạy cảm với bất kỳ mức độ ức chế thần kinh cơ nào còn tồn dư. Trước khi rút ống nội khí quản, một đánh giá thực thể chuyên sâu không đủ nhạy để phát hiện mức độ nhẹ của các thuốc ức chế thần kinh cơ còn sót lại. Điều này chỉ có thể đạt được bằng cách theo dõi thần kinh cơ có định lượng (ví dụ: test train-of-four). Khi đánh giá lực cơ bắp của bệnh nhân, cần phải tính đến hiện tượng *cơ hoành và cơ hầu họng vốn dĩ nhạy cảm với thuốc ức chế thần kinh cơ và nhưng lại hồi phục sau cùng*. Do đó, không thể đánh giá sự phục hồi toàn bộ sức mạnh cơ ngoại biên (ví dụ: siết tay mạnh hoặc khả năng di chuyển các chi đặc biệt để đáp ứng với các kích thích bên ngoài như hút đăm) để loại trừ hoạt tính ức chế thần kinh cơ còn sót lại. Tương tự, một thể tích thông khí đầy đủ là một dấu hiệu *rất không đáng tin cậy* về sự phục hồi thần kinh cơ hoàn toàn. **Phương pháp lâm sàng tốt nhất dường như là khả năng nhấc đầu ra khỏi đệm hoặc gối trong ít nhất 5 giây**. Nếu bệnh nhân được rút nội khí quản mặc dù (không nhận ra) được tính ức chế thần kinh cơ còn tồn dư, một hình ảnh lâm sàng điển hình được nhìn thấy. Bệnh nhân ngay lập tức bị tắc nghẽn đường thở hoặc hít thở nông mà chỉ có thể được gọi ra bằng các cử động co giật của các cơ hô hấp phụ. Điều này thường dẫn đến các chuyển động đồng thời nhỏ về phía trước của đầu và cằm. Bệnh nhân tỉnh táo, thì điển hình là cảm giác sợ hãi và không thể nói.

Nếu tắc nghẽn đường thở trên được coi là nguy cơ, **nghiệm pháp xả bóng chèn nội khí quản** và đánh giá mức độ dò khí có thể được thực hiện với bệnh nhân vẫn được đặt nội khí quản. Với tỷ lệ cao của kết quả âm tính giả và gây nguy cơ thở máy kéo dài không cần thiết, nghiệm pháp trên chỉ nên được thực hiện ở một nhóm bệnh nhân bị bệnh nặng được chọn lọc nhiều. Trong quá trình thông khí áp lực dương, bóng chèn của ống nội khí quản được xả khí hoàn toàn và người kiểm tra lắng nghe tiếng rít của không khí thoát ra bên cạnh ống. Điều quan trọng là phải đảm bảo rằng đầu của bệnh nhân được đặt ở vị trí trung tính vì nếu không vị trí của đầu có thể gây tắc nghẽn đường hô hấp trên, đặc biệt ở những bệnh nhân béo phì. Một rò rỉ khí phải được nghe thấy ở áp suất hít vào tối đa **20 mbar** hoặc thấp hơn. Việc không có rò rỉ khí có thể nghe được trong quá trình kiểm tra được thực hiện chính xác là một chỉ số hợp lý cho sự suy sụp hoặc tắc nghẽn đường thở trên. Nếu chỉ có thể nghe thấy rò rỉ khí khi bệnh nhân ho (thường xảy ra sau khi xả bóng chèn) nhưng không có khi được hỗ trợ thở xuyên suốt, nghiệm pháp được coi là âm tính. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng nếu có rò rỉ khí, không thể giả định một cách an toàn rằng đường thở trên sẽ không bị tổn thương sau khi rút ống nội khí quản. Hiệu suất của nghiệm pháp tắc ống có thể làm tăng giá trị tiên đoán của nghiệm pháp đánh giá dò khí dương tính. Trong quá trình thử nghiệm này, ống bị tắc trong khi bóng của ống vẫn bị xì hơi. Bệnh nhân sau đó được yêu cầu hít một hơi thật sâu. Nếu hành động hít vào dẫn đến việc nở rộng thành ngực có thể nhìn thấy, nguy cơ đường hô hấp trên không bị tắc nghẽn là tối thiểu.

5.5.4 Bệnh cảnh nuốt khó (sau rút nội khí quản)

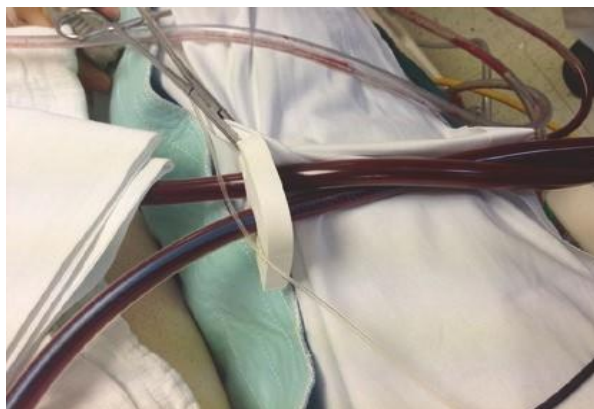
Chứng nuốt khó vùng hầu họng thường xảy ra ở những bệnh nhân nguy kịch, đặc biệt sau khi đặt nội khí quản kéo dài (> 48 giờ), ở người già hoặc những người mắc bệnh thần kinh (ví dụ như đột quỵ) hoặc bệnh thần kinh cơ. Nó là một đóng góp quan trọng đối với tỷ lệ mắc bệnh (viêm phổi mắc phải tại bệnh viện) và tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này. Nhận biết sớm chứng khó nuốt là điều cần thiết. Thăm khám lâm sàng đóng một vai trò quan trọng như một công cụ sàng lọc để khởi động các thủ tục chẩn đoán xác định điển hình bao gồm đánh giá nội soi ống mềm về nuốt hoặc chụp barium nuốt. *Bệnh nhân không có khả năng nuốt dẫn đến nước bọt và dịch tiết giữ lại là một chẩn đoán đơn giản.* Tuy nhiên, trong phần lớn bệnh nhân bị rối loạn nuốt, các triệu chứng tinh tế hơn. Nghiệm pháp nuốt nước là một phương pháp hợp lệ với độ nhạy vừa phải nhưng độ đặc hiệu có thể chấp nhận để chẩn đoán chứng khó nuốt. Bệnh nhân tỉnh táo được đặt ở tư thế ngồi và được cung cấp một

hoặc nhiều ngụm (< 20 - 30 ml) nước để uống. Quá trình nuốt được theo dõi chặt chẽ đối với rối loạn chức năng rõ ràng (ví dụ: nhiều lần nuốt, chảy nước từ miệng, không nâng được thanh quản) và bệnh nhân được theo dõi vì ho, nấc cụt, thay đổi giọng nói hoặc hắng giọng. Bất kỳ dấu hiệu nào trong số này cho thấy sự hiện diện của chứng khó nuốt và sẽ dẫn đến các test chẩn đoán xác định. Ở những bệnh nhân mở khí quản, test nuốt nước có thể được sửa đổi. Bóng chèn của ống mở khí quản được xì hơi và bệnh nhân được cung cấp nước có màu (ví dụ với màu xanh methylen) để uống. Quan sát tương tự như được mô tả với thử nghiệm nuốt nước tiêu chuẩn sau đó được thực hiện. Kết thúc thử nghiệm, bệnh nhân được hút nội khí quản và kiểm tra dịch tiết cho sự hiện diện của dịch tiết màu. Đôi khi nước màu cũng thoát ra từ vị trí lỗ mở khí quản và xác nhận chứng khó nuốt.

5.6 Đánh giá lâm sàng dây dẫn ECMO

Kiểm tra và sờ nắn là các kỹ thuật quan trọng để theo dõi dây dẫn oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO). Một kiểm tra chi tiết hàng ngày của tất cả các thành phần dây dẫn cho tính toàn vẹn và chức năng đầy đủ là bắt buộc. Tương tự, băng vết thương và vết thương phải được kiểm tra để tìm dấu hiệu rỉ máu hoặc chảy máu vì các chỉ số của rối loạn đông máu (mắc phải). Sự tan máu có liên quan có thể nhanh chóng được nhận ra ở tại giường bằng cách kiểm tra xem nước tiểu hoặc màng lọc máu có màu hồng hay không. Mặc dù dây dẫn ECMO có thể được chăm sóc bởi bác sĩ chuyên khoa tưới máu (perfusionist) chuyên dụng, bác sĩ (chăm sóc đặc biệt) cũng có thể thực hiện kiểm tra này.

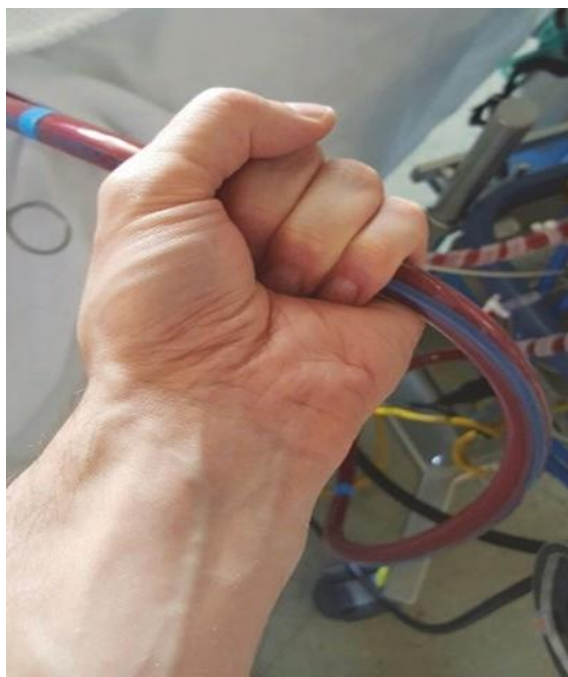
Bất kể chế độ của ECMO (tĩnh mạch - tĩnh mạch hoặc tĩnh mạch - động mạch), màu của máu sau máy tạo oxy phải có màu đỏ tươi. So sánh trực quan với màu máu trước màng là hữu ích (Hình 5.31). Lý do cho sự thay đổi cấp tính về màu sắc của máu sau oxy hóa thường là những thay đổi tai nạn trong ECMO FiO_2 hoặc sự thất bại của nguồn oxy. Tuy nhiên, sự suy giảm chức năng oxy hóa màng thường được phát hiện bằng sự sụt giảm PaO_2 sau oxy hóa trước khi bất kỳ thay đổi thị giác nào về màu sắc máu dần dần xảy ra. Bề mặt ngoài của máy tạo oxy cần được kiểm tra bằng nguồn sáng (Hình 5.32). Các sợi fibrin nhỏ, thường có màu sẫm hoặc huyết khối có thể được quan sát và cùng với PO_2 sau màng oxy hóa, cho thấy rối loạn chức năng oxy hóa do cục máu đông.



Hình 5.31 Kiểm tra màu máu trước và sau máy tạo oxy của mạch ECMO. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. (a) Bình thường: khử oxy / máu tĩnh mạch trước máy tạo oxy và máu đỏ tươi sau máy tạo oxy. (b) Nguy hiểm: khử oxy / máu tĩnh mạch trước và sau máy tạo oxy cho thấy mất chức năng oxy hoặc cung cấp oxy.



Hình 5.32 Kiểm tra máy tạo oxy cho sự hiện diện của huyết khối. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 5.33 Sờ để cảm nhận các rung động của ống tĩnh mạch cho thấy sự thoát nước của máu tĩnh mạch bị suy yếu. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD.

Nếu vòng quay của bơm được đặt quá cao, làm đầy tĩnh mạch quá thấp hoặc ống dẫn lưu bị sai lệch, việc vuốt ống tĩnh mạch xảy ra, thường là trước khi giảm lưu lượng máu. Trước khi vuốt hoặc lắc ống tĩnh mạch có thể được nhìn thấy, có thể cảm nhận được rung động của ống bằng tay (Hình 5.33). Bong bóng khí (hoặc trong trường hợp nghiêm trọng thậm chí là bọt) là nguyên nhân phổ biến cho việc dừng

cấp tính của bơm và cần được nhận biết khẩn cấp bằng cách kiểm tra trực quan dây dẫn.

Thực hành lâm sàng

Box 1 Dấu Schamroth

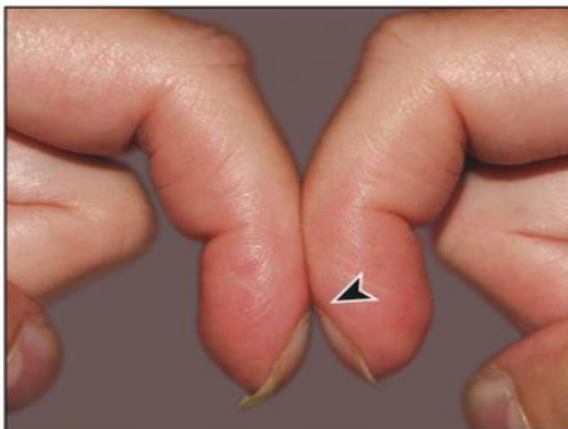
Đặt các mặt lưng của các phần xa của ngón tay và móng tay thường sẽ để lại một khẩu độ hình kim cương (cửa sổ Schamroth) ở giường móng tay. Sự vắng mặt của khẩu độ này được coi là một dấu hiệu Schamroth dương tính và cho thấy ngón tay cum

A Schamroth sign

Normal



Clubbed



Box 2 Các đặc trưng xác định móng tay cum

5 đặc điểm xác nhận móng tay cum hình dùi trống:

- Gia tăng sự dao động giường móng tay
- Mất độ góc của giường móng (bình thường $<140-160^\circ$) (góc Lovibond)
- Gia tăng độ cong theo chiều dọc của móng
- Sưng mô mềm ở đầu tận của chi (khi được đánh dấu sẽ tạo ra hình dạng dùi trống)
- Bệnh xương khớp phì đại do phổi có thể phát triển và được công nhận bởi đau cổ tay và nâng cao màng xương được chứng minh bằng phương pháp X quang.

Box 3 Các chỉ điểm lâm sàng cho thấy 1 cơn Hen nặng:

- Tăng công thở (xem bảng 5.1)
- Thay đổi tri giác (như kích động)
- Vã mồ hôi
- Giảm âm thở nhưng vẫn còn nghe tiếng khò khè thì thở ra
- Dấu mạch nghịch thường
- Bệnh nhân ngồi chồm về phía trước (bệnh nhân nghiêng về phía trước với hai tay duỗi thẳng và dựa vào đùi)
- Nhịp tim rất nhanh (người lớn >120–130 lần/phút)

Box 4 Phân biệt 2 thể lâm sàng của COPD

	Khí phế thũng “pink puffer”	Viêm phế quản “blue bloater”
Bệnh đồng mắc		
Chỉ số khối cơ thể	Thấp	Cao
Bệnh lý tim mạch	+	+++
Bệnh lý chuyển hóa	+	+++
Khó thở kiểu tắc nghẽn	–	+++
Suy giảm chức năng phổi	+++	–
Chức năng phổi		
Khí phế thũng	+++	+
Khả năng khuếch tán CO	Thấp	Bình thường/ giảm nhẹ
Khó thở	+++	+
Khả năng gắng sức	Giảm nặng	Giảm nhẹ hay vừa
Điều trị cơn mất bù		
Nguy cơ bẫy khí	+++	+
Suy cơ trụ tim mạch sau đặt nội khí quản	+++	+
Biến chứng khi thở máy	+++	++
CO carbon monoxide, MV thở máy		

Tài liệu tham khảo

1. Vazquez R, Gheorghe C, Ramos F, Dadu F, Amoateng- Adjepong Y, Manthous CA (2010) Gurgling breath sounds may predict hospital-acquired pneumonia. Chest 138:284–288
2. Sitzwohl C, Langheinrich A, Schober A, Krafft P, Sessler DI, Herkner H, Gonano C, Weinstabl C, Kettner SC (2010) Endobronchial intubation detected by insertion depth of endotracheal tube, bilateral auscultation, or observation of chest movements: randomized trial. BMJ 341:c5943

Chương VI

TUẦN HOÀN

Cho tất cả các sinh viên nghe, nhìn, chạm và suy ngẫm: họ có thể nghe, nhìn, cảm nhận và thấu hiểu

Professor John Brereton Barlow

6.1 Kiểm tra

6.1.1 Đánh mức độ tưới máu đủ các cơ quan

Tưới máu toàn thân đầy đủ là điểm cuối của mục tiêu hồi sức shock và mục tiêu điều trị ở tất cả các bệnh nhân bị bệnh nặng. Theo quan điểm này, điều quan trọng cần nhớ là không phải là các thông số trên màn hình theo dõi (ví dụ: huyết áp động mạch, cung lượng tim) mà chủ yếu là các dấu hiệu lâm sàng xác định xem lưu lượng máu toàn thân có đầy đủ hay không. *Da, trạng thái tinh thần, thận và đặc điểm chung toàn thân* là những chỉ số tại đầu giường có sẵn để đánh giá sự đầy đủ của tưới máu toàn thân.

6.1.1.1 Da

Cho rằng da có mật độ thụ thể vận mạch cao nhất, da, trong tình trạng giảm tưới máu toàn thân, cơ quan đầu tiên làm giảm lưu lượng máu khu vực trong nỗ lực chuyển máu về phía các cơ quan trung ương và quan trọng hơn (trung tâm hóa). Ghi nhớ điều này, người ta có thể cho rằng một bệnh nhân tưới máu tốt cho da của mình có khả năng có lưu lượng máu toàn thân đầy đủ. Đáng chú ý, giả định sinh lý này không đúng ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng thần kinh tự chủ nghiêm trọng như một số bệnh nhân bị bệnh nặng mãn tính. Vào cuối những năm 1960, một trong những người bác sĩ hồi sức vĩ đại, Tiến sĩ Max Harry Weil, đã báo cáo rằng nhiệt độ của ngón chân cái tương quan tốt với lưu lượng máu toàn thân và sự sống sót ở những bệnh nhân nguy kịch [1]. **Chạm vào bàn chân hoặc ngón chân cái của bệnh nhân** ngay sau lần tiếp xúc đầu tiên là phương pháp sàng lọc đầu tiên cực kỳ hữu ích để nhận ra bệnh nhân có nguy cơ bị giảm tưới máu toàn thân.

Da được đánh giá lâm sàng bằng cách kiểm tra và sờ chạm (Hình 6.1). Các triệu chứng đặc biệt của tưới máu da bị suy yếu ở bệnh nhân có lưu lượng máu toàn thân không đầy đủ bao gồm:

- Mô hôi lạnh
- Nổi da gà
- Xanh tái
- Toàn thân chung có màu xám
- Chi lạnh ảm
- Thời gian phục hồi mao mạch (CRT) kéo dài
- Da nổi bông
- Tím đầu chi (tím tái ngoại vi)



Hình 6.1 Phương pháp lâm sàng để đánh giá tưới máu da: (a) kiểm tra, (b + d) sờ nắn và (c) đánh giá thời gian đỏ đầy mao mạch. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Mô hôi lạnh có thể được quan sát đặc trưng trên trán, mặt và thân mình. Tăng tiết mồ hôi có thể rất lớn với bệnh nhân đôi khi ngấm khăn trải giường của họ. Mô hôi lạnh có đặc tính dính, lạnh và nặng mùi. Nổi da gà thường xuyên đi kèm với mô hôi lạnh và ảm ở tứ chi. Trên lâm sàng có vẻ như đánh giá mức độ của các chi là khó

khăn (ví dụ như lên đến cổ tay, khuỷu tay hoặc toàn bộ cánh tay) tương quan với mức độ nghiêm trọng của giảm tưới máu toàn thân.



Hình 6.2 Test thời gian đổ đầy mao mạch trung tâm trên thành ngực trước. Sự cho phép của Daniel Dankl, MD

Bàn chân hầu như lạnh và ẩm trước khi tay cũng có biểu hiện như vậy. Khi đánh giá nhiệt độ da của tay và chân, nhiệt độ lõi và môi trường xung quanh cần phải được tính đến vì da cũng là một yếu tố điều chỉnh quan trọng của nhiệt độ cơ thể. *Nếu nhiệt độ lõi của bệnh nhân hoặc nhiệt độ môi trường thấp, co mạch dẫn đến ngón tay lạnh và ẩm có thể là một phản ứng sinh lý.* Tương tự, bệnh nhân bị sốt (miễn là nhiệt độ tăng) thường có tứ chi lạnh. Hơn nữa, các bệnh mạch máu động mạch (ví dụ như bệnh tắc mạch máu ngoại biên, bệnh/ hiện tượng Raynaud) có thể gây ra tình trạng giảm tưới máu của tứ chi ngay cả trong điều kiện lưu lượng máu toàn thân đầy đủ. Bệnh tắc động mạch ngoại biên chủ yếu ảnh hưởng đến các chi dưới. Một số bệnh nhân cao tuổi (nữ) khẳng định có bàn tay lạnh cũng trong điều kiện sinh lý (tại nhà). Đây là thông tin quan trọng, nhưng trước hết nên loại trừ việc giảm tưới máu toàn thân. Cuối cùng, bàn tay và ngón tay của cánh tay trong đó một lượng lớn dịch (lạnh hoặc bằng nhiệt độ phòng) được truyền có thể bị lạnh, đặc biệt nếu dịch được truyền qua một catheter đặt trên mu bàn tay hoặc gần động mạch lớn (ví dụ trong tĩnh mạch nền).

Đo thời gian đổ đầy mao mạch là một trong những phương pháp nhạy nhất để đánh giá tưới máu da. Áp lực ngón đủ lâu (2 - 3 giây) (ví dụ: với một đầu ngón tay của riêng bạn) được áp dụng cho đoạn xa của ngón trỏ hoặc ngón giữa đặt quanh

mức tim (Hình 6.1c). Sau khi giải phóng áp lực, thời gian được tính cho đến khi da lấy lại màu sắc và vẻ ngoài như trước khi áp lực được đo (thường bằng cách đếm). Với nhiệt độ môi trường xung quanh là 21°C , thời gian nạp mao mạch bình thường thay đổi theo tuổi và < 2 giây ở trẻ em và thanh niên, < 3 giây ở người lớn trung niên và $< 4,5$ giây ở bệnh nhân lão khoa. Bất kỳ sự kéo dài của thời gian nạp mao mạch đều cho thấy sự co mạch ở da và có khả năng làm giảm lưu lượng máu toàn thân. Những hạn chế tương tự như được liệt kê để đánh giá nhiệt độ da ngoại vi áp dụng cho việc đánh giá thời gian nạp mao mạch. Thời gian nạp mao mạch rút ngắn, cũng được gọi là **"đổ đầy mao mạch chớp nhoáng"**, có thể là bệnh lý và gặp ở bệnh nhân bị shock phân phối hoặc giãn mạch.

Dựa trên kinh nghiệm lâm sàng, thời gian đổ đầy mao mạch vượt trội hơn nhiệt độ ngoại biên để đánh giá mức độ nghiêm trọng của shock. Một lý do có thể là nó là một biện pháp tổng hợp của tưới máu da và chức năng vi tuần hoàn. Hơn nữa, trong khi đánh giá nhiệt độ ngoại vi là chủ quan, việc đo thời gian đổ đầy mao mạch là khách quan hơn với độ tin cậy giữa các quan sát viên hợp lý [2]. Ở một số bệnh nhân bị shock, thường chỉ sau khi hồi sức ban đầu, thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài có thể được quan sát mặc dù da ngoại vi ấm. Bệnh nhân biểu hiện dấu chứng khác biệt này có xu hướng bị shock nặng hơn và mức độ rối loạn chức năng vi tuần hoàn cao hơn.

Thời gian đổ đầy mao mạch không chỉ được đo ở ngón tay mà còn ở vùng trung tâm, ví dụ: ở thành ngực trước (Hình 6.2). Trong hầu hết các trường hợp, việc đo thời gian đổ đầy mao mạch trung tâm chỉ thực hiện khi sự co mạch da đáng kể (vùng trung tâm) xuất hiện. Khi giảm lưu lượng máu đến da của thân mình xảy ra ở giai đoạn muộn trong shock, thời gian đổ đầy mao mạch trung tâm kéo dài cho thấy tình trạng giảm tưới máu toàn thân đe dọa tính mạng. Thời gian đổ đầy mao mạch trung tâm kéo dài không được nhầm lẫn với sự đổi màu hơi xanh của ngực trên, cổ và mặt như đã thấy ở những bệnh nhân bị shock tắc nghẽn.

Da nổi bông đề cập đến sự đổi màu hơi đỏ và sau đó là sự đổi màu của da phát triển trong tình trạng da bị suy yếu và tưới máu toàn thân (Hình 6.1a). So với nhiệt độ ngoại vi lạnh và thời gian đổ đầy mao mạch ngoại biên kéo dài, da nổi bông là một dấu hiệu khá muộn và chủ yếu được quan sát thấy ở những bệnh nhân bị suy giảm tưới máu hệ thống nghiêm trọng và shock. Thông thường, da nổi bông xảy ra đầu tiên trên đầu gối (Hình 6.1a), sau đó tiến đến đùi và bắp chân (Hình 6.3), tay,

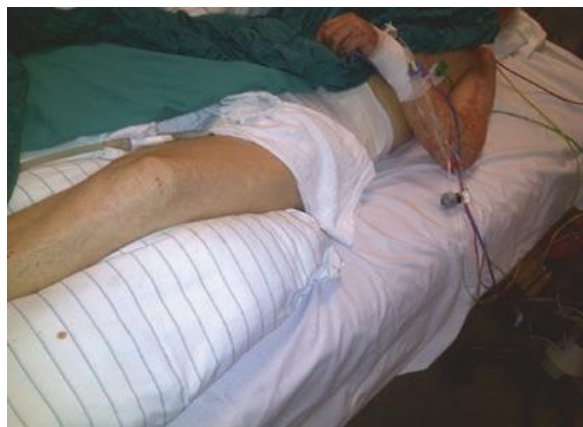
chân, bộ phận sinh dục và cuối cùng là thân mình (Phần I Chương 5 Hình 5.1). Co mạch ngoại vi nghiêm trọng có thể dẫn đến tím đầu chi, trong đó đề cập đến sự đổi màu hơi xanh của ngón tay, ngón chân hoặc thậm chí bàn tay và bàn chân (Hình 6.5). Mặc dù có thể được nhận ra sớm ở lòng bàn chân, tím đầu chi là một dấu hiệu muộn của shock và nên được coi là một tín hiệu báo động tuyệt đối. Trong một số dạng shock nhiễm trùng (ví dụ: não mô cầu, tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, capnocytophagus canimorsus hoặc shock nghiêm trọng do Gram), tím đầu chi có thể phát sinh do đông máu nội mạch lan tỏa và tắc nghẽn vi tuần hoàn do vi huyết khối (Hình 6.6).



Hình 6.3 Da nổi bông lan tỏa khắp chi dưới. Sự cho phép của Christian Torgersen, MD.



Hình 6.5 Tím đầu chi (tím tái ngoại biên) ở một bệnh nhân bị giảm tưới máu toàn thân nghiêm trọng. Được phép của Walter Hasibeder, MD.



Hình 6.4 Da nổi bông ở bệnh nhân được giảm đau ngoài màng cứng ở ngực. Được phép của Martin W. Dünser, MD. Lưu ý lốm đốm da của chi trên nhưng không phải chi dưới. Ở các chi dưới, lốm đốm da được ngăn chặn bằng cách phong bế giao

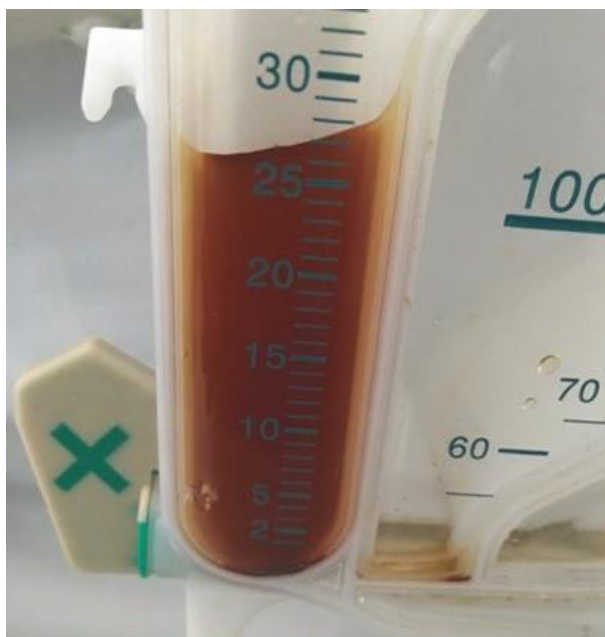


Hình 6.6 Tím đầu chi (tím tái ngoại biên) ở một bệnh nhân bị shock nhiễm trùng nghiêm trọng và đông máu nội mạch lan tỏa. Được phép của Martin W. Dünser, MD.

cảm được lý từ thuốc gây tê cục bộ áp dụng cho khoang ngoài màng cứng.

6.1.1.2 Thận

Vì thận là cơ quan nội tạng phản ứng nhạy cảm nhất với bất kỳ sự giảm lưu lượng máu toàn thân nào, nên lượng nước tiểu là một chỉ số tuyệt vời về sự đầy đủ của tưới máu tạng. Sự tưới máu cơ quan nội tạng không đầy đủ có thể kết quả giảm lưu lượng máu toàn thân hoặc phân phối máu đến các mạch máu giãn mạch. Lượng nước tiểu hàng giờ $> 0,3 - 0,5 \text{ ml/ kg}$ thường được coi là đầy đủ. Để ước tính đáng tin cậy tưới máu thận bằng cách đo lượng nước tiểu, tắc nghẽn đường tiết niệu và rối loạn chức năng thận cần phải được loại trừ.



Hình 6.7 Đặc trưng nước tiểu cô đặc ở bệnh nhân thiếu niệu do giảm tưới máu toàn thân. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.

Giảm lượng nước tiểu để đáp ứng với giảm tưới máu toàn thân/ thận thường xảy ra trong vòng 15 - 30 phút, đôi khi trong một khung thời gian ngắn hơn (chỉ vài phút - "thận đóng cửa"). Ngược lại, dữ liệu được thu thập ở những người tình nguyện khỏe mạnh cho thấy sự gia tăng tưới máu thận chuyển thành sự gia tăng lượng nước tiểu có thể đo được chỉ trong vòng 20 - 30 phút. Điều này làm cho lượng nước tiểu trở thành một thông số lâm sàng phản ứng khá chậm với những thay đổi của tưới máu toàn thân.

Trong giai đoạn đầu của quá trình giảm tưới máu toàn thân ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, màu sắc của nước tiểu có thể đưa ra một số dấu hiệu

về tưới máu thận. Nước tiểu màu vàng đậm, đậm đặc (Hình 6.7) thường có thể tích nhỏ và có thể chỉ ra tình trạng giảm tưới máu thận trừ khi tăng bilirubin máu, tan máu, tiểu máu hoặc một số loại thuốc (xem Phần II Chương 10, Bảng 10.1). Nếu một bệnh nhân chỉ bài tiết một lượng nhỏ nước tiểu nhẹ và trong, ống thông tiểu hoặc tắc nghẽn đường tiết niệu nên là manh mối lưu ý đầu tiên.

6.1.1.3 Trạng thái tri giác

Do não là một trong những cơ quan có ngưỡng tự điều hòa thấp nhất, cho nên những thay đổi nhỏ trong trạng thái tinh thần và hành vi là những dấu hiệu sớm của tình trạng giảm tưới máu não. Đau đầu nhẹ, chóng mặt, lo lắng và kích động thường thấy ở những bệnh nhân có lưu lượng máu toàn thân thấp, ngay cả khi huyết áp động mạch vẫn bình thường hoặc chỉ giảm vừa phải. Đờ đẫn, buồn ngủ và cuối cùng là mất ý thức thường là muộn, đó là các dấu hiệu tiên triệu xảy ra khi hạ huyết áp động mạch trở nên trầm trọng (xem Phần I mục 4.7). Đánh giá trạng thái tinh thần ở bệnh nhân nguy kịch phải tính đến một số yếu tố khác ngoài tưới máu não có thể ảnh hưởng đến chức năng não. Những yếu tố này rất phổ biến ở bệnh nhân suy tim mạch và bao gồm sáng, chấn thương não và/ hoặc thuốc an thần.

6.1.1.4 Màu sắc da và toàn trạng chung (xem phần I mục. 4.4)



Hình 6.8 Đặc điểm lâm sàng của một bệnh nhân bị shock tắc nghẽn do chèn ép màng ngoài tim. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. Lưu ý lâm sàng: Vì chèn ép tim luôn có liên quan đến giảm lưu lượng máu toàn thân, sự vắng mặt của thiếu niệu sẽ mạnh mẽ chống lại chẩn đoán.



Hình. 6.9 Sự đổi màu hơi xanh của mặt, cổ và ngực trên ở một bệnh nhân bị suy tim phải cấp tính. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Đánh giá sự đặc điểm chung toàn trạng của bệnh nhân bị shock là điều cần thiết nhưng khó phân loại. Trong khi bệnh nhân bị shock mất máu có màu nhợt nhạt, bệnh nhân bị shock nhiễm trùng có cung lượng tim thấp thường xuất hiện màu xám và biểu hiện sự đổi màu hơi xanh ở ngoại vi. Bệnh nhân bị shock tắc nghẽn thường xuất hiện với sự đổi màu hơi đỏ của ngực trên, cổ và mặt như một dấu hiệu của tắc nghẽn tĩnh mạch lớn (Hình 6,8 và 6,9). Một làn da màu khói cùng với một cơ bắp mềm nhũn hoặc không có trương lực được tìm thấy ở những bệnh nhân ở trạng thái đau đớn.

6.1.2 Đổ đầy tĩnh mạch

6.1.2.1 Tĩnh mạch cảnh ngoài

Các tĩnh mạch cảnh vùng cổ dẫn lưu máu từ đầu và cổ vào tĩnh mạch thân cánh tay đầu và tĩnh mạch chủ trên. Trái ngược với các tĩnh mạch cảnh trong, các tĩnh mạch cảnh ngoài nằm dưới da và kéo dài từ góc xương hàm dưới đến mạc thượng đòn giữa (Hình 6.10). Lý tưởng nhất, tĩnh mạch cảnh ngoài bên phải nên được đánh giá ở bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa 45 °. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, việc tái định vị bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng không phải lúc nào cũng khả thi và dễ dàng. Nói chung và độc lập với vị trí cơ thể, sự giãn nở của các tĩnh mạch cảnh ngoài phải được coi là dấu hiệu của áp lực tĩnh mạch trung bình gia tăng. Với kỹ thuật chính xác, áp lực tĩnh mạch trung tâm có thể được ước tính khá chính xác bằng cách đo độ cao của góc Louis (điểm nối của cán xương ức với thân xương ức) có thể nhìn thấy tĩnh mạch cảnh ngoài. Tuy nhiên, do thực tế là giá trị tuyệt đối của áp lực tĩnh mạch trung tâm chỉ truyền tải thông tin liên quan đến quản lý trị liệu, nên có thể thực tế hơn khi nhớ rằng tĩnh mạch cảnh ngoài càng cao thì áp lực tĩnh mạch trung tâm càng cao. Một tĩnh mạch cảnh ngoài có thể nhìn thấy ở một bệnh nhân ngồi cho thấy áp lực tâm trương thất phải và tĩnh mạch trung tâm tăng đáng kể. Ở những bệnh nhân có cổ ngắn hoặc dày, các tĩnh mạch cảnh ngoài thường không nhìn thấy được mặc dù áp lực tĩnh mạch trung tâm có thể tăng lên. Trong những đối tượng này, điều quan trọng là tìm kiếm các mạch đập tĩnh mạch cao hơn ở cổ, thường ngay dưới góc hàm dưới hoặc dái tai (Hình 6.11). Nếu không trực tiếp nhìn được tĩnh mạch cảnh ngoài, các mạch đập dưới da hoặc nhấp nháy trong một phút của dái tai có thể được nhận thấy như một dấu hiệu của áp lực tĩnh mạch trung bình tăng. Ấn

bằng đầu xa ngón tay phía trên khớp ức đòn cho phép phân biệt giữa các xung tĩnh mạch cảnh và động mạch cảnh.

Một sự gia tăng nghịch lý về kích thước hoặc chiều cao của tĩnh mạch cảnh ngoài trong khi hít vào, hoặc không giảm khi hít vào, được gọi là dấu hiệu Kussmaul. Các bệnh lý điển hình gây ra dấu hiệu Kussmaul tích cực bao gồm suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế. Nó được giải thích bởi sự hồi lưu tĩnh mạch tăng lên mà không thể điều chỉnh được bởi tim phải bị rối loạn chức năng. Đáng chú ý, bệnh nhân bị chèn ép màng ngoài tim thường không biểu hiện dấu hiệu Kussmaul, nhưng biểu hiện điển hình là một mạch đập nghịch thường (pulsus paradoxus).



Hình 6.10 Tĩnh mạch cảnh bên ngoài bị ứ máu. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD.



Hình 6.11 Có thể nhìn thấy các mạch đập dưới da ở những bệnh nhân bị tăng áp lực tĩnh mạch trung bình ở khu vực của góc hàm dưới (mũi tên màu vàng) ngay cả khi không nhìn thấy tĩnh mạch cảnh ngoài. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Một bước kiểm tra khác, khi có thể nhìn thấy tĩnh mạch cảnh ngoài, là kiểm tra sự hiện diện của đội ngược bụng - cảnh (trước đây là gan). Người thăm khám áp 1 lực vững chắc và liên tục lên góc phần tư phía trên bên phải hoặc bụng trong 10 - 15 giây (Hình 6.12) trong khi quan sát tĩnh mạch cảnh ngoài. Thủ thuật này làm tăng áp lực trong ổ bụng, chuyển máu từ các tĩnh mạch gan-lách vào lòng ngực và tăng tiền tải tâm thất phải. Ở những bệnh nhân còn mức dự trữ tiền tải thất phải còn tốt, không có hoặc chỉ có sự gia tăng tạm thời (2 - 3 giây) mức phòng lên hoặc chiều cao tĩnh mạch. Một sự căng phòng tĩnh mạch kéo dài cho đến khi nén bụng được giải phóng cho thấy chức năng tâm thất phải bị suy yếu. Đôi khi, một đội ngược bụng - cảnh dương tính chỉ được công nhận khi giải phóng chèn ép bụng và tĩnh mạch cảnh ngoài đột ngột giảm kích thước. *Test cho sự hiện diện của đội ngược bụng - cảnh có lẽ là phương pháp lâm sàng có ý nghĩa duy nhất để đánh giá khả năng đáp ứng dịch truyền trong bệnh nặng.* Tuy nhiên, lực dự đoán của nó kém hơn so với các kỹ thuật theo dõi huyết động tiên tiến, chính xác hơn để dự đoán liệu một thử thách dịch truyền sẽ làm tăng thể tích nhất bóp lên hay không.

Cuối cùng, diễn giải các nhịp đập có thể nhìn thấy phía trên đầu của tĩnh mạch cảnh ngoài trong khi cảm nhận mạch đập của bệnh nhân có thể mang lại thông tin về nhịp tim của bệnh nhân. Hai xung có thể nhìn thấy được theo sau đó là một lần rút ngắn trong một chu kỳ tim là dấu hiệu cho thấy sự hiện diện của nhịp xoang. Ở những bệnh nhân bị nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, trong đó cơ tâm nhĩ xảy ra đối nghịch với van ba lá đóng kín sớm, một nhịp đập mạnh của các tĩnh mạch cảnh ngoài có thể được quan sát thấy trong chu kỳ tim ("dấu hiệu ếch nhảy", thường được mô tả là nhịp đập trong cổ). Nhịp đập đều đặn và chậm nhưng rõ rệt xảy ra ở những bệnh nhân bị block nhĩ thất (sóng A).



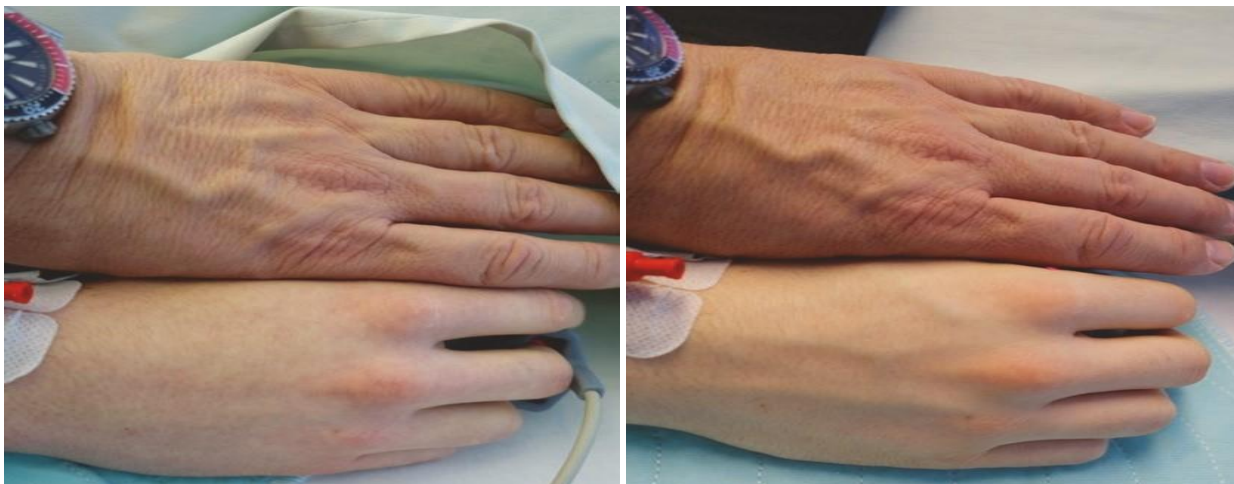
Hình 6.12 Áp lực lên gan (hoặc bụng) trong khi kiểm tra tĩnh mạch cảnh ngoài (mũi tên trắng) cho sự hiện diện của dòng ngược bụng - cảnh. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

6.1.2.2 Các tĩnh mạch ngoại biên

Kiểm tra việc đổ đầy các tĩnh mạch ngoại biên có thể thêm thông tin vào đánh giá lâm sàng về tình trạng thể tích. Mặc dù sự vắng mặt của các tĩnh mạch ngoại biên có thể nhìn thấy (Hình 6.13a) không thể được hiểu là một dấu hiệu của giảm thể tích máu, sự hiện diện của làm đầy tĩnh mạch ngoại biên tốt (Hình 6.13b) làm cho tình trạng giảm thể tích máu khá khó xảy ra.

6.1.3 Phù

Ngay khi phù có thể được phát hiện lâm sàng, thì thể tích dịch ngoại bào đã **tăng ít nhất 2 - 3 L** (ở một người trưởng thành có kích thước trung bình). Đôi khi, bệnh nhân tỉnh táo báo cáo ngón tay sưng húp là một chỉ báo đầu tiên của sự hình thành phù nề. Một dấu hiệu lâm sàng ban đầu khác của phù là khi da mặt trên các chi dưới và bàn chân trở nên sáng bóng.



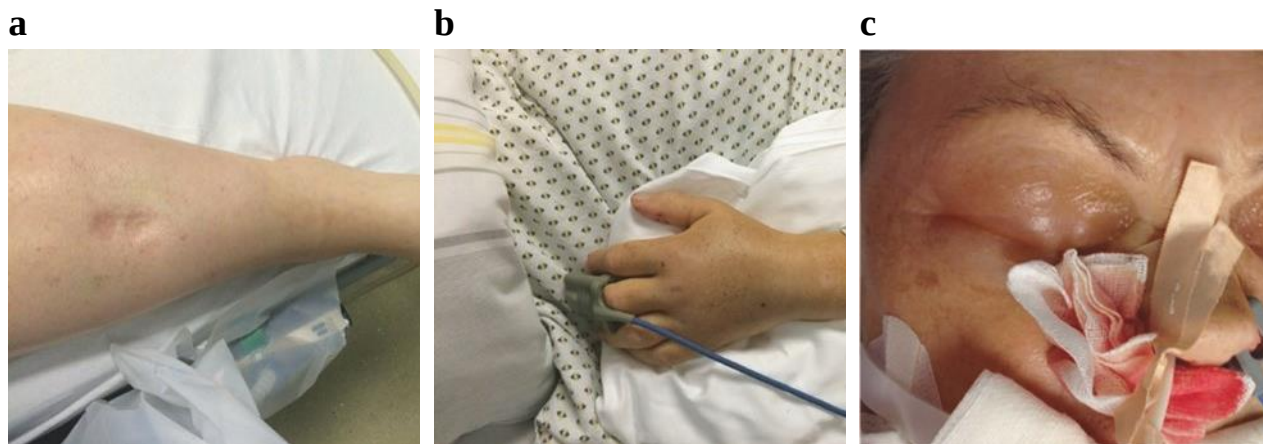
Hình 6.13 Kiểm tra hồi sức sự đồ đầy tĩnh mạch ngoại biên. Người thăm khám dùng bàn tay làm tham chiếu trên cả hai tay để đánh giá tình trạng thể tích của bệnh nhân. Được sự cho phép Walter Hasibeder, MD. lưu ý màu sắc da hai bên. Làm đầy tĩnh mạch ngoại biên của 1 bác sĩ nam không thiếu máu và bệnh nhân thiếu máu do xuất huyết trước (a) và sau (b) truyền dịch.

6.1.3.1 Phù do tim

Phù do suy tim là đối xứng trong phân phối, dễ tạo hố do áp lực tác động (phù lõm, Hình 6.14) và phát triển đầu tiên ở các khu vực cơ thể phụ thuộc trọng lực. Ở bệnh nhân cấp cứu, nó chủ yếu được tìm thấy xung quanh mắt cá chân và các chi dưới. Với mức độ nghiêm trọng ngày càng tăng của suy tim, phù ở chi dưới lên đến đùi, háng và bụng trong trường hợp nặng. Ở bệnh nhân nằm liệt giường, phù tim trước tiên phát triển ở vùng trước xương cụt, lưng và đùi. Da bên trên vùng phù do tim rất căng, sáng bóng và thường mát, điều này trái ngược với phù viêm quá nóng ở bệnh nhân bị viêm quầng và viêm mô tế bào. Trong (cấp tính) suy tim trái, khó thở xảy ra trước khi phát triển phù ngoại biên.



Hình 6.14 Phù lõm. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 6.15 Các giai đoạn khác nhau của phù nề liên quan đến rò rỉ mao mạch: (a) phù trước xương chày, (b) phù tay và cuối cùng (c) phù mắt. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

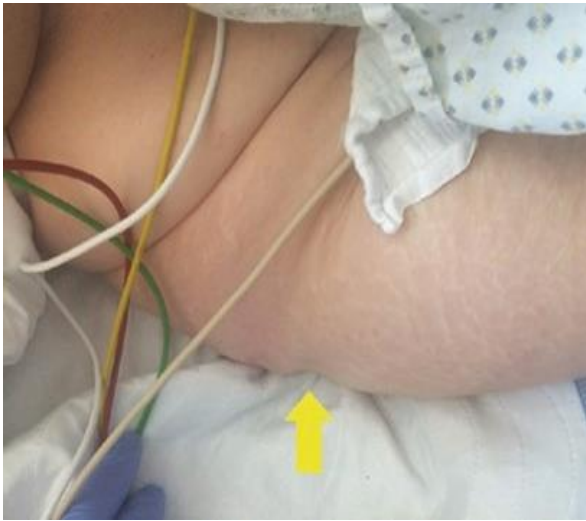
6.1.3.2 Phù liên quan đến rò rỉ mao mạch

Đây là loại phù thường gặp nhất ở bệnh nhân nguy kịch. Sinh lý bệnh của nó chỉ được hiểu chưa đầy đủ nhưng dường như bao gồm mất một phần các mối nối tế bào nội mô và lớp glycocalyx. Trên lâm sàng, việc tiết dịch vào gian kẽ xảy ra đầu tiên ở phổi và các chi dưới. Phù trước xương chày thường xảy ra với một độ trễ thời gian nhất định sau khi khởi phát bệnh nặng (*thường là 24 - 48 h*). Với sự tiến triển của bệnh và gia tăng cân bằng dịch, phù lan rộng theo một mô hình đặc trưng (Hình 6.15). Phù mắt xảy ra trong bệnh nặng và / hoặc với sự cân bằng dịch dương lớn. Sau khi ổn định, đặc biệt đi kèm với mức độ giải quyết của hiện tượng rò rỉ mao mạch, phù nề giảm dần và cuối cùng biến mất theo thứ tự ngược lại bắt đầu ở mắt. Thật thú vị, phù nề ở mặt thối lui đôi khi xảy ra ngay cả trước khi đạt được sự cân bằng dịch âm tính.

6.1.3.3 Phù ở bệnh nhân bệnh nặng mãn tính

Không phụ thuộc vào phân phối ban đầu, phù nề của bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng mãn tính cho thấy một dạng điển hình và giống với phù nề tổng quát ("anasarca - chứng phù toàn thân"). Một đặc điểm đặc trưng là phù lõm nhiều nhất quanh mắt, sườn và đùi (Hình 6.16). Trong khi khuôn mặt và tứ chi trên thường không bị ảnh hưởng, phù cũng được tìm thấy ở cẳng tay, bàn tay và bẹn (Hình 6.17), cũng như chân và bàn chân dưới. Sinh lý bệnh cơ bản không rõ nhưng dường như có liên quan đến sự phân phối lại do trọng lực gây ra phù nề cho các bộ phận cơ thể phụ thuộc. Vì phần lớn các bệnh nhân bị bệnh nặng mãn tính bị viêm liên tục và

nồng độ protein trong huyết tương thấp, một tình trạng gây viêm dai dẳng và hạ protein máu kéo dài cũng có thể góp phần.



Hình 6.16 Mức độ phù lõm (mũi tên màu vàng) tối đa ở bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng mãn tính xảy ra quanh mắt, sườn và đùi. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 6.17 Phù nề bìu (môi lớn) là một đặc điểm đặc trưng khác của phù trên những bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng mãn tính. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.

6.1.3.4 Phù do Thận

Vui lòng xem phần II Mục. 10.4.

6.1.3.5 Các dạng phù khác



Hình 6.18 Các biến thể của phù mạn tính ở chi dưới: (a) liên quan đến viêm da cơ địa và (b) tăng sắc tố da. Được sự cho phép của Helmut Hintner, MD và Martin Laimer, MD (a) và Martin Dünser, MD (b).

Ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật vùng mặt hoặc cổ và ở những người bị nhiễm trùng cục bộ các bộ phận cơ thể này, phù mắt là phổ biến và thường xảy ra mặc dù có chiến lược truyền dịch hạn chế. Tương tự, phù mắt với sung môi rõ rệt và mí mắt thường xảy ra sau khi thông khí nằm sấp ở bệnh nhân mắc hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng. Hình ảnh lâm sàng này không được nhầm lẫn với tràn khí dưới da lan ra mặt (xem Phần II Chương 5, Hình 5.20). Hơn nữa, phù mạch và shock phản vệ đều có thể dẫn đến phù/ sung mắt đáng kể.

Bệnh nhân mắc bệnh mãn tính thường xuất hiện với phù nề ở chi dưới. Đặc điểm điển hình của phù mạn tính là xuất hiện hai bên, liên quan đến viêm da dạng chàm (Hình 6.18a) và tăng sắc tố da (Hình 6.18b). Phù mãn tính phổ biến nhất là do sung huyết tĩnh mạch kéo dài do suy tĩnh mạch, xơ gan với tăng áp cửa, suy tim phải mãn tính, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế hoặc suy thận mãn tính. Phù bao gồm cả các ngón chân, đặc tính phù không ấn lõm và không thể nâng (véo) lớp da trên ngón chân (*test Stemmer dương tính*) là các dấu chỉ của phù bạch huyết. Phù chân mãn tính 2 bên mà không phải do nước ngoài mạch thừa gây ra có thể là phù mỡ (chủ yếu ảnh hưởng đến phụ nữ béo mập) hoặc phù nêm (sung mắt trước xương chày gặp ở bệnh nhân mắc bệnh tuyến giáp). Phù hai bên cấp tính hoặc mãn tính của chi trên là ít thường xuyên hơn và có thể là một dấu hiệu của tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên. Tình trạng này, trong hầu hết các trường hợp, kèm theo một mức độ sung mắt nhất định, đặc biệt là trong giai đoạn đầu của bệnh.

Sung một bên của một chi cho thấy một quá trình cục bộ cản trở dẫn lưu tĩnh mạch hoặc bạch huyết. Nó có thể là do huyết khối tĩnh mạch sâu (xem Phần II Bài 6.5.2) hoặc suy bạch huyết hoặc dẫn lưu tĩnh mạch do đặt ống thông tĩnh mạch. Điều thú vị là phù nề cục bộ thường được quan sát khá xa so với đường động mạch, đặc biệt nếu điều này đã được đưa vào động mạch cánh tay. Đặc biệt ở các chi dưới, nhiễm trùng dưới da hoặc mô mềm là một lý do khác cho sung nề cục bộ một bên ở bệnh nhân nguy kịch.



Hình 6.18c. Test Stemmer dương tính: không véo được lớp da trên ngón chân lên.

6.1.4 Đánh giá lâm sàng các mức huyết sắc tố

Mặc dù kém chính xác hơn nhiều so với các phương pháp trong phòng xét nghiệm, một số dấu hiệu lâm sàng cho phép ước tính mức độ thiếu máu. Điều này có thể đặc biệt hữu ích như một phương pháp sàng lọc, trong giai đoạn đầu của hồi sức khi chưa có đường truyền mạch máu hoặc nơi mà các cơ sở phòng xét nghiệm không có sẵn. Dấu hiệu sớm nhưng khá nhạy cảm của thiếu máu nhẹ đến trung bình là dấu hiệu

xanh xao của giường móng tay (Hình 6.19a) và nếp nhăn lòng bàn tay (Hình 6.19b). Chỉ trong trường hợp thiếu máu nặng, thường là khi nồng độ hemoglobin giảm $< 7 - 8 \text{ g / dL}$, vành kết mạc chuyển sang màu trắng và nướu trở nên nhợt nhạt (Hình 6.19c). Khi đánh giá kết mạc cho mức nhợt nhạt, việc so sánh màu sắc của chúng với màu móng của bạn là một điểm chuẩn cơ bản (với điều kiện là người kiểm tra không bị thiếu máu!). Vì viêm kết mạc và viêm kết mạc có thể làm sai lệch kết quả kiểm tra (Hình 6.20), nên tập trung vào nướu, lưỡi hoặc niêm mạc miệng để sàng lọc sự hiện diện của tình trạng thiếu máu nặng. Một khuôn mặt hoặc làn da nhợt nhạt là một dấu hiệu nhạy cảm cho thiếu máu nhưng không đặc hiệu. Khi tìm kiếm các dấu hiệu thiếu máu, điều quan trọng cần nhớ là đó là sự pha loãng máu mà cuối cùng là nguyên nhân làm giảm nồng độ hemoglobin. Ở một bệnh nhân bị xuất huyết chưa được truyền dịch, nồng độ hemoglobin vẫn có thể bình thường và không có dấu hiệu lâm sàng thiếu máu ngay cả khi đã mất một lượng máu đáng kể.

a

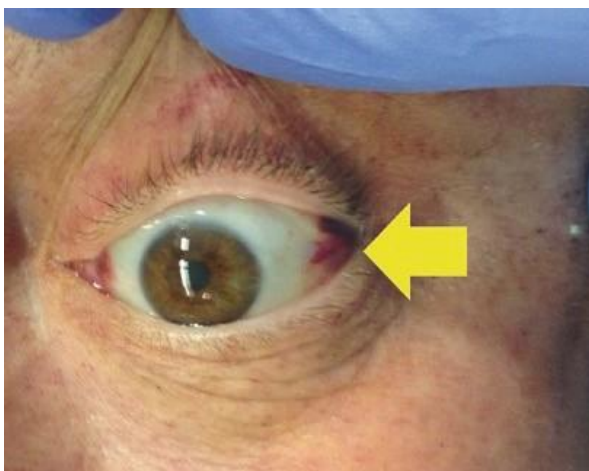
b

c



Hình 6.19 Dấu hiệu lâm sàng của thiếu máu: xanh xao của giường móng (a), xanh xao của nếp nhăn lòng bàn tay (b) và xanh xao của lưỡi (c). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Hình 6.20 Giải thích kết mạc trắng như một dấu hiệu thiếu máu có thể bị làm sai lệch bởi sự hiện diện của viêm kết mạc hoặc viêm kết mạc (mũi tên màu vàng). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



6.1.5 Các kiểm tra linh tinh khác

Dấu hiệu lâm sàng chỉ định một số bệnh lý tim mạch mạn tính tiềm ẩn nhất định là bộ mặt van 2 lá và bộ mặt van động mạch chủ. Bệnh nhân bị hẹp van hai lá mạn tính có thể có má đỏ hồng và đôi màu xanh tím của phần mặt còn lại như một dấu hiệu lâm sàng của xung huyết phổi, tăng áp phổi và suy tim phải. Tổn thương lạnh mẫn tính là một chẩn đoán phân biệt quan trọng đối với bộ mặt van 2 lá. Mặt khác, bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ mạn tính có thể có dấu hiệu xanh xao ở khuôn mặt như một chỉ số lâm sàng về cung lượng tim thấp. Tuy nhiên, độ nhạy của các dấu hiệu lâm sàng khá hiếm này là thấp.

6.2 Sờ

6.2.1 Sờ nắn mạch động mạch

Sờ nắn động mạch bằng ngón trỏ và ngón giữa cho phép xác định số lượng và chất lượng của mạch đập động mạch. Điều quan trọng là không sờ thấy mạch động

mạch bằng ngón tay cái vì nó có động mạch ngón tay lớn nhất có thể khiến người khám cảm thấy mạch đập của mình thay vì mạch của bệnh nhân. Các động mạch có thể được sờ thấy tại các vị trí khác nhau, nơi chúng có kích thước đủ lớn để có thể cảm nhận được thông qua các mô dưới da hoặc nằm ở bề mặt (Hình 6.21). Trong khi các động mạch cảnh hoặc động mạch đùi là những vị trí ưa thích để sờ nắn xem có một xung mạch trung tâm (và do đó là có tuần hoàn) hay không (xem Phần I Chương 3, Hình 3 và 3.5) và để đánh giá dạng sóng của mạch đập động mạch, động mạch quay đoạn gần cổ tay là nơi để đánh giá tần số, tính đều đặn và chất lượng của sóng mạch. Động mạch thái dương dễ sờ thấy đặc biệt trong các trường hợp khi bác sĩ lâm sàng không có quyền tiếp cận đầy đủ vào bệnh nhân (ví dụ: trong khi phẫu thuật hoặc trong môi trường trước bệnh viện). Bất cứ khi nào có nguy cơ mắc hội chứng động mạch chủ cấp tính, điều cần thiết là sờ nắn mạch động mạch của mỗi chi mỗi bên. Sự khác biệt về sự hiện diện hoặc lực của sóng xung động mạch giữa các chi ($> 10 - 15$ mmHg huyết áp tâm thu) là gợi ý của bóc tách động mạch chủ hoặc tắc nghẽn.

Để đánh giá tần số mạch đập, nên sờ nắn động mạch trong 20 - 30 giây trong khi các xung đập được đếm và sau đó nhân lên để có được số lượng xung đập trong mỗi phút. Trong các tình huống khẩn cấp, việc dành 20 - 30 giây để đo nhịp tim thường không hợp lý. Với kinh nghiệm, có thể nhanh chóng phân loại bệnh nhân thành các nhịp tim khác nhau (nhịp tim chậm, nhịp bình thường, nhịp tim nhanh, rất nhanh). Mặc dù điều này có thể không chính xác để xác định nhịp tim tuyệt đối, nhưng nó có thể, cùng với việc đánh giá chất lượng của sóng xung động mạch, cung cấp thông tin lâm sàng hữu ích trong một khoảng thời gian rất ngắn.

Chín mươi lăm phần trăm đối tượng khỏe mạnh có nhịp tim lúc nghỉ ngơi trong khoảng từ 50 - 95 lần/phút. Rối loạn nhịp tim bao gồm nhịp tim nhanh (> 100 lần/phút) và nhịp tim chậm (< 60 lần/phút). Nhịp tim nhanh là một dấu hiệu quan tâm không đặc hiệu và cho thấy một giai điệu giao cảm tăng lên. Ngược lại, không có nhịp tim nhanh thì tình trạng giảm thể tích máu nặng, suy tim và/ hoặc shock là không có khả năng. Mức độ nhịp tim nhanh thường tương quan trực tiếp với mức độ nghiêm trọng của bệnh và là yếu tố dự báo các biến cố tim và tử vong. Để diễn giải chính xác mức độ nghiêm trọng của nhịp tim nhanh, điều quan trọng là phải nhận thức được nhịp tim tối đa của người cao tuổi [được tính là: $220 - \text{tuổi}$ (tính theo năm), ví dụ: 140/ phút ở một bệnh nhân 80 tuổi]. Một số trường hợp ngoại lệ có liên quan áp dụng cho quy tắc này. *Đáng chú ý, một số bệnh nhân bị xuất huyết trong phúc*

mạch (ví dụ: bệnh nhân mang thai ngoài tử cung bị vỡ) có biểu hiện tương đối (nhịp tim < 100 lần/phút mặc dù hạ huyết áp động mạch) hoặc nhịp tim chậm tuyệt đối (< 60 lần/phút). Lý do cho điều này là không rõ ràng nhưng có thể liên quan đến một phản ứng âm đạo do kích thích phúc mạc. Tương tự như vậy, những bệnh nhân xuất huyết nhanh chóng có thể biểu hiện nhịp tim chậm kết hợp với giãn mạch ngoại biên và hạ huyết áp động mạch. Về mặt sinh lý, điều này có thể được giải thích bằng cách kích thích các sợi C của tim nằm ở tâm thất trái và được kích thích bởi sự co bóp mạnh mẽ của một trái tim không được đổ đầy quá mức.



Hình 6.21 Các vị trí khác nhau nơi lượng giá các mạch đập động mạch ngoại biên có thể được sờ thấy. Động mạch quay (a), động mạch cánh tay(b), động mạch cánh tay ở cấp độ giữa cánh tay(c) và động mạch mu bàn chân(d). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Mặc dù sờ nắn không thể phân biệt giữa các loại rối loạn nhịp tim, nhưng kiến thức về các triệu chứng phổ biến và nhịp tim có thể đưa ra một số manh mối nhất định về bản chất của nhịp tim nhanh (nhịp nhanh trên thất hay nhịp thất). Bệnh nhân bị nhịp tim nhanh trên thất thường ổn định về huyết động, phàn nàn về cảm giác

đánh trống ngực và có nhịp tim lên tới 250 lần/ phút. Trong trường hợp hiện diện nhịp đập đều tại tĩnh mạch cảnh ngoài (dấu hiệu nhảy ếch - xem phần II mục 6.1.2.1) và bệnh nhân đáp ứng với nghiệm pháp vagal (như xoa xoang cảnh hay nghiệm pháp Valsalva), nhịp tim nhanh vào lại nút nhĩ thất là chẩn đoán có khả năng. Nhịp tim nhanh bị chậm lại trong quá trình thực hiện các nghiệm pháp cường vagal thường là nhịp nhanh xoang. Bệnh nhân bị nhịp nhanh thất thường cảm thấy tim đập nhanh, xuất hiện nhịp tim trong khoảng 120 - 200 lần/ phút, thường bị rối loạn huyết động và không ổn. Nhịp tim cố định khoảng 150 lần/ phút (hoặc một phần khác là 300 lần/ phút) hoặc một nhịp đột ngột giảm một nửa/ phần tư trong nhịp tim là gợi ý của cuồng nhĩ.

Nhịp tim sinh lý là nhịp nhàn. Chỉ ở trẻ em, thanh niên và vận động viên nhịp tim có thể trải qua những thay đổi sinh lý trong chu kỳ hô hấp. Điều này được gọi là rối loạn nhịp xoang theo hô hấp và ngụ ý tăng nhịp tim trong khi hít vào và giảm trong khi thở ra. Rối loạn nhịp tim độc lập với chu kỳ hô hấp luôn là bệnh lý. Rối loạn nhịp tim phổ biến nhất gây ra nhịp tim không đều ở bệnh nhân nguy kịch là rung nhĩ (bất thường không đều, cả về nhịp và biên độ). Các nguyên nhân ít phổ biến khác là cuồng nhĩ với dẫn truyền không đều và nhịp nhanh nhĩ đa ổ quan sát thấy ở bệnh nhân mắc bệnh phổi mãn tính. Một nguyên nhân khác của nhịp tim loạn nhịp là ngoại tâm thu hoặc nhịp ngoại lai. Nguồn gốc của ngoại tâm thu không thể được xác định trên lâm sàng. Ngoại tâm thu có thể theo sau từng nhịp bình thường (nhịp đôi) hoặc từng hai nhịp bình thường (bộ ba) (không đều đặn) nhưng không phải lúc nào cũng theo dạng nhịp đều. Biên độ nhịp đập ngoại vi thường nhỏ hơn nhịp tim thông thường. Điều này rõ rệt hơn đối với ngoại tâm thu thất so với ngoại tâm thu trên thất.

Ngoài nhịp tim, chất lượng của sóng động mạch mang lại thông tin lâm sàng quan trọng về thể tích nhát bóp và không thể được nhấn mạnh quá mức. Không giống như sờ thấy mạch đập, đánh giá chất lượng mạch đập động mạch đặc biệt dựa vào các kỹ năng và kinh nghiệm lâm sàng. Chất lượng của sóng xung động mạch được xác định bởi độ cứng của thành động mạch và thể tích nhát bóp của tim. Điều này ngụ ý rằng ở những bệnh nhân cao tuổi, sóng xung mạnh có thể được cảm nhận mặc dù có thể tích nhát bóp khá nhỏ, trong khi ở những bệnh nhân trẻ có độ chun dẫn thành động mạch tốt thì ngay cả khi một thể tích nhát bóp lớn thường dẫn đến mạch ngoại biên yếu. Khi tính đến thể tích của sóng mạch ngoại vi, bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm có thể đưa ra kết luận về thể tích nhát bóp tim. Chất lượng của sóng

mạch động mạch được cảm nhận tốt nhất qua động mạch quay. Ví dụ, mạch yếu, mỏng, hẹp và nhanh là gợi ý về thể tích nhất bóp nhỏ như quan sát thấy trong giảm thể tích, shock tim hoặc shock tắc nghẽn. Ngược lại, bệnh nhân có tuần hoàn tăng động (ví dụ như shock giãn mạch, tăng CO2 máu, sốt, căng thẳng) xuất hiện với một mạch nảy tốt, rộng và mạnh. Một mạch nảy và mạch mạnh tương tự có thể được cảm nhận ở những bệnh nhân bị thiếu máu nặng hoặc bệnh nhân bị nhịp tim chậm và chức năng bơm được bảo tồn (ví dụ: block tim độ ba). Ở bệnh nhân xơ cứng động mạch, động mạch quay có thể cứng đến mức nó được cảm nhận như một chuỗi xung vôi hóa (pulsus durus). Thật khó nếu không thể đánh giá chất lượng của sóng mạch động mạch ở những bệnh nhân này (dấu hiệu Osler). Mặc dù mạch của bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ đôi khi cảm thấy yếu và có thể tích nhỏ ("pulsus parvus et tardus - nảy yếu chìm nhanh"), nó có thể xuất hiện rộng và mạnh ở những bệnh nhân bị trào ngược van động mạch chủ nặng (độ rộng áp lực > 80 mmHg, dấu "búa nước của Watson" hoặc "mạch đập Corrigan"). Tuy nhiên, không có hai kiểu mạch đập sau nào nhạy cảm hợp lý để phát hiện cụ thể các bệnh lý của van động mạch chủ.

Hai thay đổi động đặc trưng của sóng mạch động mạch ngoại vi / động mạch quay đã được mô tả. Pulsus paradoxus (hay mạch nghịch) đề cập đến việc giảm độ mạnh của mạch động mạch (nhịp đập phẳng) trong thì hít vào tự nhiên. Thuật ngữ này bắt nguồn từ phát hiện lâm sàng rằng có thể nghe thấy nhịp tim nhưng không có mạch ngoại vi cảm thấy trong thì hít vào. Một mạch nghịch lý có thể được đo chính xác nhất bằng cách sử dụng máy đo huyết áp (Hộp 2) hoặc theo dõi áp lực động mạch xâm lấn. Ở dạng trầm trọng (khi thay đổi biên độ xung vượt quá 20 mmHg) thường chỉ có thể thấy trong chèn ép màng ngoài tim hoặc hiện tượng tăng bơm động phổi mạnh (bơm khí vào nhưng không thể xả hết khí ra, nhịp này đến nhịp khác – ND), có thể phát hiện ra một mạch nghịch lý bằng cách sờ nắn động mạch ngoại biên. Ở những bệnh nhân có nguy cơ lâm sàng cao mắc các bệnh lý gây ra mạch nghịch lý, việc yêu cầu bệnh nhân hít một hơi thật sâu và sờ nắn xem liệu sóng mạch có bị xẹp trong khi hít vào hay không. Mặc dù điều này không phù hợp với các khuyến nghị trong sách giáo khoa phổ biến, nhấn mạnh rằng một mạch nghịch lý xảy ra trong thì hít vào yên tĩnh, đó là một cách tiếp cận hợp lý để tăng độ nhạy của thao tác này nhằm phát hiện bệnh lý có khả năng đe dọa đến tính mạng càng sớm càng tốt. Ở những bệnh nhân được thông khí áp lực dương – tức thở máy (kiểm soát hoặc hỗ trợ), sự khác biệt áp lực bên trong lồng ngực bị đảo ngược (dương trong thì bơm vào, ít dương hơn trong khi thở ra). Theo đó, mạch nghịch lý được đảo ngược

ở những bệnh nhân thở máy với sự gia tăng lực sóng mạch động mạch trong khi hít vào và đặc biệt giảm (ít hơn) khi thở ra. Một số bệnh lý có thể gây ra mạch nghịch lý (Bảng 6.1). Sinh lý bệnh của nó bao gồm sự gia tăng hồi lưu tĩnh mạch cho tim phải nhưng giảm hồi lưu tĩnh mạch cho tim trái trong thì hít vào tự nhiên (giảm áp lực bên trong lồng ngực). Điều này dẫn đến (tương đối) đổ đầy tâm thất phải quá mức và đổ đầy tâm thất trái dưới mức làm cho vách liên thất dịch chuyển sang trái và giảm thể tích nhát bóp thất trái và áp lực mạch động mạch.

Bảng 6.1 Các bệnh lý tim mạch có thể liên quan đến mạch nghịch (pulsus paradoxus)	
Cơ chế	Bệnh lý
Tăng bơm động của phổi (bẫy khí)	Hen PQ nặng/ đợt cấp COPD
Gia tăng áp lực màng phổi	Tràn khí màng phổi
Bệnh màng tim hạn chế	Chèn ép tim cấp do tràn dịch
	Viêm màng tim co thắt
Suy giảm khả năng đổ đầy	Bệnh cơ tim hạn chế
Suy tim phải	Thuyên tắc phổi
	Suy/ nhồi máu thất phải
Hạn chế hồi lưu tĩnh mạch	Giảm thể tích/ xuất huyết Shock dẫn mạch

Một mạch đều nhưng với một sóng mạch động mạch không đều (ví dụ: nhịp yếu xen kẽ với nhịp mạnh) thường được tìm thấy ở những bệnh nhân bị suy yếu chức năng tim trái và được gọi là mạch luân phiên (hoặc mạch xen kẽ). Nó còn được gọi là "**tiếng gầm chết chóc của tim**" nếu được kết hợp với tiếng ngựa phi S3.

6.2.2 Ước tính huyết áp bằng cách sờ mạch

Mặc dù thường được tin là như vậy, ước tính huyết áp động mạch bằng cách sờ nắn sóng mạch động mạch là không thể (và trong hầu hết các trường hợp không liên quan cũng không quan trọng). Mặt khác, có thể nhận ra những thay đổi tương đối của huyết áp động mạch bằng cách sờ nắn, ví dụ, sự gia tăng lực của sóng mạch động mạch để đáp ứng với thay đổi vị trí (ví dụ: tư thế nằm ngửa và/ hoặc nâng cao chân thụ động). Phương pháp thích hợp nhất trên lâm sàng để ước tính huyết áp động mạch là kiểm tra trong khi đặt đường trong động mạch. Khi sử dụng kỹ thuật

"cannula trên tiêm", dòng chảy ngược vào hồ chứa cannula là tối thiểu và chậm trong tình trạng tụt huyết áp nghiêm trọng, trong khi hồ chứa đầy nhanh chóng và hoàn toàn ở bệnh nhân tăng huyết áp hoặc tuần hoàn tăng động. Khi rút kim trong thời gian ngắn cho đến khi khóa công tắc được kích hoạt, không có máu thoát ra khỏi ống thông trong tình trạng tụt huyết áp nghiêm trọng. Khi sử dụng kỹ thuật Seldinger để đặt một đường động mạch, huyết áp có thể được đánh giá trực tiếp bằng khoảng cách máu động mạch ra khỏi ống thông sau khi động mạch bị đâm thủng và trước khi đưa vào gai hướng dẫn.

Theo quan điểm của thực tế, đó là lưu lượng máu quyết định tưới máu mô, kiến thức về huyết áp động mạch tuyệt đối từ lâu đã được đánh giá quá mức (Hộp 3). Trong môi trường cấp cứu và chăm sóc đặc biệt, các giá trị huyết áp động mạch tuyệt đối hiếm khi hữu ích. Một trong số ít trường hợp ngoại lệ là kiến thức về các giá trị tuyệt đối của huyết áp động mạch tâm thu để tính chỉ số shock. **Chỉ số shock là tỷ lệ giữa nhịp tim và huyết áp tâm thu.** Ở người lớn, giá trị sinh lý nằm trong khoảng từ 0,5 đến 0,7. Tỷ lệ cao hơn, đặc biệt là ≥ 1 (có nghĩa là giá trị tuyệt đối của huyết áp tâm thu giảm xuống dưới nhịp tim), ngụ ý xác suất cao của shock cao với sự rối loạn huyết động học vĩ mô. Theo đó, **chỉ số shock ≥ 1** ở những bệnh nhân bị bệnh nặng có liên quan đến mức độ tăng lactate và tỷ lệ tử vong.

6.2.3 Sờ vùng trước tim

Sờ nắn vùng trước tim cập đến kỹ thuật thăm khám theo đó các xung động của tim được truyền đến thành ngực trước khi được sờ nắn. Giải thích đầy đủ của sờ nắn vùng trước tim đòi hỏi kinh nghiệm. Giải phẫu vùng ngực cũng ảnh hưởng đến kết quả thăm khám. Không có xung động vùng trước tim có thể được cảm thấy ở những đối tượng béo phì. Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân, sờ nắn vùng này có thể tiết lộ thông tin quan trọng, có liên quan và nên là một phần của kiểm tra lâm sàng trên bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng (không ổn định về huyết động). Có hai khu vực của thành ngực trước cần được sờ nắn.



Hình 6.22 Sờ nắn chính xác của xung đập ở mỏm tim. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 6.23 Một tuần hoàn tăng động có thể dẫn đến các xung động có thể nhìn thấy trong vùng dưới mũi kiếm xương ức (a) và vùng cánh (b) (mũi tên màu vàng). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Bước đầu tiên là sờ xung động vùng mỏm tim (Hình 6.22). Nó có thể được cảm nhận với các ngón tay của người thăm khám được đặt ở đường trung đòn bên trái trên khoảng liên sườn thứ năm. Tuy nhiên, ở bệnh nhân nằm ngửa, nhịp đập của mỏm tim thường rất khó cảm nhận. Các xung động tại đỉnh nhìn chung được tạo ra bởi vách liên thất đẩy về phía thành ngực trong quá trình co đẳng thể tích. Nó thường ngắn gọn và chất lượng của nó được mô tả tốt nhất là "khẽ đập". Khu vực mà nó có thể cảm nhận được thường nhỏ (rộng < 2 khoắc ngón tay). Ở những bệnh nhân bị giãn thất trái, xung động tại vùng mỏm được dịch chuyển sang một bên và hơi cong (theo hướng xuống và ra ngoài). Khi một khu vực lớn hơn của trái tim truyền năng lượng đến thành ngực, khu vực mà xung động mỏm được cảm nhận trở nên lớn hơn và chất lượng của nó nhiều hơn, "nặng nề" hơn so với "khẽ đập". Ở những bệnh nhân có thất trái phì đại hoặc cung lượng tim tăng cao, vị trí của xung động mỏm vẫn không thay đổi và trở nên mạnh hơn (đập đầy mạnh). Trong sự hiện diện của một tuần hoàn tăng động, xung động mỏm đôi khi có thể được nhìn thấy trên thành ngực trước. Ở nhiều bệnh nhân này, vùng ngay dưới mũi kiếm xương ức (Hình 6.23a) và xung động vùng cánh (Hình 6.23b) cũng hiện diện. Điều quan trọng là, các xung

động khu trú vùng mũi xương ức cũng có thể được nhìn thấy ở những bệnh nhân bị suy tim phải nặng và, như là một dấu hiệu duy nhất, không được nhầm lẫn với dấu chỉ của tuần hoàn tăng động.



Hình 6.24 Sờ nắn vùng trước tim cạnh xương ức hoặc thất phải nhô lên. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Để đánh giá xung động tâm thất phải, lòng bàn tay hoặc gót xa của bàn tay người thăm khám được đặt trên thành ngực cạnh xương ức bên trái (Hình 6.24). Có thể sờ thấy một xung lực rộng và nhô lên có thể sờ thấy được là một dấu hiệu của sự giãn rộng thất phải. Sự rút lại thành ngực đồng bộ với xung động trên khu vực, nơi thường cảm nhận xung động đỉnh, rất gợi ý về sự hiện diện của viêm màng ngoài tim co thắt. Ở một số bệnh nhân này, có thể quan sát thấy sự co rút nhịp nhàng của xương ức dưới đồng bộ với từng nhịp tim. Phát hiện này có thể được kết hợp với một vùng thượng vị nhô ra và gan đập theo nhịp tim. Dấu hiệu Broadbent liên quan đến việc thu hẹp xương sườn thứ 11 và 12, với sự thu hẹp của khoang liên sườn sau trong bệnh cảnh viêm màng ngoài tim co thắt. Nó xảy ra như là kết quả của sự kết dính màng ngoài tim với cơ hoành.

6.3 Nghe tim

Bảng 6.2 Các mốc giải phẫu cho nghe tim		
Tư thế nằm ngang	Khoang liên sườn	Van nghe to
Đường cạnh ức trái	3	Điểm Erb’s (“tất cả van”)
Cạnh ức phải	2	Van động mạch chủ
Cạnh ức trái	2	Van động mạch phổi
Cạnh ức trái	4 hay 5	Van 3 lá
Trung đòn trái	5	Van 2 lá

Nghe tim là một phương pháp sàng lọc quan trọng để xác định suy tim và các bệnh lý van tim (mới). Tuy nhiên, ở những bệnh nhân nguy kịch, tim đập nhanh, thường bị nhiễu loạn bởi môi trường ồn ào và / hoặc thở máy. *Nghe tim bắt đầu qua điểm Erb, một điểm nối âm của tất cả các âm thanh của tim.* Sau đó, ống nghe được đặt trên bốn điểm khác biệt (Bảng 6.2).

6.3.1 Các tiếng tim

Về mặt sinh lý, có thể nghe thấy hai âm thanh của tim [S1 ("lub") và S2 ("dub")]. Tiếng tim đầu tiên được gây ra bởi sự rung động của máu do van hai lá và van ba lá đóng. Âm thanh cao thường được nghe rõ nhất với phần hoành (màng) của ống nghe, xảy ra ở cuối tâm trương và giai đoạn đầu của tâm thu. Âm lượng của S1 là một thước đo gián tiếp của cơn co thất của thất trái (S1 to ở tim tăng động, S1 mềm ở tim bị suy). Âm thanh tim thứ hai được tạo ra bằng cách đóng van động mạch chủ và van động mạch phổi cho thấy sự kết thúc của thì tâm thu.

Trong một số bệnh tim, nhịp tim thêm trở nên rõ ràng. Ở những bệnh nhân bị suy tim tiến triển, có thể nghe thấy tiếng tim thứ ba (S3) qua xung động ở vùng mỏm tim. Nó thấp hơn trong cao độ và thường chỉ có thể được nghe bằng tiếng chuông của ống nghe. Nhận ra một tiếng tim thứ ba là khó khăn và cần cải thiện với kinh nghiệm nghe. Vì tiếng tim thứ ba có thể được nghe thấy ngay sau tiếng thứ hai, nó cho nhịp tim phát ra âm thanh tương tự như tiếng ngựa phi nước đại và được gọi là "gallop S3". Người ta đưa ra giả thuyết rằng âm thanh của tim thứ ba xảy ra khi khả năng đổ đầy tâm trương bị suy yếu và dòng đổ vào tâm thất đột nhiên bị giảm tốc trong giai đoạn sớm tâm trương. Theo đó, người ta cũng có thể tìm thấy một "gallop S3" ở những bệnh nhân bị quá tải thể tích và tăng động tuần hoàn. Bệnh nhân có âm thanh S3 đã được ghi nhận là có mức peptide natriuretic type B cao hơn so với bệnh nhân không có tiếng tim thứ ba. Tiếng tim thứ tư (S4) phụ thuộc vào sự co thất tâm nhĩ và thường là dấu hiệu của thất trái bị suy hoặc phì đại. So với "gallop S3", nó ít gặp hơn.

6.3.2 Các tiếng thổi tim (Hộp 6)

Âm thổi là những âm thanh của tim thêm được tạo ra bởi sự hỗn loạn của máu chảy qua các van hẹp hoặc không hoàn toàn/ trào ngược (hở van tim). Cường độ của tiếng thổi có thể được phân loại từ I đến VI (Bảng 6.3) và phụ thuộc vào một số yếu tố (mức độ khuyết tật van, độ nhót và vận tốc dòng máu, đặc điểm thành ngực, mô

hình ống nghe). Thời gian của những tiếng thổi trong chu kỳ tim mang lại thông tin quan trọng liên quan đến nguồn gốc của chúng. Để xác định xem có tiếng thổi xảy ra trong khi tâm thu hay tâm trương, người kiểm tra đồng thời sờ nắn động mạch quay hoặc động mạch cảnh trong khi nghe tim. Điều này rất cần thiết đặc biệt là khi nhịp tim vượt quá 100 lần/phút, vì tâm thu và tâm trương sau đó cân bằng về chiều dài. Dưới nhịp tim này, tâm thu ngắn hơn tâm trương.

Bảng 6.3 Phân loại tiếng thổi của tim theo âm lượng	
Mức độ	Diễn giải
I	Nghe vừa đủ, thường chỉ nghe thấy ở vị trí bên trái hoặc trong khi bệnh nhân thực hiện nghiệm pháp Valsalva.
II	Mềm mại / yên tĩnh, nhưng có thể nghe được.
III	Lớn vừa phải, không sờ thấy rung miu.
IV	Lớn, thường được gắn kết với một cảm giác rung dưới lòng bàn tay khi sờ vùng trước tim.
V	Rất to, nghe rõ với ống nghe được giữ một phần từ ngực, kết hợp với cảm giác rung dưới tay dễ sờ thấy.
VI	Rất to, nghe rõ mà không cần ống nghe, luôn đi kèm với cảm giác rung dưới tay.

Những tiếng thổi tâm thu thường gặp trong tình trạng nguy kịch và chủ yếu chỉ ra bệnh thoái hóa van hai lá, hẹp van động mạch chủ nhưng cũng có tình trạng trào ngược van ba lá (nặng). Hai bệnh lý có thể được phân biệt bằng điểm nghe của thành ngực mà tiếng thổi to nhất, đặc tính của âm thổi và cuối cùng là hướng lan của nó. Một tiếng thổi tâm thu do sự trào ngược của hai lá là có đặc tính "thổi" trong khi đó âm thanh do hẹp động mạch chủ được mô tả tốt hơn được mô tả như là "tiếng kêu". Một tiếng thổi tâm thu liên quan đến trào ngược van hai lá thường lan ra nách. Sa van hai lá (hội chứng Barlow), một tình trạng tương đối phổ biến, có liên quan đến tiếng thổi tâm thu, hoặc tiếng click, hoặc cả hai, và được nghe rõ nhất ở mỏm tim. Trào ngược van hai lá đáng kể có thể làm gián đoạn không ngờ với rối loạn này. Những tiếng thổi liên quan đến hẹp động mạch chủ thường lan ra cổ. Một chẩn đoán phân biệt quan trọng của tiếng thổi tâm thu (toàn thì) mới là vỡ vách liên thất thường xảy ra trong tuần đầu tiên sau nhồi máu cơ tim.

Trào ngược van động mạch chủ và hẹp van hai lá có liên quan đến tiếng thổi tâm trương. Theo quan điểm của thực tế là ở hầu hết các quốc gia có thu nhập cao, hẹp van hai lá đã trở thành một bệnh lý van tim hiếm gặp, phần lớn các tiếng thổi tâm trương là do trào ngược động mạch chủ. Tuy nhiên, hẹp van hai lá vẫn là một tổn thương van tim phổ biến ở các nước thu nhập thấp và trung bình. Trào ngược van động mạch chủ được đặc trưng bởi một tiếng "thổi" tâm trương sớm, giảm dần. Có thể nghe thấy âm thanh giữa tâm trương tiếng rù tâm trương (âm thổi Austin Flint) với sự trào ngược van động mạch chủ và liên quan đến dòng phụt ngược động mạch chủ đánh vào lá trước của van 2 lá. Ngoài ra, một số dấu hiệu lâm sàng khác đã được mô tả ở những bệnh nhân bị hở van động mạch chủ nặng (Bảng 6.4). Tuy nhiên, ngày nay, hầu hết bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị trước khi trào ngược động mạch chủ trở nên đủ nghiêm trọng (VN thì khác - ND) để gây ra hầu hết những thay đổi này, ngày nay chúng chỉ hiếm khi được quan sát. Hẹp van hai lá thường tạo ra tiếng thổi giữa tâm trương trầm và thấp, được nghe rõ nhất bằng phần chuồng của ống nghe và với bệnh nhân ở vị trí nghiêng bên trái. Một âm thanh cao (mở bật khóa) có thể được nghe thấy ở một khoảng cách khác nhau sau khi tiếng tim thứ hai ngụ ý rằng van là dễ uốn.

Bảng 6.4 Dấu hiệu lâm sàng của trào ngược động mạch chủ nặng	
Dấu hiệu	Mô tả
Dấu Becker’s	Mạch đập có thể nhìn thấy ở động mạch võng mạc ^a
Mạch Corrigan’s	Mạch động mạch cảnh nổi bật, mạch rộng và mạnh
Dấu De Musset’s	Đầu gật gù hay lắc lư theo nhịp đập ^a
Dấu Duroziez’s	Ấn dần dần lên động mạch đùi gây ra một âm thổi; tiếng thổi tâm thu và tâm trương
Dấu Gerhardt’s	Sờ được lách đập ^a (với sự hiện diện của lách to)
Dấu Hill’s	Tăng huyết áp (>20 mmHg) chân so với tay
Dấu Landolfi’s	Đồng tử co tâm thu và giãn tâm trương
Dấu Mueller’s	Khẩu cái mềm đập theo nhịp đập ^a
Dấu Quincke’s	Giường mạch máu móng có nhịp đập ^a
Dấu Rosenbach’s	Sờ thấy nhịp đập của gan ^a (trong trường hợp không có trào ngược van ba lá)
Dấu Shelly’s	Các mạch đập có thể nhìn thấy vùng cổ

Dấu Traube's	Tiếng tâm thu và tâm trương nghe thấy trên động mạch đùi khi nén mạch đoạn xa
Dấu Lincoln's	Một mạch đập vùng khoeo dễ dàng sờ thấy
Dấu Sherman's	Mạch mu chân dễ dàng sờ thấy ở bệnh nhân > 75 tuổi
Dấu Ashrafian's	Giả mắt lồi có mạch đập
Búa nước Watson's	Mạch sụp đổ nhanh
Dấu Magne's	Giảm 15 mmHg áp suất tâm trương khi cánh tay được giữ phía trên đầu so với khi cánh tay ở ngang tầm tim
Tiếng súng lục	Âm thanh nghe qua động mạch đùi ở bệnh nhân bị hở van động mạch chủ nặng

^aĐồng thời với nhịp tim; SBP huyết áp tâm thu

Đáng lưu ý, bệnh lý của van phổi chỉ hiếm khi tạo ra tiếng thổi có thể nghe được. Tiếng cọ màng ngoài tim là một âm thanh chà sát và kêu lách tách trong toàn bộ chu kỳ tim giống như tiếng cọ màng phổi (tiếng "đi bộ trên tuyết tuyết"; xem Phần II. 5.2.2). Trái ngược với tiếng cọ màng ngoài tim, tiếng cọ màng phổi chấm dứt khi thở tự nhiên hoặc thở máy được giữ. Một tiếng cọ màng ngoài tim được nghe đặc trưng ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp tính. Nó dễ nghe nhất với bệnh nhân ngồi thẳng và thở ra hết sức tối đa (ở những người có thể làm được điều này). Nếu viêm màng ngoài tim dẫn đến tràn dịch màng ngoài tim, tiếng cọ thường (nhưng không phải luôn luôn) giảm. Sau phẫu thuật tim, khi đặt ống dẫn lưu màng ngoài tim, tiếng cọ màng ngoài tim thường được nghe là âm thanh rít rít, đặc biệt là khi áp suất âm được sử dụng để dẫn lưu.

6.4 Giải thích đau ngực và cảm giác khó chịu ở ngực

Đau ngực hoặc khó chịu là một trong những triệu chứng phổ biến nhất ở bệnh nhân bị bệnh cấp tính. Nguyên nhân của đau ngực là nhiều và có thể đe dọa tính mạng độc lập với căn nguyên của chúng. Vì nhiều tình trạng gây đau ngực phụ thuộc vào điều trị kịp thời (ví dụ như thiếu máu cơ tim cấp, bóc tách động mạch chủ, thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi tự phát), điều cần thiết là phải giải thích chính xác cơn đau ngực hoặc khó chịu. Mặc dù bản thân không có dấu hiệu lâm sàng nào đủ nhạy cảm và cụ thể để dự đoán một chẩn đoán, một bệnh sử chi tiết và khám lâm sàng có thể xác định chính xác nguyên nhân gây đau ở phần lớn bệnh nhân.

6.4.1 Đau ngực liên quan đến thiếu máu cơ tim cấp tính/ nhồi máu

Nhồi máu cơ tim cấp được phân thành năm type (Bảng 6.5). Mức độ đau ngực khác nhau có liên quan giữa các nhóm này. Nhồi máu type 5 hiếm khi liên quan đến triệu chứng đau ngực do thiếu máu cục bộ. Trong khi một số bệnh nhân bị nhồi máu type 2 có đau ngực, những người khác (ví dụ như những người bị thiếu máu cơ tim chu phần) thường không đau. Đau ngực do thiếu máu cục bộ là phổ biến nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim type 1, 3 và 4. Tuy nhiên, dữ liệu gần đây cho thấy, trái ngược với niềm tin tiền sử, một phần đáng kể [nữ, ~ 40%; nam giới, ~ 30% [4]] trong số những bệnh nhân này, đặc biệt là phụ nữ tiền mãn kinh và bệnh nhân đái tháo đường, không bị đau ngực hoặc khó chịu mặc dù bị nhồi máu cơ tim cấp. Thay vào đó, những bệnh nhân này có các triệu chứng không đặc hiệu như buồn nôn/ nôn, mệt mỏi, khó thở, yếu và/ hoặc khó chịu chung chung.

Ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp tính phần nản về đau ngực hoặc khó chịu, đau thường là cấp tính hoặc bán cấp khi khởi phát. Nó có thể được kích hoạt bởi các hoạt động gắng sức, hít không khí lạnh, căng thẳng cảm xúc hoặc lạm dụng chất gây nghiện (ví dụ: cocaine).

Bảng 6.5 Phân loại lâm sàng các loại nhồi máu cơ tim cấp tính khác nhau	
Nhóm	Mô tả
1	Nhồi máu cơ tim tự phát liên quan đến biến cố mạch vành nguyên phát như xói mòn mảng bám và / hoặc vỡ, nứt hoặc bóc tách
2	Nhồi máu cơ tim thứ phát do thiếu máu cục bộ gây ra bởi nhu cầu oxy tăng hoặc giảm cung cấp (ví dụ co thắt động mạch vành, truyền tắc mạch vành, thiếu máu, rối loạn nhịp tim, tăng / hạ huyết áp)
3	Đột tử do tim do nhồi máu cơ tim, thường có triệu chứng gợi ý thiếu máu cơ tim nhưng không có xác nhận với các xét nghiệm
4a	Nhồi máu cơ tim liên quan đến can thiệp mạch vành qua da
4b	Nhồi máu cơ tim liên quan đến huyết khối stent
5	Nhồi máu cơ tim liên quan đến bất cầu động mạch vành

Cường độ của cơn đau ngực không liên quan đến kích thước của nhồi máu cơ tim. Đau ngực trước xương ức khả năng khu trú kém và thường được mô tả với đặc trưng là ấn, ép hoặc bỏng rát. Đôi khi, bệnh nhân khoanh vùng đau ngực bằng cách siết chặt nắm tay (dấu hiệu Levine) hoặc đặt tay (dấu hiệu Palm) trên xương ức và

mô tả sự khó chịu ở ngực như một cảm giác căng cứng, khó thở và/ hoặc ngột thở. Tuy nhiên, có tới một phần năm bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp có thể mô tả cơn đau ngực do thiếu máu cục bộ như là dao cắt hoặc đâm. Thật thú vị, ở một số ít bệnh nhân đau ngực do thiếu máu cục bộ có thể bị đau như kiểu đau màng phổi tự nhiên và/ hoặc khi được sờ nắn. Đau ngực do thiếu máu cục bộ có thể lan ra các bộ phận cơ thể khác nhau. Mặc dù cơn đau liên quan đến nhồi máu cơ tim thành trước thường lan ra ở cổ và/ hoặc hàm (hội chứng Buddenbrook), nhồi máu thành dưới lan ra vùng thượng vị, nhồi máu thành sau lan ra lưng và nhồi máu thành bên lan đến cánh tay trái, đau ngực tỏa ra không đặc hiệu cho thành cơ tim nhồi máu cơ bản. Không phụ thuộc vào vị trí nhồi máu cơ tim, đau ngực liên quan đến bất kỳ triệu chứng nào được trình bày trong Bảng 6.6 có thể là một triệu chứng đặc biệt do thiếu máu cục bộ cơ tim cấp.

Bảng 6.6 Các triệu chứng lâm sàng với độ đặc hiệu cao cho thấy thiếu máu cơ tim cấp tính nếu liên quan đến đau ngực hoặc khó chịu	
Triệu chứng lâm sàng	Độ đặc hiệu (KTC 95%)
Độ đặc hiệu cao (90 -100%)	
Tụt HA động mạch (SBP < 100 mmHg)	99 (98–100) %
Nhịp tim nhanh (>120 lần/phút)	98 (96–99) %
Đau lan ra cả hai tay	96 (95–96) %
Đau lan ra tay phải	96 (95–97) %
Thở nhanh	95 (92–96) %
Ran ẩm hay nổ khi nghe	95 (93–97) %
Hồi hộp	91 (88–94) %
Độ đặc hiệu vừa phải (75 - 90%).	
Đau bồng rắt	84–92%
Đau lan lên cổ và hàm	84 (76–90) %
Ngất	84 (82–85) %
Đau như lần đau trước	79 (77–80) %
Vã mồ hôi khi đau	79–82%
Buồn nôn/ ói	77–80%

SBP huyết áp tâm thu [5]

Hơn nữa, khả năng bệnh nhân đau ngực bị thiếu máu cơ tim cấp tính tăng khi có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ sau: béo phì, tăng huyết áp động mạch mạn tính, đái tháo đường, tăng cholesterol máu, tiền sử bệnh tim mạch, hút thuốc lá và / hoặc tiền sử gia đình mắc các bệnh tim mạch, nếp nhăn dài tai chéo (Hình 6.25), cũng như các dấu hiệu thực thể của bệnh xơ cứng động mạch (ví dụ sờ thấy động mạch ngoại biên cứng và cứng, tiếng thổi xoang cảnh) và / hoặc chuyển hóa lipid bất thường (ví dụ xanthelasma).

Mặc dù liên quan đến độ nhạy thấp, một số triệu chứng không liên quan đến cơn đau đường như phổ biến hơn khi một số phần của cơ tim bị nhồi máu. Theo đó, triệu chứng khó thở được quan sát thường xuyên nhất ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim thành trước. Các triệu chứng phó giao cảm như buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, nấc cục và nhịp tim chậm thường thấy ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới. Tuy nhiên, nhịp tim chậm cũng có thể là một biến chứng nghiêm trọng của nhồi máu cơ tim thành trước. Biểu hiện lâm sàng điển hình của bệnh nhân nhồi máu cơ tim thất phải bao gồm dẫn tĩnh mạch cảnh ngoài, phổi trong và tụt huyết áp động mạch.



Hình 6.25 Mặc dù nếp nhăn dài tai không đặc hiệu (Dấu hiệu Frank) nhưng có thể là dấu hiệu tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành và / hoặc tăng lipid máu tiềm ẩn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. Một mối quan hệ mơ hồ tương tự đã được báo cáo cho sự hiện diện của lông mũi và/ hoặc tai, viền trắng xung quanh giác mạc và bệnh động mạch vành.

6.4.2 Các nguyên nhân đau ngực không liên quan đến thiếu máu cục bộ tim

Các triệu chứng phức tạp của đau ngực dữ dội và cảm giác rách xé cấp tính lan ra vùng liên bả vai từ chỗ đó liên quan đến bất kỳ dấu hiệu thiếu hụt thần kinh

mới, đau dữ dội và/ hoặc mạch động mạch không đều cho thấy sự hiện diện của hội chứng động mạch chủ cấp tính (phổ biến nhất bóc tách động mạch chủ). Hiếm khi, bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ cấp tính có dấu hiệu chèn ép màng ngoài tim và shock tắc nghẽn hoặc ngừng tim cấp tính. Hầu như thường xuyên ở những bệnh nhân này, chèn ép màng ngoài tim thường đi kèm với trào ngược van động mạch chủ. Điều này rất quan trọng để ghi nhớ, vì *sự hiện diện của trào ngược động mạch chủ làm mất đi triệu chứng mạch nghịch lý mặc dù có sự hiện diện của tamponade màng ngoài tim*. Bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp hoặc hội chứng Marfan, cũng có nguy cơ dài dằng cho hội chứng động mạch chủ cấp tính. Mặc dù bóc tách động mạch chủ xảy ra tự phát ở hầu hết bệnh nhân, đôi khi nó có liên quan đến việc nâng vác một trọng lượng nặng hoặc giảm tốc đột ngột (chấn thương động mạch chủ).

Thuyên tắc phổi là một con tắc kè trong chẩn đoán vì hầu hết các triệu chứng không đặc hiệu làm cho chỉ số nghi ngờ cao cần thiết cho chẩn đoán, đặc biệt là ở những bệnh nhân thở nhanh không giải thích được, các triệu chứng hô hấp hoặc tiền sử ngất. Thông thường, đau ngực ở bệnh nhân thuyên tắc phổi là khởi phát cấp tính và có thể có kiểu đau màng phổi. Họ có ở một phần ba số bệnh nhân, trong khi họ máu là hiếm. Mặc dù chỉ có khoảng một nửa số bệnh nhân bị thuyên tắc phổi biểu hiện các dấu hiệu lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu, nhưng điều quan trọng là thăm khám kỹ bệnh nhân trên các chi trên và dưới (xem Phần II. 6.5.4). Các dấu hiệu bổ sung cho thấy ở ~ 50% bệnh nhân bị thuyên tắc phổi cấp tính bao gồm sốt và nhịp tim nhanh.

Đau liên quan đến viêm màng ngoài tim là rất rõ ràng và thường khởi phát cấp tính. Điểm đau tối đa thường được ghi nhận là trước xương ức hoặc trong nửa bên ngực trái. Vì các dây thần kinh phế vị có thể bị ảnh hưởng do vùng lân cận giải phẫu của chúng với màng ngoài tim, đau có thể lan ra cánh tay, vai trái hoặc vùng liên sườn. Mặc dù cơn đau có thể trở nên trầm trọng hơn ở tư thế ngã người về sau, nhưng nó thường được làm dịu bằng cách ngồi hoặc nghiêng về phía trước.

Các bệnh lý của thực quản có thể gây ra đau đốn nghiêm trọng cho vùng sau xương ức và có thể đe dọa tính mạng. Đột ngột, nóng rát và đau liên tục từ cổ đến thượng vị là gợi ý cho tình trạng thực quản cấp tính (ví dụ như thủng, viêm thực quản, co thắt thực quản). **Tam chứng Mackler** được xác định bởi tiền sử **nôn mửa, đau ở ngực dưới và tràn khí dưới da**. Mặc dù ba triệu chứng rất đặc hiệu cho bệnh nhân **mắc hội chứng Boerhaave**, nhưng chúng chỉ được thấy ở một số ít bệnh nhân

mắc bệnh này. Tiền sử ho mãn tính, khó nuốt và ợ nóng cho thấy viêm thực quản trào ngược có thể xuất hiện. Ở một bệnh nhân bị ức chế miễn dịch bị đau ngực, nhiễm nấm miệng (xem Phụ lục, Hình 6.9) cùng với chứngodynophagia (đau khi nuốt) là dấu hiệu của viêm thực quản do nấm candida.

Nguyên nhân phổi gây đau ngực là tương đối hiếm và bao gồm nhiễm trùng ngực, viêm màng phổi và tràn khí màng phổi tự phát. Cơn đau của màng phổi là sắc nét, thường là 1 bên và tăng khi hít sâu. Nó thường trầm trọng hơn khi ho, cười hoặc hắt hơi. Tràn khí màng phổi tự phát tương tự gây đau ngực 1 bên có tính chất không đặc hiệu (sắc nét hoặc âm ỉ) và có thể liên quan đến các dấu hiệu suy hô hấp. *Điều thú vị là sự tiến triển của tràn khí màng phổi tự phát thành tràn khí màng phổi có áp lực với shock tắc nghẽn là cực kỳ hiếm.* Hồ sơ đặc trưng của bệnh nhân bị tràn khí màng phổi tự phát là nam, trẻ, cao, suy nhược và hút thuốc.

Nhiều bệnh lý cơ xương khớp có thể gây đau ngực bao gồm viêm sụn sườn (hội chứng Tietze), đau dây thần kinh liên sườn hoặc gãy xương sườn. Một đặc điểm điển hình của đau ngực do cơ xương khớp là bản chất sắc nét của nó, xu hướng vị trí rõ ràng và khả năng tái biểu hiện / tăng lên của nó bằng cách ấn nén ngực. Đau thần kinh liên sườn là kinh điển với đau liên quan đến khó thở. Herpes zoster có thể gây ra đau ngực đáng kể với dạng bóng rộp rất trong cảm giác và thường 1 bên, đôi khi phân phối theo sợi thần kinh. Đau có khi xuất hiện trước dấu hiệu trên da, không có tổn thương mụn nước có thể có mặt. Trái ngược với bệnh nhân bị đau ngực do thiếu máu cơ tim, bệnh nhân bị đau cơ xương khớp có thể khu trú hóa rõ ràng vị trí đau bằng ngón tay (dấu hiệu Pointing).

Cuối cùng, phải xem xét rằng, trong một số trường hợp hiếm gặp, bệnh lý của đường tiêu hóa trên/ bụng (ví dụ như bệnh túi mật, viêm tụy, bệnh loét dạ dày tá tràng) cũng có thể gây đau ngực dưới.

6.5 Đánh giá tưới máu chi

6.5.1 Tưới máu động mạch

Đánh giá tưới máu động mạch của một chi là cần thiết cho các chỉ định khác nhau. Lý do phổ biến nhất là chẩn đoán hoặc loại trừ thiếu máu cục bộ chi cấp tính xảy ra phổ biến hơn ở chi dưới hơn là chi trên. Đánh giá tưới máu động mạch là điều cần thiết trong môi trường hậu phẫu sau phẫu thuật hoặc can thiệp mạch máu, ở

những bệnh nhân bệnh nặng với ống thông động mạch lớn tại chỗ (ví dụ VA ECMO), cũng như ở bệnh nhân sau chấn thương chi.



Hình 6.26 Tái nhợt của thiếu máu cục bộ chi dưới bên trái (hình bên trái). Được sự cho phép của Manuela Aspalter, MD



Hình 6.27 Thay đổi da ở bệnh nhân sau khi tái thông mạch do thiếu máu kéo dài (> 12 giờ) ở chân trái. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Mức độ đầy đủ của tưới máu động mạch của một chi được đánh giá bằng cách đánh giá các mạch động mạch, đau, chức năng cảm giác, chức năng vận động và nhiệt độ da. Ở các chi dưới, các mạch động mạch được sờ thấy trên các động mạch đùi, khoeo, chày sau và mu chân. Ở chi trên, các mạch động mạch được sờ thấy trên các động mạch nách, cánh tay, quay và trụ. Tùy thuộc vào sự hoàn toàn của tắc mạch máu, các mạch động mạch có thể mờ nhạt, yếu hoặc không có. Tương tự, thời gian đổ đầy mao mạch ở các ngón chân (bình thường < 5 giây) hoặc ngón tay là kéo dài hoặc không có. Đau nhói, thường xuyên không ngừng là một trong những triệu chứng lâm sàng hàng đầu trong thiếu máu cục bộ chi (cấp tính). Bệnh nhân khởi phát thiếu máu cục bộ chi tiến triển hơn (ví dụ, những người bị tắc nghẽn do huyết khối) trước tiên thường bị tê, ngứa ran và cảm giác chân châm chích. Vì động mạch đùi bề mặt là vị trí phổ biến nhất của tắc nghẽn huyết khối ở chi dưới, dị cảm thường phát triển ở bắp chân trước. Trong khi thăm khám lâm sàng, giảm đáp ứng khi sờ là một dấu hiệu sớm của rối loạn chức năng cảm giác liên quan đến thiếu máu cục bộ

chi cấp tính. Khi thiếu máu cục bộ tiến triển, dị cảm tiến triển thành vô cảm. Những thay đổi của nhiệt độ da (lạnh khi chạm vào) và màu sắc là triệu chứng tiếp theo của thiếu máu cục bộ chi cấp tính. Nhợt nhạt của đầu chi chi đến tắc động mạch là một dấu chứng phổ biến (Hình 6.26) và thường đi kèm với da nổi bông khu trú (nhìn thấy đầu tiên ở ngón chân hoặc vùng bàn chân). Khi nguồn cung cấp máu động mạch bị gián đoạn trong một thời gian dài, mụn nước, loét lở và bong da xảy ra (Hình 6.27). Chức năng vận động bị suy giảm là một triệu chứng muộn của thiếu máu cục bộ chi. Rối loạn chức năng vận động thường đi trước căng cơ. Sự phát triển của các triệu chứng lâm sàng theo thời gian đã được tóm tắt bởi Hiệp hội Phẫu thuật Mạch máu và Hiệp hội Phẫu thuật Tim mạch Quốc tế (Bảng 6.7).

Bảng 6.7 Các loại lâm sàng của thiếu máu cục bộ chi cấp tính					
Loại	Mô tả	Mất cảm giác	Mất vận động	Tín hiệu Doppler	
				ĐM	TM
I Có thể sống	Không bị đe dọa ngay tức thì	Không	Không	+	+
II Đe dọa					
IIa Mập mé	Có thể cứu được với sự can thiệp kịp thời	Không hoặc tối thiểu (ngón chân)	Không	±	+
IIb Ngay lập tức	Có thể cứu được với sự can thiệp ngay lập tức	Hơn cả ngón chân, đau khi nghỉ ngơi	Nhẹ đến trung bình	–	+
III Không thể hồi phục	Mất mô lớn hoặc tổn thương thần kinh vĩnh viễn không thể tránh khỏi	Nặng, vô cảm	Nặng, tê liệt (căng cứng)	–	–

6.5.1.1 Nghe mạch

Việc giảm đường kính của các động mạch lớn đến trung bình hơn 50% (hẹp hoặc giãn) gây ra một mức độ rối loạn lưu lượng máu có thể nghe rõ nhất bằng phần

chuông của ống nghe (ví dụ như đặt trên ống nghe tại động mạch cảnh hoặc động mạch đùi). Âm thanh cổ điển được tạo ra bởi chứng hẹp mạch máu là âm thanh thổi qua chỗ hẹp (một âm thanh ào ào tương tự như tiếng thổi của tim). Với mức độ hẹp mạch máu ngày càng tăng, một tiếng thổi tâm thu sớm (giảm 50% đường kính) biến thành một tiếng thổi toàn tâm thu (giảm ~ 60% đường kính) và cuối cùng kéo dài đến tâm trương (giảm 70% - 80% đường kính). Trong các mạch máu hẹp > 80 - 90%, tiếng thổi không còn nghe thấy vì lưu lượng máu chảy qua hẹp quá thấp. Ở một số bệnh nhân, hẹp mạch máu đáng kể đôi khi có thể sờ thấy như một cảm giác rung động hoặc rung miu.

6.5.2 Hội chứng thuyên tắc cholesterol

Hội chứng thuyên tắc cholesterol đề cập đến việc thuyên tắc các tĩnh thể cholesterol từ các mảng xơ vữa động mạch của một động mạch trung tâm đến các động mạch xa (100 đến 200 micromet) dẫn đến tắc vi tuần hoàn. Thuyên tắc cholesterol có thể xảy ra một cách tự nhiên nhưng phổ biến hơn sau khi can thiệp mạch máu hoặc thao tác phẫu thuật động mạch chủ (ví dụ: trong khi phẫu thuật hoặc thông tim). Biểu hiện lâm sàng bao gồm sốt và đau cơ cũng như tổn thương tạng. Tùy thuộc vào căn nguyên của hội chứng, các biểu hiện của cơ quan và triệu chứng lâm sàng khác nhau. Trong khi hội chứng thuyên tắc cholesterol sau phẫu thuật động mạch chủ thường liên quan đến thận và chi dưới, hội chứng thuyên tắc cholesterol tự phát hoặc hội chứng thuyên tắc cholesterol sau thông tim hoặc chụp động mạch có thể liên quan đến các hệ thống cơ quan khác nhau.

Hội chứng thuyên tắc cholesterol phần thân dưới bao gồm thiếu niệu cấp tính hoặc tiến triển cũng như các biểu hiện da đặc trưng của các chi dưới như Livedo reticularis, acrocyanosis (hội chứng ngón chân ngón tay xanh) và ban xuất huyết. Livedo reticularis được đánh dấu bằng mô hình da nổi bông lốm đốm giống như lưới mắt cá (Hình 6.28) và là một đặc điểm điển hình của bệnh nhân mắc hội chứng thuyên tắc cholesterol hoặc hội chứng antiphospholipid.

Các biểu hiện lâm sàng của tổn thương tạng khác trong hội chứng thuyên tắc cholesterol bao gồm tiêu hóa (thiếu máu cục bộ, loét, thủng ruột, viêm túi mật không do sỏi), thần kinh (tổn thương não lan tỏa với sự nhầm lẫn và mất trí nhớ) và các triệu chứng ở mắt (ví dụ mất thị lực tạm thời 1 hay cả hai mắt).



Hình 6.28 Livingo reticularis chi dưới ở một bệnh nhân mắc hội chứng thuyên tắc cholesterol. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD

6.5.3 Hội chứng chèn ép khoang chi

Hội chứng chèn ép khoang ở chi mô tả một sự gia tăng áp lực ở một hoặc nhiều khoang của chi trên hoặc dưới gây tổn thương tưới máu, chức năng thần kinh và cơ bắp. Sự gia tăng áp lực khoang chủ yếu xảy ra do xuất huyết (ví dụ sau chấn thương hoặc phẫu thuật) và / hoặc phù cơ sau thiếu máu cục bộ chi hoặc chèn ép kéo dài. Mặc dù một hội chứng khoang có thể phát triển ở hầu hết tất cả (các bộ phận) các chi, nhưng nó thường được quan sát thấy ở chân dưới. Nhận biết sớm hội chứng khoang là điều cần thiết vì sự chèn ép cơ bắp và dây thần kinh kéo dài có thể dẫn đến tình trạng bệnh tật lâu dài và đáng kể. Vì các triệu chứng lâm sàng của hội chứng khoang là không đặc hiệu, thăm khám thực thể chủ yếu đóng vai trò là phương pháp sàng lọc để chỉ ra đo trực tiếp áp lực khoang (ví dụ: với việc sử dụng hệ thống áp lực xâm lấn được nối với kim đặt vào ngăn tương ứng).

Triệu chứng sớm nhất của hội chứng khoang là đau so với dấu chứng khám lâm sàng. Con đau thường xuyên trở nên trầm trọng hơn do căng cơ thụ động và kèm theo cảm giác ngứa ran và nóng rát, căng chặt và sưng. Mặc dù mất cảm giác và chức năng vận động là dấu hiệu muộn của hội chứng khoang và có thể đã chỉ ra tổn thương không hồi phục, một số triệu chứng thần kinh nhất định xảy ra sớm. Trong hội chứng khoang dưới chân thường gặp (trước), dây thần kinh mác (bề ngoài)

thường bị ảnh hưởng đầu tiên. Điều này được nhận ra bởi sự tê liệt hoặc giảm sự phân biệt hai điểm trên da giữa hai ngón chân. Giảm sức mạnh ngón chân cái khi kéo duỗi lên là một dấu hiệu sớm khác của chèn ép dây thần kinh mác.

Nhiều bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng khoang chi được thở máy và an thần. Ở những bệnh nhân này, một chỉ số nghi ngờ cao là cần thiết để chẩn đoán kịp thời hội chứng khoang. *Sưng cũng như cảm giác cứng và cứng như gỗ khi sờ nắn có thể là triệu chứng ban đầu duy nhất của hội chứng khoang.* Khi áp lực khoang tăng lên làm tổn thương dẫn lưu tĩnh mạch kéo dài trước khi tưới máu động mạch bị ảnh hưởng, các mạch đập ngoại vi giảm hoặc mất biểu hiện các dấu hiệu rất muộn của hội chứng khoang, và phẫu thuật cắt cân mạc nên được thực hiện tốt trước khi các dấu hiệu quá mức này xuất hiện.

Hội chứng khoang bàn tay đáng được thảo luận cụ thể vì nó thường gặp nhất ở những bệnh nhân (bệnh nặng) sau chấn thương y sinh của động mạch quay. Nó khác với các loại hội chứng khoang chi khác, vì không có dây thần kinh cảm giác hoặc vận động được tìm thấy trong các khoang bị ảnh hưởng. Các triệu chứng lâm sàng bao gồm đau, mất chuyển động các đầu xa và sưng tiến triển do phù và tắc nghẽn tĩnh mạch. Một bàn tay căng chặt và sưng ở vị trí lòng (mở rộng các khớp bàn ngón và khớp liên đốt gần) rất gợi ý của hội chứng khoang tay.

6.5.4 Huyết khối tĩnh mạch sâu

Huyết khối tĩnh mạch sâu là một tình trạng có thể vừa dẫn đến (ví dụ do sự mở rộng diện lớn hoặc tắc mạch phổi liên quan) và là biến chứng bệnh hiểm nghèo. Trong hầu hết các trường hợp, các tĩnh mạch sâu của chân hoặc đám rối tĩnh mạch chậu bị ảnh hưởng. Huyết khối tĩnh mạch sâu của cánh tay (hội chứng Paget-von Schroetter) ít gặp hơn nhưng có thể là biến chứng của catheter tĩnh mạch trung tâm (dưới đòn > tĩnh mạch cánh tay) hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên (cả hai cánh tay bị ảnh hưởng). Nguy cơ thuyên tắc phổi cao hơn với huyết khối tĩnh mạch sâu vùng chậu và đoạn gần chi dưới (đặc biệt là trên đầu gối), cũng như trong các tĩnh mạch gần vai.

Bộ ba cổ điển của huyết khối tĩnh mạch sâu bao gồm đau, sưng và đổi màu đỏ của chi bị ảnh hưởng. Trong số này, đau và khó chịu (căng cứng, cảm giác đầy hoặc nặng) có lẽ là triệu chứng lâm sàng đáng tin cậy nhất. Trong huyết khối tĩnh mạch sâu của chân, sự khó chịu có thể được kích hoạt hoặc làm trầm trọng hơn bởi các

thao tác khác nhau bao gồm dùng đầu ngón tay ấn mạnh vào khu vực giữa lòng bàn chân (Hình 6.29a), ấn trước-sau hoặc bên hông của bắp chân (Hình. 6.29b), duỗi đột ngột mu bàn chân (dấu hiệu Homans, Hình 6.30), mặc dù không có thao tác nào trong số này là đặc hiệu. Sự xuất hiện của sưng chân 1 bên phụ thuộc vào mức độ và vị trí của huyết khối. Sưng thường không có ở bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch hiển, nhẹ đến trung bình ở tĩnh mạch đùi và có ý nghĩa trong huyết khối tĩnh mạch chậu (Hình 6.31).



Hình 6.29 Đau và khó chịu ở bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch sâu ở chân có thể được kích hoạt hoặc làm trầm trọng hơn bởi việc bóp tại khu vực giữa bàn chân (a) hoặc sờ nắn hai bên bắp chân (b). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



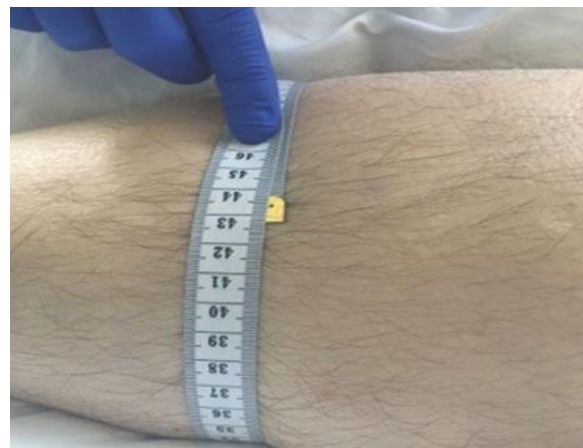
Hình 6.30 Kiểm tra sự hiện diện của dấu hiệu Homans bằng cách duỗi mu bàn chân nhanh chóng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 6.31 Sưng chân không lồ ở một bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch chậu rộng. Được sự cho phép bởi Demetrios Papadopoulos, MD



Hình 6.32 Đo chu vi của đùi để kiểm tra mức độ giống nhau của cả hai chân (b), khoảng cách giữa sự khác biệt giữa hai chân. Được sự cho phép bởi Sirak Petros, đầu gối và điểm đo (a) phải là MD. Lưu ý phải đo chu vi đùi khi đo.



Vì tình trạng đau hoặc khó chịu là không có hoặc không thể được thông tin bởi nhiều bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng (ví dụ như khi được an thần và thở máy), sưng chân 1 bên thường là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên cho thấy sự hiện diện tiềm tàng của huyết khối tĩnh mạch sâu. Mặc dù sưng có thể được đánh giá bằng cách kiểm tra hoặc sờ nắn, đo chính xác là phương pháp duy nhất để xác minh sự khác biệt có liên quan (> 3 cm) trong chu vi chân (Hình 6.32). Điều thú vị là, ngay cả sưng chân một bên cũng không đặc hiệu để dự đoán sự hiện diện của huyết khối tĩnh

mạch sâu ở bệnh nhân nguy kịch, như dẫn lưu tĩnh mạch hoặc bạch huyết bị suy yếu, và tình trạng giảm protein máu với phù nề theo trọng lực, thường dẫn đến sưng chân đơn phương ở những bệnh nhân này. Màu đỏ và ở giai đoạn sau đổi màu hơi xanh của lòng bàn chân và chân bị ảnh hưởng đi kèm với sưng ở bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần (Hình 6.31). Sự đổi màu xanh tím trên một chân sưng và đau, thường đi kèm với chấm xuất huyết, là gợi ý của phlegmasia cerulea dolens ("viêm đau màu xanh da trời") đòi hỏi phải tái thông mạch khẩn cấp. Trong những trường hợp hiếm hoi, có thể nhìn thấy sự giãn nở của các tĩnh mạch trước xương chày bề mặt (dấu hiệu Pratt) và chỉ ra dẫn lưu tĩnh mạch bàng hệ. Một dấu hiệu Homans dương tính khi có tình trạng duỗi mu chân không hoàn toàn hoặc chỉ có thể chống lại sự kháng cự so với bên không bị ảnh hưởng. Trái ngược với niềm tin thông thường, đau đốn và khó chịu có thể đi kèm với dấu hiệu Homans dương tính nhưng không phải là điều kiện tiên quyết để chẩn đoán. Mặc dù hiện diện ở một số bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch sâu, dấu hiệu Homans dương tính không nhạy cảm cũng không đặc hiệu cho tình trạng này.

Tuy nhiên, trong một tỷ lệ bệnh nhân có liên quan, huyết khối tĩnh mạch chậu sâu vẫn còn - hoặc không có triệu chứng và không bị phát hiện khi khám lâm sàng. Có tới 2/3 bệnh nhân bị tắc mạch phổi được xác nhận thiếu dấu hiệu huyết khối rõ rệt trên lâm sàng. Kết quả khám nghiệm tử thi cho thấy rằng có tới 90% những bệnh nhân này, có huyết khối sâu ở chân hoặc vùng chậu.

Thực hành lâm sàng



Hộp 2 Xác định sự hiện diện của mạch nghịch với Máy đo huyết áp

Bước 1 Bơm hơi vòng đo huyết áp trên mức huyết áp tâm thu

Bước 2 Xả hơi chậm của vòng hơi trong khi người đo nghe âm thanh Korotkoff trên động mạch cánh tay

Bước 3 Xác định huyết áp tâm thu cao nhất trong thì thở ra

Bước 4 Xả chậm hơn vòng đo để xác định huyết áp mà âm thanh Korotkoff có thể nghe được trong cả thì hít vào và thở ra

Nếu sự khác biệt giữa hai mức huyết áp vượt quá 10 mmHg trong khi hít vào bình thường, thì có một mạch nghịch. Một sự khác biệt về mức huyết áp > 20 mmHg thường chỉ được tìm thấy trong chèn ép màng ngoài tim và tăng bơm động (bẫy khí) mức độ nặng (chẳng hạn như trong trạng thái hen nặng).

Hộp 3 Trích dẫn bởi Adolf Jarisch Junior, Bác sĩ và Dược sĩ người Áo, 1928

"Nó là lý do gây tử vong trong sự tiến bộ về hiểu biết của chúng tôi về tuần hoàn rằng đánh giá lưu lượng máu tương đối khó khăn trong khi huyết áp rất dễ đo: Đó là lý do tại sao máy đo huyết áp có được ảnh hưởng hấp dẫn như vậy, mặc dù hầu hết các cơ quan của chúng ta không cần huyết áp mà là dòng chảy"

Hộp 4 Nghiệm pháp Valsalva để chẩn đoán suy tim trái

Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng chọn lọc, được theo dõi bằng huyết áp động mạch xâm lấn và có thể gây ngưng thở trong ít nhất 5 - 10 giây, có thể thực hiện nghiệm pháp Valsalva. Đáp ứng huyết áp sinh lý đối với sự gia tăng áp lực bên trong khoang ngực trong quá trình thực hiện nghiệm pháp Valsalva là một sự gia tăng ngắn sau đó là giảm huyết áp động mạch dần dần. Với (cuối thì thở ra và) giải phóng áp lực trong khoang ngực, hồi lưu tĩnh mạch tăng lên dẫn đến sự tăng vọt của huyết áp tâm thu. Biên độ của sự gia tăng huyết áp tâm thu sau khi kết thúc nghiệm pháp Valsalva tương quan trực tiếp với phân suất và chức năng tống máu thất trái.

Hộp 5 Dấu hiệu lâm sàng của tăng áp lực ổ đầy thất trái (LVFP) và giảm phân suất tống máu thất trái (LVEF).

Các triệu chứng lâm sàng	Tăng LVFP	Giảm LVEF

Phản ứng bụng- cảnh dương tính	+++	+
Đáp ứng Valsalva bất thường	++	+++
Xung động mỏm tim bị lệch chỗ	++	+++
Nhịp nhanh	++	+
Tiếng tim thứ 3	+	++
Tĩnh mạch cổ nổi	+	+++

Hộp 6 Những lời “XÌ XÀO” (âm thổi) của trái tim: Tóm tắt về thời gian của những âm thổi và những sang thương tim liên quan	
Thời gian âm thổi	Các sang thương tim liên quan
Toàn tâm thu	Trào ngược hai lá, trào ngược ba lá, thông liên thất.
Lúc tổng máu và giữa tâm thu.	Hẹp động mạch chủ, xơ hóa van động mạch chủ (liên quan đến độ cứng của lá van và thành động mạch chủ với áp lực mạch bình thường), hẹp động mạch phổi, âm thổi do dòng máu phổi trong thông liên nhĩ, hội chứng Fallot / tắc nghẽn đường ra thất phải.
Cuối tâm thu	Sa van hai lá (Hội chứng Barlow), bệnh cơ tim phì đại, rối loạn chức năng cơ nhú (thiếu máu cục bộ), hẹp eo động mạch chủ (kéo dài đến thì tâm trương với đặc tính "tiếng thổi của máy").
Đầu thì tâm trương	Trào ngược động mạch chủ, động mạch phổi, âm thổi Graham Steell (hở van động mạch phổi cơ năng trong hẹp van hai lá hoặc các nguyên nhân khác của tăng áp phổi).
Giữa và cuối thì tâm trương	Hẹp van hai lá, hẹp van ba lá, âm thổi Austin Flint trong trào ngược van động mạch chủ, u nhầy nhĩ.
Liên tục	Còn ống động mạch, dò động tĩnh mạch, dò phế - chủ (ví dụ bẩm sinh, Blalock shunt), vỡ xoang Valsalva vào thất phải hoặc nhĩ, “mammary souffle” - xuất hiện tam cá nguyệt 2 và 3 hay giai đoạn sớm hậu sản sản phụ, tiếng vo ve nghe thấy trên vùng thượng đòn phải và biến mất khi đè tĩnh mạch cảnh trong.

Tài liệu tham khảo

1. Joly HR, Weil MH (1969) Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. *Circulation* 39:131–138
2. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Alves M, Bertinchamp R, Baudel JL, Galbois A, Maury E, Guidet B (2014) Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med* 40:958–964
3. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–2538
4. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, Kiefe CI, Frederick PD, Sopko G, Zheng ZJ, NRMIs Investigators (2012) Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA* 307:813–822
5. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK (2015) Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome? The rational clinical examination systematic review. *JAMA* 314:1955–1965
6. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN (1997) Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischaemia: revised version. *J Vasc Surg* 26:517–538

Chương VII

THẦN KINH

7.1 Đánh giá mức độ thức tỉnh.

Mức độ ý thức là chỉ dấu lâm sàng quan trọng và nhạy cảm nhất của chức năng thần kinh ở một bệnh nhân nặng. Các mức độ ý thức khác nhau đã được xác định (Bảng 7.1). Hôn mê phát sinh do rối loạn chức năng vỏ não hoặc dưới vỏ hai bên và/ hoặc tổn thương thân não liên quan đến *hệ thống lưới hoạt hóa hướng lên*. Tổn thương bán cầu một bên chỉ gây hôn mê nếu tổn thương bán cầu đối bên đã có từ trước hoặc có thoát vị não kèm với chèn ép thân não đã xảy ra.

Bảng 7.1 Định nghĩa các mức độ ý thức khác nhau	
Mức độ thức tỉnh	Định nghĩa
U uất	Dạng nhẹ của trạng thái tinh thần chán nản (trầm cảm), bệnh nhân không chú ý và giảm khả năng tỉnh táo.
Lú lẫn/sảng	Dạng nặng nề hơn của trạng thái tinh thần bị thay đổi bao gồm mất phương hướng, kích động và bất hợp tác
Sững sờ/ngủ gà/lơ mơ	Trạng thái tinh thần bị ức chế nặng mà từ đó bệnh nhân có thể bị kích thích từ nhẹ đến trung bình và sau đó trở lại trạng thái ngủ.
Stupor	Bệnh nhân chỉ có thể bị kích thích bởi những kích thích mạnh và lặp đi lặp lại; khi không bị quấy rầy ngay lập tức trở lại trạng thái không phản ứng.
Hôn mê	Bệnh nhân không thể bị kích thích ngay cả với các kích thích mạnh và lặp đi lặp lại

Được xuất bản lần đầu tiên vào năm 1974, Thang điểm Hôn mê Glasgow đã được sử dụng rộng rãi để đánh giá mức độ thức tỉnh trong cấp cứu y khoa và chăm sóc tích cực. Nó đánh giá thông qua độ **mở mắt**, phản ứng bằng **lời nói** và phản ứng **vận động** tốt nhất đối với giọng nói và các kích thích đau (Bảng 7.2). Khi ghi lại điểm Hôn mê Glasgow, điều quan trọng không chỉ là lưu ý tổng số mà còn cả kết quả của từng loại để cho phép giải thích tốt hơn (ví dụ: điểm Glasgow là 7; E1, V2,

M4). Mặc dù việc gây đau cho bệnh nhân bằng cách kích thích gây đau là một bước thăm khám không thoải mái cho cả bệnh nhân và thầy thuốc, nhưng điều cần thiết là phải xác định mức độ không đáp ứng. Do đó, không nên chỉ gây kích thích xúc giác hoặc chưa đủ đau vì điều này đánh giá thấp dưới mức mức độ không đáp ứng (đặc biệt ở bệnh nhân say) và có thể dẫn đến các can thiệp điều trị có hại và rủi ro (ví dụ như đặt nội khí quản và thở máy). Một số cách để thiết lập một cách chính xác một kích thích gây đau thích hợp đã được đề xuất và bao gồm xoa day xương ức bằng đốt ngón tay nắm đấm, châm vào mũi (ví dụ như với đầu tăm bông bằng gỗ bị gãy) hoặc vận nhẹ núm vú, bóp móng tay hoặc một kẹp đầu chi của chân hoặc cánh tay. Tùy thuộc vào tần suất kích thích, độ tuổi và tình trạng đông máu, cách tạo kích thích gây đau ít có hại nhất cần được lựa chọn trên cơ sở từng cá nhân. Châm hoặc ngoáy núm vú thường dẫn đến tụ máu xung quanh thường không gây đau đớn nhưng gây khó chịu cho người thân hoặc người bệnh đã khỏi. Chọc vào mũi có thể gây chảy máu cam. Việc bóp móng tay nhiều lần có thể dẫn đến xuất huyết dưới da gây đau đớn. Véo bằng đầu chi của nếp gấp cổ hoặc các bộ phận da khác có thể gây ra tổn thương da đáng kể ở bệnh nhân đang điều trị steroid mãn tính hoặc người cao tuổi. Day xương ức ít gây ra di chứng tức thời nhất nhưng cũng có thể liên quan đến bầm tím và tụ máu dưới da quanh xương gây đau đớn. Nó không thể được thực hiện ở những bệnh nhân được phẫu thuật cắt xương ức gần đây, ví dụ: sau khi phẫu thuật tim.

Bảng 7.2 Thang điểm hôn mê Glasgow		
Phân nhóm	Đáp ứng	Điểm
Mắt mở (E)	Tự nhiên	4
	Đáp ứng với lời nói	3
	Đáp ứng với kích thích đau	2
	Không mở mắt	1
Đáp ứng lời nói (V)	Định hướng được không gian, thời gian, nhân thân	5
	Lẫn lộn hay lú lẫn	4
	Từ ngữ không thích hợp	3
	Âm thanh không toàn vẹn.	2
	Không đáp ứng với lời nói	1
Đáp ứng vận động	Thực hiện đúng y lệnh	6
	Đáp ứng đúng chỗ kích thích đau	5

(M)	Đáp ứng với đau hay vận động không đúng chỗ đau	4
	Đáp ứng gấp chi với đau	3
	Đáp ứng xoay duỗi chi với đau	2
	Không đáp ứng	1

Ba loại trong Thang điểm hôn mê Glasgow [mở mắt (E), đáp ứng bằng lời nói (V), đáp ứng vận động (M)] khác nhau về sự thay đổi của chúng theo thời gian (ví dụ như đáp ứng mắt trước!), mối liên hệ với mức độ không đáp ứng và giá trị tiên lượng. Thang điểm vận động có giá trị tiên lượng cao nhất và phản ánh mức độ không đáp ứng và vị trí giải phẫu của tổn thương (Bảng 7.3 và Hình 7.1) tốt hơn hai thành phần khác trong thang điểm. *Điều này ngụ ý rằng những bệnh nhân có cùng tổng số điểm hôn mê Glasgow có thể khác nhau về mức độ không đáp ứng của họ.* Do đó, khả năng bảo vệ đường thở có thể khác nhau giữa những bệnh nhân có cùng số điểm Glasgow. Cần có kinh nghiệm, quan sát cận lâm sàng và kỹ năng thăm khám tốt để xác định nhu cầu đặt nội khí quản ở những bệnh nhân này. Nguyên nhân của hôn mê (ví dụ như nhiễm độc hoặc chấn thương sọ não) phải luôn được tính đến khi sử dụng Thang điểm hôn mê Glasgow để tiên lượng kết quả.

Bảng 7.3 Các đáp ứng vận động bất thường và vị trí tổn thương não.	
Đáp ứng động đối với kích thích đau đớn ^a	Vị trí tổn thương
Đáp ứng đúng chỗ đau	Tổn thương vỏ/ dưới vỏ lan tỏa, bệnh não
Đáp ứng không đúng chỗ đau hay không thích hợp	Tổn thương vỏ/ dưới vỏ lan tỏa, bệnh não, hôn mê nhẹ.
Đáp ứng gấp ở một chi trên	Tổn thương dạng khối trên lều bán cầu đối bên.
Đáp ứng duỗi xoay ở một chi trên	Tổn thương não hoặc thân não sâu
Đáp ứng dạng gấp ba ở chi dưới	Phản xạ cột sống không khu trú.
Gấp và khép của cánh, cổ tay cùng với đáp ứng duỗi của các chi dưới (“tư thế mất vỏ”)	Tổn thương não sâu như vùng hạch nền, đồi thị hoặc não giữa trên.
Khép, duỗi, xoay cánh, cổ tay cùng với duỗi các chi dưới (“tư thế mất não”).	Não giữa thấp, cầu não, tiểu não.

Trương lực cơ mềm, không đáp ứng với đau.	Hành tử

^aÁp dụng kích thích đau trung tâm (ví dụ: nhấn đầu ngón tay lên sườn trên ổ mắt hoặc khớp thái dương hàm) để tránh chấn thương tủy sống cổ làm sai lệch kết quả

Bảng 7.4 Điểm FOUR				
Điểm	Đáp ứng mắt	Đáp ứng vận động	Phản xạ thân não	Hô hấp
4	Mắt mở, có chuyển động	Thực hiện theo yêu cầu	Còn phản xạ đồng tử và giác mạc	Không NKQ, thở đều.
3	Mắt mở, không chuyển động	Đáp ứng đau đúng chỗ	1 đồng tử giãn và cố định	Không NKQ, thở Cheyne- Stokes
2	Mắt mở với lời nói to	Gáp với kích thích đau	Mất phản xạ giác mạc và đồng tử	Không NKQ, thở không đều
1	Mắt mở với kích thích đau	Duỗi xoay với kích thích đau	Mất phản xạ giác mạc và đồng tử	Nhịp tự thở > nhịp máy thở
0	Không mở mắt bất kỳ kích thích nào	Không đáp ứng, hay có trạng thái myoclonus	Mất phản xạ giác mạc, đồng tử và phản xạ ho	Thở theo máy hay ngưng thở

Các công cụ thay thế để đánh giá mức độ thức tỉnh đã được đề xuất. Một cách tiếp cận đơn giản và thiết thực là **thang điểm AVPU** trong đó “A” là viết tắt của cảnh báo (alert), “V” là phản ứng với giọng nói (voice), “P” là phản ứng với cơn đau và “U” là không phản ứng với cơn đau. Điểm số **BỐN – FOUR** (Full Outline of UnResponsiveness) có bốn thang điểm phụ có thể kiểm tra, đó là đáp ứng của mắt (mở mắt và chuyển động mắt), đáp ứng vận động với các y lệnh và kích thích đau, phản xạ thân não (đồng tử, giác mạc và ho) và hô hấp (thở hoặc có nhịp tự thở của ổ hô hấp khi đang thở máy). Số thang điểm con và điểm tối đa trong mỗi thang điểm con là bốn và do đó, dễ nhớ (Bảng 7.4) và được củng cố bởi từ viết tắt. Điểm BỐN, trái ngược với Thang điểm Hôn mê Glasgow, không kiểm tra đáp ứng bằng lời nói và do đó có giá trị hơn trong môi trường chăm sóc tích cực nơi một số bệnh nhân được đặt nội khí quản. Điểm số vận động đơn giản (SMS - Simplified Motor Score)

tóm tắt phản ứng của vận động đối với giọng nói và kích thích gây đau thành ba cấp (2, tuân theo lệnh; 1, xác định vị trí đau; 0, không phản ứng).



Hình 7.1 Tư thế duỗi bất thường (“mất não”) ở bệnh nhân sau chấn thương sọ não nặng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MDFig.

7.2 Nhận diện tăng áp lực nội sọ.

Nhức đầu là một dấu hiệu sớm nhưng không đặc hiệu của tăng áp lực nội sọ, còn được gọi là “tăng áp nội sọ”. Vì đau đầu có thể được giải thích bởi quá trình bệnh cơ bản trong nhiều trường hợp (ví dụ như chấn thương sọ não, xuất huyết dưới nhện), dấu hiệu này thường bị hiểu sai hoặc bị bỏ qua. Buồn nôn và đôi khi nôn vọt là những dấu hiệu khác của tăng áp lực nội sọ, đặc biệt nếu có kèm theo đau đầu. Trong nỗ lực duy trì tưới máu não, huyết áp động mạch thường tăng lên. Do kích hoạt baroreceptor của động mạch chủ và động mạch cảnh, tăng huyết áp động mạch có thể kèm theo nhịp tim chậm. Sự kết hợp của tăng huyết áp động mạch, nhịp tim chậm và nhịp thở không đều được gọi là **tam chứng Cushing** và là *dấu hiệu dọa thoát vị* (xem Phần I Chương 4). Một sự nhầm tưởng phổ biến là *bộ ba Cushing chỉ gặp ở những bệnh nhân không thức tỉnh*. Khi áp lực nội sọ tăng lên, mức độ ý thức trở nên giảm dần. Ở những bệnh nhân có tình trạng điều hòa mạch máu được bảo tồn và không có chấn thương não liên quan, áp lực nội sọ có thể đạt giá trị cao tới 60 mmHg trước khi xảy ra mất ý thức. Vì vậy, hôn mê do tăng áp nội sọ là dấu hiệu muộn và đáng báo động của tăng áp nội sọ. Giãn đồng tử một bên cấp tính với mất khả năng phản ứng với tín hiệu ánh sáng là dấu hiệu của thoát vị não qua liềm. Điều này đi kèm với nhịp thở bệnh lý và tiếp theo là mất chức năng thân não/ dây thần kinh sọ theo thứ tự giảm dần.

Tại khoa hồi sức tích cực, nhiều bệnh nhân có khả năng tăng áp lực nội sọ được an thần và thở máy. Cách duy nhất để nhận biết lâm sàng tình trạng tăng áp lực

nội sọ ở những bệnh nhân này là ngừng sử dụng thuốc an thần và thực hiện khám lâm sàng thần kinh. Bệnh nhân tăng áp lực nội sọ không tỉnh táo về mặt sinh lý nhưng có biểu hiện phản xạ đồng tử bệnh lý, tư thế vận động (Bảng 7.3) hoặc kiểu hô hấp bất thường.

Đặc biệt khó nhận ra tăng áp nội sọ ở những bệnh nhân có quá trình bệnh lý của hồ sau. Nhức đầu cũng như buồn nôn và nôn là những dấu hiệu phổ biến của bệnh lý tiểu não. Vì phù tiểu não trực tiếp dẫn đến chèn ép thân não, mất ý thức xảy ra đột ngột và là một biến cố hấp hối. Điều cần thiết là phải nhớ trong những trường hợp này rằng *mất ý thức thường không xảy ra trước bệnh giãn đồng tử một bên*. Thở không đều hoặc ngưng thở và ngừng thở thường nhanh chóng theo sau mất ý thức.

7.3 Đánh giá các dây thần kinh sọ não và chức năng thần não.

7.3.1 Dây khứu giác (Cranial Nerve I).

Kiểm tra dây thần kinh khứu giác yêu cầu bệnh nhân tỉnh táo, phụ thuộc vào thiết bị chuyên biệt và không được thực hiện thường xuyên ở bệnh nhân nặng. Tuy nhiên, yêu cầu bệnh nhân xác định các mùi hương khác nhau trong khi lần lượt bịt từng lỗ mũi là một cách đơn giản để đánh giá chức năng thần kinh khứu giác.

7.3.2 Dây thị giác (Cranial Nerve II) và dây vận nhãn (Cranial Nerve III).

Các dây thần kinh sọ thứ hai và thứ ba được kiểm tra bằng các đánh giá kích thước đồng tử, hình dạng và phản ứng của đồng tử với ánh sáng. Về mặt sinh lý, kích thước đồng tử giảm dần theo tuổi (ví dụ: 7 mm ở trẻ em, 5–6 mm ở người lớn, 4–5 mm ở người già). Ở những bệnh nhân nặng, đặc biệt là những người bị rối loạn chức năng thần kinh, mắt hầu như nhắm lại. Đồng tử cỡ trung bình mở thụ động là sinh lý. Đường kính đồng tử giảm được gọi là co thắt và đường kính tăng lên được gọi là giãn đồng tử. Kích thước đồng tử bất thường có thể là dấu hiệu của vị trí tổn thương (Bảng 7.5). Ngoài rối loạn chức năng thần kinh, kích thước đồng tử có thể bị ảnh hưởng bởi thuốc hoặc độc chất, bệnh hoặc chấn thương thần kinh thị cũng như phẫu thuật hoặc chấn thương trước đó. Ngược lại với các tổn thương cấu trúc, phản ứng của đồng tử với ánh sáng thường được duy trì trong bệnh giãn đồng tử do thuốc hoặc độc tố.

Các đồng tử thường có kích thước bằng nhau. *Anisocoria* – *đồng tử không đều* được định nghĩa là sự khác biệt về đường kính đồng tử > 1 mm (Hình 7.2). Mặc dù sự khác biệt về độ chiếu sáng xung quanh về mặt sinh lý học có thể dẫn đến sự khác

biệt về kích thước đồng tử lên đến 2 mm, nó phải luôn được coi là bất thường ở một bệnh nhân nặng. *Nguyên nhân phổ biến nhất của giãn đồng tử một bên cấp tính là một khối u ở trên lều cùng bên gây thoát vị não.* Chỉ trong một số trường hợp hiếm hoi là khối choáng chỗ trên lều đối bên gây giãn đồng tử. Khi thoát vị não qua liềm não, dây thần kinh vận nhãn sẽ bị kéo căng qua liềm. Giãn làm suy giảm chức năng của phó giao cảm bên ngoài nhưng không làm suy yếu các sợi giao cảm bên trong của thần kinh. Về mặt lâm sàng, điều này gây ra giãn đồng tử cùng bên đột ngột (đồng tử Hutchinson hoặc “đồng tử thối”). Rối loạn chức năng thần kinh vận nhãn cấp tính ở một bệnh nhân tỉnh táo than phiền về cơn đau đầu là dấu hiệu của (vỡ hoặc mở rộng đột ngột) chứng phình động mạch thông sau. Do dây thần kinh vận nhãn bị ảnh hưởng ở phần dưới nhện của nó, chứng sụp mi với biểu hiện liệt nhìn vào trong, nhìn lên và nhìn xuống là đặc điểm ở những bệnh nhân này (mắt nhìn “nhìn xuống và ra ngoài”). Sự khác biệt về kích thước đồng tử cũng có thể là kết quả của co đồng tử một bên. Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, tình trạng này ít xảy ra hơn so với tình trạng đồng tử không đều do thoát vị não qua liềm và thường đi kèm sụp mi cùng bên và nâng nhẹ mi dưới (hội chứng Horner). Hội chứng Horner cấp tính gặp ở những bệnh nhân có tổn thương vùng tủy sau bên, nhưng cũng có thể là dấu hiệu của bóc tách động mạch cảnh (sau đó thường kết hợp với đau nửa mặt).

Bảng 7.5 Giải thích kích thước đồng tử và khả năng phản ứng với ánh sáng.			
Tổn thương	Đồng tử	Vị trí	Phản ứng.
Thoát vị qua liềm (CĐPB: vỡ/ phình động mạch PCOM mở rộng, chấn thương dây thần kinh vận nhãn hai bên).	Dãn	1 bên	Không đáp ứng.
Hội chứng Horner	Co	1 bên	Có (khó đánh giá)
Tổn thương cầu não	Co	2 bên	Không
Tổn thương dưới đồi [CĐPB: độc chất ^a , (chuyển hóa) bệnh não, shock nhiệt]	Co	2 bên	Có (khó đánh giá).
Tổn thương não giữa và hệ thống lưới	Trung bình đến dãn	2 bên	Không
Độc chất ^b (CĐPB: tổn thương thần kinh thị - vận nhãn)	Dãn	2 bên	Có hay không
Stress (kích thích giao cảm dữ dội)	Dãn	2 bên	Có

^aCác chất độc điển hình gây ra co đồng tử hai bên: opioid, thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc an thần kinh (ví dụ olanzapine), cholinergic [ví dụ: thuốc diệt côn trùng, thuốc trừ sâu, insulin (hiếm)]. ^bCác chất độc điển hình gây giãn đồng tử hai bên: atropine, catecholamine, thuốc chống trầm cảm ba vòng, carbamazepine, amphetamine, thuốc kháng cholinergic, insulin.

Đồng tử thường có hình dạng tròn. Biến dạng hình ovan gợi ý tăng huyết áp nội sọ và thường có trước chứng đồng tử không đều. Hình dạng đồng tử không đều đôi khi được nhìn thấy do chấn thương nhãn cầu hoặc như một di chứng của viêm móng mắt. Biến dạng của một đồng tử trong hình dạng lỗ khóa có thể do phẫu thuật (đục thủy tinh thể) trước đó hoặc các bệnh lý nhãn khoa khác (ví dụ: coloboma).



Hình 7.2 Sự giãn nở đồng tử bên trái (“đồng tử không đều 2 bên”) và mất phản ứng với ánh sáng ở một bệnh nhân chấn thương có tụ máu dưới màng cứng bên trái và thoát vị não qua liềm. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 7.3 Kiểm tra phản ứng ánh sáng trực tiếp (a) và gián tiếp (“giao thoa đồng cảm”) (b) bằng cách chiếu sáng của mắt. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Khả năng phản ứng của đồng tử được kiểm tra bằng cách chiếu sáng mắt với nguồn sáng nhỏ trong 3–5 s. Sự co nhanh của cả hai đồng tử là sinh lý. Bác sĩ cần lưu ý phản ứng ánh sáng “trực tiếp”, tức là sự co lại của mắt được chiếu sáng (Hình 7.3a), cũng như phản ứng ánh sáng “đồng loạt” (hoặc “gián tiếp”), tức là sự co lại của đồng tử đối diện (Hình 7.3. b). Đáp ứng trực tiếp bị suy giảm trong các tổn thương của dây thần kinh thị giác cùng bên, vùng nhân trước thị (não giữa), các sợi phó giao cảm cùng bên chạy trong dây thần kinh vận nhãn hoặc cơ co đồng tử. Đáp ứng giao thoa đồng cảm bị ảnh hưởng bởi các tổn thương của vùng trước thị (não giữa), các sợi phó giao cảm đối bên chạy trong dây thần kinh vận nhãn hoặc cơ co đồng tử. Trong điều kiện không có nguồn sáng trực tiếp và trong môi trường sáng,

người khám cũng có thể nhanh chóng mở mí mắt và cho đồng tử tiếp xúc với ánh sáng (ban ngày). Tuy nhiên, đây chỉ là phương pháp xác thực để xác nhận rằng có phản ứng đồng tử, chứ không phải phản ứng đồng tử diễn ra chậm hoặc không có. Phản ứng chậm chạp với ánh sáng là một dấu hiệu không đặc hiệu có thể là sinh lý ở người cao tuổi, nhưng là dấu hiệu của kích thích thần kinh vận nhãn (ví dụ như hậu quả của tăng áp lực nội sọ) ở những người khác. Một phát hiện khá phổ biến, nhưng nổi bật là hiện tượng hippus (bất ổn đồng tử) mô tả sự giãn nở và co lại xen kẽ của đồng tử khi chiếu sáng. Nó có thể là dấu hiệu ban đầu của thoát vị não xuyên liềm, tổn thương não giữa hoặc liên quan đến hoạt động co giật.

Một phương pháp khác để kiểm tra chức năng tự chủ của mắt ở bệnh nhân nặng là *phản xạ ciliospinal*. Phản xạ này được tạo ra bởi một kích thích đau đối với nếp gấp cổ trong khi quan sát đồng tử hai bên sẽ giãn ra. Vì đường hướng tâm của phản xạ này bao gồm các sợi giao cảm cổ, nên phản xạ này là âm tính ở những bệnh nhân mắc hội chứng Horner.

Soi đáy mắt là một phần quan trọng của cuộc kiểm tra, và khả năng thành thạo có được nhờ thực hành và kinh nghiệm. Ban đầu, giác mạc phải được kiểm tra bằng kính soi đáy mắt cách mắt vài cm. Thông thường, phản xạ màu đỏ xảy ra khi chiếu ánh sáng vào mắt. Các vết mờ ở giác mạc và tiền phòng, thấu kính (ví dụ như đục thủy tinh thể) và dịch kính sẽ xuất hiện dưới dạng các đốm đen. Sau đó, thiết bị được đưa đến gần mắt của bệnh nhân và một thấu kính phù hợp được chọn để đưa võng mạc vào tiêu điểm. Đĩa thị giác, mạch máu võng mạc, võng mạc, ngoại vi và hoàng điểm cần được kiểm tra cụ thể. Đĩa thị được đánh giá, kiểm tra kích thước, hình dạng, màu sắc, độ trong, bờ và độ cup sinh lý. Tỷ lệ giữa cup và đĩa thường nằm trong khoảng 0,3–0,5. Giá trị cao hơn có thể liên quan đến bệnh tăng nhãn áp. Bờ thái dương của đĩa đệm thường hơi nhạt màu hơn so với bờ mũi. Các mạch máu võng mạc cần được kiểm tra, đặc biệt là nhìn vào đường cắt ngang động mạch, kích thước mạch, độ đòi mồi và màu sắc.

Động mạch hẹp hơn tĩnh mạch và có màu sáng hơn. Chúng cũng có một vết nhạt theo chiều dọc do ánh sáng phản chiếu từ các thành mạch của chúng. Ở khoảng 80% các cá thể, có nhịp đập tĩnh mạch. Nhịp đập này chấm dứt khi áp lực dịch não tủy tăng lên, và do đó, *sự hiện diện của nhịp đập tĩnh mạch võng mạc là một dấu hiệu lâm sàng rất hữu ích về áp lực nội sọ bình thường*. Sau đó, võng mạc cần được đánh giá để tìm bất kỳ dịch tiết, xuất huyết, tân sinh mạch, thâm nhiễm và các bất

thường về sắc tố. Đánh giá ngoại vi liên quan đến việc tìm kiếm bất kỳ vết rách, thâm nhiễm hoặc thay đổi sắc tố võng mạc nào. Cuối cùng, vùng hoàng điểm được kiểm tra (lý tưởng nhất là yêu cầu bệnh nhân tĩnh táo nhìn thẳng vào ánh sáng). Nó có màu sẫm hơn và không có mạch máu ở những người bình thường. Hõm trung tâm, hố mắt, cần được xác định. Các bất thường trong vùng này có liên quan chính vì chúng ảnh hưởng đến thị lực. Những thay đổi cơ bản thường gặp ở bệnh nhân nặng được tóm tắt trong Bảng 7.6.

Bảng 7.6 Các bệnh lý đáy mắt phổ biến ở bệnh nhân nặng		
Bệnh lý	Đặc điểm	Nguyên nhân và liên quan
Phù gai thị	Cương tụ đĩa đệm; xóa sổ cup; sung huyết các tĩnh mạch và mất nhịp đập; xuất huyết từ đĩa.	Tăng huyết áp ác tính; tăng áp lực nội sọ; tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc; ứ CO ₂
Viêm gai thị	Tương tự như phù gai thị	Viêm dây thị thanh sau
Teo gai thị	Đĩa nhợt nhạt, mép mờ, đĩa nhạt, mép sắc nét.	Thứ phát do phù gai thị; viêm dây thị thanh sau; tăng áp lực lên dây thị (ví dụ như tổn thương choáng chỗ); tắc tĩnh mạch võng mạc; đái tháo đường.
Tăng huyết áp	Động mạch xoắn; mạch máu thay đổi kích cỡ; bất chéo động - tĩnh mạch; xuất huyết hình ngọn lửa; dịch tiết cứng; phù gai thị.	Tăng huyết áp
Bệnh nền đái tháo đường	Giãn tĩnh mạch và xoắn; vi phình động mạch; chấm xuất huyết; dịch tiết mềm (đốm bông len).	
Tăng sinh	Hình thành mạch mới; xuất huyết dịch kính; bong võng mạc; bệnh viêm võng mạc tăng sinh.	

Thiếu máu	Nền nhợt nhạt, mạch máu căng, xuất huyết hình ngọn lửa, dịch tiết đục	Thiếu máu nghiêm trọng do bất kỳ nguyên nhân nào, bao gồm thiếu máu ác tính, bệnh bạch cầu
Nhiễm nấm xâm lấn/ hệ thống	Viêm màng bồ đào; dịch tiết chứa candida; viêm nội nhãn	Nhiễm trùng hệ thống
Các vết dạng mạch máu	Các vết trên võng mạc giống như các mạch máu.	Bệnh Paget; tăng phốt phát huyết; To đầu chi; pseudoxanthoma đàn hồi

7.3.2.1 Suy giảm hay mất thị lực cấp tính ở bệnh nhân bệnh nặng.

Suy giảm hoặc mất thị lực chỉ có thể được báo cáo bởi bệnh nhân tỉnh táo. Để phân biệt cơ bản giữa suy giảm và mất thị lực, thực tế là hỏi bệnh nhân xem liệu họ có thể nhìn rõ người khám đang đứng ở cuối giường hay không. Sau đó, người khám đưa hai hoặc ba ngón tay khoảng 50 cm trước mắt bệnh nhân và yêu cầu họ nêu số lượng ngón tay được giơ lên. Lưu ý rằng trong một số trường hợp hiếm hoi, bệnh nhân bị rối loạn chức năng thùy sau hai bên và mù vỏ não (ví dụ do đột quỵ) có biểu hiện mờ mắt (hội chứng Anton-Babinski) giả vờ như họ có thể nhìn thấy.

Suy giảm hoặc mất thị lực cấp tính ở người bệnh nặng hiếm gặp và thường gặp nhất là do bệnh lý của dây thần kinh thị giác. Bệnh thần kinh cơ (ví dụ như bệnh nhược cơ) và tổn thương các dây thần kinh sọ III, IV và VI dẫn đến nhìn đôi chứ không phải là suy giảm hoặc mất thị lực. Trong hầu hết các trường hợp, tiền sử bệnh nhân và các dấu hiệu và triệu chứng toàn thân, không liên quan đến thần kinh đồng thời gợi ý nguyên nhân của suy giảm thị lực. Suy giảm thị lực do tác dụng của thuốc hoặc nhiễm độc có liên quan đến giãn đồng tử phản ứng hai bên và thường chỉ thoáng qua. Sự kết hợp của tăng huyết áp động mạch, co giật và suy giảm thị lực gợi ý đến hội chứng bệnh não có hồi phục sau. *Suy giảm hoặc mất thị lực sau các trạng thái shock nặng có thể do thiếu máu cục bộ thần kinh thị giác, đặc biệt nếu sử dụng liều cao thuốc vận mạch.* Suy giảm hoặc mất thị lực sau chấn thương hoặc sau phẫu thuật ở một mắt rất gợi ý đến chấn thương nhãn cầu hoặc chấn thương nhãn áp do tư thế không đúng trong khi phẫu thuật. Gãy xương sọ nền có thể liên quan đến mất thị lực một bên hoặc hai bên do chấn thương dây thần kinh thị giác một bên hoặc hai bên

(luôn cẩn thận khi loại trừ nhu cầu điều trị thêm ở bệnh nhân bị vỡ sọ nền và giãn đồng tử hai bên!). Mất thị lực một bên cấp tính có thể do thuyên tắc võng mạc (“bị che khuất đột ngột bởi bóng râm giảm dần”). Đột quỵ động mạch não giữa và sau có thể dẫn đến mất thị lực (ví dụ: liệt nửa người đồng mạnh) hoặc mất thị lực toàn bộ nếu cả hai thùy chẩm đều bị ảnh hưởng (tức là mù vỏ não). Viêm tế bào không lồ hoặc viêm động mạch thái dương đặc trưng (nhưng không phải luôn luôn) kết hợp với suy giảm thị lực, nhức đầu, yếu vai và các triệu chứng khác của viêm mạch hệ thống. Suy giảm hoặc mất thị lực một vài ngày sau khi gãy xương dài, xương chậu hoặc cột sống có thể do hội chứng thuyên tắc mỡ. Những bệnh nhân này có thể có các chấm xuất huyết ở nách và/ hoặc bẹn (Hình 7.4) và hồi phục sau sự suy giảm trạng thái tinh thần và trao đổi khí ở phổi, thường không rõ ràng. Viêm dây thần kinh thị giác kèm theo suy giảm thị lực một bên hoặc hai bên hiếm gặp ở những bệnh nhân bị bệnh nặng và thường chỉ gặp ở những bệnh nhân bị rối loạn viêm thần kinh (ví dụ như bệnh đa xơ cứng, viêm dây thần kinh thị giác), nhiễm virus hoặc những người đang dùng một số loại thuốc (ví dụ như quinine liều cao). *Hội chứng Terson* đề cập đến sự xuất hiện của xuất huyết nội nhãn (dịch kính) sau xuất huyết dưới nhện và cần được công nhận là một nguyên nhân quan trọng có thể hồi phục gây mất thị lực ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện.

7.3.3 Các dây vận động của mắt (Cranial Nerves III, IV, VI)

Để kiểm tra chức năng của dây vận nhãn (CN III), dây thần kinh ròng rọc (CN IV) và dây thần kinh vận nhãn ngoài (CN VI), người khám yêu cầu bệnh nhân phối hợp và tỉnh táo theo dõi một vật (ví dụ ngón tay của người khám, đèn pin) sau đó được di chuyển qua hoặc cô ấy có đầy đủ các chuyển động mắt theo chiều ngang và dọc (tức là lên, xuống, phải, phải-lên, phải-xuống, trái, trái-lên và trái-xuống) mà không cần quay đầu lại. Khả năng di chuyển cả hai mắt liên hợp theo mọi hướng được đánh giá. Vì rối loạn chức năng thần kinh sọ hai bên thường liên quan đến hôn mê, hầu hết các rối loạn chức năng thần kinh sọ được phát hiện qua khám nghiệm này là một bên. Một tổn thương hoàn toàn đối với dây thần kinh vận nhãn ở phần dưới nhện của nó dẫn đến giãn đồng tử không phản ứng, sa mi mắt và không có khả năng di chuyển mắt lên trên, xuống dưới và vào trong. Liệt dây thần kinh IV dẫn đến không thể theo ngón tay của người khám vào trong và xuống dưới. Chứng liệt dây thần kinh số VI có thể được phát hiện bằng cách tự nhìn vào trong cổ định của mắt một bên và không có khả năng nhìn theo ngón tay của người khám ra ngoài.

7.3.4 Diễn giải vị trí mắt, chuyển động mắt theo phản xạ và chuyển động mắt không chủ ý/ phản xạ.



Hình 7.4 Các chấm xuất huyết ở nách đặc trưng ở một bệnh nhân bị hội chứng thuyên tắc mỡ sau gãy nhiều xương dài. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 7.5 Ảnh mắt liên hợp nhìn hướng lên ở bệnh nhân bị bệnh não thiếu oxy nặng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 7.6 Ảnh mắt liên hợp nhìn xuống ở bệnh nhân bị tổn thương não giữa ("hội chứng Parinaud"). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Ở bệnh nhân hôn mê, việc mở mắt và kiểm tra vị trí của mắt, nhìn và chuyển động mắt không có chủ ý có thể cung cấp thông tin quan trọng về vị trí giải phẫu của tổn thương não (Bảng 7.7, Hình 7.5 và 7.6). Bất kỳ độ lệch nào so với vị trí giữa và bất kỳ sự khác biệt nào về vị trí trục dọc hoặc trục ngang giữa cả hai mắt đều là bất thường. Ánh mắt gaze đề cập đến chuyển động phối hợp của cả mắt và cổ theo cùng một hướng. Nó có thể là liên hợp (cả hai mắt hiển thị cùng một trục lệch) hoặc không liên hợp (lệch trục giữa hai mắt). Ánh mắt “bóng bàn” là một biến thể của chuyển động mắt lưu động với các chuyển động mắt lặp đi lặp lại, cứ sau vài giây xen kẽ, chuyển động của mắt từ bên này sang bên kia xảy ra sau mỗi vài giây. Chuyển động mắt luân phiên theo chu kỳ có thể được nhìn thấy trong một loạt các tổn thương cấu trúc ở thân não hoặc cả hai bán cầu nhưng thường gặp nhất trong các bệnh não chuyển hóa. “Chớp mắt” và “nhấp nhô mắt ngược” mô tả các kiểu chuyển động mắt riêng biệt đặc trưng cho các tổn thương tại cầu não. Chúng bao gồm giật mắt nhanh chóng liên hợp xuống (nhấp nhô) và hướng lên (nhấp nhô ngược). Chuyển động hướng xuống chậm lại sau đó nhanh chóng trở lại vị trí giữa được gọi là “mắt chìm xuống” và được thấy ở một số bệnh nhân có tổn thương não giữa. Chuyển động lên của mắt bị lệch trục dọc được gọi là “lệch trục” và là dấu hiệu của một quá trình bệnh lý ở hố sau.

Bảng 7.7 Vị trí bất thường của mắt cũng như cử động và các vị trí tổn thương não liên quan	
Vị trí/ chuyển động	Vị trí tổn thương
Tonic liên hợp nhìn lên trên	Tổn thương lan tỏa/ 2 bán cầu
Nhìn lên trên liên hợp ngắt quãng/ nhịp nhàng	Khủng hoảng thị lực hoặc không phản ứng tâm thần (bao gồm ngắt xiu do tăng thông khí)
Ánh mắt liên hợp nằm ngang về phía tổn thương	Tổn thương bán cầu (ví dụ: đột quy, chấn thương)
Ánh mắt liên hợp nằm ngang ra khỏi tổn thương.	Tiêu điểm động kinh bán cầu hay đồi thị hay cầu não.
Ánh mắt bóng bàn	Tổn thương hai bên bán cầu hoặc thân não
Tonic nhìn xuống ^a	Đồi thị hay thân não
Mắt chìm xuống	Thân não
Nystagmus hội tụ	Thân não
Gaze không liên hợp	Các dây III, IV hay VI hoặc thân não
Nhấp nhô nhãn cầu	Cầu não
Mắt lệch trục lệch	Tiểu não hay thân não

^aCũng có thể thấy ở những bệnh nhân (trẻ) bị não úng thủy

7.3.5 Dây thần kinh sinh 3 (số V) và thần kinh mặt (số VII)

Dây thần kinh sinh ba cung cấp cảm giác bên trong khuôn mặt và cần được phân biệt với dây thần kinh mặt, điều khiển các cơ biểu hiện trên khuôn mặt. Lưu ý, dây thần kinh sinh ba cũng có một rễ vận động chịu trách nhiệm điều khiển các cơ nhai cũng như một số cơ nhỏ hơn (ví dụ cơ tensor tympani). Phản xạ giác mạc liên quan đến cả CN V (đường hướng tâm do bộ phận nhãn khoa chuyên tải) và CN VII (dây hướng tâm để tiếp cận các cơ trên nhãn cầu) và được kiểm tra bằng kích thích cơ học đối với giác mạc bằng cách nhẹ nhàng kéo một miếng bông lên trên giác mạc hoặc nhỏ nước vô trùng natri clorua/ nước vào mắt (Hình 7.7). Điều quan trọng là phải kích thích không chỉ củng mạc (tròng trắng của mắt) mà còn cả giác mạc phủ lên móng mắt. Ở bệnh nhân tỉnh táo, người khám cần phải đảm bảo tiếp cận từ bên cạnh để tránh nháy mắt do phản xạ thị giác xảy ra (dây hướng tâm do thần kinh thị

giác vận chuyển). Một cách khác để kiểm tra chức năng của dây thần kinh sọ số V và số VII ở bệnh nhân hôn mê là đặt một kích thích gây đau trên ba điểm lồi ra của dây thần kinh sinh ba (Hình 7.8) và tìm biểu hiện nhăn mặt. Ở bệnh nhân tỉnh táo, chức năng thần kinh sinh ba có thể được kiểm tra bằng cách đánh giá cảm giác trên khuôn mặt. Lưu ý rằng các trường cảm giác khác nhau giữa các tổn thương của các nhánh dây thần kinh sinh ba ngoại biên (phân bố da) so với các tổn thương của nhân và đường sinh ba (biểu hiện giống da củ hành). Tương tự, chức năng thần kinh mặt có thể được đánh giá riêng biệt ở những bệnh nhân tỉnh táo. Rối loạn chức năng thần kinh một bên mặt dẫn đến sự không đối xứng của sắc mặt và nhãn nhó. Sắc mặt được đánh giá tốt nhất bằng cách so sánh sự cân xứng (độ sâu, độ dài) của hai nếp gấp rãnh mũi má, mí mắt khép lại, khóe miệng hoặc nếp gấp trên trán. Bệnh nhân được yêu cầu thực hiện các biểu hiện nhăn mặt cụ thể (ví dụ như nhắm mắt, nhăn trán, mỉm cười, phồng má, huýt sáo, nhe răng) trong khi người khám tìm các điểm bất đối xứng trên khuôn mặt. Điều quan trọng cần nhớ là độ nhăn của trán bởi dây thần kinh mặt chỉ bị suy giảm nếu có tổn thương dây thần kinh mặt ngoại biên nhưng không bị tổn thương ở vỏ não (ví dụ như đột quỵ). Điều thú vị là ở bệnh liệt trung ương trên khuôn mặt, các cử động cảm xúc (ví dụ như khóc hoặc cười) vẫn còn, vì chúng bắt nguồn từ đồi thị và thùy trán.



Hình 7.7 Kiểm tra phản xạ giác mạc bằng tăm bông (a) hoặc bằng cách nhỏ natri clorua vô trùng vào mắt (b) Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Phản xạ giật cơ hàm hoặc phản xạ masseter đặc biệt kiểm tra chức năng thần kinh sinh ba. Giám khảo đặt ngón trỏ lên cằm và gõ nhẹ bằng búa phản xạ (Hình

7.9). Điều này kéo căng cơ masseter được bao bọc bởi dây thần kinh sinh ba hướng tâm lẫn ly tâm. Phản ứng sinh lý là sự co lại của các cơ masseter gây ra chuyển động nhẹ lên trên của hàm dưới. Ở những đối tượng khỏe mạnh, phản xạ này rất ít hoặc không có. Phản xạ hàm có trong tổn thương neuron vận động trên.



Hình 7.8 Thiết lập một kích thích gây đau trên ba điểm lồi ra của các nhánh xa của dây thần kinh sinh ba: (a) đỉnh trên ổ mắt, (b) ổ mắt dưới, và (c) ổ hạ cằm. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD



Hình 7.9 Kích thích phản xạ giật hàm. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD.



Hình 7.10 Phương pháp kiểm tra phản xạ tiền đình-mắt. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD.

7.3.6 Dây tiền đình ốc tai (Cranial Nerve VIII)

Kiểm tra dây thần kinh ốc tai bằng cách đánh giá phản ứng của bệnh nhân với âm thanh (giọng nói hoặc tiếng vỗ tay trước tai của bệnh nhân). Suy giảm hoặc mất thính giác cấp tính ở bệnh nhân nặng là rất hiếm nhưng có thể gây phức tạp khi điều trị bằng thuốc (liều lượng cao) (ví dụ như aminoglycosid, thuốc lợi tiểu quai). Hơn nữa, những bệnh nhân bị gãy xương nền sọ bên có thể gặp các tổn thương do chấn thương của dây thần kinh ốc tai và mất thính giác một bên. Tình trạng khiếm thính hoặc mất thính giác một bên hoặc hai bên thường xuyên có thể biến chứng thành viêm màng não và thường chỉ được nhận biết trong quá trình hồi phục.

Ở bệnh nhân hôn mê, chức năng tiền đình - ốc tai được kiểm tra bằng nghiệm pháp đầu – mắt và phản xạ tiền đình mắt. Phản xạ đầu mắt được kích thích bằng cách quay đầu thụ động (loại trừ chấn thương cột sống cổ trước!) và chỉ ra rằng thân não (CN III, VI, VIII) còn nguyên vẹn. Trong quá trình vận động này, người khám mở cả hai mí mắt và kiểm tra các chuyển động của mắt. Về mặt sinh lý, mắt chuyển động liên hợp theo hướng ngược lại của chuyển động thụ động. Ở những bệnh nhân bị tổn thương cầu não, chuyển động ngang của mắt bị suy giảm và mắt không di chuyển mặc dù cử động thụ động của đầu (được gọi là hiện tượng mắt búp bê). Ngoài ra, đầu có thể được di chuyển một cách thụ động từ trước ra sau (gật đầu thụ động), điều này sẽ tạo ra các chuyển động mắt theo chiều dọc phản xạ theo hướng ngược lại với hướng chuyển động thụ động.

Bảng 7.8 Giải thích các phản ứng ở đầu mắt và tiền đình		
Tổn thương	Đáp ứng đầu – mắt	Tiền đình – mắt
Không tổn thương hay tâm thần không đáp ứng	Cố định	Rung giật nhãn cầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt
Tổn thương vỏ não lan tỏa với thân não còn nguyên vẹn	Liên hợp độ lệch của mắt với bên chuyển động đối diện	Mắt lệch sang tai được tưới (nước lạnh) và nhanh chóng trở về vị trí chính giữa, không rung giật nhãn cầu.
Có bó lưới hoặc tổn thương bó dọc giữa	Mắt một bên lệch sang vị trí đối diện, mắt đối bên ở vị trí chính giữa.	Mắt cùng bên lệch sang tai được tưới (nước lạnh), mắt đối bên vẫn ở vị trí chính giữa
Tổn thương thân não sâu	Không đáp ứng (mắt búp bê)	Mắt vẫn ở vị trí chính giữa, không rung giật nhãn cầu.

Tương tự như phản xạ tiền đình-mắt bao gồm kiểm tra chức năng CN III và CN VI và được kích thích bằng xét nghiệm nước lạnh (kiểm tra nhiệt lượng) (Hình 7.10). Trong thử nghiệm này, đầu của bệnh nhân được nâng cao đến 30 ° và nước đá lạnh (thường là 50–60 mL) được bơm từ từ vào ống tai ngoài. Người khám thứ hai mở mắt bệnh nhân một cách thụ động và tìm các chuyển động mắt phản xạ. Trong phản ứng tiền đình dương tính, mắt lệch sang tai được tưới và trở về vị trí chính giữa sau khi ngừng tưới nước lạnh. Chỉ nên kiểm tra vị trí đôi bên sau thời gian nghỉ 5 phút. Không có chuyển động của mắt trong hoặc trong vòng 1 phút sau khi bơm rửa ống tai và chuyển động mắt chậm hoặc phục hồi cho thấy bệnh lý. Vì test nước lạnh gây rung giật nhãn cầu, buồn nôn và nôn ở bệnh nhân tỉnh, nên chỉ thực hiện ở bệnh nhân hôn mê. Việc giải thích các phản xạ mắt – đầu và tiền đình – mắt cho phép xác định vị trí các tổn thương não nhất định (Bảng 7.8).

7.3.7 Dây thị giác (Cranial Nerve IX) và dây phế vị (Cranial Nerve X).

Dây thần kinh hầu họng (thị giác) được kiểm tra cùng với dây thần kinh phế vị vì cả hai đều dẫn đến bên trong yết hầu và duy trì phản xạ banh họng và phản xạ ho. Phản xạ banh họng được tạo ra bởi sự kích thích cơ học của thành sau họng (ví dụ bằng tấm bông, dụng cụ đè lưỡi hoặc ống thông hút). Một số bác sĩ điều khiển ống nội khí quản để kích thích phản xạ banh họng, nhưng vì bệnh nhân thường dễ chịu một cách đáng ngạc nhiên với ống nội khí quản này, nên không nên sử dụng ống nội khí quản để tránh phản ứng âm tính giả. Phản xạ ho được kiểm tra bằng cách luôn một ống thông hút xuống ống nội khí quản và kích thích cơ học thành khí quản và / hoặc phế quản.

Hai test khác có thể đánh giá cụ thể chức năng của dây thần kinh phế vị. Đầu tiên, ấn đầu ngón tay lên cả hai nhãn cầu làm chậm nhịp tim một cách sinh lý. Phản xạ mắt - tim (“Hiện tượng Aschner”) được trung gian bởi dây thần kinh sinh ba (dây hướng tâm) và dây thần kinh phế vị (dây ly tâm). Ngoài ra, tiêm tĩnh mạch 2 mg atropine về mặt được lý ức chế trương lực phế vị trên tim và làm tăng nhịp tim. Ở những bệnh nhân chết não (thân), trong đó xét nghiệm atropine thường được thực hiện, việc dùng atropine không làm tăng nhịp tim một cách đáng kể (<10-15%).

7.3.8 Dây thần kinh phụ (Cranial Nerve XI)

Dây thần kinh phụ hiếm khi được kiểm tra ở những bệnh nhân bị bệnh nặng. Chức năng của nó chỉ có thể được đánh giá ở bệnh nhân tỉnh táo. Người khám đánh

giá khả năng quay đầu của bệnh nhân từ bên này sang bên kia (sự nâng cao của cơ ức đòn chũm) và nhún cả hai vai (cơ hình thang) để chống lại lực cản. Lưu ý rằng do các điểm giải phẫu của cơ ức đòn chũm, liệt dây thần kinh phụ dẫn đến yếu khi quay đầu sang đối bên của tổn thương, nhưng yếu cùng bên khi nâng cao vai.

7.3.9 Dây hạ thiệt (Cranial Nerve XII)

Dây thần kinh hạ thiệt kéo dài bên trong lưỡi và cho phép bệnh nhân lè lưỡi ra và di chuyển lưỡi từ bên này sang bên kia. Khi các cơ của lưỡi cắt ngang đường giữa, tổn thương một bên của dây thần kinh hạ vị dẫn đến lệch đầu lưỡi sang bên của tổn thương. Trong cơ sở chăm sóc đặc biệt, rối loạn chức năng thần kinh hạ thiệt một bên thoáng qua thường gặp ở những bệnh nhân sau khi phẫu thuật động mạch cảnh được thực hiện theo phương pháp phong tỏa dây thần kinh cổ hoặc bóc tách cổ. Điều này là do tác dụng gây tê cục bộ trên hoặc tổn thương phần cột sống cổ của dây thần kinh hạ thiệt.

7.3.10 Giải thích các nhịp hô hấp

Bảng 7.9 Các bất thường về nhịp hô hấp và các vị trí tổn thương não liên quan		
Các bất thường của nhịp hô hấp	Miêu tả	Vị trí tổn thương
Kiểu thở Cheyne-Stokes	Các đợt tang thông khí xen kẽ tăng dần và giảm dần bị gián đoạn bởi các đợt ngưng thở.	Các bán cầu, hạ đồi, thân não
Tang thông khí từ thần kinh trung ương	Thở nhanh sâu, tần số thường > 25 lần/phút	Thân não
Thở hỗn loạn	Thở bất điều hòa về tần số, biên độ, thể tích thông khí	Thân não
Thở cầm	Hít vào hỗn hển theo sau sự thúc giục, thở ra kéo dài ở tốc độ không đều	Cầu não
Ngưng thở	Ngưng hô hấp	Hành tủy

Khi não (thân) điều chỉnh tần số hô hấp và thể tích thông khí, những thay đổi trong nhịp hô hấp có thể là một dấu hiệu của rối loạn chức năng thần kinh. Những thay đổi nhất định đối với nhịp hô hấp do tổn thương các bộ phận não cụ thể cho phép bác sĩ lâm sàng xác định vị trí tổn thương (Bảng 7.9, Hình 7.11). Một rối loạn nhịp hô hấp hiếm khi gặp nhưng đáng chú ý là “ngưng thở do tác động não” xảy ra sau khi tác động tốc độ cao lên thân não ức chế hệ thống lưới và các trung tâm hô hấp. Mặc dù chứng ngưng thở do tác động não có thể là nguyên nhân phổ biến dẫn đến tử vong do chấn thương không do xuất huyết, nhưng bệnh này hiếm khi được chẩn đoán do sự chậm trễ thông thường mà các dịch vụ y tế khẩn cấp khi đến hiện trường vụ tai nạn. Ngoài rối loạn chức năng thần kinh, các bệnh tim phổi (ví dụ như suy tim, shock, ngừng tim) có thể tác động gián tiếp đến nhịp hô hấp (xem Phần II. 5.1.5).



Hình 7.11 Tìm kiểu thở trên màn hình của một bệnh nhân mắc bệnh não chuyển hóa và thở Cheyne-Stokes (mũi tên trắng). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

7.4 Chẩn đoán lâm sàng chết (thân) não (Xem phần III Chương 15, Hình. 15.3, Bảng 15.3, Hộp 3)

Trước khi bệnh nhân được đánh giá lâm sàng về chết não (thân), phải xác định nguyên nhân và không thể hồi phục của hôn mê và loại trừ tất cả các yếu tố gây nhiều tiềm tàng (ví dụ: hạ thân nhiệt, nhiễm độc, rối loạn chuyển hóa nặng). Về mặt lâm sàng, yếu tố gây nhiều có liên quan nhất là thuốc an thần còn sót lại, đặc biệt ở những bệnh nhân đã được truyền liên tục thuốc an thần, thuốc mê và/ hoặc opioid trong thời gian ngay trước khi đánh giá chết não. Điều quan trọng là phải loại trừ tất cả các tác dụng dược lý ở những bệnh nhân này. Các dấu hiệu lâm sàng của chết não là (1) hôn mê, (2) không có phản xạ thân não và (3) không có ồ thở (ngưng thở).

Lúc đầu, bệnh nhân bị kích thích bằng giọng nói, sau đó là kích thích đau trung ương trong khi người khám theo dõi bất kỳ phản ứng vận động nào (nhấn mặt

cũng như các chuyển động ngoại vi). Khi gây ra một kích thích đau trung tâm (ví dụ bằng cách tạo ấn lên ổ cung trên hốc mắt hoặc khớp thái dương hàm), không quan sát thấy phản ứng vận động. Tuy nhiên, khi tạo một kích thích ngoại vi gây đau đớn (ví dụ như bằng cách bấu véo các chi dưới hoặc chi trên), các chuyển động do phản xạ tủy sống có thể được nhìn thấy ở 50% bệnh nhân, đặc biệt khi chẩn đoán chết não bị trì hoãn. Những chuyển động phản xạ này là rập khuôn và thường liên quan đến các cử động uốn cong ngấn, xảy ra phổ biến hơn ở chi dưới so với chi trên (ví dụ: gập ngón tay). Ở một số bệnh nhân thậm chí còn xảy ra các cử động tự phát của tứ chi. Những chuyển động như vậy bao gồm giật ngón tay hoặc ngón chân, mở rộng cánh tay và vai cũng như gập cánh tay và bàn chân. Dấu hiệu Lazarus đề cập đến một chuyển động phức tạp ở bệnh nhân chết não, hiếm khi được quan sát thấy trong quá trình kiểm tra ngừng thở hoặc sau khi ngắt kết nối máy thở sau khi hiến tạng. Nó bắt đầu bằng động tác uốn chậm một hoặc cả hai khuỷu tay và sau đó có thể nâng cao cánh tay.

Sau đó, thân não được kiểm tra bằng cách đánh giá hệ thống các dây thần kinh sọ II, III, V, VI, VII, VIII, IX và X. Các dây thần kinh sọ I, IV, VI, XI và XII không được kiểm tra vì điều này đòi hỏi bệnh nhân tỉnh táo và hợp tác. Một test chỉ được thực hiện ở những bệnh nhân được đánh giá là chết não là nghiệm pháp ngưng thở. Thử nghiệm này đánh giá chức năng của trung tâm hô hấp. Theo sự đồng thuận, ngưng thở được định nghĩa là tình trạng không thở (lồng ngực có thể nhìn thấy được) mặc dù áp suất riêng phần carbon dioxide trong động mạch (PaCO_2) > 60 mmHg (> 8 kPa). Một số biến thể của nghiệm pháp ngưng thở cũng đã được đề xuất. Tất cả chúng bao gồm giảm thông khí hoặc đạt được bằng cách cho bệnh nhân thở máy với thể tích phút thấp (ví dụ ở bệnh nhân bị suy giảm oxy) hoặc ngắt kết nối bệnh nhân khỏi máy thở sau khi được oxy hóa trước. Trong giai đoạn giảm thông khí, bệnh nhân được theo dõi chặt chẽ về bất kỳ cử động nào của lồng ngực hoặc các nỗ lực hô hấp khác. Nên thực hiện đồng thời capnometry/ capnography để xác nhận điều này. Song song với việc tăng PaCO_2 , cung lượng tim tăng. Điều này gây ra các xung động động mạch cảnh ở cổ như quan sát thấy ở những bệnh nhân bị tăng động lực tuần hoàn. Những xung động này không được nhầm lẫn là những nỗ lực hít vào. Trong quá trình nghiệm pháp ngưng thở, các phân tích khí máu động mạch lặp lại được thực hiện để xác minh PaCO_2 > 60 mmHg (> 8 kPa). Do tốc độ trao đổi chất ở bệnh nhân chết não là tối thiểu, nên thường mất một thời gian dường như kéo dài (5–10 phút hoặc hơn) cho đến khi PaCO_2 tăng lên trên 60 mmHg. Nếu một bệnh

nhân bị suy giảm oxy không được ngắt kết nối với máy thở nhưng thể tích phút phải giảm, điều cần thiết là ngắt kết nối bệnh nhân khỏi máy thở và quan sát lâm sàng bệnh nhân về bất kỳ nỗ lực hô hấp nào sau khi đã đạt được mức PaCO₂ mục tiêu. Để bệnh nhân ngắt kết nối máy thở và quan sát nhịp thở tự phát có thể dẫn đến kết quả dương tính giả vì tuần hoàn tăng động hoặc luồng không khí bên trong có thể tự phát gây ra nhịp thở hỗ trợ trong một số máy thở. Ở những bệnh nhân được đánh giá về tình trạng chết não trong khi điều trị bằng ECMO, một thử nghiệm ngưng thở đã được sửa đổi cũng đã được đề xuất. Điều này bao gồm ngắt kết nối bệnh nhân khỏi máy thở trong khi giảm lưu lượng khí oxy của máy (duy trì FO₂ ở mức 1,0) xuống 1 L/ phút cho đến khi PaCO₂ tăng lên > 60 mmHg (> 8 kPa).

7.5 Các phản xạ chung và suy giảm chức năng vận động

7.5.1 Phản xạ gan bàn chân



Hình 7.12 Phản ứng duỗi cơ gan bàn chân hoặc dấu hiệu Babinski bên trái (“ngón chân cái hếch lên”) ở một bệnh nhân bị đột quỵ bên phải. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Trong một nỗ lực để bảo vệ long bàn chân, vuốt sinh lý lòng bàn chân dẫn đến việc ngón chân cái bị uốn cong cơ gấp gan bàn chân cùng với khép các ngón chân còn lại. Sự dãn rộng (dorsiflexion) của ngón chân cái được gọi là phản ứng duỗi của ngón chân hoặc dấu hiệu Babinski. Đó là sinh lý ở trẻ sơ sinh nhưng luôn luôn bất thường ở trẻ lớn và người lớn.

Để tạo ra phản xạ gan bàn chân, điều quan trọng là phải cạo khắp lòng bàn chân bắt đầu từ gót chân, di chuyển về phía trước đến lòng bàn chân bên và sau đó cong từ giữa về phía gốc của ngón chân cái (Hình 7.12). Các biến thể để kiểm tra phản xạ gan bàn chân được mô tả và được tóm tắt trong Hình 7.13. Ngoài các biến thể này, một cách hữu ích khác để đánh giá phản ứng của gan bàn chân là dấu hiệu Chaddock. Dấu hiệu này liên quan đến việc kích thích hoặc vuốt bàn chân phía bên

ngoài từ mất cá gậy duỗi ngón chân cái. Mặc dù được đánh giá thường xuyên trong thực hành lâm sàng, sinh lý học thần kinh của phản xạ bệnh lý này vẫn chưa được hiểu đầy đủ và được cho là liên quan đến đường vỏ - tủy và các trung tâm cao hơn. Trong thực hành lâm sàng, kiểm tra phản xạ gan bàn chân thường được sử dụng để phân biệt một cách thực tế giữa thức tỉnh muộn do dùng thuốc an thần và tổn thương não do chuyển hóa/ cấu trúc. Phản xạ Plantar dương tính một bên chỉ ra một tổn thương trên lều đối bên hoặc một tổn thương tủy sống cùng bên và cần phải tiến hành chẩn đoán. Trong trường hợp yếu các cơ duỗi ngón chân hoặc bệnh thần kinh (xa), có thể không tìm ra dấu hiệu Babinski.



Hình 7.13 Các phản ứng giống Babinski: (a) vuốt dọc xuống bề mặt trước của xương chày (dấu hiệu Oppenheim), (b) véo bắp chân (dấu hiệu Gordon), (c) véo gân Achilles hoặc (d) gấp lưng ngón chân cái (dấu hiệu Bing) gây ra phản dương tính. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

7.5.2 Các phản xạ nguyên thủy

Các phản xạ nắm, mồm, ngoáy, mút và sờ gan bàn tay được coi là phản xạ nguyên thủy (cổ xưa) hoặc các dấu hiệu phóng thích thùy trán. Phản xạ cầm nắm được kiểm tra bằng cách đưa một vật vào tay bệnh nhân rồi từ từ rút lại theo chuyển

động vuốt ve (Hình 7.14). Với một phản xạ dương tính, bệnh nhân cảm nắm được đồ vật. Phản xạ mồm được tạo ra bằng cách chạm môi tại đường giữa. Trong trường hợp phản xạ dương tính, miệng thực hiện chuyển động mút hoặc tạo thành “mồm”. Tương tự, bệnh nhân có phản xạ mút dương tính bắt đầu mút khi chạm nhẹ vào môi, có nghĩa là miệng mở và quay đầu về phía kích thích xúc giác (ví dụ: ở một góc của miệng). Để kiểm tra phản xạ gan bày tay – cầm, người khám sẽ quét cơ gấp ngón tay cái từ cổ tay đến gốc ngón tay cái. Sự co giật của cơ cầm cùng bên cho thấy một phản ứng dương tính. Tất cả các phản xạ đều là sinh lý ở trẻ sơ sinh nhưng báo hiệu tổn thương não lan tỏa bao gồm các thùy trán (ví dụ như sau khi quan sát ở bệnh nhân (phẫu thuật tim) khi thức dậy sau khi gây mê. Mặc dù đã được đề xuất trước đây, không có phản xạ nào có thể được sử dụng để xác định vị trí tổn thương thùy trán.



Hình 7.14 Test phản xạ cầm nắm. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 7.15 Tăng duỗi nhanh của bàn chân để kiểm tra sự hiện diện của clonus. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

7.5.3 Các bất thường vận động và bệnh lý vận động chuyển hóa.

Tổn thương đường vỏ - tủy có liên quan đến phản xạ gân sâu tăng bất thường. Các dấu hiệu của chứng tăng phản xạ bao gồm sự lan truyền phản xạ đến các cơ khác không được kiểm tra trực tiếp và xuất hiện clonus (giật cơ). Sau đó là một sự co cơ do rung động lặp đi lặp lại của cơ xảy ra để đáp ứng với sự căng ra. Để gây ra clonus, người khám nhanh chóng kéo duỗi tay hoặc chân của bệnh nhân và giữ nó ở vị trí này (Hình 7.15). Clonus thể hiện như một sự kháng cự nhịp nhàng với bàn tay của người khám. Clonus duy trì hoặc không duy trì, clonus không duy trì cũng có thể được quan sát thấy ở những đối tượng không có bệnh lý thần kinh.

Rung giật cơ (myoclonus) là một cơn giật đột ngột, ngắn (<0,25 s), không tự chủ, không nhịp nhàng của các cơ hoặc nhóm cơ riêng lẻ, có thể khu trú, một bên

hoặc hai bên. Rung giật cơ có thể được gây ra bởi các thuốc thường được sử dụng ở những bệnh nhân bị bệnh nặng (ví dụ như propofol, etomidate), bệnh não chuyển hóa (ví dụ như tăng ure huyết, tăng CO₂) hoặc tổn thương tủy sống.

Hình 7.16 Vị trí bàn tay để gây ra run khi vỗ. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Rung giật cơ xảy ra một cách tự phát hoặc có thể được gây ra bởi tiếng ồn, xúc giác hoặc kích thích đau đớn. Một dấu hiệu phổ biến và khá cụ thể của tổn thương não lan tỏa nặng, chủ yếu là do thiếu oxy (ví dụ sau khi ngừng tim), là rung giật cơ ở lưỡi, quanh miệng và/ hoặc quanh ổ mắt. Trong vòng vài giờ, các cơn giật lan từ vai đến thân và tứ chi. Trong vòng 24-48 giờ, các cơn giật đạt đến cường độ tối đa và mất dần trong vài ngày. Rung giật cơ toàn thể có liên quan đến bệnh não nặng sau thiếu oxy và biểu hiện, trong hầu hết các trường hợp, là một dấu hiệu lâm sàng của tiên lượng xấu. Rung giật cơ do cử động có chủ ý hiếm khi gặp ở những bệnh nhân bị bệnh nặng nhưng đôi khi xảy ra ở những bệnh nhân đang hồi phục sau tình trạng thiếu oxy não (“hội chứng Lance Adams”). So với rung giật cơ sau thiếu oxy, dạng rung giật cơ này chỉ phát triển chậm (vài ngày chứ không phải giờ) sau khi ngừng tim.

Bệnh não do chuyển hóa có thể liên quan đến nhiều loại rối loạn vận động. Bệnh não gan (độ I và II) có thể kèm theo run tay hay còn gọi là chứng run tay chân (asterixis). Mặc dù nó xảy ra một cách đặc trưng ở những bệnh nhân mắc bệnh não gan, nó cũng có thể gặp ở những bệnh não chuyển hóa khác (ví dụ như bệnh não do tăng urê huyết máu, bệnh não do phenytoin). Vỗ run tay thường là loạn nhịp và được tạo ra khi bệnh nhân mở rộng cánh tay, tang duỗi bàn tay ở cổ tay và quạt các ngón tay (Hình 7.16). Không giống như rung giật cơ, các chuyển động không phải do cơ gây ra mà do sự gián đoạn ngắn trong quá trình co của cơ duỗi dài cổ tay (tức là

myoclonus “âm tính”) dẫn đến chuyển động nhanh xuống của cổ tay sau đó là chuyển động giật, chỉnh sửa. Run tay (tremor) khác với rung giật cơ (myoclonus) và rung võ cơ (asterixis) ở chỗ cả cơ chủ vận và cơ đối kháng đều được kích hoạt dẫn đến cử động hai chiều.

7.6 Đánh giá chức năng tiểu não

Mặc dù các triệu chứng lâm sàng của bệnh tiểu não thường rất tinh tế, bất kỳ tác động hàng loạt nào ở hố sau đều có thể nhanh chóng dẫn đến chèn ép thân não và tử vong. Việc phát hiện và giải thích đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng của rối loạn chức năng tiểu não ở một bệnh nhân nặng là cần thiết. Các dấu hiệu cơ bản của tổn thương tiểu não là buồn nôn, nôn, chóng mặt, nhức đầu, run, mất điều hòa (không có khả năng phối hợp các chuyển động tự nguyện thành các chuyển động nhịp nhàng và có định hướng), rối loạn vận động nhanh (không có khả năng thực hiện các chuyển động nhanh, xen kẽ), rối loạn mức độ nhịp nhàng (dạng phụ của mất điều hòa, không có khả năng kiểm soát các cử động từ chỉ dưới mức hoặc quá mức hoặc “chỉ trở”), giảm trương lực cơ và rối loạn chuyển động của mắt (ví dụ rung giật nhãn cầu không mệt mỏi về phía tổn thương). Rối loạn nói (nói ngọng hoặc nói lắp - các từ được chia thành nhiều âm tiết) là một triệu chứng không phổ biến của bệnh tiểu não nhưng có thể gặp thường xuyên nhất trong các quá trình bệnh liên quan đến bán cầu tiểu não trái. Rung động (tremor) của tiểu não chậm (khoảng 3–5 Hz) và tăng lên khi các chuyển động có chủ đích tiến gần đến mục tiêu của chúng. Chứng mất điều hòa được kiểm tra lâm sàng bằng nghiệm pháp mũi - ngón tay hoặc gót chân – đầu gối. Trong nghiệm pháp mũi - ngón hoặc ngón tay – ngón tay, bệnh nhân duỗi tay, nhắm mắt và sau đó cố gắng chạm vào đầu mũi bằng mỗi ngón tay trở (Hình 7.17a, b) hoặc đặt các đầu ngón tay lại với nhau (Hình 7.17c, d). Không có khả năng chạm vào mũi thường kết hợp với run cho thấy mất điều hòa xảy ra ở cùng bên với tổn thương tiểu não. Trong test ngón tay, bệnh nhân nhắm vào ngón tay của người khám thay vì mũi của mình. Điều quan trọng là vai của bệnh nhân phải được giữ để thực hiện và diễn giải nghiệm pháp một cách chính xác. Đối với bài kiểm tra gót chân, bác sĩ yêu cầu bệnh nhân di chuyển gót chân bên trên của ống chân từ đầu gối xuống bàn chân. Rối loạn vận động nhanh mô tả việc không có khả năng thực hiện các chuyển động luân phiên nhanh chóng như xoay tay và ngửa (Hình 7.18) hoặc chạm vào ngón tay cái bằng các ngón tay khác. Rối loạn nhịp nhàng và bất thường hồi phục (rebound) được đánh giá bằng cách bệnh nhân chủ động gấp cánh tay trước sức đề kháng của người

khám. Trong rối loạn chức năng tiểu não, lực cản đột ngột giải phóng gây ra sự phục hồi rõ rệt khỏi tay người khám (nhớ tránh để bệnh nhân đập vào mặt họ).



Hình 7.17 Nghiệm pháp ngón tay - mũi (a và b) và ngón tay – ngón tay (c và d) để đánh giá tình trạng mắt điều hòa. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD



Hình 7.18 Kiểm tra chứng rối loạn vận động nhanh bằng cách quay nhanh và ngửa cả hai tay. Được phép của Sirak

7.7 Suy giảm chức năng não cổ xưa

7.7.1 Sảng.

Mỗi bệnh nhân bị bệnh nặng có trạng thái tâm thần thay đổi cấp tính và dao động nên được đánh giá xem có biểu hiện sảng hay không. Sảng là một sự thay đổi cấp tính của trạng thái tinh thần, đặc trưng bởi rối loạn mức độ ý thức và thay đổi nhận thức. Ngược lại với chứng sa sút trí tuệ, nó phát triển trong một thời gian ngắn, dao động và thường có thể đảo ngược. Sảng là một biến chứng phổ biến của bệnh nặng với các hình thức tinh vi xảy ra ở 70% bệnh nhân. Nó có thể biểu hiện dưới dạng tăng động hoặc giảm động.

Bệnh nhân sảng giảm vận động có trạng thái tinh thần suy sụp hoặc chậm tỉnh táo sau khi ngừng thuốc an thần, phản ứng chậm với các kích thích bên ngoài nhưng không có thiếu hụt thần kinh khu trú. Một nhóm nhỏ bệnh nhân hiếm hoi vẫn không tỉnh nhưng có các cử động rập khuôn (ví dụ: lắc đầu từ bên này sang bên kia). Khi mức độ ý thức được cải thiện, bệnh nhân thường mất phương hướng và buồn ngủ. Định hướng đối với con người (nhân thân) thường được lấy lại trước, định hướng về thời gian sau cùng. Chứng sảng tăng động bắt đầu bằng việc không chú ý, lú lẫn và thường xuyên thay đổi nét mặt, thường xảy ra vào buổi tối hoặc ban đêm. Tiến triển đến mê sảng tăng động có thể nhanh chóng kéo dài từ vài giờ đến vài ngày. Ngoại trừ hội chứng kháng cholinergic trung ương (Hộp 1), các dấu hiệu và triệu chứng của sảng tăng động khá không đặc hiệu. Tuy nhiên, có vẻ như có thể phân biệt được một số dạng lâm sàng nhất định. Một nhóm bệnh nhân có biểu hiện bồn chồn, muốn đứng dậy, xuất viện và về nhà. Trong những khoảng thời gian giữa các lần “cố gắng trốn thoát”, những bệnh nhân này, ngay cả khi được dùng thuốc an thần, thường nắm và kéo các đường truyền và dây cáp. Một nhóm bệnh nhân khác mắc chứng sảng tăng động biểu hiện các triệu chứng hoang tưởng, nỗi sợ hãi rằng các nhân viên đang cố gắng làm say, làm hại hoặc giết họ. Nhóm bệnh nhân thứ hai thường vẫn định hướng một cách đáng kinh ngạc về con người và thời gian trong khi hành xử hung hăng và xúc phạm trong một nỗ lực được cho là để tự vệ. Tuy nhiên, một nhóm khác chủ yếu bị ảo giác và lo lắng. Các dạng hỗn hợp cũng có thể xảy ra. Cho đến nay, sinh lý bệnh của sảng (tăng động) vẫn chưa được hiểu đầy đủ và vẫn chưa rõ liệu những bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng khác nhau của sảng tăng động có cần các biện pháp quản lý – điều trị và can thiệp dược lý (thuốc) khác nhau hay không.

Điều quan trọng là, sáng không được nhầm lẫn với các thực thể của cơn cai rượu cấp tính (“delirium tremor”). Hội chứng “delirium tremor” được phân biệt bởi sự kích hoạt giao cảm lớn (nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, vã mồ hôi) và một cơn run đặc trưng. Mặc dù những bệnh nhân nghiện rượu mãn tính có nguy cơ cao bị sáng, hội chứng cai rượu thực sự ở những bệnh nhân bị bệnh nặng thường xảy ra trong vòng 48–72 giờ đầu tiên sau khi bắt đầu bệnh nặng. Điều này trái ngược với sáng tăng động thường phát triển muộn hơn trong quá trình ổn định hoặc hồi phục. Việc phân biệt chính xác giữa sáng tăng động và cai rượu là rất quan trọng vì điều trị về cơ bản là khác nhau. Trong khi benzodiazepine là phương pháp chính để điều trị cai rượu, chúng có thể dẫn đến tình trạng sáng tăng động.

Mặc dù định hướng, chú ý, mạch lạc và hiểu biết có thể được kiểm tra riêng lẻ, Phương pháp Đánh giá Lú lẫn cho Đơn vị Chăm sóc Đặc biệt (CAM-ICU - Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit) được đề xuất như một công cụ hữu ích để phát hiện sáng ở bệnh nhân nặng với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Bài kiểm tra CAM-ICU là một công cụ đánh giá từng bước với các câu hỏi có/ không cũng có thể được sử dụng ở những bệnh nhân thở máy, không nói được (Hình 7.19). Nó thực hiện nhanh chóng (khoảng 2 phút) và yêu cầu đào tạo tối thiểu. Các điểm số thay thế (ví dụ: điểm 3D-CAM, bCAM và 4AT) cũng đã được đề xuất để sàng lọc mê sáng.

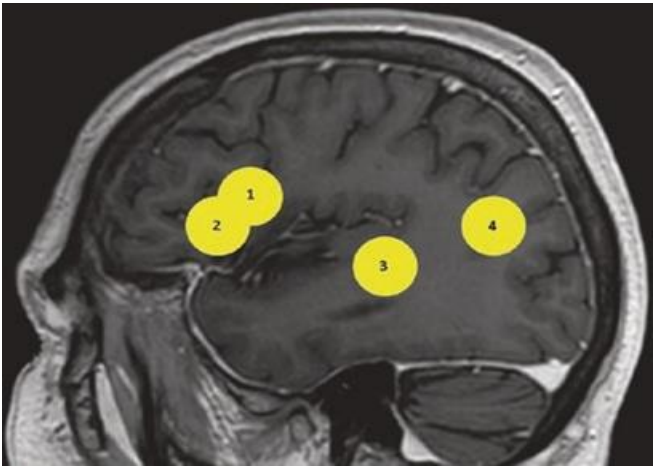
7.7.2 Các rối loạn quá trình ngôn ngữ.

Mất ngôn ngữ được định nghĩa là mất khả năng hiểu và hình thành ngôn ngữ do rối loạn chức năng não. Các dạng mất ngôn ngữ phổ biến nhất được tóm tắt trong Bảng 7.10. Các dạng mất ngôn ngữ có thể được phân biệt bằng sự trôi chảy và khả năng hiểu và lặp lại các từ. Để kiểm tra sự trôi chảy, bạn nên hỏi những câu hỏi mở thay vì những câu hỏi đóng (ví dụ: “Bạn có thể cho tôi biết điều gì đã xảy ra/ đưa bạn đến với chúng tôi không?”). Không phụ thuộc vào sự chi phối của tay, chức năng nói có ở bán cầu trái ở đại đa số mọi người (Hình 7.20). Các tổn thương của bán cầu não trái do đó có khả năng làm suy giảm khả năng hiểu và hình thành ngôn ngữ. Các chức năng nhận thức khác như đọc hoặc viết có liên quan chặt chẽ với quá trình xử lý ngôn ngữ và cũng có thể bị tổn hại. Điều thú vị là khả năng hát hoặc chửi thề vẫn được duy trì ở một số bệnh nhân mắc một số dạng rối loạn ngôn ngữ nhất định (ví dụ: chứng mất ngôn ngữ/ mất ngôn ngữ biểu cảm của Broca). Một chẩn đoán phân biệt quan trọng với chứng mất ngôn ngữ của Wernicke hoặc chứng mất

ngôn ngữ trôi chảy/ dễ tiếp thu ở bệnh nhân viêm màng não thức tỉnh sau khi dùng thuốc an thần là mất thính lực mới. Ban đầu, những bệnh nhân này có thể vẫn còn mê sảng và không thể giao tiếp mà họ không nghe thấy.

Bảng 7.10 Các dạng mất ngôn ngữ phổ biến nhất gặp ở bệnh nhân nặng					
Dạng	Miêu tả	Trôi chảy	Hiểu	Lặp lại	Tổn thương LH
Broca (mất biểu đạt)	Hiểu nhưng khó diễn đạt	Không	Toàn vẹn	Suy giảm	Vùng Broca
Wernicke (mất tiếp thu)	Nói nhưng không hiểu	Tốt	Suy giảm	Suy giảm	Vùng Wernicke
Mất ngôn dẫn truyền	Hiểu nhưng không lặp lại	Tốt	Toàn vẹn	Suy giảm	Thùy thái dương trên
Mất ngôn vận động xuyên vỏ	Nói không trôi chảy	Không	Toàn vẹn	Tốt	Kề bên vùng Broca
Mất ngôn cảm giác xuyên vỏ	Trôi trãi, lặp lại tốt nhưng không hiểu	Tốt	Suy giảm	Tốt	Vùng cận của thùy đỉnh, thái dương và chẩm
Mất ngôn toàn thể	Suy giảm các quá trình ngôn ngữ	Không	Suy giảm	Suy giảm	Tổn thương lớn bán cầu ưu thế.

LH: bán cầu não trái.



Hình 7.20 Các vị trí tổn thương ở bán cầu ưu thế dẫn đến các dạng mất ngôn ngữ khác nhau. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. (1) Chứng mất ngôn ngữ của Broca; (2) chứng mất ngôn ngữ vận động xuyên vỏ; (3) Chứng mất ngôn ngữ của Wernicke; (4) mất ngôn ngữ cảm giác xuyên vỏ

Chứng mất ngôn ngữ phải được phân biệt rõ ràng với các chứng rối loạn vận động như khó phát âm, đề cập đến những khó khăn trong việc phát âm các từ. Do

đó, lời nói có thể khó hiểu (ví dụ: “nói ngọng”); tuy nhiên, nó có nội dung và ngữ pháp thông thường (ngôn ngữ viết thường bình thường). Rối loạn phát âm gặp ở bệnh nhân liệt họng, ngôn ngữ hoặc liệt mặt cũng như ở những bệnh nhân bị bệnh tiểu não. Không có khả năng tạo ra âm thanh và lời nói được gọi là đột biến và hiếm khi gặp ở những bệnh nhân nặng.

7.8 Giá trị các dấu hiệu lâm sàng tiên lượng thần kinh.

Dự đoán liệu bệnh nhân có hồi phục sau hôn mê hay không là một thách thức nhưng rất cần thiết đối với bệnh nhân và gia đình họ. Ở phần lớn bệnh nhân hôn mê (ví dụ do chấn thương sọ não, bệnh não thiếu oxy, đột quỵ), tiên lượng thần kinh dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, kỹ thuật hình ảnh (ví dụ chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ) và thăm dò sinh lý thần kinh (ví dụ điện não, điện thế gọi lên). Mặc dù có sự khác biệt khác nhau giữa các cá nhân (tuổi tác, trạng thái chức năng trước khi mắc bệnh) và nguyên nhân hôn mê, một số quy tắc thường được áp dụng. Nói chung, bệnh nhân càng mất nhiều thời gian để biểu hiện các dấu hiệu tỉnh táo, thì khả năng phục hồi toàn bộ chức năng thần kinh nói chung càng khó xảy ra. Các yếu tố như an thần, rối loạn chức năng cơ quan và chuyển hóa ảnh hưởng đến thời gian hồi phục và cần được tính đến khi giải thích thời gian hồi phục. Tiến triển từ hôn mê đến thức tỉnh hoàn toàn là một quá trình từ từ thường bao gồm giai đoạn kích động và bồn chồn. Các dấu hiệu lâm sàng tế nhị (ví dụ như các cử động có mục đích và/ hoặc phòng thủ trong quá trình chăm sóc điều dưỡng hoặc vật lý trị liệu) thường là những dấu hiệu phục hồi sớm. Các cử động sinh lý của chi trên hoặc chi dưới [ví dụ: vát chéo chân (“dấu hiệu bắt chéo chân”) hoặc đặt bàn tay gấp trên ngực] có liên quan tương tự với việc phục hồi thần kinh thuận lợi.

Tiên lượng thần kinh của bệnh nhân bị bệnh não thiếu oxy sau khi hồi sức do ngừng tim là một nhiệm vụ thường xuyên trong khoa chăm sóc đặc biệt. Các dấu hiệu lâm sàng gợi ý nhiều đến tiên lượng xấu (tử vong hoặc tàn tật nặng) mặc dù được quản lý kiểm soát nhiệt độ mục tiêu là tiêu chảy sớm (<24 giờ) (biểu hiện viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ), đồng tử hai bên không có đáp ứng ánh sáng và/ hoặc phản xạ giác mạc cũng như không có hoặc đáp ứng vận động duỗi với đau ở 72 giờ sau khi tuần hoàn tự phát trở lại và/ hoặc làm ấm trở lại. Tương tự như phản xạ giác mạc, phản ứng vận động đối với cơn đau thường bị ức chế bởi thuốc an thần. Do đó, khuyến cáo theo dõi kéo dài ở những bệnh nhân có thể đã dùng liều an thần cao, những người bị rối loạn chức năng thận hoặc gan và những đối tượng gần đây đã

ngừng sử dụng thuốc an thần. Trong khi sự hiện diện của các cơn giật lẻ tẻ có liên quan đến tiên lượng xấu, thì trạng thái giật cơ (giật bắt đầu ở vùng quanh mắt và quanh miệng sau đó lan rộng ra toàn bộ cơ thể và đạt mức tối đa trong vòng 48 giờ) được coi là một dấu hiệu tiên lượng xấu với tỷ lệ âm tính giả gần 0%.

7.9 Nhận diện các hội chứng đột quỵ.

Đột quỵ, còn được gọi là “chứng ngập máu – apoplexy” do khởi phát đột ngột đặc trưng của nó, gây ra các khuyết tật cấp tính về vận động, cảm giác và/ hoặc cấp độ cao hơn (“vỏ não”) như liệt nửa người, mất điều hòa, mất cảm giác nửa người, mất ngôn ngữ hoặc thâm hụt trường thị giác. Phần lớn các trường hợp đột quỵ có biểu hiện lâm sàng liên quan đến bán cầu đại não. Mặc dù trong các hội chứng đột quỵ cổ điển, sự thiếu hụt thần kinh là rõ ràng, nhưng các cơn đột quỵ liên quan đến các bộ phận khác của não thường có thể khó phát hiện. Tùy thuộc vào cấu trúc não bị ảnh hưởng, các thiếu hụt thần kinh xuất hiện ở thân người đối bên (ví dụ như đột quỵ trên lều), cùng bên (ví dụ đột quỵ tiểu não) hoặc cả hai bên (ví dụ đột quỵ thân não). Cho rằng đột quỵ vừa là nguyên nhân phổ biến của bệnh nặng vừa là một biến chứng quan trọng của nó, bác sĩ hồi sức phải nhận thức rõ về các hội chứng đột quỵ nặng và nhẹ (Bảng 7.11). Do khoảng thời gian hạn hẹp cho các can thiệp điều trị trong đột quỵ, việc nhận biết sớm là rất quan trọng. Từ viết tắt FAST đã được đề xuất như một cách ban đầu nhanh chóng để đánh giá bất kỳ cá nhân nào có khả năng bị đột quỵ. Đầu tiên nó được mô tả như một biện pháp hỗ trợ để nhanh chóng nhận ra và xúc tiến việc xử trí các nạn nhân đột quỵ. Từ viết tắt của bất đối xứng trên khuôn mặt - Facial asymmetry, Yếu cánh tay - Arm weakness, Khó khăn khi nói - Speech difficulties và Thời gian - Time (về bản chất - gọi dịch vụ cấp cứu/ đến bệnh viện và quan trọng là thời gian để tiến hành điều trị tiêu huyết khối ở những ứng viên phù hợp, lý tưởng là trong vòng 3 giờ kể từ khi có triệu chứng đột quỵ cấp tính khởi phát). Những người khác đã mở rộng từ viết tắt thành BEFAST với “B” giải quyết Cân bằng - Balance và “E”, Mắt - Eye.

Đột quỵ do tắc động mạch não (đột quỵ do thiếu máu cục bộ, 80–85%), xuất huyết não (10–15%), xuất huyết khoang dưới nhện (2-3%) hoặc huyết khối tĩnh mạch xoang (<1%). Trong khi cả xuất huyết dưới nhện và huyết khối tĩnh mạch xoang đều có tiền sử và biểu hiện lâm sàng riêng biệt (Bảng 7.12), không thể phân biệt giữa đột quỵ do thiếu máu cục bộ và xuất huyết chỉ dựa vào khám thực thể. Khi các khối máu tụ trong não mở rộng đáng kể về thể tích trong những phút và giờ đầu

tiên, chúng thường liên quan đến các dấu hiệu và triệu chứng bổ sung ngoài những thiếu hụt do tổn thương chính gây ra hơn là đột quy do thiếu máu cục bộ (ví dụ: co giật). Các thăm khám thực thể gợi ý sự hiện diện của đột quy xuất huyết là suy giảm thần kinh và/ hoặc mức độ ý thức xấu đi nhanh chóng, hôn mê, nhức đầu, cứng cổ, phản xạ duỗi gan bàn chân hai bên, nôn mửa, và tăng huyết áp động mạch nặng nề. Mất khả năng kiểm soát và bảo vệ đường thở ở bệnh nhân xuất huyết thường xuyên hơn đột quy do thiếu máu cục bộ. Trong khi co giật thường liên quan đến đột quy xuất huyết, chúng hiếm khi xảy ra do hậu quả của đột quy do thiếu máu cục bộ. Chứng liệt nửa người (hemi) thoáng qua sau cơn động kinh — còn được gọi là chứng liệt Todd — là một dạng giả đột quy phổ biến. Một số bệnh lý khác có thể giống đột quy và nên được coi là chẩn đoán phân biệt. Các tình trạng lâm sàng này bao gồm khối u não, nhiễm trùng toàn thân hoặc nhiễm trùng huyết, hạ đường huyết, hạ natri máu hoặc rối loạn tâm thần (ví dụ: rối loạn chuyển đổi).

Triệu chứng chính của đột quy là liệt nửa người về cảm giác vận động đối bên do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết trong khu vực giải phẫu mạch máu của động mạch não giữa. Tắc động mạch não giữa đoạn gần dẫn đến các dấu hiệu và triệu chứng cụ thể được gọi là “hội chứng động mạch não giữa”. Tương tự, đột quy liên quan đến các vùng não khác dẫn đến các biểu hiện lâm sàng cụ thể cho phép người khám xác định vị trí đột quy với độ tin cậy cao. Yếu vận động ở bệnh nhân đột quy động mạch não trước hoặc giữa biểu hiện rõ nhất ở các nhóm cơ của chi trên (cơ dạng vai, cơ duỗi khuỷu tay, cơ duỗi cổ tay) và dưới (cơ gấp hông, cơ gấp đầu gối và cơ gấp bàn chân) ở tứ chi. Tăng trương lực cơ và phản xạ gân xương sâu. Điều này nói rằng các bác sĩ thăm khám; tập trung vào sức mạnh cảm nắm và khả năng uốn cong của cánh tay để phát hiện chứng liệt nửa người, có nguy cơ bỏ sót đột quy sớm hoặc đột quy chỉ gây ra các triệu chứng nhẹ. Kiểm tra độ trôi (pronator) là một phương pháp đáng tin cậy để phát hiện ra điểm yếu vận động của các chi trên. Bệnh nhân được yêu cầu đưa cả hai cánh tay về phía trước một góc 90 ° so với cơ thể với lòng bàn tay hướng lên. Khi bệnh nhân nhắm mắt và mất kiểm soát thị giác để bù đắp cho tình trạng yếu vận động nhẹ, bên ảnh hưởng sẽ di chuyển ra ngoài hoặc xuống dưới và xoay sấp lại. Vì điều này thường chỉ xảy ra vài giây sau khi nhắm mắt, điều quan trọng là yêu cầu bệnh nhân giữ nguyên tư thế này trong một khoảng thời gian ngắn. Một test hữu ích tương tự để phát điểm yếu tinh vi của chi trên là test lăn ở cẳng tay. Bệnh nhân được yêu cầu uốn cong khuỷu tay và giữ cả hai cẳng tay song song với nhau. Sau đó, người đó xoay các cánh tay xung quanh nhau. Ở những

bệnh nhân bị yếu vận động, bên bị ảnh hưởng/ cẳng tay được giữ yên, trong khi cánh tay còn lại xoay xung quanh nó.

Bảng 7.11 Các hội chứng đột quy chính	
Hội chứng	Diễn giải
ĐM não giữa - MCA, bên phải	Liệt nửa người bên trái/ liệt bán thân (tay > chân), dị cảm ½ người bên trái, bán manh bên trái, bỏ quên ½ người (bao gồm cả thị giác) bên trái, mất phối hợp, nhìn liên hợp và đầu quay sang bên phải (trong tắc MCA gần), kích động.
MCA, bên trái	Liệt 1/2 người bên phải / liệt bán thân (tay > chân), dị cảm ½ người bên phải, bán manh bên phải, mất ngôn ngữ, nhìn liên hợp và đầu quay sang bên trái (trong tắc gần MCA)
ĐM não trước	Liệt nửa người đối bên/ liệt bán thân (chân >> tay), thay đổi tính cách, thờ ơ, đại tiểu tiện không tự chủ, phản xạ sơ khai
ĐM não sau	Bán manh đối bên, liệt nửa người đối bên, dị cảm (trong tắc PCA gần), giảm mức độ thức tỉnh nếu đồi thị bị ảnh hưởng
Lỗ khuyết	Liệt nửa người đối bên đơn thuần hoặc dị cảm đơn thuần hoặc hội chứng nói khó - bàn tay vụng về.
Tiểu não (>90% PICA) ^a	Buồn nôn, nôn, chóng mặt, nhức đầu, mất điều hòa cùng bên, nói khó, khó nuốt, rung giật nhãn cầu cùng bên.
Cầu não	Hôn mê, liệt tứ chi, đồng tử co nhỏ, mắt nhấp nháy, ngừng thở
Thân nền	Liệt dây thần kinh sọ cùng bên, liệt nửa người/ dị cảm đối bên, chóng mặt, trạng thái tinh thần u uất, ánh mắt không hòa hợp, lệch xiên, thở ồn ào hoặc ngưng thở.

MCA động mạch não giữa, PICA động mạch tiểu não dưới sau PICA; ^aTủy bên hoặc hội chứng “Wallenberg”

Mức độ nghiêm trọng của đột quy được đánh giá bằng Thang điểm đột quy của Viện Y tế Quốc gia (NIHSS) (Bảng 7.13). NIHSS bao gồm 11 mục tập trung vào mức độ ý thức, chức năng thị giác, chức năng vận động, chức năng cảm giác, chức năng tiểu não, ngôn ngữ, lời nói cũng như sự lơ là. Đối với mỗi mục, điểm 0 cho biết chức năng bình thường, trong khi điểm cao hơn cho thấy mức độ suy giảm khả năng cụ thể đó. Các điểm riêng biệt được cộng lại với nhau để tính tổng điểm NIHSS. Điểm tối đa có thể là 42. Bệnh nhân bị đột quy nhẹ thường có số điểm NIHSS < 5 điểm. Số lượng NIHSS ≥ 10 gợi ý tắc động mạch não đoạn gần (với khả

năng xảy ra khoảng 80%) và do đó cần phải phẫu thuật cắt bỏ huyết khối động mạch. Ở một số bệnh nhân, số lượng NIHSS có thể thấp do thiếu hụt các dấu chỉ điểm (ví dụ: mất ngôn ngữ, mù) và đánh lừa bác sĩ lâm sàng về tình trạng khuyết tật dự kiến của bệnh nhân.

Điểm mức độ nghiêm trọng của đột quỵ cấp tính trước khi nhập viện (The Prehospital Acute Stroke Severity Score) tóm tắt ba thành phần của NIHSS và dự đoán sự hiện diện của tắc động mạch não gần cấp cứu và do đó nhu cầu phẫu thuật lấy huyết khối nội mạch cùng với tiêu huyết khối tĩnh mạch (Bảng 7.14).

Bảng 7.12 Các dấu hiệu/ triệu chứng lâm sàng của xuất huyết dưới nhện (SAH) và huyết khối tĩnh mạch xoang não (CSVT)		
	Bệnh sử	Triệu chứng lâm sàng
SAH	Các biến cố thần kinh/ trọng điểm 10–20 ngày trước (10–40%) bao gồm: nhức đầu, chóng mặt, đau mắt, nhìn đôi và/ hoặc mất thị lực.	Phân loại Hunt và Hess: I: Không có triệu chứng hoặc nhức đầu nhẹ II: Đau đầu dữ dội (“đau đầu sấm sét”), cứng cổ ^a , đau cổ, liệt dây thần kinh sọ III: Lú lẫn và/ hoặc thiếu hụt thần kinh nhẹ IV: Liệt nửa người và/ hoặc liệt nửa người V: Hôn mê
		World Federation of Neurological Surgeons Classification: I: GCS 15 II: GCS 13–14 without motor deficit III: GCS 13–14 with motor deficit IV: GCS 7–12 with or without motor deficit V: GCS ≤6 with or without motor deficit Phân loại của Liên đoàn phẫu thuật Thần kinh thế giới: I: GCS 15 II: GCS 13–14 không có thiếu hụt vận động III: GCS 13–14 và thiếu hụt vận động

		IV: GCS 7–12 có hay không có thiếu hụt vận động V: GCS ≤6 có/ không thiếu hụt vận động
CSV T	Tình trạng mắt nước trước đó, thời kỳ chu sinh, tăng đông máu, viêm màng não, nhiễm trùng vùng mũi	Nhức đầu (90%), nôn mửa, co giật khu trú (40%), thay đổi trạng thái tâm thần, liệt dây thần kinh sọ, hội chứng nửa thân ^b , sụp mí cùng bên và phù quanh ổ mắt ^c , thiếu khu trú ^d

^aCó thể không có trong giai đoạn cấp tính của SAH, vì kích ứng màng não do các sản phẩm thoái hóa của máu, ^bTrong CSVT dọc giữa trên, ^cHuyết khối xoang hang, ^dHuyết khối tĩnh mạch màng cứng, xuất huyết dưới nhện: SAH, huyết khối tĩnh mạch xoang: CSVT, Thang điểm hôn mê Glasgow: GCS

Bảng 7.13 Thang đo đột quỵ của Viện Y tế Quốc gia (NIHSS)	
Phân loại	Diễn tả
1a. Mức độ thức tỉnh	0 = Tỉnh táo 1 = buồn ngủ 2 = lơ mơ 3 = hôn mê
1b. Hỏi (định hướng) (tháng, tuổi)	0 = trả lời đúng cả 2 1 = trả lời đúng 1 2 = trả lời không đúng cả 2
1c. Yêu cầu (mở/ nhắm mắt, làm cái gì đó/ đi)	0 = thực hiện đúng cả 2 1 = thực hiện đúng 1 2 = không thực hiện đúng
2. Ánh mắt tốt nhất (mở mắt ra — bệnh nhân nhìn theo ngón tay hoặc khuôn mặt của người khám)	0 = Bình thường 1 = Liệt 1 phần 2 = Lệch hoàn toàn
3. Các thị trường (giới thiệu kích thích thị giác)	0 = không mất thị giác 1 = bán manh 1 phần 2 = bán manh hoàn toàn 3 = bán manh 2 bên (mù vỏ não)
4. Liệt mặt	0 = Bình thường 1 = Nhẹ

(nhe răng, nhướn mày và nhắm mắt lại)	2 = 1 phần 3 = Hoàn toàn
5a. Vận động cánh tay – trái 5b. Vận động cánh tay – phải (nâng cánh tay lên 90 ° nếu bệnh nhân đang ngồi / đến 45 ° nếu bệnh nhân nằm ngửa; điểm số trôi nếu cánh tay ngã trước 10 giây)	0 = Không trôi 1 = trôi 2 = có hiệu ứng chống trọng lực 3 = không thắng được trọng lực 4 = Không vận động X = Không thể test
6a. Vận động chân trái 6b. Vận động chân phải (nâng chân lên 30 ° với bệnh nhân nằm ngửa; điểm số trôi nếu chân ngã trước 5 giây)	0 = Không trôi 1 = Trôi 2 = Có hiệu ứng chống trọng lực 3 = Không thắng được trọng lực 4 = Không vận động X = Không thể test
7. Mất điều hòa chi (ngón tay-mũi, gót chân xuống ống chân; chỉ được ghi điểm nếu có, tức là mất điều hòa ở bệnh nhân không thể hiểu hoặc bị liệt).	0 = Không mất điều hòa 1 = Mất điều hòa 1 chi 2 = Mất điều hòa cả 2 chi
8. Cảm giác (châm kim vào mặt, cánh tay, thân và chân — so sánh bên này sang bên kia).	0 = Bình thường 1 = Mất từ nhẹ đến nặng 2 = Mất nặng đến hoàn toàn.
9. Ngôn ngữ tốt nhất (tên mục, mô tả hình ảnh, đọc câu; bệnh nhân có NKQ được yêu cầu viết; bệnh nhân hôn mê cho 3 điểm ở mục này)	0 = Không mất ngôn 1 = Mất ngôn từ nhẹ - trung bình 2 = Mất ngôn nặng 3 = Câm, mất ngôn ngữ hoàn toàn
10. Nói khó (đánh giá độ rõ ràng của giọng nói bằng cách bệnh nhân lặp lại các từ đã liệt kê)	0 = Phát âm bình thường 1 = Nói líu nhíu nhẹ - trung bình 2 = Gần như khó hiểu hay nặng 3 = NKQ hay có cản trở vật lý khác

11. Extinction and inattention (sử dụng thông tin từ thử nghiệm trước để xác định bỏ qua hoặc nhân đôi kích thích đồng thời; chỉ cho điểm nếu có)	0 = Không bất thường 1 = Kém về thị giác, xúc giác, thính giác hay mất chú ý về nhân thân 2 = Mất hay giảm chú ý nửa thân nhiều hơn 1 phương thức

0, không đột quỵ; 1–4, đột quỵ nhẹ; 5–15, đột quỵ trung bình; 16–20, đột quỵ trung bình đến nặng; 21–42, đột quỵ nặng

Bảng 7.14 Thang đo mức độ nghiêm trọng đột quỵ cấp tính trước khi nhập viện	
Các thanh phần	Diễn giải
Tháng và / hoặc tuổi không chính xác = 1 điểm	Mức độ ý thức NIHSS > 0
Liệt và / hoặc lệch gaze = 1 điểm	NIHSS gaze > 0
Yếu cánh tay = 1 điểm	Vận động cánh tay NIHSS > 0

Số điểm từ 2 trở lên có độ nhạy 66% và độ đặc hiệu là 83% để dự đoán tắc mạch máu lớn cấp cứu ở bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu cục bộ cấp tính Điều chỉnh từ [2]

7.10 Nhận diện các hoạt động kinh.

Hoạt động động kinh có thể có hoặc không kèm theo các triệu chứng co giật. Các triệu chứng co giật bao gồm co giật tăng trương lực (tonic – clonic) toàn thân, vận động khu trú hoặc co giật. Co giật tăng trương lực toàn thân (trước đây được gọi là co giật cơn lớn) theo một mô hình cụ thể bắt đầu bằng căng cứng cơ, mất ý thức (bất buộc!), sau đó là co giật nhịp nhàng của thân và tứ chi. Các cơn co giật có thể xảy ra tiền triệu ảo giác thị giác, vị giác, khứu giác hoặc cảm giác. Trong cơn co giật, vết thương do vết cắn ở lưỡi hoặc miệng, tiểu tiện (và đôi khi là phân) thường xuyên xảy ra và/ hoặc tím tái. Sau đó là giai đoạn sau co giật, đặc trưng bởi buồn ngủ, lú lẫn và/ hoặc đau đầu. Một số bệnh nhân có thể xuất hiện tình trạng thiếu hụt thần kinh thoáng qua (kéo dài vài phút đến hàng giờ) (ví dụ bệnh liệt nửa người, bệnh liệt Todd). Trong khi các cơn co giật tăng trương lực toàn thân thường được quan sát thấy ở những bệnh nhân không bị bệnh nặng hoặc bệnh nhân khi bắt đầu bệnh nguy kịch, những bệnh nhân bị bệnh nặng thường xuất hiện với các cơn động kinh khu trú hoặc tăng trương lực. Co giật vận động khu trú có thể xảy ra ở hầu hết mọi nhóm cơ xương. Cần lưu ý, những bệnh nhân bị tổn thương các đường dẫn truyền thần kinh

vận động đi xuống phía trên có thể xuất hiện với tư thế xoay mắt não hay mắt vỏ, có thể kích phát và nhằm với co giật hoặc co giật tăng trương lực mạnh. Phản xạ xoay tư thế gặp trong các tổn thương ở não (thân) và đi kèm với các bất thường về trương lực, phản xạ gân sâu, kích thích đồng tử và phản ứng ánh sáng.



Hình 7.21 Mở mắt thụ động có thể cho thấy tình trạng giật mí mắt theo nhịp điệu tình vì ở bệnh nhân động kinh không co giật. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Trong khi việc nhận biết hoạt động động kinh dẫn đến co giật thường đơn giản, chỉ một cuộc kiểm tra kỹ lưỡng mới có thể phát hiện ra các triệu chứng vận động tinh tế ở bệnh nhân động kinh không co giật. Trong một phần đáng kể bệnh nhân động kinh không co giật, không có dấu hiệu lâm sàng và chẩn đoán chỉ có thể được xác định bằng ghi điện não. Trong một số trường hợp, tiền sử lâm sàng có thể gợi ý đến bệnh động kinh không co giật. Bệnh nhân có nguy cơ cao là những người có tiền sử động kinh hoặc các yếu tố nguy cơ (ví dụ như cai rượu hoặc benzodiazepine, đột quỵ hoặc viêm màng não trước đó), bệnh nhân cao tuổi có trạng thái tinh thần suy sụp và bệnh nhân không tỉnh dậy sau cơn co giật. Sự kết hợp của các yếu tố nguy cơ gây co giật, trạng thái tinh thần bị ức chế và bất thường chuyển động mắt có độ đặc hiệu cao để phát hiện động kinh trạng thái không co giật. Các dấu hiệu vận động tinh tế có thể được nhìn thấy ở cơ quanh mắt (chớp mắt hoặc co giật mí mắt) có thể bị lộ ra khi mở mắt thụ động (Hình 7.21). Co giật nhịp nhàng của ngón chân hoặc ngón tay có thể là dấu hiệu vận động tinh vi khác của động kinh không co giật. Tự động hóa [ví dụ: (môi) vỗ nhẹ] hoặc cử động nhịp nhàng theo khuôn mẫu của đầu và / hoặc tứ chi ở bệnh nhân có trạng thái tâm thần thay đổi sẽ làm dấy lên nghi ngờ về hoạt động động kinh không co giật. Trong khi các cơn co giật một phần (khu trú) đơn giản không liên quan đến mất ý thức, thì những bệnh

nhân có cơn co giật một phần phức tạp, co giật tăng trương lực toàn thân và trạng thái động kinh không co giật có trạng thái tâm thần bị thay đổi. Phạm vi của nó có thể thay đổi từ trạng thái thờ ơ, kích động đến hôn mê sâu.

Đặc điểm là những thay đổi này trong trạng thái tinh thần là dao động, thường trong một khoảng thời gian ngắn. Các dấu hiệu không vận động khác của hoạt động động kinh không co giật là giãn đồng tử (đôi khi kết hợp với hiện tượng hà mã), nhịp tim nhanh, giảm thông khí, thay đổi nhịp hô hấp hoặc ngừng thở. Các bất thường về chuyển động của mắt thường gặp ở những bệnh nhân bị động kinh không co giật và bao gồm nhìn bóng bàn, rung giật nhãn cầu và / hoặc nhìn liên hợp. Không giống như những bệnh nhân bị tổn thương bán cầu (ví dụ như đột quỵ) nhìn về phía trọng tâm của chấn thương, bệnh nhân động kinh có biểu hiện của ánh mắt liên hợp hướng ra khỏi tiêu điểm động kinh (có thể so sánh với những người có tổn thương vùng dưới đồi hoặc cầu não).

7.11 Nhận diện các kích thích màng não



Hình 7.22 Kiểm tra dấu hiệu Kernig. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 7.23 Kiểm tra dấu hiệu Brudzinski ở cổ (a) và căng chân bên (b). Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.

Một số bệnh nguyên thực thể bao gồm nhiễm trùng, khối u, máu và các chất hóa học có thể gây ra viêm màng não. Nhiễm trùng do vi khuẩn gây ra ở dạng nặng

nhất và các triệu chứng rõ rệt nhất. Các dấu hiệu không đặc hiệu của kích ứng màng não bao gồm sốt, buồn nôn, nôn và đau đầu. Nhức đầu là triệu chứng hàng đầu (> 90%) ở bệnh nhân người lớn bị viêm màng não do vi khuẩn. Khi màng não bị kéo căng khi đầu hoặc thân mình di chuyển về phía trước, bệnh nhân viêm màng não sẽ tránh các cử động của đầu. Một số vị trí nhất định (ví dụ như vị trí ngồi chống tay – khuỷu tay lên gối) được thực hiện để giảm lực kéo và đau màng não. Ở dạng nặng, bệnh nhân thậm chí có thể mắc chứng “uốn ván”. Về mặt lâm sàng, kiểm tra độ cứng cổ bằng cách yêu cầu bệnh nhân đặt cằm lên ngực hoặc cúi đầu một cách thụ động trong khi người khám cảm thấy có lực cản. Các dấu hiệu khác của kích ứng màng não có thể là dấu hiệu Kernig’s (Hình 7.22) cũng như dấu hiệu Brudzinski’s cổ và căng chân bên (Hình 7.23) mặc dù tất cả các dấu hiệu này đều không đặc hiệu và xuất hiện ở ít hơn một phần ba số bệnh nhân bị viêm màng não. Chứng sợ ánh sáng (nhạy cảm với ánh sáng chói) và chứng sợ âm thanh (nhạy cảm với tiếng ồn lớn) là các dấu chỉ khác của kích ứng màng não.

7.11.1 Viêm màng não do vi khuẩn.

Bộ ba cổ điển của bệnh viêm màng não do vi khuẩn bao gồm sốt, nhức đầu và trạng thái tinh thần bị thay đổi. Mặc dù bộ ba này chỉ gặp ở một nửa số bệnh nhân bị viêm màng não do vi khuẩn, bác sĩ lâm sàng phải xem xét viêm màng não do vi khuẩn ở bất kỳ bệnh nhân nào bị sốt và nhức đầu và/ hoặc trạng thái tâm thần bị thay đổi. Việc không có cả ba dấu hiệu này giúp chẩn đoán loại trừ viêm màng não do vi khuẩn với độ tin cậy cao. Tương tự, nghiệm pháp “xoay đầu của Jolt” không nhạy để chẩn đoán viêm màng não nhưng có độ đặc hiệu cao để loại trừ chẩn đoán ở bệnh nhân sốt và nhức đầu.

Thực hiện nghiệm pháp xoay đầu Jolt bao gồm việc bệnh nhân di chuyển nhanh đầu từ bên này sang bên kia trong mặt phẳng nằm ngang. Nếu cơn đau đầu trở nên trầm trọng hơn do động tác này, nghiệm pháp cho kết quả dương tính, và bệnh nhân nên được xem xét chọc dò thắt lưng (ngay cả khi không có hiện tượng cứng cổ). Những bệnh nhân mà cơn đau đầu không tăng lên khi thực nghiệm xoay đầu của Jolt thì không có khả năng bị viêm màng não.

Viêm màng não không gây ra các thiếu hụt thần kinh định vị. Nếu có những biểu hiện này, phải xem xét đồng thời viêm não hoặc xuất huyết trong não. Do cơn co giật thường gặp trong bệnh viêm màng não, nên mỗi bệnh nhân có cơn động kinh mới phải được đánh giá các dấu hiệu lâm sàng của bệnh viêm màng não. Phát ban

hoặc chấm xuất huyết ở bệnh nhân có dấu hiệu viêm màng não mủ rất gợi ý viêm màng não mủ do vi khuẩn não mô cầu.

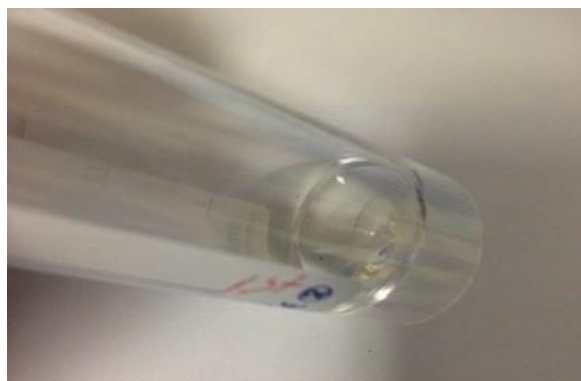
7.11.2 Đánh giá dịch não tủy qua nhìn đại thể.

Sau khi chọc dò thất lưng (hoặc đặt ống thông não thất), dịch não tủy được kiểm tra cả độ đục và màu sắc. Có thể nhận biết rõ nhất độ đục khi ống mẫu được giữ dưới ánh sáng. Khi kiểm tra đại thể không đủ nhạy cảm để phát hiện số lượng tế bào thấp và mức độ protein dịch não tủy tăng từ nhẹ đến trung bình (thậm chí là nhẹ), độ đục của dịch não tủy cho thấy sự hiện diện của vài trăm tế bào hoặc mức protein tăng cao (Hình 7.24). Dịch não tủy có chất bẩn hoặc mủ hôi là một dấu hiệu tương đối hiếm gặp ngay cả ở những bệnh nhân bị viêm màng não do vi khuẩn. Hầu hết tất cả các bệnh nhân bị viêm màng não do vi rút và khoảng một nửa số bệnh nhân bị viêm màng não do lao có dịch não tủy trong khi xem xét đại thể. Bệnh nhân bị viêm màng não do vi khuẩn hầu như không bao giờ có dịch não tủy trong mà mức độ đục thay đổi.



Hình 7.24 Dịch não tủy đục ở bệnh nhân viêm màng não mủ do phế cầu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD (bên trái)

Hình 7.25 Xanthochromia trong DNT của một bệnh nhân đang hồi phục sau viêm màng não do vi khuẩn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Tốt nhất có thể xác định màu sắc của dịch não tủy bằng cách giữ ống mẫu trên nền trắng (ví dụ như một mảnh giấy) hoặc so sánh nó với một ống mẫu chứa đầy nước. Điểm đổi màu hơi đỏ, khi có máu trong dịch não tủy. Bệnh lý thường gặp nhất

dẫn đến dịch não tủy có máu là xuất huyết dưới nhện, mặc dù các chảy máu nội sọ khác xâm nhập vào khoang dưới nhện có thể dẫn đến dịch não tủy có lẫn máu. Giảm cường độ của sự đổi màu hơi đỏ, có máu khi so sánh mẫu cuối cùng với mẫu dịch não tủy được dẫn lưu đầu tiên cho thấy một chấn thương nhẹ. Dịch não tủy đổi màu hơi vàng được gọi là xanthochromia (Hình 7.25), là kết quả của sự hiện diện của oxyhaemoglobin và/ hoặc bilirubin trong dịch não tủy. Sự đổi màu này có thể gặp ở những bệnh nhân có nồng độ protein dịch não tủy cao, vàng da và/ hoặc sau viêm màng não do vi khuẩn (phản ứng viêm) hoặc xuất huyết dưới nhện.

Xét nghiệm Queckenstedt được sử dụng để đánh giá xem khoang dưới nhện có bị tắc nghẽn trong ống sống hay không. Khi bụng hoặc tĩnh mạch cảnh bị nén (ở cả hai bên), áp suất dịch não tủy tăng sinh lý, áp lực này sẽ trở về giá trị ban đầu khi áp lực được giải phóng. Trong trường hợp tắc nghẽn ống sống, và do đó cản trở dòng chảy của dịch não tủy, áp lực bị ảnh hưởng tối thiểu hoặc hoàn toàn không thay đổi bởi thao tác này.

Các thực hành lâm sàng.

Hộp 1 Đặc điểm lâm sàng của Hội chứng kháng cholinergic trung ương

Mặc dù cơ chế kháng cholinergic liên quan đến cơ chế bệnh sinh của sảng ở bệnh nhân nặng, Hội chứng kháng cholinergic trung ương đề cập đến một hội chứng cụ thể giống như sảng nhưng cho thấy sự kết hợp của các đặc điểm lâm sàng sau:

- Trạng thái tinh thần thay đổi (chủ yếu là kích động, ảo giác)
- Nhịp tim nhanh (có hoặc không có rối loạn nhịp tim)
- Da khô và đỏ
- Đồng tử giãn với suy giảm / nhìn mờ
- Nhiệt độ cơ thể tăng cao (hiếm khi $> 38,5^{\circ}\text{C}$)
- Bí tiểu, táo bón
- Giật cơ tăng trương lực
- Co giật.

Hộp 2 Các chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân tỉnh táo, nhưng không phản ứng

- **Hội chứng khóa trong**

Kết quả từ các tổn thương cầu não hai bên với sự phá hủy các vùng vận động cầu não (ví dụ trong huyết khối động mạch thân nền hoặc xuất huyết cầu não, hội

chứng mất cân bằng thẩm thấu); bệnh nhân bị liệt tứ chi, thở tự nhiên và chỉ có thể giao tiếp bằng cử động mắt hướng lên và chớp mắt.

- **Hội chứng thức không đáp ứng (trước đây được gọi là trạng thái thực vật)**

Thiếu nhận thức dai dẳng (> 1 tháng) hoặc vĩnh viễn (> 3–12 tháng) mặc dù có thể thức (mắt mở) sau chấn thương sọ não hoặc không chấn thương sọ não.

- **Tổn thương thùy trán đơn độc**

Sự thờ ơ, chán nản (mất động lực) và chậm phản ứng với các kích thích bên ngoài có thể do tổn thương một hoặc cả hai thùy trán (ví dụ như do chấn thương hoặc đột quy).

- **Đột biến Akinetic**

Một hội chứng thùy trán cụ thể, trong đó bệnh nhân không vận động mà chỉ thực hiện các cử động tối thiểu để thực hiện các hoạt động đã chọn (ví dụ: ăn).

- **Mất ngôn ngữ toàn bộ**

Không có khả năng hiểu và nói phần lớn do đột quy hoặc chấn thương bán cầu lớn bên trái; đặc biệt nếu gây ra bởi một cơn đột quy, các triệu chứng khác (hội chứng nửa người bên phải) thường xuất hiện; Chứng mất ngôn ngữ toàn bộ đơn độc là rất hiếm và có thể khiến bệnh nhân tỉnh táo và không thể giao tiếp nhưng có thể thực hiện các hoạt động có ý nghĩa.

- **Trạng thái sau động kinh**

Trong một thời gian giới hạn sau cơn động kinh (vài phút đến vài giờ), bệnh nhân có thể tỉnh nhưng không phản ứng; trong một số trường hợp liệt một hoặc nhiều bộ phận cơ thể (liệt Todd).

- **Bệnh não chuyển hóa**

Rất ít bệnh nhân bị bệnh não chuyển hóa (phần lớn có nguồn gốc nhiễm trùng máu hoặc gan) có thể mở mắt nhưng không đáp ứng.

- **Không phản ứng do tâm thần hoặc phân ly Xem Hộp 4.**
- **Giai đoạn hấp hối**

Màu da xám, mắt mở, nhìn chăm chăm, chớp mắt tối thiểu, há miệng, thở phì phò/thở hỗn hển.

Ngoài ra, cách ghi nhớ sau đây tóm tắt các dấu hiệu lâm sàng chính của hội chứng kháng cholinergic trung ương: “đỏ như củ cải đường, khô như xương, mù như dơi, điên như người làm nón (nhân vật trong truyện Alice trong xứ thần tiên), nóng như thổ rừng, và đầy như một cái bình”.

Cần lưu ý, nhiều hội chứng kháng cholinergic trung ương xảy ra ở bệnh nhân sau phẫu thuật và do đó có thể đối mặt trong phòng hồi sức. Tình huống lâm sàng cổ điển là tình trạng kích động cấp tính, không giải thích được (hoang tưởng) ở một bệnh nhân sau phẫu thuật ổn định. Chấm dứt nhanh chóng (<5–10 phút) tình trạng kích động và bình thường hóa trạng thái tinh thần khi được tiêm tĩnh mạch 2 mg physostigmine xác nhận chẩn đoán.

Hộp 3 Phân biệt Chóng mặt Ngoại biên và Chóng mặt Trung tâm		
	Ngoại biên	Trung tâm
Ví dụ	Tiền đình	Viêm não vùng thân não/ đột quỵ tiểu não
Bệnh nền	Lành tính	Đe dọa tính mạng
Khởi phát	Đột ngột	Đột ngột hay từ từ
Rung giật nhãn cầu	Một mỗi	Không một mỗi
Direction of	Unidirectional	Multidirectional
Thiếu hụt thần kinh	Không	Hiện diện
Giảm thính lực hay ù tai	Có thể có	Không
Buồn nôn, ói	Thường xuyên	Hiếm khi

Ngược lại, chỉ có rất ít bệnh nhân đáp ứng nhưng không mở được mắt. Một nguyên nhân quan trọng ở một bệnh nhân nặng là tình trạng sụp mí mắt hay còn gọi là “sụp mí do não”. Nó thường được quan sát thấy ở những bệnh nhân bị đột quỵ bán cầu (bên phải), trong đó tình trạng sụp mí mắt hai bên có thể là một dấu hiệu của thoát vị đĩa đệm sấp xảy ra. Một nguyên nhân tiềm ẩn khác là viêm dây thần kinh / bệnh lý thần kinh sọ não (ví dụ CN III) như gặp trong hội chứng Guillain-Barré hoặc viêm đa dây thần kinh sọ.

Hộp 4 Phân biệt giữa chứng không đáp ứng do tâm lý và tình trạng hôn mê

- Tiền sử (a) các sự kiện căng thẳng trước đó hoặc tiền sử bệnh tâm thần đã biết làm tăng khả năng bệnh nhân có biểu hiện rối loạn tâm thần nhưng không đủ đặc hiệu để chẩn đoán.
- Khả năng chống lại việc mở một cách thụ động của mí mắt là một dấu hiệu không nhạy cảm nhưng khá đặc hiệu của tình trạng không phản ứng do tâm lý.
- Sau khi mở mắt thụ động, mí mắt chỉ khép dần ở bệnh nhân hôn mê nhưng đóng nhanh ở bệnh nhân tâm thần không phản ứng.
- Cánh tay ôm qua đầu không rơi vào mặt hoặc đầu khi thả ra mà ở sau đầu hoặc bên cạnh cơ thể ở bệnh nhân rối loạn tâm thần không phản ứng.
- Trong tình trạng không đáp ứng do tâm lý, mức độ ức chế của trạng thái tâm thần (thường là điểm 3 của Glasgow) không tương ứng với diện mạo tổng thể của bệnh nhân thường biểu hiện với kiểu thở bình thường, kiểm soát đường thở đầy đủ và phản ứng kịp thời với đồng tử có kích thước bình thường.
- Phản ứng của bàn chân là bình thường (cơ gập) / Không có dấu hiệu Babinski.
- Bệnh nhân không phản ứng do tâm lý thường có khả năng chống lại các kích thích đau đớn một cách đáng ngạc nhiên.
- Nhìn lên liên hợp không cố định có thể thường thấy ở những bệnh nhân bị rối loạn phản ứng tâm thần nhưng không đặc hiệu vì nó cũng có thể là dấu hiệu của chấn thương vỏ não đáng kể.
- Hầu hết các bệnh nhân bị rối loạn tâm thần không phản ứng không thể ức chế chuyển động mắt không tự chủ khi mí mắt của họ được mở một cách thụ động và gương được di chuyển trước mắt họ (nghiệm pháp rung giật nhãn cầu - optokinetic).
- Tiêm tĩnh mạch 20 mg furosemide đã phát hiện ra những bệnh nhân không hồi phục bị rối loạn phản ứng tâm thần (nhìn chung không được khuyến cáo).

Hộp 5 Chẩn đoán phân biệt Cứng cổ ở bệnh nhân nặng

Cứng cổ trong suốt phạm vi cử động:

- Viêm màng não do nhiễm trùng (ví dụ: vi khuẩn, vi rút)
- Xuất huyết dưới nhện
- Viêm màng não do tân sinh
- Khối choáng chỗ/ khối u hố sau
- Viêm cột sống cổ cấp/ mãn tính

Phạm vi cử động của cổ bị hạn chế:

- Thoái hóa đốt sống cổ mãn tính
- Trong các rối loạn vận động, ví dụ: (không điển hình) Bệnh Parkinson

Tài liệu tham khảo

1. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, Truman B, Speroff T, Gautam S, Margolin R, Hart RP, Dittus R (2001) Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA 286:2703–2710
2. Hastrup S, Damgaard D, Johnsen SP, Andersen G (2016) Prehospital acute stroke severity scale to predict large artery occlusion: design and comparison with other scales. Stroke 47:1772–1776

Chương VIII

BỤNG

8.1 Kiểm tra

8.1.1 Tư thế

Tư thế mà một bệnh nhân có tình trạng bụng cấp tính có thể gợi ý về bệnh lý nền. Một bệnh nhân nằm siết chặt bên hông và với sự khó chịu nghiêm trọng có khả năng bị đau đại tràng (colicky pain) (ví dụ từ bệnh sỏi tiết niệu). Bệnh nhân nằm thẳng với đầu gối uốn cong và giữ bụng bằng tay thường bị đau co thắt do sỏi mật hoặc ruột bị tắc nghẽn. Bệnh nhân bị viêm phúc mạc thường nằm yên và bằng phẳng và thờ ơ tránh những cử động không cần thiết. Khuôn mặt của họ thường biểu lộ một hỗn hợp của đau đớn, lo lắng và đau khổ nặng nề mà sự xuất hiện này đã được gọi là "khuôn mặt của bụng". Thỉnh thoảng, bệnh nhân bị viêm tụy hoặc những người nôn ra phía trước và vẫn ở tư thế ngồi.

8.1.2 Bụng

Ban đầu, điều quan trọng là phải đánh giá kích thước và hình thể của bụng. Một vùng bụng căng chướng, xuất hiện gợi ý một hiệu ứng khối trong phúc mạc như chướng ruột, xuất huyết trong ổ bụng lượng lớn (xem Phần III Chương 16, Hình 16.7), viêm tụy, dịch cổ trướng lớn (thường liên quan đến rốn bị lỗi) hoặc thủng tạng rỗng với khí tự do nhiều. Điều quan trọng cần nhớ là cần có một lượng lớn dịch (> 1-2 lít) để gây ra tình trạng căng trướng bụng đáng kể. Điều này đặc biệt có liên quan ở bệnh nhân chấn thương có thể đã mất một lượng máu đáng kể vào khoang bụng mà không có sự thay đổi rõ rệt đối với chu vi bụng. Ở những bệnh nhân bị xuất huyết sau phúc mạc, căng trướng bụng hiếm khi xảy ra ở giai đoạn cấp tính ngay cả khi xuất huyết lan rộng. Hiếm khi, béo phì nội tạng có thể “bất chước” hình ảnh lâm sàng của một bụng chướng to cấp tính. Bề bụng vùng hông cho thấy sự hiện diện của cổ trướng. Các vết phồng và va đập trong một góc phần tư bụng có thể là kết quả của các tác động cục bộ như thoát vị, khối u tân sinh, áp xe, thoát vị tạng, bàng quang bị căng hoặc mang thai. Ở những bệnh nhân bị bệnh cơ quan phình to như gan lách to, khối cơ quan có thể nhìn thấy ở bệnh nhân suy nhược. Sẹo trên thành

bụng cho thấy rằng bệnh nhân có chấn thương hoặc phẫu thuật trước đó và làm tăng nguy cơ tắc ruột hoặc biến chứng nhiễm trùng bán cấp/ mạn tính. Sự dịch chuyển về phía hạ vị của rốn thường thấy ở những người béo phì nhưng cũng có ở những bệnh nhân bị cổ trướng hoặc gan lách to lâu dài. Ngược lại, sự di lệch về phía đầu của rốn là không phổ biến ở bệnh nhân bệnh nặng, vì nó chủ yếu xảy ra ở phụ nữ mang thai và bệnh nhân có khối u vùng chậu lớn. Một trợ giúp hữu ích để ghi nhớ một số nguyên nhân khiến bụng bị chướng đau là " **4 Fs**" - fluids: dịch; flatus - khí; fat - mỡ và fetus - mang thai.

Một quá trình viêm ngoài hoặc trong phúc mạc có thể gây ra những thay đổi đặc hiệu của các mô mềm và da quá lót bên ngoài. Ở những bệnh nhân bị viêm phúc mạc nặng, vùng da bên bụng có thể ấm và đỏ với đỏ đầy mao mạch nhanh cho thấy sự xâm nhập của quá trình viêm lan đến mức bề mặt da. Mặc dù dấu hiệu này có thể xuất hiện chậm mặc dù kiểm soát nguồn trong ổ bụng đầy đủ, ban đỏ vùng hông mới xuất hiện ở một bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng với viêm phúc mạc phải luôn làm tăng sự nghi ngờ về các biến chứng trong ổ bụng thứ phát. Sự đổi màu xanh xanh trung tâm hoặc loang lổ, sẫm màu (đôi khi thậm chí đen) của da bụng là một dấu hiệu đáng ngại liên quan đến hoại tử mô mềm (ví dụ do thủng tạng bên dưới).



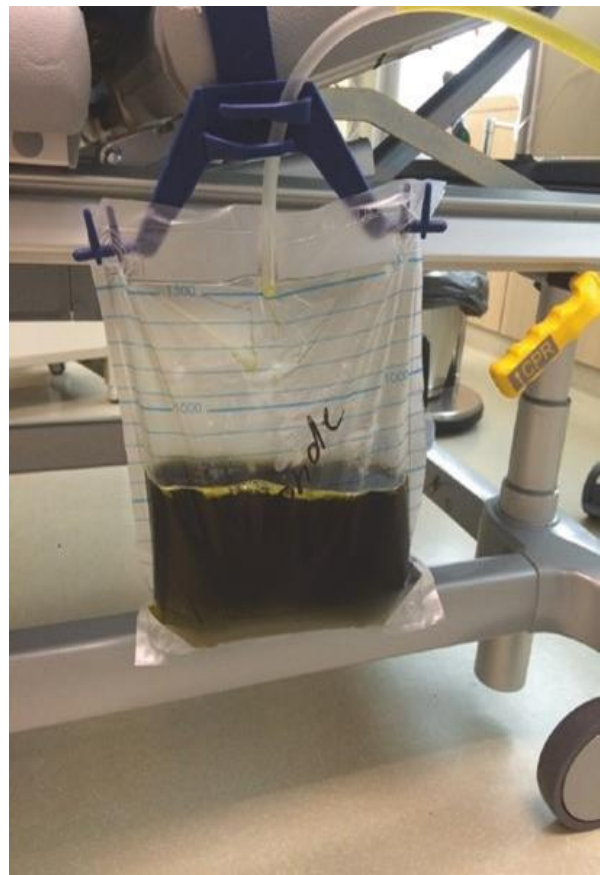
Hình 8.1 Dấu hiệu xám của Turner trên một bệnh nhân sử dụng chống đông bằng đường uống với xuất huyết sau phúc mạc lan rộng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Bầm tím không do chấn thương (ecchymosis) có thể được nhìn thấy ở các phần khác nhau của thành bụng. Dấu hiệu Cullen thường đề cập đến một màu đỏ nhạt ban đầu, sau đó hơi xanh và sau đó lại đổi màu vàng quanh rốn bắt nguồn từ sự khuếch tán của máu từ khoang màng bụng (haemoperitoneum) hoặc khoang sau phúc mạc (viêm tụy, chảy máu sau phúc mạc). Hiếm khi, sự di căn của khối u ác tính trong ổ bụng đến rốn (dấu hiệu của Chì Mary Joseph) hoặc bệnh vẩy nến quanh rốn (ban đỏ với vẩy bạc chảy máu từ những đốm nhỏ khi cắt bỏ) có thể giả bắt chước bầm tím quanh rốn. Máu rỉ ra từ các mạch máu sau phúc mạc có thể lan đến các bộ

phận khác nhau của bụng / cơ thể (Bảng 8.1). Các sườn là vị trí dưới da thường gặp nhất, nơi máu từ khoang sau phúc mạc khuếch tán đến (Dấu hiệu Gray Turner, hình 8.1).

Bảng 8.1 Sự đổi màu da do máu khuếch tán từ khoang sau phúc mạc	
Dấu hiệu lâm sàng	Vị trí bầm tím dưới da
Dấu Cullen	Xung quanh rốn
Dấu Grey Turner	Hông lưng
Dấu Bryant	Bìu
Dấu Fox	Mặt trong đùi đoạn gần
Dấu Stabler	Vùng bẹn – trên vệ

8.1.3 Nôn và hút dịch dạ dày



Hình 8.2 Hút dịch dạ dày ra dịch của đường mật loại trừ xuất huyết tiêu hóa trên hoạt động. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD.



Hình 8.3 Sữa công thức nuôi ăn không tiêu hóa được hút ra từ ống thông mũi dạ dày ở bệnh nhân bị liệt dạ dày. Được phép của Daniel Dankl, MD.

Nôn máu là một triệu chứng lâm sàng nghiêm trọng gọi là ói ra máu (haematemesis). Trong khi một lượng lớn máu nôn (thường có màu đỏ tươi không phụ thuộc với nguồn gốc của nó) gợi ý chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản, loét dạ dày tá tràng lớn hoặc lỗ rò giữa động mạch chủ và đường tiêu hóa trên (lỗ rò động mạch chủ-ruột), ói hay hít sặc vào phổi với máu màu cà phê xảy ra trong xuất huyết tiêu hóa trên bán cấp khi máu đã lưu lại đủ lâu trong dạ dày để (một phần) được tiêu hóa bởi axit dạ dày. Vì máu là một tác nhân gây nôn mạnh, nôn ra máu thường xuyên cũng xuất hiện ở những bệnh nhân bị chảy máu cam hoặc xuất huyết hầu họng. Đôi khi có thể khó phân biệt giữa chảy máu đường tiêu hóa trên và đường thở. Tiền sử bệnh nhân và/ hoặc kiểm tra mũi họng giúp phân biệt giữa hai nguồn chảy máu. Ói ra máu sau khi nôn hoặc nôn quá nhiều, thường xuất hiện ở những bệnh nhân lạm dụng rượu cấp tính hoặc mãn tính, gợi ý chảy máu do hội chứng Mallory-Weiss. Nôn mửa với chất dịch màu cà phê hoặc máu tươi liên quan đến đau và khó chịu vùng thượng vị kéo dài và stress hoặc sau khi dùng thuốc kháng viêm không steroid, aspirin hoặc thuốc chống đông là một dấu hiệu đặc trưng của bệnh loét dạ dày tá tràng. Mặc dù người ta sẽ cho rằng xuất huyết tiêu hóa trên ở bệnh nhân xơ gan thường là chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản hoặc dạ dày, nhưng bệnh loét dạ dày tá tràng là những vị trí chảy máu phổ biến không kém ở những bệnh nhân này. Nôn ra dịch dạ dày hoặc chất trong dạ dày không có máu không có thể được sử dụng để loại trừ xuất huyết tiêu hóa trên do co thắt môn vị phản xạ có thể ngăn máu tá tràng đi vào dạ dày. Chỉ có nôn hay hít dịch dạ dày ra dịch mật mới là một cách đáng tin cậy loại trừ xuất huyết tiêu hóa trên (Hình 8.2).

Nôn ra dịch màu nâu thường xảy ra ở những bệnh nhân bị tắc ruột non (liệt hoặc tắc nghẽn). Nôn hoặc hút dịch ra phân cho thấy là do tắc ruột dưới hoặc liệt ruột nặng. Càng tắc nghẽn trong đường tiêu hóa càng cao, nôn càng dữ dội. Nôn vọt mà không buồn nôn nên luôn làm tăng sự nghi ngờ về tăng áp lực nội sọ hoặc bệnh lý nội sọ. Ngộ độc thực phẩm là một nguyên nhân hiếm gặp của bệnh nặng; tuy nhiên nhiễm độc đe dọa tính mạng có thể xảy ra (Hộp 1).

Mặc dù việc đo thể tích tồn lưu của dạ dày để hướng dẫn cho ăn đường ruột hiện không còn được khuyến cáo, nhưng việc hút kiểm tra có thể đưa ra manh mối về chức năng đường tiêu hóa trên. Hút ra dịch là sữa công thức không tiêu hóa (Hình 8.3) sau một vài giờ cho ăn gợi ý liệt dạ dày đáng kể và dự đoán với khả năng cho ăn đường ruột có thể không (chưa) được dung nạp. Ở những bệnh nhân bị hút dịch dạ dày có chứa sữa nuôi ăn tiêu hóa (được chỉ ra bởi các hạt nhỏ trong dịch dạ dày

và nước đường ruột), thể tích tồn lưu của dạ dày đã được sử dụng để xác định quyết định tăng, giảm hoặc giữ cho ăn thêm.

8.1.4 Phân

Kiểm tra màu sắc, hình thức và số lượng phân có thể tiết lộ thông tin quan trọng. Về mặt sinh lý, màu của phân đi qua trực tràng hoặc trên một ống soi có màu nâu do hàm lượng stercobilin của nó. Phân đi qua hồi tràng được mở có màu nâu xanh và nhiều chất lỏng hơn so với phân được thải ra qua mở đại tràng. Sự đổi màu của màu xanh lục của phân là phổ biến trong tiêu chảy khi thời gian vận chuyển quá ngắn mà stercobilinogen hoàn toàn có thể bị thoái hóa thành stercobilin trong đại tràng. Phân màu trắng xám, giống như đất sét thiếu stercobilin và được thấy ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường mật (Hình 8.4). Bỏ sung/ hay hỗn hợp của chất nhầy màu trắng hoặc giống như thạch là một dấu hiệu của tổn thương niêm mạc chủ yếu đến từ đại tràng. Mặc dù chế độ ăn uống khác nhau có thể ảnh hưởng đến màu phân, nhưng đây không phải là nguyên nhân phổ biến của sự đổi màu phân trong bệnh nặng.



Hình 8.4 Sự hiện diện của phân "acholic" (màu trắng xám) phải dẫn đến việc chẩn đoán hình ảnh để loại trừ tắc nghẽn đường mật. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình. 8.5 Tiêu ra máu ở một bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa trên từ một nang giả tụy. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD.

Tiêu ra máu đề cập đến đường trực tràng tiêu ra máu đỏ tươi (Hình 8.5). Trong phần lớn các trường hợp, nguyên nhân là do nguồn xuất huyết tiêu hóa thấp hơn, mặc dù dạ dày và tá tràng cũng có thể là nguồn chảy máu. Chảy máu từ túi thừa thường gây ra nhanh, điển hình là các đợt xuất huyết của tiêu ra máu tự cầm. Nếu có nhiều hơn 50 - 100 ml máu tồn lưu trong đường tiêu hóa trong ít nhất 12 - 14 h, tiêu

phân đen (màu đen, hắc ín, phân dính có mùi đặc trưng) sẽ xảy ra (Hình 8.6). Mặc dù tiêu phân đen thường được gây ra bởi xuất huyết tiêu hóa trên, các thực nghiệm đã chỉ ra rằng nó cũng có thể là kết quả của chảy máu ruột non hoặc manh tràng. Xuất huyết bắt nguồn từ các phần xa hơn (thấp) của đại tràng dẫn đến phân có màu máu hoặc màu hạt dẻ. Tiêu phân đen thường phải trải qua 4 - 20h sau khi bị chảy máu nhưng có thể mất nhiều thời gian hơn ở một số bệnh nhân như những người bị xơ gan và xuất huyết tiêu hóa trên. Ở những bệnh nhân này, lần đầu tiên (thường là thuốc nhuận tràng) gây ra (số lượng có liên quan) tiêu phân đen thường đi trước sự cải thiện bệnh não gan. Sau khi đưa 1 L máu vào dạ dày, tiêu phân đen có thể tồn tại đến 5 ngày. Do đó, sự hiện diện của nó trong những ngày đầu tiên sau khi xuất huyết tiêu hóa không thể được sử dụng để theo dõi chảy máu lại. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng việc tiêu phân đen sau khi phân đã lấy lại màu bình thường là một dấu chứng mạnh mẽ cho thấy sự tái phát của chảy máu. Trong trường hợp không mở ruột, kiểm tra trực tràng có thể cho thấy các dấu chỉ của xuất huyết tiêu hóa (xem kiểm tra trực tràng dưới đây).



Hình 8.6 Tiêu phân đen. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD



Hình 8.7 Chảy máu trực tràng (a) và miệng (b) ở bệnh nhân mắc hội chứng Stevens-Johnson do lamotrigine gây ra. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Chảy máu trực tràng lượng nhỏ ở bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng thường do thao tác trực tràng (ví dụ: hệ thống điều trị ruột hoặc ống giải áp ruột), chảy máu tự phát do bệnh trĩ hoặc các tổn thương trực tràng khác. Hiếm khi, nó có thể là dấu hiệu đầu tiên của bệnh u đại tràng chưa được chẩn đoán trước đây hoặc bệnh da liễu do thuốc (Hình 8.7).

Dựa trên hình thức của nó, phân có thể được phân loại thành bảy loại theo biểu đồ phân của Bristol (Hình 8.8). Tiêu chảy thường được định nghĩa là ít nhất ba hoặc nhiều lần đi tiêu của phân lớp 6 hoặc 7. Điều quan trọng là phải phân biệt giữa tiêu chảy ra máu và không có máu. Tiêu chảy ra máu thường liên quan đến đau bụng co thắt (quặng đau bụng dưới, kiết lỵ) và nhiễm trùng với các sinh vật gây bệnh đường ruột, thiếu máu cục bộ đường ruột hoặc bệnh viêm ruột. Loại tiêu chảy thường gặp nhất ở bệnh nhân hồi sức là tiêu chảy liên quan đến kháng sinh. Một dạng đặc biệt của tiêu chảy liên quan đến kháng sinh là viêm ruột màng giả gây ra bởi độc tố clostridium difficile. Mặc dù được quy định bởi một số người, mùi và khía cạnh không đủ nhạy cảm để chẩn đoán viêm ruột giả mạc. Sự hiện diện của (một lượng nhỏ) phân lỏng không loại trừ tắc ruột vì bệnh nhân bị hẹp đại tràng hoặc giả tắc nghẽn thường xuất hiện với tiêu chảy (tràn). Các nguyên nhân phổ biến khác của tiêu chảy trong bệnh nặng là thiếu máu cục bộ đại tràng (thường có máu), giảm albumin máu nặng, dùng thuốc nhuận tràng (tiền sử dùng thuốc!) Và cho ăn bằng thức ăn có tính thẩm thấu cao.

BIỂU ĐỒ PHÂN BRISTOL		
Type 1 Các cục cứng riêng biệt		Rất bón
Type 2 Lổn nhồn cục cứng và như xúc xích		Hơi bị bón
Type 3 Một hình dạng xúc xích với các vết nứt trên bề mặt		Bình thường
Type 4 Giống như một xúc xích mịn, mềm hoặc rắn		Bình thường
Type 5 Phân mềm sệt với các cạnh cắt mềm mại		Thiếu chất xơ
Type 6 Mềm sộp đồng nhất với các cạnh rách rưới		Viêm
Type 7 Đồng nhất là chất lỏng không có miếng rắn		Viêm

8.2 Nghe

Vì sờ nắn và gõ có thể ảnh hưởng đến kết quả của việc nghe, nên nghe phải được thực hiện trước tiên (Hình 8.9). Về mặt sinh lý, hầu hết các âm thanh ruột được tạo ra bởi các chuyển động nhu động của dạ dày, sau đó là ruột non và ruột già. Khi nghe, chúng có thể được nghe thấy như tiếng riu rít, lầm rầm và gầm gừ với tốc độ 5 - 30 phút. Khi chúng được truyền đi khắp bụng, giá trị khu trú hóa của chúng tương đối kém. Trong khi nhiều bác sĩ lâm sàng xem xét việc giải thích âm thanh ruột chỉ liên quan đến nghi vấn ở bệnh nhân không nguy kịch, thì nghe bụng có thể tiết lộ thông tin quan trọng trong bệnh nặng. Vì đường tiêu hóa rất nhạy cảm với stress và giảm tưới máu, nhận thức về âm thanh ruột (bình thường) là một chỉ số hợp lệ của tưới máu đường tiêu hóa đầy đủ, và điều này làm cho tình trạng nguy hiểm đến tính mạng (bụng) không thể xảy ra. Ngược lại, sự vắng mặt của âm thanh ruột là một dấu hiệu không đặc hiệu ở bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng và phải được giải thích cùng với các triệu chứng khác ở bụng.

Không có âm thanh ruột trong thời gian dài hơn 60 giây cùng với nôn mửa hoặc thể tích tồn lưu dạ dày cao, căng trướng bụng, đau khi sờ nắn và gõ bụng vang rất gợi ý đến bệnh liệt ruột. Âm ruột giảm động là cực kỳ phổ biến và không đặc hiệu trong trường hợp nguy kịch ("đường GI bị khó chịu"). Âm ruột quá mức có thể được nghe thấy trong viêm dạ dày ruột (siêu vi) và tiêu chảy, tuy nhiên, đây là một nguyên nhân hiếm gặp của bệnh hồi sức người lớn ở các nước thu nhập cao. Âm thanh kim loại, leng keng và bắn tung tóe với tốc độ tăng lên gợi ý sự tắc nghẽn cơ học (một phần) của ruột. Mặc dù việc nghe vùng thượng vị thường được sử dụng để xác nhận vị trí chính xác của ống thông mũi dạ dày, đây là một kỹ thuật không đáng tin cậy. Trừ khi phát hiện đặc trưng [âm thanh rồ rồ thường kết hợp với rung động vùng thượng vị cũng như dịch màu vàng hoặc xanh lục được hút mà không có sức đề kháng và với lượng đáng kể (> 25 mL)] cùng hiện diện, dấu hiệu nghe sẽ được xác nhận bằng cách đo pH của dịch hút dạ dày (pH <4 gợi ý vị trí dạ dày chính xác) hoặc X-quang ngực.

Hiếm khi, nghe bụng cho thấy các âm thanh khác ngoài âm thanh ruột. Âm thổi mạch máu, tiếng kêu o o và tiếng cọ nghe thấy trên gan có thể là một dấu hiệu của bệnh gan, tăng áp tĩnh mạch cửa hoặc thay đổi tình trạng viêm của bề mặt gan (xem Phần II. 9.3.). Các âm thổi động mạch nghe thấy xung quanh rốn là gợi ý của

dòng chảy rối loạn trong động mạch chậu chung (sinh lý) hoặc động mạch thận (ví dụ do hẹp động mạch thận).

8.3 Sờ

Sờ nắn là một trong những kỹ thuật kiểm tra quan trọng nhất để đánh giá tình trạng bụng. Nó được thực hiện bằng cả lòng bàn tay và ngón tay (Hình 8.10). Điều quan trọng trong quá trình sờ nắn bụng, người thăm khám phải kiểm tra khuôn mặt của bệnh nhân về các dấu hiệu nhăn nhó hoặc đau đớn thay vì sờ bụng. Bước đầu tiên của sờ nắn là cảm nhận giai điệu của thành bụng và cơ bắp và xác định xem bụng có mềm hay không. Mỗi góc phần tư bụng sau đó được sờ từ từ, bắt đầu với bề ngoài sau đó với áp lực sâu hơn. Áp lực sau đó được giải phóng khá nhanh vì điều này có thể phát hiện ra sự phản ứng dội. Bụng gồng cứng là sự thắt chặt không tự chủ ý của cơ bụng để đáp ứng với viêm phúc mạc. Tùy thuộc vào góc phần tư bụng trong đó cảm giác gồng cứng và đau được gọi ra mà phổ của các bệnh lý cơ bản có thể được thu hẹp (Hình 8.11). Đề kháng đề cập đến sự co thắt chủ ý của cơ bụng để tránh đau do sờ nắn. Không giống như cứng bụng, đề kháng thường được khái quát trên toàn bộ bụng và có thể được khắc phục bằng cách yêu cầu bệnh nhân thư giãn cơ bụng. Đó là một dấu hiệu đáng báo động ở những bệnh nhân sau chấn thương bụng vì nó có thể cho thấy sự hiện diện của chấn thương cơ quan nội tạng và xuất huyết. Ở nhiều bệnh nhân đa chấn thương với chấn thương đầu liên quan hoặc sau khi gây mê, việc đề kháng không có, và phát hiện sờ nắn có thể không có kết quả mặc dù có sự xuất hiện của một lượng máu đáng kể trong khoang màng bụng. Đau bụng và căng cơ chỉ là một dấu hiệu muộn của chảy máu trong ổ bụng. Gồng cứng toàn bộ bụng cùng với phản ứng dội (dấu hiệu Blumberg) là một chỉ số đặc hiệu của viêm phúc mạc. Dấu hiệu này có thể vắng mặt ở những bệnh nhân bị giảm bạch cầu hoặc ức chế miễn dịch, những bệnh nhân mà trong đó dấu viêm phúc mạc có thể vắng mặt hoặc tối thiểu. Một cú gõ mạnh vào bụng bên gây đau ở bệnh nhân viêm phúc mạc (Hình 8.12). Các phát hiện lâm sàng khác cho thấy viêm phúc mạc là căng cứng và đau khi gõ bụng và test ho dương tính (ho gây đau bụng thường chỉ thể hiện bằng cách nao núng, nhăn nhó hoặc di chuyển bàn tay về phía bụng).

Sờ nắn vùng hạ sườn phải là đau ở bệnh nhân chấn thương gan, viêm túi mật và khi bao gan bị căng (ví dụ sung gan cấp tính trong suy tim phải hoặc hội chứng HELLP). Viêm túi mật cấp tính là một chẩn đoán có khả năng khi sờ nắn hạ sườn phải dẫn đến sự chấm dứt đột ngột của thì hít vào của bệnh nhân (dấu hiệu Murphy,).

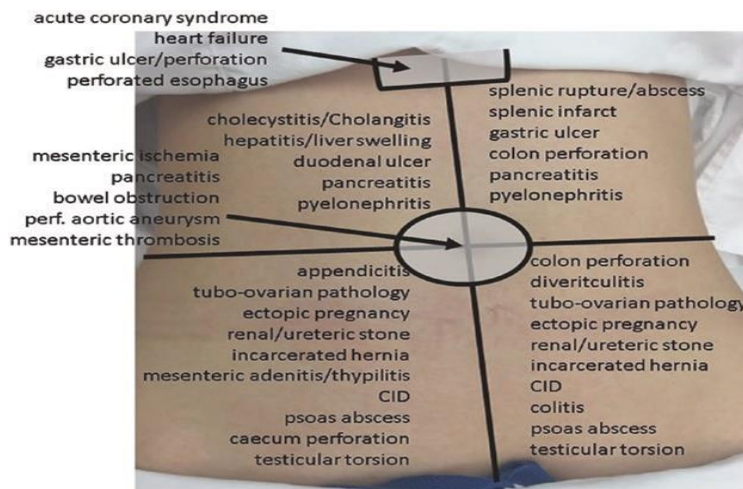
TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

Bộ ba lâm sàng của đau phần tư trên bên phải, sốt và vàng da đã được gọi là tam chứng Charcot và được gợi ý của viêm đường mật (đoạn lên). Bệnh nhân bị viêm tụy cấp hoại tử hầu như luôn luôn có một cái bụng chướng, đau hơn khi (sờ) sâu. Đau bụng giống như đau kiểu bóc tách và lan tỏa là phổ biến; buồn nôn và ói mửa cũng vậy. Tắc ruột và thiếu máu cục bộ là những chẩn đoán phân biệt quan trọng ở những bệnh nhân này và thường bắt buộc thăm dò hình ảnh.



Hình 8.10 Kỹ thuật sờ nắn bụng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Hình 8.11 Các bệnh lý phổ biến dẫn đến gồng cứng bụng và đau được nhóm theo các góc phần tư bụng. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD và Martin W. Dünser, MD. CID mãn tính



Sờ nắn một khối cứng, đôi khi đập ở vùng thượng vị là dấu hiệu của phình động mạch chủ bụng. Ở những bệnh nhân gầy, chiều rộng của phình động mạch có thể được ước tính bằng cách sờ nắn sâu và đặt các ngón trỏ ở hai bên của khối đập. Điều quan trọng cần nhớ là rón đánh dấu mức độ phân nhánh động mạch chủ và sờ nắn được thực hiện ở phía đầu của (ở trên) rốn. Sờ vùng trên vệ có thể cho thấy bàng quang tiết niệu bị căng có cảm giác như một khối (tròn). Tuy nhiên, sờ nắn bụng không đáng tin cậy để phát hiện thể tích bàng quang < 500 mL và chỉ xuất hiện hữu

ích để chẩn đoán cầu bàng quang ở bệnh nhân bị tắc đường tiết niệu dưới hoặc tắc nghẽn ống thông tiểu.



Hình 8.12 Chạm vào bụng bên đặc trung gây đau ở bệnh nhân viêm phúc mạc. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Tất cả các bác sĩ lâm sàng chăm sóc bệnh nhân cấp tính và nguy kịch nên có thể thực hiện kiểm tra bụng sau sinh cơ bản. Bước quan trọng nhất trong kiểm tra này là đánh giá chiều cao đáy và trương lực tử cung. Điều này được thực hiện bằng cách sờ nắn bụng với mặt trụ của lòng bàn tay. Bắt đầu với sờ nắn qua vùng thượng vị, người kiểm tra sờ nắn (hướng xuống dưới) cho đến khi cảm nhận được đáy. Trong giai đoạn ngay sau khi hậu sản, đáy tử cung có thể sờ thấy ở hoặc gần mức rốn. Một tử cung được co đầy đủ sẽ cảm thấy chắc và cứng, tốt nhất có thể so sánh với sự đồng nhất của một quả bóng tennis. Bất kỳ sự giảm trương lực nào trong tử cung đều làm tăng nguy cơ chảy máu sau sinh (tái) do mất trương lực tử cung. Chiều cao cơ bản được mô tả bằng chiều rộng ngón tay bên dưới hoặc phía trên rốn. Sờ nắn tử cung sau sinh phía trên rốn có thể là dấu hiệu của co tử cung không đầy đủ. Dịch âm đạo trong giai đoạn đầu sau sinh thường có máu, nhưng thể tích thường không vượt quá 250 mL/ ngày bên ngoài phòng sinh hoặc phòng mổ. Các cục máu đông lẫn trong máu là dấu hiệu của đông máu đầy đủ. Các bộ phận của nhau thai có thể xuất hiện dưới dạng các mảnh mô và nên cảnh báo về khả năng các bộ phận nhau thai bị giữ lại. Vì máu hậu sản vẫn được vô trùng trong 2 ngày đầu tiên, bất kỳ mùi bất thường nào cũng là dấu hiệu của nhiễm trùng hậu sản sớm.

Mặc dù được nghi ngờ bởi một số bác sĩ lâm sàng, nhưng không thể xác định giá trị tuyệt đối của áp lực trong ổ bụng bằng cách sờ nắn. Mặt khác, có thể sử dụng

sờ nắn bụng như một công cụ sàng lọc để chỉ ra nhu cầu cần phải đo áp lực trong ổ bụng. Không phụ thuộc vào nguyên nhân gây tăng áp trong ổ bụng, tăng áp lực trong ổ bụng dẫn đến bụng căng cứng có khả năng chống lại việc sờ nắn sâu. Dấu đề kháng cần phải được loại trừ đầu tiên. Vì hầu hết các bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng, trong đó nghi ngờ tăng áp trong ổ bụng, được thở máy, điều quan trọng là phải loại trừ rối loạn mất đồng bộ của bệnh nhân và máy thở, gia tăng công thở và kiểu thở tắc nghẽn. Ở một số bệnh nhân này, mất đồng bộ và/ hoặc suy hô hấp cần phải được giải quyết trước khi kiểm tra bụng có ý nghĩa hoặc đo áp lực trong ổ bụng có thể được đo. Vì hội chứng khoang bụng đã được xác định là tăng áp lực trong ổ bụng (> 20 mmHg) kèm theo rối loạn chức năng cơ quan mới (chủ yếu là thiếu niệu), nên kiểm tra lượng nước tiểu ở bệnh nhân nghi ngờ trên lâm sàng có tăng áp lực trong ổ bụng. Duy trì lượng nước tiểu tốt cho thấy không có hội chứng khoang bụng. Ngược lại, các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng khoang bụng bao gồm (ngoại trừ căng và chướng, thường đau bụng) làm giảm sự chun dẫn toàn bộ phổi, thiếu niệu, phù chân hai bên với sự đổi màu hơi xanh (do hồi lưu tĩnh mạch bị suy yếu) và da nổi bông (thường kéo dài bẹn và lên đến rốn). Với thời gian gia tăng và mức độ nghiêm trọng của tăng áp lực trong ổ bụng, mức độ phù chân hai bên, đổi màu da và nổi bông thường trầm trọng hơn.

Kiểm tra trực tràng là quan trọng trong thực hành lâm sàng và lý tưởng nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân. Nhân phẩm (thái độ tôn trọng và thích hợp với sắc tộc, tôn giáo, quan điểm chính trị, và quyền con người.... ND) phù hợp, đảng hoàng và tôn trọng bệnh nhân nên được duy trì mọi lúc. Ở bệnh nhân tỉnh táo và ổn định, bước đầu nên được giải thích và bệnh nhân đặt nghiêng trái với đầu gối kéo lên ngực. Phải sử dụng gel bôi trơn đầy đủ trên ngón tay đeo găng. Hậu môn nên được thâm nhập từ từ và đánh giá trương lực của nó. Ở nam giới, tuyến tiền liệt nên được sờ nắn và xác định đường rãnh giữa. Kết cấu và kích thước của tuyến nên được đánh giá. Ở những bệnh nhân nữ, nên đánh giá cổ tử cung và hai bên. Các mặt còn lại của ống hậu môn sau đó nên được kiểm tra lần lượt, cảm giác cho khối, polyp, loét, rách hoặc gián đoạn và đau. Bệnh trĩ, trừ khi huyết khối hoặc cực kỳ lớn, thường không sờ thấy. Sau khi rút ngón tay của người thăm khám, găng tay cần được kiểm tra máu và xét nghiệm máu ẩn trong phân, nếu có chỉ định.

8.4 Gõ



Hình 8.13 Kỹ thuật gõ bụng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Gõ bụng trong cơn nguy kịch chủ yếu được thực hiện để phát hiện sự phân phối của không khí đường ruột và ngoài ruột. Kỹ thuật tương tự như đối với gõ ngực được sử dụng (Hình 8.13). Một lượng lớn không khí trong ổ bụng và trong lòng ống tiêu hóa dẫn đến âm thanh như trong hòm trống đặc trưng khi gõ. Tăng độ vang ở vùng thượng vị, thường cùng với đau và căng cục bộ, là dấu hiệu của dạ dày đầy khí nhưng cũng có thể chỉ ra không khí trong bụng tự do, đặc biệt nếu liên quan đến tăng mức độ vang quanh rốn. Tăng độ vang ở vùng cận rốn và góc phần tư dưới bên trái thường được tìm thấy ở ruột bị liệt của ruột non. Ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đại tràng (hay giả tắc), âm thanh vang khi gõ thỉnh thoảng có thể được phát hiện trên toàn bộ khung của đại tràng, lưu ý tối đa trên góc phần tư phía dưới bên phải. Tăng độ vang quanh rốn với âm thanh trở nên đục khi gõ đến bên hông là biểu hiện của cổ trướng.

8.5 Giải thích đau bụng

Bảng 8.2 Dự đoán đau tạng dựa trên nguồn gốc phôi của cơ quan bị bệnh		
Nguồn gốc phôi	Các tạng	Vùng bụng nơi đau thường được chiếu
Ruột trên	Dạ dày, tá tràng, gan, túi mật và cây đường mật, tuyến tụy	Bụng trên, vùng thượng vị
Ruột giữa	Ruột non, ruột thừa, manh tràng	Quanh rốn
Ruột treo	Đại tràng, hệ niệu dục	Bụng dưới

Giải thích chính xác về đau bụng liên quan đến sự tích hợp của một số khía cạnh bao gồm tiền sử - bệnh sử, loại, đặc điểm và mức độ khu trú hóa của cơn đau

cũng như các triệu chứng liên quan. Ba loại đau bụng chính được phân biệt. Đau tạng lan tỏa, âm ỉ và khu trú kém (Bảng 8.2). Nó thường được kích hoạt bởi sự căng chướng của các tạng rỗng, kéo căng các nang hoặc thiếu máu cục bộ. Mặt khác, đau thanh mạc hay đau tạng là, sắc nét, nhu dao cắt, không đổi và có thể được xác định chính xác vị trí. Đau thanh mạc thường xảy ra khi phúc mạc bị kích thích (cục bộ) và / hoặc cấu trúc ngoài phúc mạc (ví dụ như cơ) có liên quan. Đau co thắt, dạng đau kiểu chuột rút được đặc trưng bởi các cơn đau quặn quai không liên tục. Nó bắt nguồn từ các cơ quan biểu hiện nhu động sinh lý (ví dụ như sỏi thận trong trường hợp đau hông sườn và căng cứng; tắc nghẽn đường mật trong trường hợp đau và căng ở góc phần tư phía trên bên phải, tắc ruột trong trường hợp đau quanh rốn, đau có tính khu trú kém, hay viêm túi thừa đại tràng sigma trong trường hợp đau và đau ở góc phần tư phía dưới bên trái).

Đau cùng với tiền sử đi tiêu vắng mặt trong vài ngày cho thấy bị tắc nghẽn hoặc chướng ruột. Xác định thời gian buồn nôn và nôn liên quan đến sự khởi đầu của đau bụng là rất quan trọng vì đau trước khi nôn thường là dấu hiệu của bệnh lý ổ bụng cần can thiệp phẫu thuật. Đau sau khi bắt đầu buồn nôn và nôn, mặt khác, phổ biến hơn trong các bệnh lý bụng không thể phẫu thuật. Đau bụng giảm do nôn mửa gợi ý bệnh lý đường tiêu hóa trên. Tiêu chảy kết hợp với đau bụng kiểu chuột rút được thấy ở những bệnh nhân bị viêm dạ dày ruột và những người mắc bệnh viêm ruột mạn tính nhưng có thể gặp phải như một dấu hiệu sớm của thiếu máu cục bộ mạc treo ruột hoặc tắc nghẽn đại tràng gần toàn phần hoặc một phần (tiêu chảy tràn). Đau khởi phát cấp tính cho thấy thủng tạng, thiếu máu cục bộ mạc treo, vỡ phình động mạch chủ bụng (thường liên quan đến đau lưng) hoặc đau co thắt. Ngoài ra, thai ngoài tử cung vỡ, xoắn buồng trứng hoặc xoắn tinh hoàn có thể gây đau bụng dưới cấp tính liên tục và nghiêm trọng. Đau do tắc nghẽn (lớn) ruột, viêm tụy hoặc loét dạ dày tá tràng thường là khởi phát âm ỉ. Đau cục bộ sắc nét theo sau là một khoảng không đau và lan rộng dần dần của một cơn đau cục bộ kém là dấu hiệu của thủng nội tạng với sự phát triển tiếp theo của viêm phúc mạc. Ngược lại, một cơn đau âm ỉ, kém khu trú tiến triển thành một cơn đau liên tục, khu trú thường gợi ý một quá trình tổn thương cục bộ, có thể phẫu thuật sửa chữa được (ví dụ viêm ruột thừa - Hộp 2). Đau co thắt, đau quanh rốn so với kết quả khám lâm sàng phải luôn làm tăng nghi ngờ thiếu máu cục bộ đường ruột, đặc biệt nếu có nguồn truyền tắc (ví dụ rung nhĩ). Chướng bụng chỉ là dấu hiệu muộn của thiếu máu cục bộ đường ruột. Tương tự, dấu hiệu phúc mạc thường chỉ phát triển khi hoại thư hoặc thủng xảy

ra. Ở những bệnh nhân có bệnh lý dưới cơ hoành, đau có thể được chuyển sang vai trái (bệnh lý lách) hoặc vai phải (bệnh lý gan) (đau qui chiếu hoặc dấu hiệu Kehr) và có thể gây ra bệnh singultus (nấc cụt). Ngắt hoặc trụy tim mạch liên quan đến đau bụng phải làm tăng nghi ngờ vỡ túi phình động mạch chủ bụng hoặc phình động mạch lách hoặc thai ngoài tử cung. Cuối cùng, cần nhớ rằng một số bệnh lý ngoài bụng có thể gây đau bụng (Bảng 8.3). Nhận biết và giải thích chính xác các triệu chứng lâm sàng liên quan là rất cần thiết để chẩn đoán chính xác các bệnh lý này.



Hình 8.14 Đau khi sờ nắn và đau tại chỗ trên điểm McBurney có thể là dấu hiệu của viêm ruột thừa là một điểm trong góc phần tư bụng dưới bên phải nằm ở một phần ba khoảng cách giữa đỉnh xương chậu trước đến rốn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. Điểm McBurney.



Hình 8.15 Kỹ thuật sờ để kiểm tra sự hiện diện của dấu hiệu Rovsing. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Điều trị thuốc giảm đau có thể ảnh hưởng đến kết quả khám thực thể ở bệnh nhân đau bụng nhưng có ảnh hưởng không đáng kể đến việc quản lý lâm sàng của những bệnh nhân này. Do đó, không nên từ chối liệu pháp giảm đau ở bệnh nhân bị đau bụng cấp tính.

Bảng 8.3 Bệnh lý ngoài bụng gây đau bụng			
Nguồn gốc	Bệnh lý	Vị trí đau	Các triệu chứng liên quan
Ngực	(Động mạch vành phải) thiếu máu cơ tim (ví dụ: thành dưới hoặc thành sau)	Thượng vị	Đau ngực, triệu chứng thực vật, mất ổn định tim mạch, tiền sử xơ cứng động mạch hoặc bệnh động mạch vành

	Suy tim phải cấp tính (mãn tính) với sưng gan cấp tính	Đau góc tư phía trên bên phải	Thường đau dữ dội (sờ nắn), bệnh nhân không thể nằm đầu, gan có nhịp đập
	Viêm phổi thùy dưới có / không có tràn dịch màng phổi / viêm mủ màng phổi	Đau góc tư bên phải hoặc bên trái	Sốt, đờm màu vàng / thối, thở nhanh, suy hô hấp, rale phổi có / không giảm âm thở khi nghe, thở phé quản, cọ màng phổi, ban đỏ da cục bộ
Chuyển hóa	Nhiễm ceton do đái tháo đường	Lan tỏa	Thở Kussmaul, trạng thái tinh thần lú lẫn, đa niệu, giảm thể máu
	Tiểu Porphyrin	Lan tỏa	Lú lẫn, kích động, yếu cơ, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, nước tiểu đỏ
	Tăng Urê huyết	Lan tỏa	Thiểu niệu/ vô niệu, phù, nhược cơ, trạng thái tinh thần bị trầm cảm, hơi thở mùi ure, sưng giá ure
	Tăng calci máu / cơn bão tăng calci máu	Thượng vị/ lan tỏa	Đa niệu, trạng thái tinh thần rối loạn, yếu cơ, tetany
Huyết học	Cơn tán huyết cấp	Rối loạn	Co mạch dữ dội ^a , sốt, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, nước tiểu màu hồng, tri giác thờ ơ
	Cơn bão hồng cầu hình liềm (tắc mạch, bụng)	Thượng vị hoặc các góc phần tư khác	Đau bụng dạng co thắt, đau xương lan tỏa, khó thở, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp
Linh tinh	Huyết khối thành bụng	Khu trú	Khối chắc và cứng, đau cục bộ, bệnh nhân dùng thuốc chống đông máu (trị liệu)
	Ngộ độc	Lan tỏa	Chì/kim loại nặng

	Hội chứng cai thuốc phiện	Lan tỏa	Đau bụng kiểu co thắt, tiêu chảy, đau lan tỏa, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, đổ mồ hôi lan tỏa, cutis anserina
	Cơn sốt gia đình Địa Trung Hải	Lan tỏa	Sốt, đau cơ xương khớp, đau ngực, phát ban ở chi dưới

^aCo mạch dữ dội trong cơn bão tan máu là do liên kết quá nhiều oxit nitric với hemoglobin tự do. Đặc điểm lâm sàng bao gồm da nổi, giảm tưới máu ngoại biên và thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài.

8.6 Đánh giá bụng sau phẫu thuật



Hình 8.16 Sự đổi màu khác nhau của dịch tiết dịch phẫu thuật: (a) máu cho thấy xuất huyết; (b) dịch huyết thanh làm cho bệnh lý chính khó xảy ra; (c) chất lỏng màu xanh lục gợi ý rò rỉ mật; (d) dịch màu nâu xám từ dịch trong ổ bụng cho thấy rò rỉ ruột; (e) dịch màu nâu xanh có chứa các thành phần như dạng hạt chảy ra từ vết thương ở bụng như một dấu hiệu thủng ruột non; (f) chảy phân từ vết thương ở bụng ở bệnh nhân bị thủng đại tràng. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD (a - c) và Sirak Petros, MD (d - f).

Ngoài việc thăm khám thực thể ở bụng nói trên, những cân nhắc cụ thể liên quan đến bệnh nhân bị bệnh nặng sau phẫu thuật bụng. Cơn đau sau phẫu thuật mở bụng thường đạt đến mức tối đa từ vài giờ cho đến 1 - 2 ngày sau phẫu thuật. Đau dữ dội sau giai đoạn này cũng như bất kỳ cơn đau nào khó có thể kiểm soát được mặc dù giảm đau rộng rãi tại bất kỳ thời điểm hậu phẫu nào có thể gợi ý bệnh lý cần phải điều chỉnh bằng phẫu thuật. Cùng với kết quả kiểm tra bụng và tình trạng chung của bệnh nhân, đau là một triệu chứng có giá trị để hướng dẫn các kỹ thuật hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính hỗ trợ tương phản (ví dụ: để phát hiện rò rỉ anastomotic). Không giống như ở những bệnh nhân bị viêm phúc mạc mắc phải ngoài cộng đồng, các dấu hiệu bụng cứng và cảm ứng phúc mạc chỉ xuất hiện không nhất quán ở những bệnh nhân phẫu thuật bị xì dò đường ruột sau phẫu thuật sớm (<24 - 48h). Ở những bệnh nhân này, đau bụng khó kiểm soát và tình trạng chung của bệnh nhân thường là hướng dẫn lâm sàng duy nhất.

Liệt ruột là một biến chứng sau phẫu thuật thường gặp sau phẫu thuật bụng lớn. Nó thường xảy ra trong tuần hậu phẫu đầu tiên và được đặc trưng bởi nôn hoặc thể tích tồn lưu dạ dày, trướng bụng, không có âm ruột và không mở ruột. Chướng căng bụng nhanh chóng trong giai đoạn ngay sau khi hậu phẫu hầu như luôn luôn gợi ý đến xuất huyết bụng lớn. Dẫn lưu bụng thường ra máu trong các tình huống này (Hình 8.16a). Tuy nhiên, không có dịch dạng máu dẫn lưu không loại trừ xuất huyết bụng vì ống dẫn lưu có thể bị xoắn hoặc bị tắc bởi cục máu đông. Nghiêm trọng, dịch dẫn lưu không có máu (Hình 8.16b) làm cho xuất huyết bụng không có khả năng, mặc dù chảy máu cục bộ không thể được loại trừ. Một sự đổi màu của dịch màu xanh lá cây chảy ra từ bụng rất gợi ý về rò rỉ ruột hoặc đường mật (Hình 8.16c, d) hoặc lỗ rò tụy (màu nâu, bản bản Hình 8.16e). Dẫn lưu ổ bụng ở bệnh nhân bị thủng đại tràng có thể chứa phân (Hình 8.16f) hoặc các hạt phân. Chất lỏng chuyển sang màu trắng đục (Hình 8.17) sau khi cho ăn đường ruột là chẩn đoán rò rỉ chyle. Túi dẫn lưu từ ổ bụng chứa đầy không khí có thể là bình thường trong giai đoạn đầu sau phẫu thuật nhưng phải luôn gây ra sự nghi ngờ về thủng nội tạng thứ phát hoặc vỡ miệng nối. Nhìn chung, dịch dẫn lưu bụng phải luôn được giải thích cùng với vị trí của chúng và kết quả thăm khám thực thể.

Bất kỳ dịch tiết từ vết thương phẫu thuật đòi hỏi phải chú ý và kiểm tra. Trong khi dịch tiết ra từ vết thương phẫu thuật là đặc trưng cho nhiễm trùng vết thương bề mặt, nhiễm trùng vết thương sâu có thể xuất hiện với dịch tiết huyết thanh. Trong mọi trường hợp, sờ nắn với đầu xa ngón tay của vết thương là điều cần thiết để xác

nhận tính toàn vẹn của fascia bụng. Kiểm tra lặp đi lặp lại một miệng hậu môn tạm mới là rất quan trọng trong những ngày hậu phẫu đầu tiên. Một bề mặt ẩm (trong trường hợp cắt hồi tràng), màu đỏ của niêm mạc và không có phù nề gợi ý tưới máu đầy đủ. Ngược lại, nhiệt độ giảm, hơi xanh, đổi màu tối liên quan đến phù nề gợi ý tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc thiếu máu cục bộ. Rút lại các miệng ruột dưới mức da hoặc xuất tiết dịch đường ruột bên cạnh miệng làm nổi bật sự cần thiết phải sửa đổi phẫu thuật. Sự vắng mặt kéo dài (> 48 h) của hơi dạ dày, dịch ruột hoặc phân đi qua lỗ hậu môn tạm có thể là dấu hiệu của bệnh liệt ruột nhưng cũng có thể chỉ ra tắc nghẽn cục bộ cần kiểm tra với ngón tay cẩn thận.



Hình 8.17 Chất lỏng chylous điển hình được thu thập từ một dẫn lưu bụng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 8.18 Dịch cổ trướng đục ở bệnh nhân xơ gan và viêm phúc mạc do vi khuẩn tự phát. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 8.19 Khía cạnh điển hình của dịch được hút từ một giả giả tụy. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

Hầu hết các rò rỉ miệng nối sau phẫu thuật đường tiêu hóa chỉ rõ ràng giữa ngày sau phẫu thuật thứ 5 và 10, với đỉnh điểm vào ngày hậu phẫu 7. Vào thời điểm đó, viêm phúc mạc đã gây ra trong khi đã lành vết thương và ống dẫn lưu đã được

rút vào trong lúc xì dò xuất hiện. Tùy thuộc vào vị trí và mức độ nghiêm trọng của rò rỉ, các dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là tinh tế và không đặc hiệu bao gồm nhịp tim nhanh kéo dài, nhịp tim nhanh mới hoặc rò rỉ dịch ở nhiều bệnh nhân. Theo đó, viêm phúc mạc lan tỏa hiếm khi xảy ra và các triệu chứng của bụng cấp tính (ví dụ như đau dữ dội) thường không có. Dò dịch ruột qua vết thương hoặc ống dẫn lưu là không phổ biến vì vết thương đã bắt đầu lành, rối loạn chức năng nội tạng và nhiệt độ (cấp thấp). Một tình trạng liệt ruột kéo dài gây đau bụng và đau là một triệu chứng thường gặp khác. Trực tràng có máu cùng với các triệu chứng đã nói ở trên rất có thể gợi ý rò rỉ ở bệnh nhân có miệng nối đại tràng (hoặc tiêu máu / hút dịch dạ dày có máu ở bệnh nhân sau phẫu thuật cắt dạ dày). Ở những bệnh nhân nối trực tràng, kiểm tra trực tràng với ngón tay (ưu tiên thực hiện bởi bác sĩ phẫu thuật) có thể nhanh chóng xác minh rò rỉ miệng nối. Nhìn chung, bác sĩ lâm sàng nên duy trì một nghi ngờ cao về sự hiện diện của rò rỉ miệng nối ở tất cả các bệnh nhân không hồi phục như mong đợi ("thất bại tiến triển") sau khi cắt bỏ đường tiêu hóa.

8.7 Đánh giá vùng bẹn và chân sau khi chọc thủng động mạch chủ

Một số thủ thuật can thiệp và chẩn đoán được thực hiện bằng cách sử dụng đường động mạch đùi. Thường sheath có kích thước lớn được sử dụng. Mặc dù các kỹ thuật hiện đại để ngăn chặn vị trí thủng động mạch, các biến chứng mạch máu cần phải được kiểm tra thường xuyên trong giai đoạn hậu phẫu. Biến chứng có liên quan nhất là xuất huyết động mạch từ vị trí thủng. Mặc dù phần lớn bệnh nhân bị chảy máu rõ rệt, sưng và đau cục bộ, ở một số bệnh nhân, trong đó động mạch bị thủng gần dây chằng bẹn, có thể chảy máu vào khoang sau phúc mạc. Những bệnh nhân này có dấu hiệu lâm sàng shock mất máu nhưng không có dấu hiệu chảy máu tại chỗ. Chảy máu vào khoang sau phúc mạc liên quan đến cơ psoas có thể dẫn đến suy yếu khả năng gấp của khớp hông. Một khối có nhịp đập, khu trú và mở rộng nhanh chóng ở đâm vào động mạch đùi rất có ý nghĩa của một giả phình động mạch hoặc lỗ rò động mạch. Trong cả hai bệnh lý, một tiếng thổi động mạch có thể được nghe trên vị trí thủng. Tắc nghẽn động mạch đùi hoặc mổ xẻ có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ chân sau can thiệp.

Các thực hành lâm sàng

Hộp 1 Các điểm trong ngộ độc thực phẩm nghiêm trọng và bệnh hiếm gặp liên quan

- Trong ngộ độc thực phẩm không gây dị ứng, hầu hết hoặc tất cả những người dùng chung bữa ăn đều bị ảnh hưởng.
- Ở những bệnh nhân bị ngộ độc nấm, xuất hiện muộn các triệu chứng tiêu hóa cho thấy có khả năng bị bệnh nặng rất cao, trong khi khởi phát sớm các triệu chứng tiêu hóa thường chỉ ra ngộ độc nhẹ. Hãy chắc chắn để nhận ra hội chứng ngộ độc nấm chính xác!
- Nôn mửa dữ dội với tiêu chảy (chảy nước) xảy ra sau 1 - 6 giờ sau bữa ăn cho thấy độc tố *Staphylococcus aureus* hoặc *Bacillus cereus*.
- Khởi phát chậm (> 8 - 12 giờ) của cơn đau quặn bụng với tiêu chảy ra máu sau bữa ăn cho thấy ăn phải loại độc tố sản xuất *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* enterotoxic, *Shigella* hoặc *Salmonella*. Viêm ruột hoại tử liên quan có tỷ lệ tử vong đáng kể.
- Ăn hải sản (từ Vịnh Mexico) có thể liên quan đến nhiễm khuẩn *Vibrio Vulnificus* đe dọa tính mạng ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch (đặc biệt là bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính). Các triệu chứng điển hình bao gồm nôn mửa và tiêu chảy nhưng có thể tiến triển thành shock nhiễm trùng với phỏng rộp da nếu nhiễm khuẩn huyết xảy ra.
- Yếu hướng xuống (giống với biến thể Miller- Fisher của hội chứng Guillain-Barré) 1 - 4 ngày sau khi ăn thực phẩm đóng hộp gợi ý nhiễm độc *Clostridium botulinum*. Tương tự như vậy, việc ăn cá ăn thịt (ciguatera toxin), động vật có vỏ (brevetoxin) hoặc cá nóc (tetrodotoxin) có thể gây ra dị cảm xung quanh miệng hoặc miệng và suy yếu cơ / hô hấp nói chung sau một triệu chứng của đường tiêu hóa.
- Nhiễm trùng huyết và shock nhiễm trùng (có hoặc không có viêm màng não) sau khi tiêu thụ các sản phẩm sữa chưa nấu chín hoặc sữa tươi có thể do ngộ độc *Listeria monocytogenes*. Tỷ lệ tử vong cao nhất trong số tất cả các vụ ngộ độc thực phẩm. Suy giảm miễn dịch, người già và người mang thai có nguy cơ đặc biệt.
- Dị ứng thực phẩm là phổ biến sau khi ăn các thành phần cụ thể (các loại hạt, trứng, động vật có vỏ, trái cây) và có thể gây ra hội chứng hô hấp nghiêm trọng bao gồm sưng đường thở. Hội chứng nhà hàng Trung Quốc liên quan đến sự quá mẫn cảm với glutamate trong đó không có dị ứng thực phẩm cụ thể.
- Ngộ độc thực phẩm Scombroid bị shock phản vệ nhưng là do ăn phải thịt cá có chứa nhiều histamine (ví dụ: cá ngừ, cá thu, cá bống tượng).

Hộp 2 Viêm ruột thừa: Tóm tắt các dấu hiệu lâm sàng	
Điểm đau của McBurney	Đau khi sờ nắn và đau khu trú đối với điểm McBurney, (Hình 8.14)
Dấu Rovsing's	Sờ nắn góc phần tư dưới bên trái gây ra phản xạ đau ở góc phần tư phía dưới bên phải (Hình 8.15)
Căng đau trực tràng	Căng đau khi thăm khám trực tràng
Dấu cơ Psoas	Nếu ruột thừa được hướng về phía sau về phía cơ psoas phải, tình trạng viêm cục bộ của cơ psoas xảy ra. Để giảm căng cơ, bệnh nhân nằm với đầu gối phải gấp lên. Dấu hiệu psoas được gọi ra bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhấc chân dần rộng, trong khi người thăm khám áp dụng sức đề kháng trên đầu gối. Ngoài ra, bệnh nhân nằm nghiêng bên trái, trong khi người khám kéo dần chân phải. Với cả hai thao tác, đau xuất hiện ở góc phần tư phía dưới bên phải
Dấu hiệu cơ bịt	Sự gấp vào hông phải và đầu gối sau đó là xoay bên trong thụ động gây ra đau ở góc phần tư phía dưới bên phải. Tương tự như một dấu hiệu cơ psoas dương tính, một dấu hiệu cơ bịt dương cho thấy vị trí ngược của ruột thừa với viêm cơ psoas liên quan. Tuy nhiên, các quá trình cục bộ khác (ví dụ: áp xe, khối máu tụ) cũng có thể tạo ra một dấu hiệu cơ psoas dương tính hoặc dấu hiệu cơ bịt

Chương IX

GAN

9.1 Kiểm tra

9.1.1 Bụng và phân

Bề bụng cùng với một đường viền đối xứng tròn của bụng cho thấy sự hiện diện của một tình trạng được gọi là cổ trướng (Hình 9.1). Phù mắt cá chân hoặc phần dưới cẳng chân hiệ diện ở phần lớn bệnh nhân có cổ trướng có nguồn gốc từ gan. Tình trạng lồi của rốn là một dấu hiệu của cổ trướng mãn tính, khối lượng lớn. Các tĩnh mạch nổi bật dẫn lưu theo hướng ly tâm từ khu vực quanh rốn trên bụng (caput medusae) chỉ ra các tuần hoàn bàng hệ của chủ ở bệnh nhân tăng áp cửa (Hình 9.2). Sờ các tĩnh mạch thường cho thấy hiện tượng run hoặc rù tĩnh mạch liên tục khi nghe. Một hình ảnh tương tự với các tĩnh mạch của bụng bên có thể được quan sát thấy ở những bệnh nhân mắc hội chứng tĩnh mạch chủ dưới. Hai kiểu bàn hệ trên có thể được phân biệt bởi hướng của dòng chảy tĩnh mạch (ly tâm so với hướng lên phía đầu) (Hộp 1).

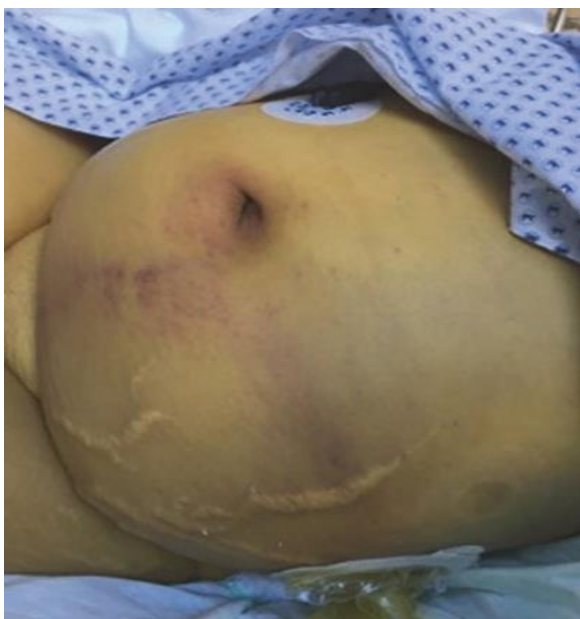
Phân Acholic (màu trắng xám) gợi ý bệnh gan mật (xem Phần II Chương 8, Hình 8.4). Liên quan với ngứa (được nhận ra bởi các vết xước da) thường là một dấu hiệu của tắc nghẽn đường mật.

9.1.2 Cơ quan ngoài bụng

9.1.2.1 Vàng da

Vàng da đề cập đến sự đổi màu vàng của da và màng nhầy niêm mạc do sự lắng đọng qua da của bilirubin và các chất chuyển hóa của nó. Các màng kết mạc thường bị đổi màu trước (Hình 9.3). Mặc dù có niềm tin phổ biến rằng vàng kết mạc có thể được xác nhận khi ở nồng độ bilirubin toàn phần huyết thanh thấp tới 2,5 mg / dL (40 μ mol / L), hầu hết các bác sĩ lâm sàng chỉ nhận ra vàng da khi nồng độ bilirubin vượt quá 5 - 8 mg/dL (> 85 - 135 μ mol/L). Các phần khác của da nơi vàng da có thể được quan sát sớm là lòng bàn tay và mặt. Trong bệnh vàng da, da đổi màu màu xanh đậm thường nguyên nhân là gây tắc nghẽn của vàng da, trong khi vàng da màu vàng cam thường bị gây ra do các nguyên nhân liên quan đến chức năng tế bào

gan không có tắc mật. Màu sáng hoặc màu vàng chanh - sự đổi màu của da cùng với nước tiểu bình thường hoặc có màu hồng (Hình 9.4) được thấy ở những bệnh nhân bị tăng bilirubin máu trực tiếp (không kết hợp) (ví dụ do tan máu). Ở những bệnh nhân này, sự biến đổi màu da thường chỉ phản ánh nhẹ một thực tế là nồng độ bilirubin trong tan máu không đạt đến mức cao như trong tăng bilirubin máu do tắc nghẽn.



Hình 9.1 Bề bụng ở bệnh nhân bị xơ gan và cổ trướng. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD



Hình 9.4 Nước tiểu màu hoa hồng ở bệnh nhân bị tan máu nội mạch. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 9.2 Caput medusae (tuần hoàn bàng hệ cửa chủ) cho thấy tăng áp cửa ở bệnh nhân xơ gan giai đoạn cuối. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 9.3 Vàng da kết mạc ở bệnh nhân suy gan cấp và bilirubin toàn phần trong huyết thanh là 8 mg / dL (136 $\mu\text{mo/L}$). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD. Hãy chắc chắn rằng mỡ dưới kết mạc (màu vàng) không bị nhầm lẫn với vàng da kết mạc (chất béo bị giới hạn ở nếp gấp kết mạc và không mở rộng ra vùng màng ngoài cũng mạc).

Ở những bệnh nhân có tăng bilirubin trực tiếp (kết hợp), tăng lượng urobilinogen bài tiết qua thận làm cho nước tiểu sẫm màu và có bọt (Hình 9.5). Ở những bệnh nhân vô niệu có tăng bilirubin máu trực tiếp khi lọc máu, dịch lọc có màu hổ phách đặc trưng (Hình 9.6).



Hình. 9.5 Nước tiểu sẫm màu cho thấy nồng độ huyết thanh toàn phần/ trực tiếp tăng cao. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 9.6 Dịch lọc màu hổ phách ở bệnh nhân suy thận và tăng bilirubin máu. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD

9.1.2.2 Não

Não là một trong những cơ quan ngoài bụng đầu tiên bị ảnh hưởng bởi sự suy yếu (cấp tính) của chức năng gan. Bệnh não gan thường được phân loại theo Tiêu chuẩn West Haven hoặc FOUR score (Bảng 9.1). Theo Tiêu chuẩn West Haven được sử dụng phổ biến hơn, bệnh não cấp I là dạng phổ biến nhất nhưng cũng là dạng thường gặp nhất. Bệnh nhân có sự thay đổi tính cách một cách tinh tế, không tập trung, nhầm lẫn nhẹ hoặc suy giảm thị lực. Chỉ có sự hiện diện của một cơn run vẩy mới có thể giúp phân biệt nó với trạng thái sáng sớm ở bệnh nhân bệnh nặng. Mặc dù có thể dùng cách viết văn bản (Hình 9.7) có thể được sử dụng để phát hiện bệnh não gan mức độ thấp ở bệnh nhân không bị bệnh nghiêm trọng, nhưng kinh nghiệm lâm sàng cho thấy tất cả các bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng (và bác sĩ chăm sóc quan trọng) đều có khiếm khuyết vận động tốt và khả năng viết chữ bằng tay. Sự

xuất hiện của một cơn rung võ (asterixis) là đặc trưng cho bệnh nhân mắc bệnh não gan độ II hoặc III. Test rung võ được thực hiện bằng cách yêu cầu bệnh nhân duỗi cánh tay, mở rộng cổ tay và quạt ngón tay (xem Phần II Chương 7, Hình 7.16).

Bảng 9.1 Các mức độ của bệnh não gan theo Tiêu chuẩn West Haven và FOUR score				
Tiêu chuẩn West Haven				
Độ	Dấu hiệu lâm sàng			
0	Không có dấu hiệu bất thường			
I	Thay đổi tính cách, không tập trung, lữ lẫn nhẹ, run rẩy, chữ viết kém, rối loạn thị giác			
II	Rung võ nhẹ, kích động, rối loạn vận ngôn, mất điều hòa, giảm phản xạ gân xương sâu			
III	Rung võ, rất kích động, ngủ gà / sững sờ, tăng phản xạ gân sâu, phản xạ bàn chân (Babinski) dương tính			
IV	Hôn mê			
FOUR score				
Điểm m	Đáp ứng mắt	Đáp ứng vận động	Phản xạ cuốn não	Hô hấp
4	Mắt mở, nhấp nháy	Thực hiện theo yêu cầu	Phản xạ đồng tử và giác mạc	Không nội khí quản, thở đều
3	Mắt mở, không nhấp nháy	Đau cục bộ	Một bên dẫn và cố định	Không NKQ, kiểu thở CheyneStokes
2	Mở mắt với âm thanh	Đau khi gập	Mất phản xạ đồng tử và giác mạc	Không NKQ, nhịp thở không đều
1	Mắt mở khi kích thích đau	Đau khi duỗi xoay	Mất phản xạ đồng tử và giác mạc	Thở máy còn nhịp tự thở
0	Không mở mắt	Không đáp ứng với đau hay có myoclonus	Mất phản xạ đồng tử, giác mạc và ho	Ngưng thở hay thở theo máy

The FOUR score: từ 0 đến 16 điểm

Ngoài ra, một cơn run võ có thể được phát hiện bằng cách yêu cầu bệnh nhân siết chặt bàn tay của người khám. Bệnh nhân bị rung võ không thể duy trì một cái bắt tay ổn định và chắc chắn. Tương tự như vậy, một bệnh nhân bị rung võ không

thể bóp một vòng đo huyết áp bán đầy và duy trì việc đọc các chỉ số trên máy đo huyết áp kể vì những run bất mạnh. Trong trường hợp nghiêm trọng, rung võ có thể được quan sát một cách tự nhiên và liên quan đến tất cả các chi và khuôn mặt. Mặc dù thường gặp nhất ở bệnh nhân mắc bệnh não gan, nhưng cũng có thể thấy một cơn rung võ ở bệnh nhân mắc các loại bệnh não do chuyển hóa khác (ví dụ như bệnh não do tăng urê huyết), cũng như suy chức năng phổi và tim. Với sự suy giảm tiến triển của trạng thái tinh thần đối với ngủ gà (độ III) và hôn mê (độ IV), sự rung võ giảm dần khi giảm trương lực cơ. Tăng áp lực nội sọ là tình trạng phổ biến ở bệnh nhân suy gan cấp và bệnh não cấp IV, được tìm thấy trong hơn 50% trường hợp. Tỷ lệ tăng áp lực nội sọ xuất hiện thấp hơn nhiều nếu bệnh não gan phát triển ở bệnh nhân suy gan cấp trên nền mãn tính, một thể thường gặp hơn ở những bệnh nhân nguy kịch.

Hình 9.7 Chữ viết tay bị suy yếu có thể là dấu hiệu của bệnh não gan với phân độ thấp nhưng không đặc hiệu ở bệnh nhân bị bệnh nặng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình. 9.8 Dấu sao mạch ở ngực trên ở bệnh nhân bị xơ gan do rượu. Được sự cho phép của Daniel Dankl, MD (hình bên phải).



9.1.2.3 Da và móng

Giảm độ thanh thải gan của các chất trung gian giãn mạch (ví dụ estrogen, chất P) dẫn đến các triệu chứng da khác nhau ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan

mạn tính. Phổ biến nhất là sao mạch (spider angioma) hoặc các búp bao gồm một động mạch trung tâm và một số mạch lan rộng nhỏ được bao quanh bởi ban đỏ da (Hình 9.8). Nó sẽ mờ đi khi đè đầu ngón và đỏ đầy lại vào động mạch trung tâm một lần nữa. Sao mạch hầu như chỉ được tìm thấy ở thân trên và cánh tay gần. Chúng là một dấu hiệu đặc trưng của bệnh gan do rượu nhưng ít gặp hơn (với tỷ lệ thấp hơn) với số lượng nhỏ hơn trong các bệnh gan khác, điều kiện tăng các chất trung gian giãn mạch (ví dụ như mang thai) và suy dinh dưỡng. Thông thường, cho phép tối đa sáu nốt sao mạch hoặc búp. Số lượng mức độ sao mạch tương quan với mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng gan. Một mối quan hệ giữa kích thước và số lượng nốt sao mạch có liên quan đến nguy cơ xuất huyết giãn tĩnh mạch thực quản và sự hiện diện của hội chứng gan phổi. Một dấu hiệu thường đi kèm với nốt sao mạch là ban đỏ lòng bàn tay - bàn tay son. Nó đề cập đến một sự đổi màu hồng ban, loang lổ của lòng bàn tay và lòng bàn chân (Hình 9,9). Bệnh bạch biến, vùng da thiếu tế bào melanocytes, là một bệnh lý da phổ biến khác gặp ở bệnh nhân mắc bệnh gan do rượu. Bệnh bạch biến có thể liên quan đến các rối loạn tự miễn khác nhau và cũng có thể là vô căn. Bầm tím da thường được ghi nhận ở những bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính do suy giảm chức năng tổng hợp của vitamin K và rối loạn đông máu. Rối loạn chức năng tiêu cầu cũng phổ biến với bệnh gan và, tương tự, có thể dẫn đến chấm xuất huyết da và di chứng chảy máu.



Hình 9.9 Bàn tay (a) và bàn chân (b) son ở bệnh nhân xơ gan do rượu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Một số thay đổi của móng tay đã được mô tả ở những bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính. Tuy nhiên, chỉ có một vài trong số chúng là đặc hiệu cho một số bệnh nhất định (ví dụ: sự đổi màu hơi xanh của chân móng ở những bệnh nhân mắc bệnh Wilson). Móng Muehrcke [(các dải trắng ngang) và Terry (móng trắng không có

chân móng - leukonychia - móng trắng) được nhìn thấy ở những bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính và dường như có liên quan chặt chẽ với chứng giảm albumin máu ($< 2,2 \text{ g / dL}$).

9.1.2.4 Linh tinh

Ngón tay dùi trống có thể được nhìn thấy ở những bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính và cũng có thể là một dấu hiệu của hội chứng gan phổi và thiếu oxy máu mãn tính. Bệnh khớp phì đại, phì đại tuyến mang tai và bệnh co cơ Dupuytren (co gấp 1 hai ngón tay) là những thay đổi về xương và mô thường gặp ở bệnh nhân mắc bệnh gan do rượu. Teo tinh hoàn cũng có thể được ghi nhận. Nữ hóa ở nam, nhũ hóa tuyến vú (Hình 9.10), sự thay đổi từ phân bố lông ở bộ phận sinh dục kiểu nam sang nữ (rụng lông ở nách và trên bụng ở nam giới), các vết hằn da thành bụng bên ở nam giới bị bệnh gan mãn tính. Một vòng màu nâu xanh của tiền đồng quanh giác mạc (vòng giác mạc Kayser-Fleischer) là đặc điểm bệnh lý đối với bệnh Wilson.

Mùi nồng của hơi thở giống như gan bò nấu chín (cũng thường được so sánh với mùi trứng thối và tỏi) ở bệnh nhân suy gan được gọi là hơi thở của gan và kết quả từ sự tích tụ dimethyl sulphide trong hơi thở. Hơi thở của gan, trái với niềm tin phổ biến, không liên quan đến sự hiện diện của bệnh não gan mà là mức độ nghiêm trọng của rối loạn hệ thống của.

9.2 Sờ và Gõ

Vai trò quan trọng nhất của sờ bụng ở bệnh nhân mắc bệnh gan là xác định xem có cổ trướng hay không. Cổ trướng dễ phát hiện nhất khi sờ nắn và gõ nếu thể tích của nó vượt quá 1 L. Bụng của bệnh nhân bị cổ trướng có thể bị căng nghiêm trọng khi có khối lượng cổ trướng lớn. Kỹ thuật thăm khám chính để phát hiện cổ trướng là gõ. Gõ gián tiếp cho thấy tiếng đục ở hai bên hông và âm thanh vang đối với gõ ở vùng quanh rốn ở bệnh nhân nằm ngửa (Hình 9.11). Tùy thuộc vào thể tích của cổ trướng, đường biên giữa độ mờ và mức độ vang được thay đổi ở phía trước khi thể tích lớn và sau ở thể tích cổ trướng nhỏ. Ngược lại, sự vắng mặt của tiếng gõ đục vùng bên hông, mặt khác, gợi ý mạnh mẽ rằng không có cổ trướng. Gõ trực tiếp vào hông tạo ra một sóng vỗ được truyền bởi lượng dịch cổ chướng sang hông đối diện nơi mà người thăm khám có thể cảm nhận được (lòng bàn tay cảm nhận được gọi là "rung của dịch" hay "sóng vỗ"). Điều quan trọng là phải có một trợ lý gây áp lực nhẹ (ví dụ: bằng lòng bàn tay hoặc một bên của bàn tay) trên vùng giữa của bụng

để tránh sóng gõ vào không được truyền qua mô dưới da (Hình 9.12). Chỉ có thể phát hiện thấy một dấu "rung của dịch" hoặc "sóng vỗ" khi có một lượng cổ trướng có liên quan ($> 30 - 40 \text{ mL / kg}$) tích lũy trong khoang màng bụng. Các kỹ thuật kiểm tra khác để phát hiện cổ trướng (ví dụ: gõ đục vùng thấp, dấu hiệu vũng nước) nói chung là không khả thi trong môi trường hồi sức vì chúng liên quan đến những thay đổi về vị trí.

Bảng 9.2 Đặc điểm và mối liên quan của gan được xác định thông qua sờ nắn	
Đặc tính	Liên quan
Kết cấu chắc và bờ không đều	• Bệnh ác tính (ung thư biểu mô tế bào gan, di căn) • Xơ gan • Nang gan • Bệnh u hạt (ví dụ như bệnh lao, bệnh sarcoidosis) • Amyloid
Cứng chắc	• Viêm gan • Suy tim • Bệnh ác tính • Áp xe (vi khuẩn, amip) • Hội chứng Budd-Chiari • Tắc nghẽn đường mật / viêm đường mật
Gan có nhịp đập	• Diễn hình là sự trào ngược van ba lá • Trào ngược van động mạch chủ • Dị thường mạch máu

Mặc dù hữu ích về mặt lâm sàng, cả sờ và gõ không phải là một phương pháp chính xác để xác định kích thước của gan. Sờ nắn gan nên bắt đầu từ xương chậu bên phải với sự di chuyển lên của bàn tay của người khám bệnh mỗi 1- 2 cm về phía bờ sườn phải. Khi gan đã được xác định, cạnh và bề mặt của nó phải được mô tả về mặt kết cấu (ví dụ: cứng hoặc mềm), đặc tính bề mặt (đều hoặc lồi nhô), cho dù nó mềm hay không mềm khi sờ nắn và xem liệu nó có đập theo nhịp đập của tim hay không. Ở những bệnh nhân bị suy tim phải nặng (chủ yếu là cấp tính trên nền mãn tính) và trào ngược van ba lá, đó là một dấu chứng ấn tượng để cảm nhận nhịp đập (tâm thu) của bờ gan (Bảng 9.2).



Hình 9.10 Nhũ hóa tuyến vú ở một bệnh nhân nam bị xơ gan. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 9.11 Gõ gián tiếp để phát hiện đường biên giữa độ đục của hông và tiếng gõ vang. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 9.1 Gõ trực tiếp để phát hiện cổ trướng. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 9.13 Kỹ thuật sờ để phát hiện lách to. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD. Lưu ý rằng dấu hiệu duy nhất của lách to có thể là sự sờ nắn của cực lách trước trong khi hít vào.

Ở một số bệnh nhân này, việc sờ gan là không thể vì sưng gan và căng bao gan có thể dẫn đến khó chịu và đau đớn đáng kể, khiến việc thăm khám đầy đủ là không khả thi. Một cạnh gan bình thường đôi khi có thể sờ thấy dưới hạ sườn phải, đặc biệt là khi hít sâu, ở những người gầy. Nếu bờ gan sờ thấy được, cần đo tổng chiều cao gan. Đường bờ trên bình thường của gan ngang với xương sườn thứ sáu và đường trung đòn giữa. Gõ được sử dụng để xác định đường bờ trên của gan (thay đổi nốt gõ trên ngực từ gõ vang sang gõ đục). Gõ nên bắt đầu trên ngực dọc theo đường trung đòn giữa phải di chuyển xuống dưới, cho đến khi gặp phải tiếng gõ đục màu gan. Khoảng cách từ điểm này đến mép gan sờ thấy được là chiều cao gan. Chiều cao gan bình thường là dưới 13 cm. Tuy nhiên, ước tính lâm sàng của chiều cao gan có thể đánh giá thấp kích thước thực tế của nó khoảng 2 - 5 cm. Nguyên nhân của gan bình thường nhưng sờ thấy được bao gồm gan bị đẩy xuống (gọi là

bệnh gan to) ở bệnh nhân COPD, hen, thở máy hoặc các trường hợp tụ dịch dưới cơ hoành. Thỉnh thoảng, thùy Riedel, một biến thể giải phẫu của thùy phải của gan, có thể sờ thấy dưới bờ sườn. Nó xảy ra phổ biến hơn ở phụ nữ và cần được phân biệt với gan thật và thận phải. Đặc biệt liên quan, điều quan trọng cần nhớ là gan bị bệnh không phải lúc nào cũng lớn, với một gan nhỏ thường gặp ở bệnh nhân xơ gan tiến triển, cũng như những người bị hoại tử gan cấp tính, nơi gan có thể co lại kích thước khá nhanh. Gan to có liên quan đến nhiều loại rối loạn [ví dụ: suy tim, bệnh lý ác tính, viêm gan virus, bệnh gan nhiễm mỡ, xơ gan (giai đoạn đầu), bệnh tăng sinh tủy, tắc nghẽn đường mật]. Sờ lách nở rộng ở góc phần tư phía trên bên trái (Hình 9.13) cùng với các dấu hiệu lâm sàng của cổ trướng rất gợi ý về sự hiện diện của hội chứng tăng áp cửa.

Túi mật có thể, nếu mở rộng, được sờ thấy bên dưới bờ sườn phải, nơi nó nằm tiếp giáp với đường bên của cơ thẳng bụng. Sờ túi mật to với sự hiện diện của vàng da nên gợi ý cho bác sĩ lâm sàng rằng sỏi mật không thể là nguyên nhân gây ra vấn đề và trong khi đó thì ung thư biểu mô đầu tụy hoặc đường mật dưới là một chẩn đoán có khả năng cao hơn (qui luật Courvoisier). Điều này liên quan đến thực tế là túi mật có sỏi có xu hướng bị xơ hóa mãn tính. Dấu hiệu Murphy liên quan đến việc bệnh nhân "bất được hơi thở của họ" (ngưng thở do đau) khi sờ túi mật trong bối cảnh viêm túi mật cấp tính. Một dấu hiệu tương tự đã được mô tả trong quá trình thăm khám bằng siêu âm túi mật (dấu hiệu Murphy siêu âm).

9.3 Nghe

Ở một số bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính, việc nghe gan cho thấy âm thanh được tạo ra bởi lưu lượng máu trong gan không đều. Một âm thổi động mạch cho thấy sự hiện diện của lưu lượng máu động mạch đến gan thay đổi (tăng hoặc giảm) và được nghe thấy ở một số bệnh nhân bị dị dạng động mạch, khối u gan lớn hoặc xơ gan do rượu. Âm thổi cũng đã được mô tả với viêm gan do rượu cấp tính. Một tiếng rù tĩnh mạch được coi là một tiếng ồn âm âm và ồn ào liên tục là dấu hiệu của tăng áp cửa. Hiếm khi một tiếng cọ có thể nghe thấy. Các nguyên nhân phổ biến nhất của tiếng cọ là viêm bao gan và ác tính (ung thư biểu mô tế bào gan, di căn gan).

Thực hành lâm sàng

Hộp 1 Tĩnh mạch bụng: Hướng của dòng chảy và giải thích	
Dòng chảy trực tiếp	Giải thích

Hướng lên trên	Tắc tĩnh mạch chủ dưới
Xuống dưới	Tắc tĩnh mạch chủ trên
Tỏa ra từ rốn	Tăng áp cửa
Phương pháp William Harvey kiểm tra hướng dòng chảy trong tĩnh mạch của thành bụng: Để đánh giá trực tiếp hướng của dòng chảy, người thăm khám ấn vào một tĩnh mạch bụng với hai ngón trỏ kề nhau. Sau đó kéo các ngón tay ra. Nhấc một ngón tay và lưu ý xem hướng tĩnh mạch được làm đầy (hay dùng 1 ngón tay của người thăm khám đè lên tĩnh mạch, dùng một ngón khác vuốt theo chiều ngược lại ngón tay đang đè rồi nhấc tay vuốt lên, nếu máu đổ đầy lại sau khi vuốt thì tuần hoàn bàng hệ theo chiều ngược lại chiều vuốt)	

Chương X

TÌNH TRẠNG DỊCH VÀ CHỨC NĂNG THẬN

10.1 Các tình trạng dịch

10.1.1 Quá tải dịch

Quá tải dịch và phù là dấu hiệu của khối lượng dịch ngoại bào dư thừa. Cơ chế bệnh sinh cơ bản là, trong hầu hết các trường hợp, sự gia tăng natri ngoại bào liên kết với nước và sau đó mở rộng không gian ngoại bào. Mặc dù giữ nước và natri là một phản ứng sinh lý đối với bệnh lý, chấn thương và căng thẳng, một tỷ lệ đáng kể tình trạng quá tải dịch ở bệnh nhân bị bệnh nặng xảy ra do truyền dịch tự do có chứa lượng natri cao. Do đó, phù không chỉ là một chỉ số về mức độ nghiêm trọng của bệnh mà còn phản ánh tổn thương do y sinh (do điều trị)

Nếu hồi lưu tĩnh mạch tim trái vượt quá khả năng đổ đầy tâm trương, áp lực tĩnh mạch phổi tăng, và khoảng kể sau đó là phù phổi phế nang xảy ra. Điều này có thể là do sự gia tăng tuyệt đối của hồi lưu tĩnh mạch, suy giảm chức năng tim hoặc kết hợp cả hai. Mặc dù sự tích tụ của nước trong phổi ở ngoài mạch máu cuối cùng xảy ra ở tất cả các bệnh nhân có liên quan quá tải dịch, phù phổi phát triển sớm hơn ở những người bị rò rỉ mao mạch. Triệu chứng đầu tiên của quá tải dịch tại phổi là tăng nhịp hô hấp; ho khan, tăng dần; và một kiểu thở tắc nghẽn (xem Phần II Giáo trình 5.1.6.) do chèn ép đường thở nhỏ ở các vùng phổi phụ thuộc.

Khi nghe, những điều trên được nghe như một tiếng thở khò khè cả hay đầy phế trường. Khi sự tích tụ dịch trong phổi tiến triển và dịch phù nề đi vào phế nang, những tiếng ran nhỏ được nghe thấy trong quá trình nghe vào giữa / hay cuối thì thở ra. Dấu hiệu lâm sàng của phù phổi là dấu hiệu muộn của tình trạng quá tải dịch.

10.1.1.2 Bụng và đường dạ dày ruột

Quá tải dịch gây phù nề thành ruột, đặc biệt là sau phẫu thuật đường tiêu hóa và ở bệnh nhân tăng áp cửa. Phù nề đường tiêu hóa làm suy yếu nhu động ruột và tạo điều kiện cho sự di chuyển của vi khuẩn và liệt ruột. Bụng chướng, âm nhu động ruột giảm tối thiểu hoặc vắng mặt, thể tích tồn lưu dạ dày tăng và không có nhu động ruột là triệu chứng điển hình ở những bệnh nhân này. Cổ trướng có thể phát triển

trong tình trạng quá tải dịch đáng kể. Ở những bệnh nhân bị bệnh lý ở bụng (viêm tụy, chấn thương) hoặc bọng nặng, phù nề đường tiêu hóa và cổ trướng có thể làm tăng áp lực trong ổ bụng dẫn đến hội chứng tăng áp lực ổ bụng (xem Phần II. 8.3.). Tăng áp lực trong ổ bụng làm giảm độ chun dẫn hệ hô hấp (cả phổi và thành ngực) và tăng nhịp hô hấp. Điều này thường đi kèm với một kiểu thở tắc nghẽn và cuối cùng là một kiểu thở hạn chế. Đè xẹp tĩnh mạch chủ dưới làm suy yếu cả dẫn lưu máu tĩnh mạch của thận và hồi lưu tĩnh mạch của tim. Điều này, đến lượt nó, làm giảm tưới máu thận và mức lọc cầu thận giải thích tại sao thiếu niệu là một trong những chỉ số lâm sàng sớm nhất và phổ biến nhất của hội chứng tăng áp lực ổ bụng. Ngược lại, sự hiện diện của lợi tiểu đầy đủ là một dấu chứng lâm sàng cho thấy sự hiện diện của hội chứng tăng áp lực ổ bụng là không thể.

10.1.1.3 Thận

Giảm mức lọc cầu thận và lượng nước tiểu thường xuyên góp phần vào sự tích tụ dịch ngoại bào và hình thành phù nề trong giai đoạn bệnh nặng. Trái ngược với tiền sử tin rằng truyền dịch tự do bảo vệ chức năng thận, quá tải dịch làm suy yếu tốc độ lọc cầu thận và chức năng thận. Vì bao xơ bao quanh thận là khá chặt, phù khoang kẽ trong mô làm tăng nhanh áp lực nhu mô và gây suy giảm lưu lượng máu thận và mức lọc cầu thận ("hội chứng chèn ép khoang thận"; lưu ý: tăng áp lực nhu mô thận và căng bao thận sẽ gây đau ở một số bệnh nhân bị tổn thương thận cấp!). Tăng áp lực tim phải làm suy yếu thêm dẫn lưu tĩnh mạch thận và lọc cầu thận. Dẫn lưu tĩnh mạch gan và tưới máu gan cũng bị tổn thương theo cách tương tự. Ngoài ra, giảm tưới máu gan sẽ kích hoạt phản xạ gan - thận, dẫn đến tình trạng giữ nước ở ống và nước. Như đã nêu ở trên, sự gia tăng áp lực trong ổ bụng (liên quan đến quá tải dịch) làm tắc nghẽn dòng chảy tĩnh mạch thận góp phần gây ra thiếu niệu và tổn thương thận cấp tính.

10.1.1.4 Sự lành vết thương

Suy giảm khả năng lành vết thương là một biến chứng thường gặp khác của quá tải dịch và phổ biến nhất là sau phẫu thuật bụng. Dấu hiệu lâm sàng là phù nề mô cục bộ, hở vết thương, tăng tiết dịch huyết thanh vết thương và trong trường hợp nghiêm trọng là bục chỉ khâu.

10.1.2 Dấu mất nước

Mất nước liên quan đến tình trạng giảm tổng khối lượng nước trong cơ thể (bao gồm cả thể tích nội và ngoại bào). Nó thường là khởi phát bán cấp (vài giờ đến vài ngày) và thường là kết quả của mất nước qua đường tiêu hóa (hiếm khi ở da hoặc thận). Mặc dù cân nặng là phương pháp chính xác nhất để xác định lượng chất lỏng bị mất, nhưng mức độ mất nước theo cách đó có liên quan nhiều hơn đến việc quản lý điều trị. Một số kỹ thuật thăm khám đã được đề xuất để xác định mức độ nghiêm trọng của mất nước. Nách khô và không có nước bọt trong nếp gấp nướu (Hình 10.1) là những chỉ số đặc hiệu nhất về mất nước, đặc biệt ở người cao tuổi.



Hình 10.1 Sự vắng mặt của nước bọt trong nếp gấp nướu là một dấu hiệu đặc hiệu cho mất nước. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 10.2 Dấu véo da kém ở bệnh nhân lão khoa là một dấu hiệu không đặc hiệu và không thể được sử dụng để đánh giá mức độ nghiêm trọng của mất nước. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 10.3 Tạo ra một lớp da trên thành bụng để đánh giá tốc độ mà nó trở lại bình thường có thể được sử dụng như một chỉ số về mức độ nghiêm trọng của mất nước ở người trẻ tuổi. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Niêm mạc miệng khô và lưỡi khô với các rãnh (dọc!) là những dấu hiệu khác nhưng ít đặc hiệu hơn. Trái ngược với trẻ em và thanh niên, một mức độ căng da kém (Hình 10.2) là một triệu chứng khá không đặc hiệu ở bệnh nhân lão khoa. Lý do cho điều này là tình trạng mất elastin ở da phụ thuộc vào tuổi tác dẫn đến sự phục hồi nếp véo da bị trì hoãn, do đó làm cho da đứng trở thành một dấu hiệu không đáng tin cậy về tình trạng mất nước ở người cao tuổi. Không rõ lý do, hàm lượng elastin của da trên trán vẫn được bảo tồn ngay cả khi tuổi tác tăng lên làm cho da nếp véo da kém phục hồi trên trán là một dấu hiệu mất nước hiếm gặp nhưng rất gợi ý. Ngoài ra, ở những bệnh nhân mảnh khảnh, tốc độ hồi phục da thành bụng có thể được sử dụng để đánh giá mức độ mất nước (Hình 10.3). Yếu cơ gốc chi đoạn gần, khó nói, bồn chồn và lú lẫn là những triệu chứng mất nước. Với tình trạng mất dịch tiến triển, xuất hiện sau kích động là sự thờ ơ và choáng váng, hiếm khi tiến tới hôn mê sâu. Mất trũng là một dấu hiệu mất nước hiếm gặp ở người lớn và chỉ được quan sát thấy nếu mất nước phát triển dần dần và nghiêm trọng. Trong bệnh nặng, khát nước là một triệu chứng không đặc hiệu của mất nước. Nó bị giảm sinh lý ở người cao tuổi và có thể không có mặc dù mất nước nghiêm trọng, ví dụ, trong mất nước hạ natri máu. Mặt khác, khát thường xuyên xuất hiện ở những bệnh nhân bị quá tải chất dịch trong khi điều trị lợi tiểu.

10.2 Thận

10.2.1 Kiểm tra

10.2.1.1 Phù

Bệnh nhân bị tổn thương thận cấp tính thường biểu hiện phù ấn lõm do rò rỉ xuyên mao mạch. Lượng dịch nhập liên tục mặc dù lượng dịch xuất giảm gây ra tình trạng quá tải chất lỏng, làm giảm sung phù ngoại biên và phù trước xương chày và ở giai đoạn sau, gây ra tình trạng phù phổi. Bệnh nhân bị bệnh thận viêm chủ yếu phát triển phù ở những vùng có mô dưới da lỏng lẻo. Sung mặt và mí mắt / trước xương chày là một dấu hiệu đặc trưng ở bệnh nhân bị viêm thận (cầu thận). Một sự phân bố phù nề giống như tình trạng phù toàn thân là đặc trưng cho bệnh nhân mắc hội chứng thận hư.

10.2.1.2 Nước tiểu

Màu sắc của nước tiểu là một dấu chỉ quan trọng về chức năng của ống thận để cô đặc nước tiểu. Ở những bệnh nhân bị giảm tưới máu toàn thân, nước tiểu có

màu vàng đậm đến nâu, trong khi đó nó có màu vàng đến vàng nhạt ở những người có tưới máu thận đầy đủ / chức năng hoặc ở bệnh nhân đang được điều trị lợi tiểu. Bệnh nhân mắc bệnh đái tháo nhạt có nước tiểu có hình dạng giống như nước. So sánh màu của nước tiểu với màu của một hộp trong suốt chứa đầy nước hoặc ga trải giường màu trắng giúp xác nhận sự xuất hiện dịch giống như nước của nước tiểu. Ngoài màu sắc và hình dạng của nó, mùi của nước tiểu có thể chỉ ra các bệnh lý khác hoặc là kết quả của một số biện pháp điều trị bằng thuốc (Bảng 10.1).

Bảng 10.1 Giải thích màu sắc, hình dạng và mùi nước tiểu	
Nước tiểu	Giải thích
Đục, chứa cặn lắng, có mùi	Nhiễm trùng tiểu
Mủ (Hình. 10.4)	Nhiễm trùng tiểu, do thuốc
Chứa cặn lắng	Nhiễm trùng tiểu, AKI, nước tiểu “catheter”
Bùn, nâu	AKI
Bọt	Protein niệu (albumin niệu), tăng bilirubin trực tiếp
(Đại thể) tiểu máu	(Liên quan đến catheter, cơ học, phẫu thuật) chấn thương niệu đạo, tuyến tiền liệt hoặc bàng quang
Màu nâu đỏ, màu trà hoặc màu cola	Viêm cầu thận, tan máu cấp, tiểu myoglobin (tiêu cơ vân)
Màu hoa hồng	Tán huyết nội mạch
Màu đỏ (không có sự hiện diện của huyết sắc tố hoặc máu)	Nhiễm trùng đường tiết niệu với vi khuẩn gram âm (hội chứng túi nước tiểu tím), tiểu porphyrin, nhiễm độc chì hoặc thủy ngân, đang điều trị với ibuprofen, metamizol, hydroxocobalamin hoặc deferoxamine
Màu vàng đậm, hơi nâu	Tăng bilirubin trực tiếp
Như nước	Đái tháo nhạt, tăng đường huyết, chứng cuồng uống, điều trị lợi tiểu
Trong hay màu vàng sáng	Điều trị lợi tiểu
Xanh	Điều trị propofol, promethazine, cimetidine, amitriptyline hoặc metoclopramide
Cam đỏ	Điều trị bằng rifampicin và / hoặc isoniazid
Màu hơi xanh (Hình. 10.5)	Uống / tiêm xanh methylen
Đen	Ngộ độc đồng, tiểu porphyrin

10.2.1.3 Da

Ngứa đã trở thành một thực thể hiếm gặp ở bệnh nhân tổn thương thận và chỉ có một số bệnh nhân bị suy thận giai đoạn cuối mãn tính. Các tổn thương trầy xước của da có thể là dấu hiệu gián tiếp của ngứa và bệnh thận (hoặc gan mật) tiến triển. Một dấu hiệu cực kỳ hiếm gặp nhưng ấn tượng của bệnh tăng urê máu nghiêm trọng là lắng đọng tinh thể urê trên da. Ở những bệnh nhân này, lông mày và ở giai đoạn sau đó, da trán và mặt được bao phủ bởi một lớp hạt màu trắng xám giống như sự hiện diện của muối khô. Một mùi nước tiểu / tăng urê máu điển hình có mặt ở những giai đoạn cuối của suy thận.



Hình 10.4 Tiểu mẫu ở bệnh nhân bị nhiễm trùng đường tiết niệu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình. 10.5 Nước tiểu màu xanh lục nhạt ở một bệnh nhân dùng thuốc nhuộm xanh methylen. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 10.6 Ban xuất huyết sờ thấy như một dấu hiệu đặc trưng của viêm mạch. Được sự cho phép của Helmut Hintner, MD và Martin Laimer, MD.



Hình 10.7 Phát ban dát sần ở bệnh nhân viêm thận kẽ dị ứng. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD

Một số bệnh thận có liên quan đến tổn thương da đặc trưng. Thiếu máu cục bộ đầu chi, phát ban bướm và / hoặc ban xuất huyết sờ thấy (ban đỏ, không phồng

rộp biểu thị sự xâm nhập của các tế bào hồng cầu bên ngoài các mạch máu bị viêm; Hình 10.6) ở bệnh nhân có thiếu niệu là gợi ý nổi bật cho thấy viêm mạch máu hệ thống và / hoặc viêm cầu thận là nguyên nhân gây tổn thương thận. Viêm thận mô kẽ có thể liên quan đến phát ban dát sần và biểu thị phản ứng dị ứng thuốc (Hình 10.7). Ở những bệnh nhân bị tổn thương thận cấp đi kèm với chấm và / hoặc ban xuất huyết, nhiễm trùng huyết (nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu hay phế cầu hoặc Gram âm) hoặc bệnh lý vi khuẩn huyết khối (ví dụ như bệnh TTP - giảm tiểu cầu huyết khối). Sự hiện diện của thuyên tắc ngoại biên, nốt Osler, tổn thương Janeway và / hoặc xuất huyết kết mạc (xem Phần III Chương 17) là những dấu hiệu của viêm nội tâm mạc có thể liên quan đến tổn thương thận cấp. Sự hiện diện của livedo reticularis trên cả hai chân (Phần II Chương 6, Hình 6.28) cùng với sự biến màu của ngón chân ở bệnh nhân bị tổn thương thận cấp rất gợi ý hội chứng thuyên tắc cholesterol. Livingo reticularis được gây ra bởi sự thuyên tắc các tinh thể cholesterol vào các tiểu động mạch da và không được nhầm lẫn với hiện tượng da nổi bông như đã thấy trong shock. Trong khi da nổi bông bị shock lần đầu tiên xảy ra ở đầu gối, thì livedo reticularis trong hội chứng thuyên tắc cholesterol xuất hiện đầu tiên ở lòng bàn chân lan rộng từ phần xa đến phần gần của chân. Mặc dù hội chứng thường thấy nhất sau các thao tác can thiệp hoặc mở động mạch chủ (ví dụ: chụp động mạch, phẫu thuật động mạch chủ hoặc tim), nó cũng có thể xảy ra một cách tự nhiên.

10.2.1.4 Hệ thần kinh trung ương

Sự phát triển của bệnh não do tăng urê máu phụ thuộc vào một số yếu tố (ví dụ: thời gian mà độc tố urê tích tụ, nguyên nhân của tổn thương thận) ngoài mức độ urê huyết thanh tuyệt đối. Mất chú ý, lú lẫn, mê sảng và giật cơ có thể là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên. Một cơn rung vồ là một bất thường vận động hiếm gặp ở những bệnh nhân này. Thờ ơ, sững sờ và hôn mê là những triệu chứng muộn và không thường xuyên của bệnh não do urê nhưng liên quan đến tỷ lệ tử vong cao. Một khi bệnh não đã dẫn đến giảm mức độ hoặc thậm chí mất ý thức, nguy cơ mắc hội chứng mất cân bằng do lọc máu trở nên đáng kể. Việc giải quyết hôn mê do tăng urê máu điển hình thường mất nhiều thời gian hơn 48 giờ mặc dù được bắt đầu điều trị thay thế thận.

10.2.1.5 Phổi

Dấu hiệu lâm sàng của tình trạng quá tải dịch tại phổi là không đặc hiệu và xảy ra độc lập với nguyên nhân cơ bản của suy thận (xem Phần 10.1.1.1.). Ho ra máu

cùng với tổn thương thận cho thấy sự hiện diện của hội chứng phổi-thận như hội chứng Goodpasture hoặc u hạt với viêm đa mạch máu. Vì ho máu thường có số lượng nhỏ, các hội chứng phổi-thận thường bị bỏ qua hoặc chỉ được nhận ra sau khi bệnh nhân được đặt nội khí quản và thực hiện hút nội khí quản.

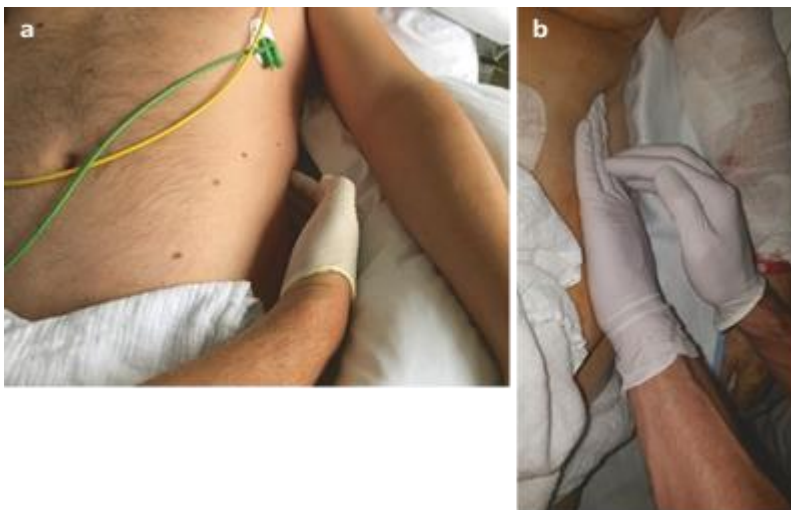
10.2.1.6 Linh tinh

Dấu hiệu lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang chi hoặc thiếu máu cục bộ trước hoặc xảy ra đồng thời với thiếu niệu liên quan đến tiêu cơ vân cấp. Sự kết hợp giữa mất thính lực mới và tổn thương thận làm nổi bật sự hiện diện của các tác dụng phụ thuốc độc hại (ví dụ: aminoglycoside, thuốc lợi tiểu quai). Loét sụn tai cho thấy tổn thương thận có thể là do u hạt với viêm đa giác mạc.

Đau khớp, viêm khớp, bệnh lý thần kinh, khái huyết, viêm giác mạc và viêm màng bồ đào là triệu chứng của suy thận liên quan đến viêm mạch máu (viêm tự miễn). Nhiễm độc ethylene glycol có liên quan đến thiếu niệu, trạng thái tinh thần bị suy giảm, thể tích thông khí cao (khó phát hiện lâm sàng!) Và đôi khi bị liệt nhãn cầu.

10.2.2 Sờ và gõ

Hình 10.8 Gõ hông trực tiếp (a) và gián tiếp (b). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD (a) và Daniel Dankl, MD (b)



Sờ bụng có vai trò không đáng kể trong việc thăm khám thực thể thận trong tình trạng nguy kịch. Mặc dù đau ở vùng cột sống - sườn là một dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân mắc bệnh sỏi thận, tắc nghẽn niệu quản, viêm bể thận hoặc thiếu máu thận cấp, khu vực này rất khó để sờ thấy ở những bệnh nhân không thể đứng, ngồi thẳng hoặc chỉ nói thể hiện sự khó chịu. Ngoài ra và với độ chính xác thấp, gõ sườn trực tiếp hoặc gián tiếp (Hình 10.8) có thể được sử dụng để tìm kiếm sự giãn nở hoặc

niễm trùng của vùng chậu - thận. Như được mô tả trong Phần II Chap. 8, sờ nắn bụng ở vùng thượng mu có thể phát hiện bàng quang tiết niệu bị ứ căng (ví dụ như là nguyên nhân của tổn thương thận cấp sau thận hoặc ống thông tiểu bị tắc). Việc thăm khám trực tràng có thể cho thấy một khối vùng chậu hoặc của tuyến tiền liệt là một nguyên nhân tiềm ẩn của tắc nghẽn đường tiết niệu.

10.2.3 Nghe

Nghe tiếng thổi tâm thu ở vùng quanh rốn cho thấy sự hiện diện của hẹp động mạch thận, đặc biệt là nếu tăng huyết áp động mạch mạn tính và khó điều trị (hội chứng Goldblatt). Một phát hiện phổ biến hơn về nghe lồng ngực ở bệnh nhân suy thận (cấp tính) là một tiếng cọ màng phổi hoặc màng tim cho thấy sự hiện diện của viêm màng phổi hoặc viêm màng ngoài tim do tăng urê máu.

Chương XI

THẦN KINH CƠ VÀ TỦY SỐNG

11.1 Đánh giá chức năng thần kinh cơ

Trương lực cơ, sức mạnh và sự vận động là sản phẩm của một quá trình phức tạp được phối hợp bởi hệ thống vận động, đó là một mạng lưới phức tạp gồm nhiều vòng lặp được tổ chức theo thứ bậc: vỏ não vận động (khởi động vận động tự nguyện), đường vận động xuống bên và trung gian (dẫn truyền) hạch nền (điều tiết), tiểu não (phối hợp), tủy sống (dẫn truyền và điều chỉnh), thần kinh ngoại biên (dẫn truyền), tâm động thần kinh cơ (truyền tín hiệu) và cơ xương (vận động). Tế bào thần kinh vận động thứ nhất hoặc trên có nguồn gốc từ vỏ não vận động nguyên phát (lớp vỏ trước) và kết nối với tế bào thần kinh vận động thứ hai hoặc thấp hơn trong tủy sống ở cấp độ của rễ thần kinh cột sống tương ứng.

Khi đánh giá chức năng vận động, khối lượng cơ, trương lực và sức mạnh sẽ được đánh giá. Ở những bệnh nhân nguy kịch, việc đánh giá khối lượng cơ thường bị sai lệch do sự hiện diện của phù. Trong nhiều trường hợp, sự mất khối lượng cơ thực tế chỉ được ghi nhận trong quá trình hồi phục hoặc giai đoạn mãn tính của bệnh hiểm nghèo khi phù nề chuyển sang các khu vực phụ thuộc trọng lực để lại một "cửa sổ để đánh giá" tại giường trên vai và các chi trên. Các trương lực cơ nhạy cảm với thuốc an thần nhưng giúp phân biệt giữa các tổn thương của tế bào thần kinh vận động trên và dưới ở bệnh nhân không an thần (Bảng 11.1). Hai dạng tăng trương lực cơ được nhìn thấy với các tổn thương neuron vận động trên. Độ co cứng được đặc trưng bởi một lực cản rõ rệt đối với sự khởi đầu của vận động thụ động nhưng ít kháng cự hơn trong phạm vi vận động còn lại (kháng clasp-knife). Mặt khác, "độ cứng như ống chì", liên quan đến sức đề kháng đối với toàn bộ phạm vi chuyển động và thường gặp ở bệnh nhân mắc bệnh ngoại tháp (ví dụ: bệnh Parkinson có độ cứng bánh răng). Bệnh nhân cao tuổi tinh táo, đặc biệt là những người mắc chứng mất trí nhớ, có thể biểu hiện tăng trương lực với chuyển động thụ động (được gọi là paratonia) mà không có bệnh lý của tế bào thần kinh vận động trên. Tăng trương lực ở những bệnh nhân này thường là mất điều hòa và có khả năng là kết quả của việc không thể thư giãn các cơ trong các chuyển động thụ động. Ở bệnh nhân tinh táo và hợp tác, sức mạnh cơ bắp được kiểm tra bằng cách đánh giá và phân loại (Bảng 11.2)

về chức năng của từng cơ/ nhóm cơ. Không giống như trong kiểm tra thần kinh chi tiết, đánh giá sức mạnh cơ bắp ở bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng thường tập trung vào các nhóm cơ cụ thể, chủ yếu là lớn (Bảng 11.3). Mặc dù sức mạnh tay cầm (Hình 11.1) không phải là một phần của kiểm tra tiêu chuẩn để đánh giá sức mạnh cơ bắp, sức mạnh của nó là một chỉ số tuyệt vời về mức độ tình trạng Yếu cơ mắc phải tại ICU.

Bảng 11.1 Phân biệt tổn thương tế bào thần kinh vận động trên và dưới, bệnh thần kinh cơ và bệnh cơ				
	Tổn thương thần kinh vận động trên	Tổn thương thần kinh vận động dưới	Bệnh thần kinh cơ	Bệnh cơ
Trương lực cơ	Tăng	Giảm	Bình thường/ giảm	Bình thường
Phản xạ sức mạnh cơ	Tăng	Giảm/ vắng mặt	Bình thường/ giảm	Bình thường /giảm
Phản xạ gân bàn chân	Bất thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Các cơ	Bình thường	Teo cơ	Bình thường	Bình thường
Bó sợi cơ	Không	Có	Không	Không
Giảm cảm giác	Thỉnh thoảng	Thỉnh thoảng	Không	Không
Sự phân phối sức yếu cơ	Thường là 1 bên	Một hoặc 2 bên	Đồng tâm, 2 bên	Đồng tâm, 2 bên
Khả năng mỗi cơ	Không	Không	Có	Không
Các thiếu hụt thần kinh khác	Thường	Không	Không	Không

Đánh giá về trương lực và sức mạnh cơ bắp là không thể ở bệnh nhân hôn mê và/ hoặc an thần. Ở những bệnh nhân không hợp tác hoặc kích động, sức mạnh cơ bắp thường có thể được đánh giá gián tiếp trong khi ngăn ngừa bệnh nhân tự làm hại chính mình, nhân viên hoặc thiết bị. Ở những bệnh nhân bị suy giảm ý thức (ví dụ

như buồn ngủ hoặc choáng váng), sức mạnh cơ bắp có thể được đánh giá bằng cách quan sát các chuyển động tự phát (ví dụ: nâng tay hoặc chân chống lại trọng lực) hoặc đánh giá phản ứng cử động cơ đối với kích thích đau. Hơn nữa, cả hai cánh tay có thể được nâng lên và giải phóng cùng nhau. Một cánh tay bị giảm hoặc không có trương lực cơ bắp sẽ giảm nhanh hơn một cánh tay trong đó trương lực cơ bắp được duy trì hoặc tăng lên. Ở các chi dưới, đầu gối có thể được gấp thụ động và giải phóng đồng thời. Một chân bị tê liệt sẽ nhanh chóng rơi xuống một vị trí mở rộng so với phần hông được xoay bên ngoài, trong khi một chân có cơ bắp được duy trì vẫn ở vị trí gấp trong một vài trường hợp và sau đó từ từ trở lại vị trí trước đó.



Hình 11.1 Sức mạnh của tay cầm giảm có liên quan đến Hội chứng yếu cơ mắc phải tại ICU và là kết quả ở bệnh nhân bị bệnh nặng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 11.2 Gợi ý phản xạ gân sâu của cơ nhị đầu cánh tay (C5, C6). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 11.3 Gợi ý phản xạ gân sâu cánh tay-quay (C6). Được sự phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 11.4 Gợi ý phản xạ gân sâu của cơ tam đầu cánh tay (C7). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 11.5 Gợi ý phản xạ xương bánh chè (L3, L4).
Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 11.6 Gợi ý phản xạ gân Achilles (S1).
Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

11.2 Đánh giá sức mạnh cơ/ phản xạ gân sâu

Bảng 11.2 Phân loại sức mạnh cơ bắp theo đề xuất của Hội đồng nghiên cứu y tế.	
Mức độ	Mô tả
M0	Không co cơ và cử động khớp
M1	Có co cơ nhưng không có cử động khớp
M2	Có vận động nhưng không thể thắng được trọng lực
M3	Có vận động đủ thắng trọng lực nhưng không có sức đề kháng
M4	Có vận động đủ thắng trọng lực đôi khi có đủ sức đề kháng
M5	Bình thường

Đánh giá sức mạnh cơ hoặc phản xạ gân sâu kiểm tra tính toàn vẹn của các cung phản xạ cột sống và là một phương pháp khác để phân biệt giữa tổn thương neuron vận động trên và dưới (Bảng 11.1). Phản ứng phản xạ được phân loại từ 0 đến 4+ (Bảng 11.4). Ở những bệnh nhân nguy kịch, các phản xạ gân sâu sau đây thường được đánh giá: bắp tay (Hình 11.2), tay-quay (Hình 11.3), cơ tam đầu (Hình 11.4), cơ tứ đầu (Hình 11,5) và phản xạ gân Achilles (Hình 11.6)

Bảng 11.3 Kiểm tra các nhóm cơ chính		
Nhóm cơ	Yêu cầu bệnh nhân	Ổ vận động
Cơ vai	“...giơ hai cánh tay lên”	C5
Nhóm gấp khuỷu	“...gấp khuỷu và chống lại”	C5
Nhóm duỗi cổ tay	“...ngửa cổ tay ra”	C6
Nhóm duỗi khuỷu	“...thẳng cánh tay ra”	C7

Nhóm gấp ngón dài	“...gấp ngón tay giữa lại”	C8
Cơ dạng ngón nhỏ	“...dạng ngón út ra”	T1
Gấp hông	“...gấp đầu gối vào ngực”	L2
Duỗi gối	“...đuỗi thẳng gối”	L3
Gấp mu bàn chân	“...nhất các ngón chân lên”	L4
Duỗi các ngón dài	“...gập các ngón chân xuống”	L5
Gấp cổ bàn chân	“...gập cả bàn chân xuống”	S1

Bảng 11.4 Phân loại đáp ứng phản xạ căng cơ theo thang phản xạ	
Đáp ứng phản xạ	Mô tả
0	Không đáp ứng
+	Giảm đáp ứng
++/2+	Đáp ứng bình thường
+++/3+	Đáp ứng nhiều hơn bình thường
++++/4+	Rất đáp ứng/ tăng phản xạ

11.3 Đánh giá chức năng cảm giác

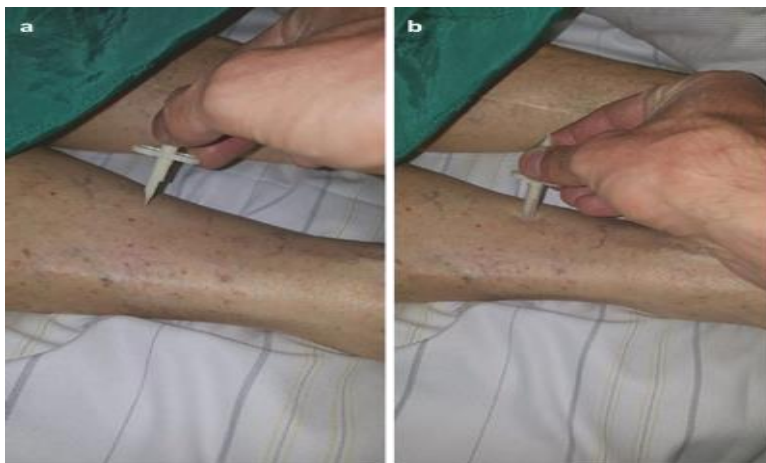
Cảm giác soma được phân loại thành ba phương thức: sờ hữu; cảm giác nông, cũng như cảm giác sờ thô; đau và cảm giác nhiệt độ. Vị trí (khớp) và cảm giác rung (quyền sờ hữu) được trung gian thông qua con đường cột sau của tủy sống. Nó được kiểm tra bằng cách di chuyển ngón trỏ của bệnh nhân hoặc ngón chân lớn sang các hướng khác nhau, trong khi bệnh nhân xác định hướng di chuyển (Hình 11.7). Cảm giác nông đề cập đến nhận thức về sự tiếp xúc tốt hoặc phân biệt sự sờ chạm và được trung gian thông qua các đường dẫn cột sau của tủy sống. Cảm giác sơ khai được kiểm tra bằng cách cho bệnh nhân phân biệt giữa các vật nhọn và tù (Hình 11.8). Cảm giác thô, đau và cảm giác nhiệt độ được truyền đi bằng con đường sừng trước (đường spinothalamic) của tủy sống và được kiểm tra bằng cách chạm vào bệnh nhân bằng gạc lạnh và ướt. Sau đó, bệnh nhân được yêu cầu xác định nhiệt độ của gạc (ấm hay lạnh?). Vì cảm giác đau và nhiệt độ được điều hòa qua cùng một tủy sống, nên không cần thiết phải khơi gợi các kích thích đau. Do đau và nhiệt độ là phương thức đầu tiên của cảm giác bị giảm do thuốc gây tê cục bộ áp dụng vào ngoài màng

cứng, thử nghiệm cho cảm giác nhiệt độ là kỹ thuật được ưa thích để đánh giá mức độ và độ che phủ của thuốc giảm đau ngoài màng cứng.

11.4 Tổn thương tủy sống



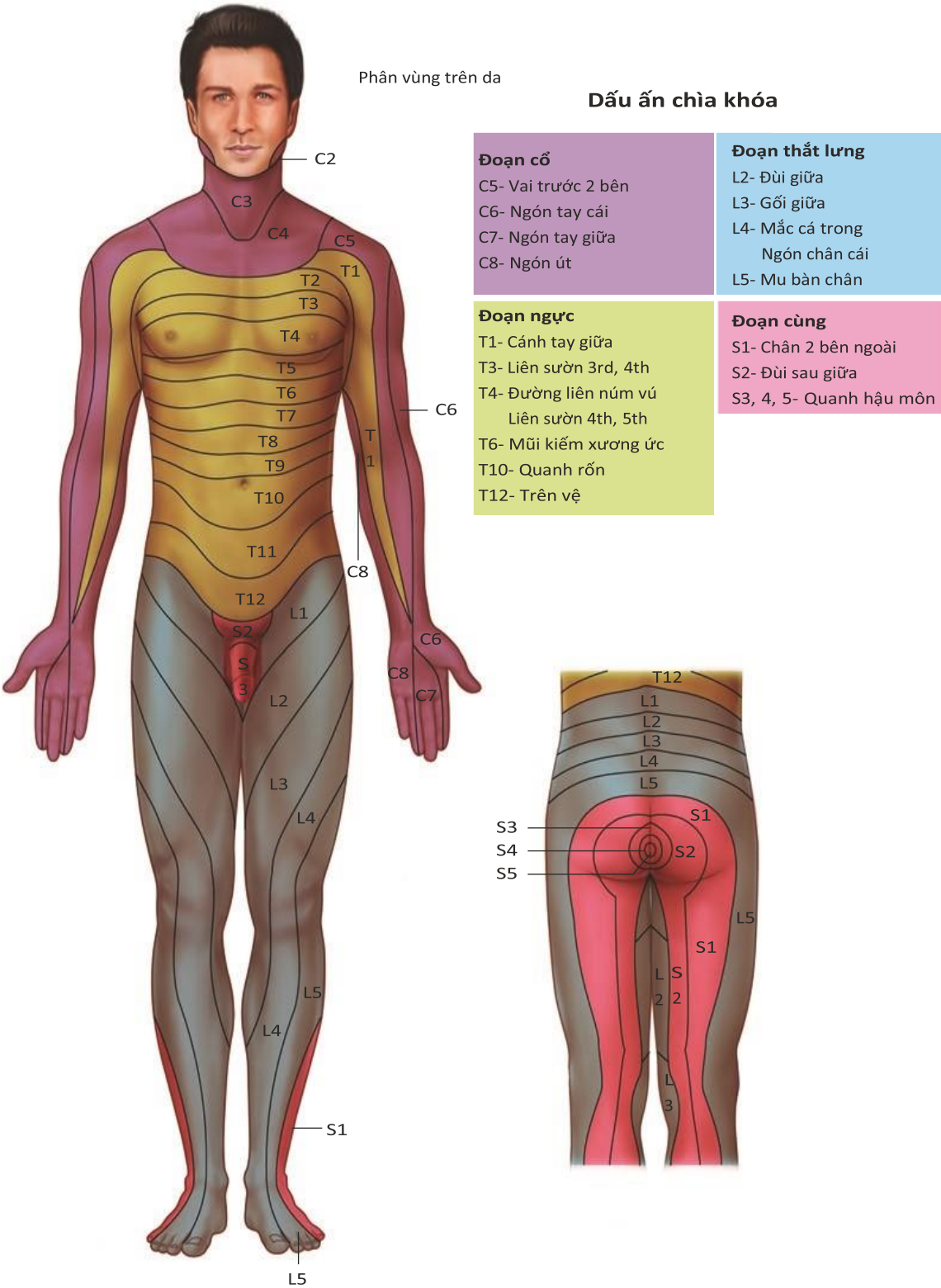
Hình 11.7 Cảm giác vị trí khớp bằng cách yêu cầu bệnh nhân nói hướng di chuyển ngón chân.



Hình 11.8 Thử nghiệm cảm giác nông (chạm tốt) bằng cách yêu cầu bệnh nhân phân biệt giữa các vật nhọn (a) và tù (b). Cả hai được sự cho phép của Daniel Dankl, MD

Tùy thuộc vào mức độ cắt ngang của tổn thương tủy sống, vận động, cảm giác và chức năng tự động bị suy yếu (Bảng 11.5). Hiệp hội chấn thương cột sống Mỹ (ASIA) xếp hạng một tổn thương tủy sống hoàn toàn thành năm loại (Bảng 11.6). Trong thực hành lâm sàng, mức độ và loại tổn thương tủy sống được xác định bằng cách kiểm tra sức mạnh cơ bắp (Bảng 11.2) và cảm giác (Hình 11.9 và 11.10) theo kiểu sọ não. Tổn thương hoàn toàn ảnh hưởng đến tất cả các chức năng của tủy sống và dẫn đến tê liệt cấp tính (M0) với mất tất cả các tính chất của cảm giác. Các dấu hiệu tiên lượng tốt để phục hồi ở những bệnh nhân bị chấn thương tủy sống không hoàn toàn là bảo tồn các các đoạn tủy cùng (ví dụ như cảm giác quanh hậu môn), khả năng mở rộng ngón chân cái và phản xạ mắt cá chân được bảo tồn. Ngoài các nhóm cơ chính (Bảng 11.3), phải kiểm tra trương lực cơ, chức năng bàng quang (S2, S4) và chức năng cơ thắt hậu môn [S2 - S4 (5)] ở mọi bệnh nhân bị chấn thương tủy sống. Ở những bệnh nhân bị chấn thương cột sống ngực hoặc cổ, trương lực cơ liên sườn được đánh giá bằng cách kiểm tra kiểu thở và sờ nắn kỹ thuật số của không gian liên sườn. Ở những bệnh nhân bị tổn thương tủy ngực hoàn toàn, có thể cảm nhận được một đường thẳng giữa cơ thắt và không cơ thắt cơ liên sườn. Trong giai đoạn cấp tính của chấn thương tủy sống ("diaschisis" hay thường được đặt tên sai là "Choáng tủy"), các phản xạ căng cơ bị mất và kéo dài về mức chấn thương (vài ngày

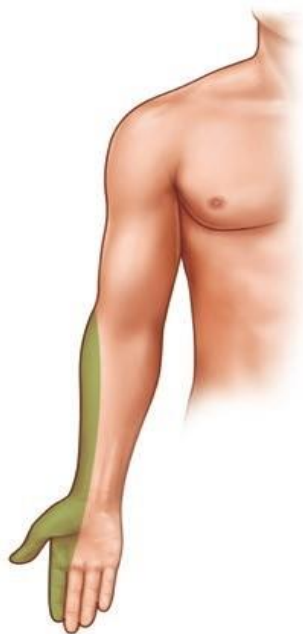
ở vùng thắt lưng, vài tuần bị chấn thương tủy sống cổ), tăng phản xạ và trương lực cơ sẽ trở lại (co cứng).



Hình 11.9 Bản đồ Dermatome về suy giảm cảm giác ở chấn thương tủy sống/ dây thần kinh cảm giác.



Thần kinh ngoại biên:
Hội chứng ống cổ tay



Rễ thần kinh:
Bệnh thần kinh quay C6



Bệnh đa TK: Nhẹ



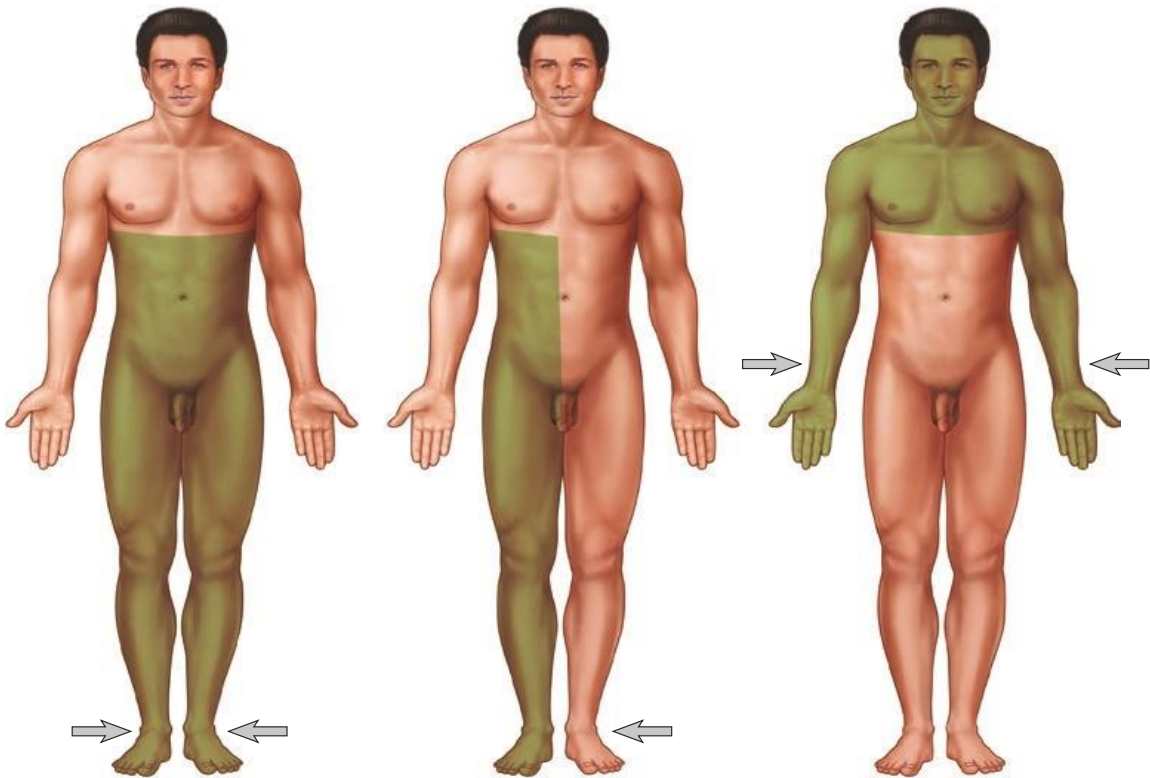
Bệnh đa TK: Trung bình



Bệnh đa TK: Nặng

Hình 11.10 Các mô hình kinh điển của suy giảm cảm giác với các bệnh lý thường liên quan

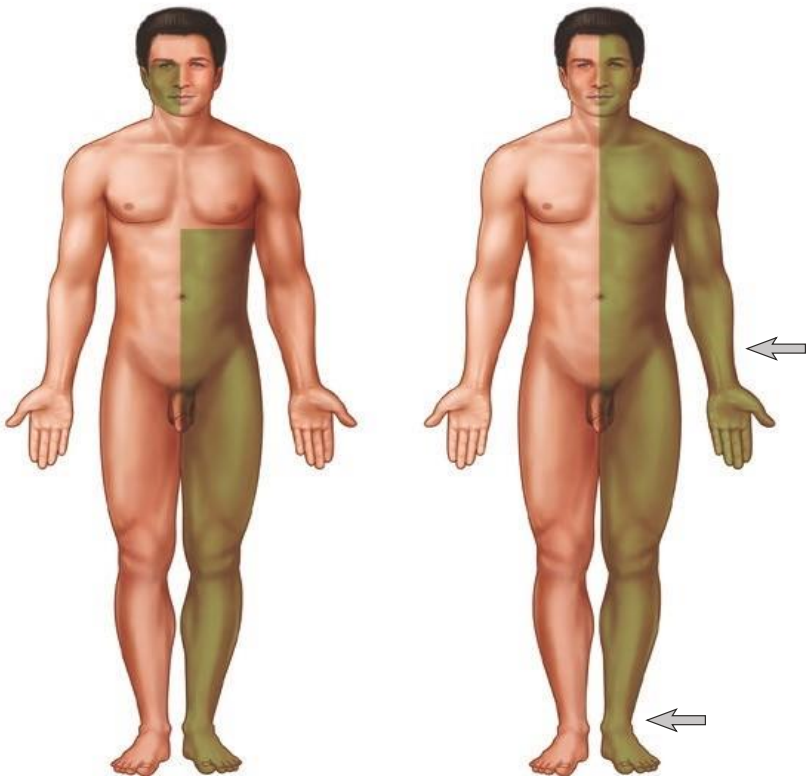
TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU



Chấn thương tủy sống hoàn toàn
Và hội chứng sừng trước

Hội chứng Brown-Sequard

Hội chứng tủy sống trung tâm
(Syringomyelia)



Chấn thương thân não

Tổn thương bán cầu não

Bảng 11.5 Các phân nhóm của chấn thương tủy sống		
Loại tổn thương	Ví dụ	Dấu hiệu lâm sàng
Hoàn toàn	Tổn thương chấn thương, viêm tủy hoại tử vi rút	Mất hoàn toàn chức năng vận động, cảm giác và chức năng tự động dưới mức tổn thương
Không hoàn toàn	Chấn thương, chèn ép, viêm tủy do virus, khối u	Mất hoàn toàn chức năng vận động, cảm giác và chức năng tự động
Hội chứng sừng trước tủy sống	Sau phẫu thuật động mạch chủ ngực, thiếu máu cục bộ/ đột quy	Mất hoàn toàn chức năng vận động và tự trị cũng như cảm giác đau/ nhiệt độ nhưng cảm giác sờ được bảo tồn và bản thể
Hội chứng tủy trung tâm	Tổn thương tăng mở rộng của cột sống cổ (đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi bị hẹp cột sống hoặc loãng xương), syringomyelia, viêm tủy thần kinh thị	Mất chức năng vận động (đoạn xa > đoạn gần), cảm giác đau/ nhiệt độ, bản thể và chức năng tự động ở phần trên >>> chi dưới, cảm giác sờ được bảo tồn
Hội chứng sừng sau tủy sống	Thiếu hụt Vitamin B12	Mất cảm giác nông và bản thể nhưng vận động được bảo tồn và chức năng tự động cũng như các phương thức cảm giác khác
Hội chứng bán tủy sống (Brown-Séquard)	Bệnh xơ cứng rải rác, chèn ép, tổn thương đùn dập	Mất chức năng vận động cùng bên, cảm giác nông và bản thể, mất cảm giác đau / nhiệt độ và chức năng tự động
Hội chứng Conus medullaris	Viêm tủy do vi rút	Rối loạn chức năng cơ vòng, mất cảm giác cùng cụt, triệu chứng vận động nhỏ
Hội chứng Chùm đuôi ngựa (Equina)	Chấn thương, chèn ép, viêm đa dây thần kinh do virus	Mất chức năng vận động (thường không đối xứng) ở chi dưới, hội chứng xuyên tâm
Bảng 11.6 Phân loại chấn thương tủy sống của Hiệp hội chấn thương cột sống Hoa Kỳ (ASIA)		

Phân loại	Mô tả	Diễn giải
A	Hoàn toàn	Mất hoàn toàn chức năng cảm giác và vận động trong S4/ S5
B	Cảm giác không hoàn toàn	Cảm giác nhưng không phải chức năng vận động được bảo tồn dưới mức chấn thương và bao gồm S4 / S5
C	Vận động không hoàn toàn	Chức năng động cơ cấp M0, M2 trong hơn một nửa số cơ chính dưới mức chấn thương
D	Vận động không hoàn toàn	Chức năng vận động cấp M3 hoặc cao hơn trong hơn một nửa số cơ chính dưới mức chấn thương
E	Bình thường	Động cơ được bảo quản và chức năng cảm giác dưới mức chấn thương

Để phân loại cấp độ ASIA, nên thực hiện trình tự kiểm tra sau: (1) xác định mức độ cảm giác, (2) xác định mức độ vận động, (3) xác định mức độ tổn thương, (4) xác định mức độ hoàn toàn tổn thương.

11.5 Yếu mắc phải ở ICU

Dấu hiệu lâm sàng của điểm yếu mắc phải do ICU là giảm phản xạ căng cơ/ gân sâu và yếu cơ đối xứng, điều này thường dẫn đến khó khăn trong việc đưa bệnh nhân rời khỏi máy thở. Sức mạnh cơ bắp bị suy yếu nhiều hơn ở phần dưới so với các chi trên nhưng có thể mất hoàn toàn ở tất cả các chi ở dạng nghiêm trọng. Chức năng thần kinh tự động và sọ não thường được bảo tồn. Việc chữa các cơ mặt dẫn đến hình ảnh đặc trưng của một bệnh nhân nhăn nhó không hoặc chỉ di chuyển tối thiểu để đáp ứng với các kích thích hoặc các thủ thuật đau đớn. Cơ hầu họng, tuy nhiên, thường xuyên bị suy yếu dẫn đến tỷ lệ khó nuốt cao ở những bệnh nhân này. Đánh giá sức mạnh của một tay cầm tự ý là một phương pháp hữu ích để xác định yếu cơ mắc phải ở ICU trên bệnh nhân bị bệnh nặng và đánh giá mức độ nghiêm trọng của nó. Mặc dù điểm yếu mắc phải do ICU thường xảy ra sau khi bị bệnh nghiêm trọng kéo dài (ví dụ 1 - 2 tuần), nó có thể phát triển sớm nhất sau vài ngày ở một số bệnh nhân. Cảm giác thường được bảo tồn. Mặc dù những bệnh nhân được lựa chọn mắc bệnh sợi trục đồng thời có thể phát triển dị cảm, sự hiện diện của cảm giác bị suy yếu sẽ kích thích xét nghiệm sinh lý thần kinh hơn nữa để loại trừ các rối loạn hủy myeline như hội chứng Guillain-Barré. Phục hồi yếu cơ mắc phải tại ICU xảy ra đầu tiên ở phần trên và sau đó là chi dưới.

Bảng 11.7 Điểm của Hội đồng nghiên cứu y tế (MRC)		
Nhóm cơ kiểm tra	Điểm được phân bổ	
Các chi trên	Bên phải	Bên trái
Nhóm cơ vai	0–5	0–5
Các cơ gấp khuỷu	0–5	0–5
Các cơ duỗi cổ tay	0–5	0–5
Các chi dưới		
Các cơ gấp hông	0-5	0-5
Các cơ duỗi gối	0-5	0-5
Các cơ gấp cổ-bàn chân	0-5	0-5

Điểm số được tính bằng tổng sức mạnh cơ tối đa (theo phân loại của Hội đồng nghiên cứu y tế) thu được cho mỗi sáu nhóm cơ ở mỗi bên (số điểm tối thiểu, 0 điểm; số điểm tối đa, 60 điểm)

Thực hành lâm sàng

Hộp 1: Dấu hiệu và triệu chứng đặc trưng của bệnh lý thần kinh ngoại biên

- Không có các tổn thương não hoặc tủy sống là nguyên nhân của sự thiếu hụt thần kinh.
- Chi dưới bị ảnh hưởng nhiều hơn chi trên.
- Thường không đối xứng (ngoại lệ: mô hình tay đi găng trong bệnh lý thần kinh tiểu đường).
- Thường liên quan đến giảm cảm giác (cảm giác nông bị suy giảm đầu tiên).
- Dị cảm và đau thần kinh là phổ biến.
- Hiếm khi xuất hiện yếu cấp tính.
- Có thể giảm trương lực cơ và phản xạ căng cơ.
- Các sang thương lở loét da gợi ý các tổn thương của một dây thần kinh ngoại biên.
- Sự tham gia của một số dây thần kinh ngoại biên gợi ý tổn thương đám rối.

Bệnh thần kinh mãn tính thường liên quan đến những thay đổi về độ dày của da, tóc và móng.

Hộp 2: Đánh giá một khối tụ dịch ngoài màng cứng và nhận biết các biến chứng của gây tê/giảm đau thần kinh.

Đánh giá sự đầy đủ của giảm đau ngoài màng cứng:

- Giảm đau (ngoài màng cứng) là đủ nếu bệnh nhân cảm thấy nhẹ hoặc không đau. Điều này không đòi hỏi cảm giác nhiệt độ suy yếu. (NB: Trong những trường hợp này, việc giảm hoặc ngừng truyền ngoài màng cứng và xem xét lại bệnh nhân sau đó được cho là hợp lý.)
- Yêu cầu bệnh nhân hít thở sâu và ho. Giảm đau ngoài màng cứng đầy đủ cho phép bệnh nhân làm như vậy mà không cảm thấy đau đón hay nhăn nhó (xem mặt bệnh nhân!).
- Xác định mức độ giảm đau ngoài màng cứng bằng mức độ cảm giác nhiệt độ thay đổi ở cả hai bên (ví dụ: sử dụng gạc ướt và lạnh hoặc xịt lạnh).
- Để giảm đau đầy đủ, các đoạn ngoài màng cứng thích hợp phải được phủ hết:
 - Phẫu thuật bụng trên (bao gồm phẫu thuật thực quản): lên đến T4 - T6
 - Phẫu thuật bụng dưới: lên đến T6 - T8
 - Phẫu thuật hông: lên đến T10
 - Phẫu thuật chi dưới: lên đến L1
 - Phẫu thuật đáy chậu: S2 - S5
 - Dấu hiệu lâm sàng của trục thần kinh cao (ngoài màng cứng hoặc tủy sống) bị block:
- Hạ huyết áp động mạch do dẫn mạch (hạ huyết áp động mạch với tưới máu ngoại vi đầy đủ và không có đốm da)
- (Tương đối) nhịp tim chậm
- Giảm cảm ở ngón tay út
- Suy hô hấp/ khó thở
- Ý thức bị suy giảm

Các dấu hiệu lâm sàng của ngộ độc gây tê vùng:

- Choáng váng
- Giảm cảm
- Vị kim loại
- Lú lẫn / kích động
- Co giật

- Thở nhanh
- Hạ huyết áp động mạch
- Rối loạn nhịp tim chậm
- Ý thức bị suy giảm
- Ngưng hô hấp/ ngừng tim

Dấu hiệu lâm sàng của tụ máu ngoài màng cứng:

- Một khối máu tụ ngoài màng cứng xảy ra chủ yếu khi đặt hoặc sau khi rút bỏ catheter ngoài màng cứng.
- Đau lưng đột ngột cục bộ hoặc đau lan ra da.
- Dị cảm.
- Thiếu hụt thần kinh sớm: dị cảm và rối loạn chức năng ruột và bàng quang.
- Thiếu hụt thần kinh muộn: thiếu hụt vận động và cảm giác.

Dấu hiệu lâm sàng của đau đầu sau chọc dịch não tủy:

- Khởi phát trong vòng 3 ngày sau khi đâm thủng màng cứng
- Nhức đầu trước và/ hoặc đau đầu chằm tủa ra cổ và vai
- Được báo cáo cảm giác là "nung và lan truyền như kim loại nóng"
- Con đau trầm trọng hơn do cử động đầu và tư thế thẳng đứng
- Buồn nôn và ói mửa
- Chóng mặt
- Mất thính lực và ù tai
- Viêm dây thần kinh sọ não VI

Các dấu hiệu lâm sàng của abscess ngoài màng cứng:

- Có thể xảy ra chậm trễ sau khi rút bỏ ống thông ngoài màng cứng
- Sốt
- Nhiễm trùng tại vị trí chèn (cũ) (ví dụ: mủ)
- Đau lưng cục bộ hoặc đau lan ra da
- Thiếu hụt thần kinh sớm: dị cảm và rối loạn chức năng ruột và bàng quang
- Thiếu hụt thần kinh muộn: thiếu hụt vận động và cảm giác

Hộp 3 Phân biệt các nguyên nhân phổ biến gây suy yếu thần kinh cơ trong bệnh hiểm nghèo

	Yếu mắc phải ICU	Hội chứng Guillain-Barré	Bệnh nhược cơ	Hội chứng Lambert-Eaton

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

Dấu hiệu/ triệu chứng	Điểm yếu đối xứng khi không có hoặc giảm phản xạ căng cơ sau một khoảng thời gian (ví dụ: 1 - 2 tuần) của bệnh nặng	Tăng dần, hướng lên, yếu đối xứng với các phản xạ căng cơ vắng mất hoặc giảm	Yếu cơ xương dao động (mệt mỏi) bao gồm các triệu chứng ở mắt (sụp mí và/ hoặc nhìn đôi)	Chậm tiến triển, yếu cơ đối xứng
Phân bố yếu cơ	Chân bị ảnh hưởng nhiều hơn cánh tay, dây thần kinh sọ không ảnh hưởng	Thường bắt đầu từ gốc xa, chủ yếu ở chân	Đoạn gần, cánh tay thường bị ảnh hưởng nhiều hơn chân	Gần, ảnh hưởng đến cánh tay và chân
Dị cảm	Hiếm	Thường (trên 80%)	Không có	Vắng mặt, nhưng đau, chuột rút và cảm giác cơ bắp khó chịu có thể xảy ra
Chức năng tự động	Hiếm	Thường	Hiếm	Thường xuyên, nhưng chủ yếu là hạn chế để chậm chấp phản xạ ánh sáng đồng tử và xerostomia
Đặc biệt	Bắt đầu sau khi bắt đầu bệnh nặng, thường dẫn đến khó khăn trong việc giải phóng bệnh nhân khỏi máy thở	Thường gây ra bệnh nặng và hiếm khi làm biến chứng bệnh nặng	Yếu tiến triển sau khi kích hoạt cơ bắp ngắn hay mạnh mẽ, cải thiện sụp mí sau khi đặt nước đá trên mí mắt	Cải thiện sức mạnh cơ bắp và phản ứng phản xạ sau khi kích hoạt cơ mạnh, ngắn ngủi (ví dụ: 15 giây tối đa cơ cơ đẳng trường)

Chương XII

ĐÔNG CÀM MÁU

12.1 Đánh giá chức năng đông máu ở bệnh nhân bệnh nặng

12.1.1 Tình trạng tăng đông

Trái ngược với tình trạng giảm đông, tình trạng tăng đông rất khó phát hiện trên lâm sàng. Trong hầu hết các trường hợp, tăng đông máu được phát hiện trong hoặc sau khi đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Hiếm khi, các cục máu đông làm tắc nghẽn kim đâm dẫn đến một số nỗ lực đâm thủng mạch máu "khô". Tương tự, máu được hút vào một ống tiêm rỗng khi đâm thủng mạch máu sẽ đông nhanh chóng ở những bệnh nhân bị tăng đông máu và không thể đẩy ra được (Hình 12.1). Điều có ý nghĩa là sử dụng một ống tiêm rỗng để chọc thủng mạch máu và thường xuyên bơm đẩy máu ra từ đó vào cuối quy trình kỹ thuật để sàng lọc khả năng tăng đông. Ở những bệnh nhân phẫu thuật có ống dẫn lưu tại chỗ, có thể nhìn thấy hoặc đôi khi có thể sờ thấy cục máu đông trong các túi dẫn lưu (Hình 12.2) hoặc hộp đựng có thể là một dấu hiệu của tăng đông máu. Tăng đông máu thường gặp trong các giai đoạn đầu của bệnh nặng, đặc biệt là trong các tình trạng liên quan đến phản ứng viêm nhiễm rõ rệt như nhiễm trùng huyết, chấn thương hoặc phẫu thuật. Điều quan trọng cần nhớ là chảy máu vẫn có thể xảy ra mặc dù có dấu hiệu lâm sàng của tăng đông máu. Những nguồn chảy máu này thường có thể sửa chữa thông qua phẫu thuật.

12.1.2 Tình trạng giảm khả năng đông máu

Ở những bệnh nhân nguy kịch không phẫu thuật, kiểm tra lâm sàng không nhạy cảm để phát hiện tình trạng suy giảm chức năng đông máu (giảm đông). Chảy máu xuất hiện với các thao tác tại vùng mũi, hầu họng hoặc trực tràng là một dấu hiệu của rối loạn đông máu nghiêm trọng. Hút nội khí quản có máu ở bệnh nhân đặt nội khí quản có thể là dấu hiệu của tình trạng đông máu bị suy yếu nhưng cũng là kết quả của việc rách niêm mạc của cây khí quản do kích thích cơ học nhiều lần. Sự hình thành khối máu tụ nhanh và thường lan rộng sau khi đâm thủng mạch máu cho thấy sự suy yếu có liên quan của hệ thống đông máu. Thời gian chảy máu sau khi chọc tĩnh mạch ngoại biên hoặc rút bỏ catheter là một dấu hiệu khác của khả năng đông máu. Rỉ ra từ các vị trí đặt catheter, các lỗ sinh lý trên cơ thể (ví dụ như mũi)

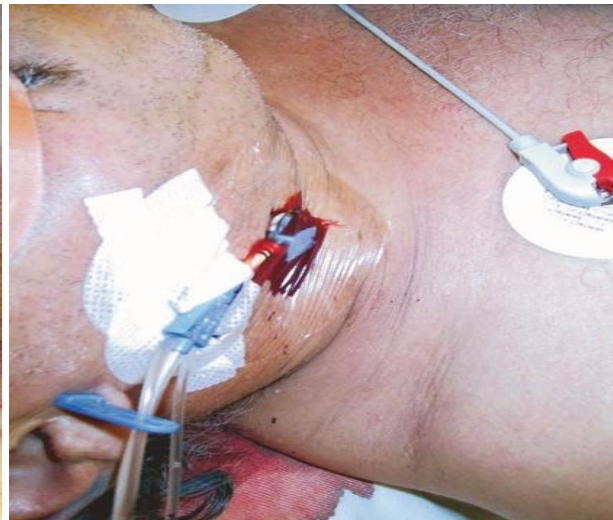
hoặc vết thương là dấu hiệu muộn của tình trạng giảm khả năng đông máu nghiêm trọng (Hình 12.3). Chấm xuất huyết thường được quan sát thấy ở những bệnh nhân bị giảm tiểu cầu/ giảm đông máu liên quan tiểu cầu. Bầm tím lan rộng là một chỉ số lâm sàng khác về đông máu bị suy yếu trong bệnh nặng, đặc biệt ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết do não mô cầu hoặc phế cầu.



Hình 12.1 Không có khả năng bơm đẩy máu (vón cục) rá khỏi ống tiêm được sử dụng để chọc thủng mạch máu như một dấu hiệu lâm sàng của tình trạng tăng đông. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 12.2 Các cục máu đông trong túi dẫn lưu biểu thị khả năng tăng đông. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 12.3 Rỉ máu và chảy máu từ các vị trí đặt ống dẫn lưu (a) và catheter (b) ở bệnh nhân bị rối loạn đông máu. Được sự cho phép của Herbert Schöchl, MD.

Ở những bệnh nhân phẫu thuật và chấn thương có ống dẫn lưu tại chỗ, chức năng đông máu có thể được đánh giá bằng cách kiểm tra trực tiếp sự hình thành cục máu đông trong ống dẫn lưu. Sự hình thành các cục máu đông (thường dài) ở bề mặt bên trong của ống dẫn lưu (Hình 12.4) cho thấy sự đông máu đầy đủ và trong trường

hợp xuất huyết (sau phẫu thuật) làm xuất huyết do phẫu thuật thay vì nguyên nhân gây ra rối loạn đông máu. Mặt khác, không có cục máu đông trong ống dẫn lưu hoặc dịch thoát ra như máu là chỉ số của sự đông máu bị suy yếu. Các dịch thanh tơ huyết có thể chứa các cục máu đông, nhưng chúng thường mất hàng giờ để hình thành và không thể được sử dụng để giải thích chức năng đông máu.

Một dấu hiệu quan trọng của tình trạng suy giảm chức năng đông máu là lượng máu chảy ra trong một ống dẫn lưu trong một khoảng thời gian nhất định (Hình 12,5). Ngoại trừ giai đoạn vừa trải qua hậu phẫu ngay lập tức khi các bể chứa máu tồn lưu còn sót lại thường bị chảy máu, *chảy máu liên tục với tốc độ 100 ml trở lên mỗi giờ phản ánh tình trạng xuất huyết liên quan đòi hỏi phải chú ý ngay lập tức về khả năng suy giảm chức năng đông máu và xem xét phẫu thuật*. Sờ nắn các ống thông và cảm nhận nhiệt độ cũng có thể cung cấp thông tin về mức độ chảy máu (Hình 12.6). Một ống dẫn lưu chứa dịch như máu vẫn còn ấm ở một khoảng cách thích hợp từ vị trí thoát của nó cho thấy chảy máu đáng kể. Giữ (các) ống dẫn lưu thẳng đứng trong khi theo dõi tốc độ tăng cột máu (Hình 12.7) là một khả năng khác để đánh giá nhanh mức độ xuất huyết (sau phẫu thuật), đặc biệt ở bệnh nhân phẫu thuật tim. *Mặc dù chảy máu từ một ống duy nhất nhưng lại không có ở ống nào khác rất đáng nghi ngờ về một nguồn chảy máu mà nguồn đó có thể kiểm soát được bằng phẫu thuật*, chảy máu lan tỏa từ tất cả các ống dẫn mà không hình thành cục máu đông có thể cho thấy khả năng giảm khả năng đông máu.



Hình 12.4 Kiểm tra ống dẫn lưu có thể thấy sự hình thành cục máu đông và nói lên rằng chức năng đông máu được bảo tồn và (nếu có chảy máu liên quan) một vị trí chảy máu có thể sửa chữa phẫu thuật. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 12.5 Lượng máu mất là một chỉ số xuất huyết đơn giản nhưng thường muộn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

12.1.3 Đông máu nội mạch lan tỏa (DIC)



Hình 12.6 Chạm vào ống dẫn lưu cách vị trí thoát ra khoảng 50 cm và cảm thấy nhiệt độ của nó có thể làm lộ ra sự mất máu đáng kể trong vài giây. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 12.7 Giữ ống dẫn lưu thẳng và xem tốc độ cột máu tăng lên là một cách khác để nhanh chóng đánh giá mức độ xuất huyết ở bệnh nhân hậu phẫu. Cho phép của Daniel Dankl, MD.

Đông máu lan tỏa nội mạch cấp tính (DIC) là một biến chứng đáng sợ của tình trạng bệnh nặng. Nó xảy ra trong hai giai đoạn: một tình trạng tăng đông theo sau là một giai đoạn giảm đông máu. Giai đoạn sau luôn đi kèm với mức độ nghiêm trọng của bệnh nặng. Khả năng tăng đông làm nổi bật giai đoạn ban đầu của DIC và rất khó nhận ra nếu chỉ có thăm khám thực thể (xem ở trên). Nhiều bệnh nhân bị bệnh nặng có thể phát triển tình trạng tăng đông máu nhưng không tiến triển thành DIC với giảm đông. Khi các yếu tố đông máu và tiểu cầu được tiêu thụ dần dần và DIC bước vào giai đoạn giảm đông, chấm xuất huyết và bầm máu phát triển (Hình 12.8). Thiếu máu cục bộ đầu ngón hoặc ngón chân cái là dấu hiệu thường gặp hơn của DIC ở các giai đoạn này (xem Phần II Chương 6, Hình 6.6). Điều trị bằng thuốc co mạch có thể làm nặng thêm tình trạng xanh tím ngoại biên và đặc biệt là khi lưu lượng máu toàn thân không đủ, đẩy nhanh quá trình tiến triển thành hoại tử khô (Hình 12.9). Trong DIC nghiêm trọng, nhồi máu xuất huyết của các động mạch da xảy ra với chấm xuất huyết kết hợp với ban xuất huyết và chảy máu da lớn. Hình thức DIC này đã được gọi là “ban xuất huyết bùng phát - purpura fulminans” và có tỷ lệ tử

vong rất cao (Hình 12.10). Đôi khi ban xuất huyết xuất hiện theo mô hình dạng lưới để lại sẹo đặc trưng ở những người sống sót. DIC mãn tính xảy ra ở những bệnh nhân bị dị tật mạch máu lớn (hội chứng Kasabach-Merritt), ác tính (huyết học) (ví dụ như bệnh bạch cầu tiền tủy bào) và các tình trạng hiếm gặp khác (suy thai trong tử cung, viêm mạn tính). Trái ngược với DIC cấp tính, huyết khối phổ biến hơn chảy máu ở những bệnh nhân này.



Hình 12.8 Chấm xuất huyết ở một bệnh nhân mắc DIC cấp tính (giai đoạn giảm đông). Cho phép của Sirak Petros, MD.



a



b



c

Hình 12.9 Hoại tử đầu chi (a), mũi (b) và da (c) là một biến chứng của DIC cấp tính. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD (a) và Walter Hasibeder, MD (b, c).

12.2 Rối loạn đông máu di truyền hoặc mắc phải như một nguyên nhân của bệnh nặng

12.2.1 Tiền sử bệnh

Tiền sử bệnh nhân có tính hệ thống (Hộp 1) là điều cần thiết để phát hiện sự hiện diện của rối loạn đông máu di truyền hoặc mắc phải. Các rối loạn di truyền được đề xuất bởi tiền sử gia đình dương tính (ví dụ: di truyền nhiễm sắc thể tự phát trong bệnh von Willebrand, di truyền lặn liên kết X trong bệnh haemophilia A và B) hoặc các dấu hiệu xuất hiện các triệu chứng chảy máu trong thời thơ ấu. Rối loạn do di truyền chảy máu nhẹ có thể vẫn chưa được chẩn đoán cho đến khi trưởng thành, khi chúng bị bộc lộ bằng các thủ thuật phẫu thuật hoặc chấn thương.

Biến chứng chảy máu tự phát cho thấy mức độ rối loạn đông máu trung bình hoặc nặng (Bảng 12.1). Mặc dù rong kinh (cũng như tiểu máu và tiêu phân máu) thường gây ra bởi các tổn thương cấu trúc hơn là rối loạn chảy máu, hơn hai phần ba phụ nữ mắc bệnh von Willebrand hoặc thiếu hụt yếu tố đông máu cho biết kinh nguyệt kéo dài và dữ dội. Xuất huyết sau sinh là một biến chứng thường gặp của rối loạn đông máu và có nguy cơ tái phát cao. Chảy máu với chấn thương hoặc phẫu thuật (nhỏ) là một xét nghiệm sàng lọc có giá trị cho các rối loạn của hệ thống đông máu. Trong khi các khiếm khuyết về xuất huyết nguyên phát (giảm tiểu cầu/ giảm đông có bệnh tế bào máu, rối loạn mạch máu) cũng như thiếu hụt yếu tố (ví dụ như bệnh haemophilia bẩm sinh A/ B hoặc bệnh von Willebrand) thường gây ra chảy máu lan tỏa trong hoặc sau phẫu thuật, thiếu hụt yếu tố trung bình hoặc nhẹ hoặc thiếu yếu tố XIII có xu hướng liên quan đến các biến chứng chảy máu muộn. Nhu cầu truyền máu trước đây có thể là một dấu hiệu khác cho thấy rối loạn chảy máu có thể xuất hiện. Một tiền sử của các thủ thuật phẫu thuật, nhỏ răng hoặc chấn thương có liên quan mà không có biến chứng chảy máu bất thường cho thấy không có sự hiện diện của một rối loạn đông máu di truyền. Một tiền sử thuốc chỉ tiết không chỉ bao gồm việc sử dụng thuốc chống đông mà còn cả thuốc kháng sinh (có xu hướng thiếu vitamin K, đặc biệt là khi dùng trong thời gian dài hơn), thuốc thảo dược (ví dụ: ginkgo) và bổ sung dinh dưỡng (ví dụ như tỏi).

12.2.2 Kiểm tra và sờ chạm

12.2.2.1 Rối loạn của tiểu cầu và mạch máu (Type do “Tiểu cầu”)

Chấm xuất huyết (<2 mm)

Chấm xuất huyết có kích thước nhỏ (kích thước đầu ghim), các vết sang thương đỏ không tái nhợt đi đề chủ yếu ở các bộ phận cơ thể phụ thuộc trọng lực (Hình 12.8). Trái ngược với các tổn thương thuyên tắc ở da (ví dụ do viêm nội tâm mạc), chấm xuất huyết thường không được tìm thấy ở lòng bàn chân hoặc lòng bàn tay. *Chúng được gây ra bởi sự thoát tế bào hồng cầu ở mao mạch tĩnh mạch hậu mao mạch thông qua các khoảng trống giữa các tế bào nội mô.* Về mặt sinh lý, tiểu cầu giải phóng các cytokine proangiogenic và các yếu tố tăng trưởng (ví dụ như yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu A) giúp ổn định các mối nối giữa các nội mô và giúp duy trì tính toàn vẹn của lớp nội mô. Chấm xuất huyết phải được phân biệt với các khối u mạch máu (Hình 12.11), ban xuất huyết do mạch máu có thể sờ thấy (Hình 12.12) và tăng sinh mạch máu cũng có thể sờ thấy (Hình 12.13).

Mảng xuất huyết (>2 mm)

Sự kết tụ của chấm xuất huyết dẫn đến hình thành ban xuất huyết, một loại mảng da xầm màu không sờ thấy (Hình 12.8). Niêm mạc hoặc ban xuất huyết ướt có thể liên quan đến bóng nước xuất huyết và xảy ra ở những bệnh nhân có bệnh với mức độ nghiêm trọng cao và có nguy cơ chảy máu.

Tăng sinh mạch máu

Tăng sinh mạch máu là những tổn thương nhỏ, không sẫm màu từ đỏ đến xanh chủ yếu xảy ra ở khu vực các lỗ ngoại vi (môi). Chúng đại diện cho các tổn thương mạch máu và cùng với chảy máu cam lặp đi lặp lại, dấu hiệu đặc trưng của bệnh Osler.

12.2.2.2 Các thiếu hụt yếu tố đông máu

(Type chảy máu “Thiếu hụt yếu tố”)

Các biểu hiện chảy máu điển hình của việc uống thuốc chống đông và thiếu hụt yếu tố đông máu di truyền hoặc mắc phải là *mảng bầm da và tụ máu mô sâu*. Hầu hết chảy máu mô sâu xảy ra ở khớp và cơ nhưng có thể phát triển trong đường tiêu hóa hoặc hệ thần kinh trung ương. Vì số lượng và chức năng tiểu cầu thường được bảo tồn ở những bệnh nhân này (ngoại trừ ở những bệnh nhân bị thiếu yếu tố XIII), chảy máu sau chấn thương hoặc phẫu thuật thường dừng lại ban đầu nhưng tái phát sau vài giờ đến vài ngày. Do yếu tố von Willebrand rất quan trọng đối với chức năng tiểu cầu đầy đủ, nên những bệnh nhân mắc bệnh von Willebrand di truyền

hoặc mắc phải có sự chòng chéo giữa các rối loạn chảy máu type "tiểu cầu" và type "thiếu hụt yếu tố".

Mảng bầm da

Mảng bầm da là chảy máu da lớn, không căng cứng (Hình 12.13). Do sự thoái hóa của các sản phẩm haem, màu sắc của chúng thay đổi đặc trưng từ đỏ, tím sang xanh và vàng xanh theo thời gian. Hầu hết các tổn thương bầm da phát triển mà không có chấn thương đáng kể. Đặc biệt khi xảy ra tự phát trên thân mình, chúng thường làm nổi bật sự thiếu hụt yếu tố đông máu hoặc kết quả từ việc chống đông do điều trị. Ngoài ra, mảng bầm da cũng được nhìn thấy ở những người có mạch máu mỏng manh/ bất thường (ví dụ: chảy máu da do tuổi già, bệnh Cushing, hội chứng EhlersDanlos) hoặc bệnh lý cụ thể (ví dụ viêm tụy).

Chảy máu khớp

Chảy máu khớp phát sinh một cách tự nhiên hoặc sau chấn thương tối thiểu là dấu hiệu đặc trưng của bệnh haemophilia. Đầu gối là khớp thường bị ảnh hưởng nhất, tiếp theo là khuỷu tay, hông và mắt cá chân. Xuất huyết cấp tính gây đau khớp đỏ và nóng với phạm vi chuyển động giảm.

Chảy máu cơ và mô sâu

Chảy máu tự phát vào cơ (ví dụ như cơ psoas hoặc thành bụng) hoặc các mô sâu (ví dụ: khoang sau phúc mạc) là dấu hiệu đặc trưng của tình trạng thiếu yếu tố đông máu nghiêm trọng hoặc (chống quá mức). Bệnh nhân bị ức chế đông máu mắc phải (yếu tố VIII thường gặp nhất) thường xuất hiện với chảy máu cơ hoặc mô sâu (Hình 12,14).

Thực hành lâm sàng

Hộp 1: Tiền sử bệnh nhân có hệ thống ở bệnh nhân có Rối loạn đông máu nghi ngờ mắc phải hoặc di truyền		
Có	Không	
☐	☐	Tiền sử chảy máu cam mà không có chấn thương hoặc thao tác trước đó? Nếu có: xem xét rối loạn tiểu cầu hoặc uống thuốc chống kết tập tiểu cầu, tăng huyết áp không kiểm soát, viêm mũi dị ứng (nếu theo mùa) hoặc bệnh lý vòm họng (nếu 1 bên)

☐	☐	Tiền sử dễ bị bầm tím (không có chấn thương trước đó)? Nếu có: xem xét lại điều trị kháng tiểu cầu hoặc chống đông hoặc rối loạn đông máu.
☐	☐	Tiền sử chảy máu khớp hoặc tự phát? Nếu có: xem xét đến liệu pháp chống đông hoặc thiếu yếu tố đông máu
☐	☐	Tiền sử chảy máu kéo dài (> 5 phút) từ vết thương bề mặt hoặc sau khi nhổ răng? Nếu có: xem xét điều trị kháng tiểu cầu / đông máu hoặc rối loạn đông máu
☐	☐	Tiền sử biến chứng chảy máu trong hoặc sau phẫu thuật? Tiền sử truyền máu để phẫu thuật hay chấn thương? Nếu có: xem xét rối loạn tiểu cầu (chảy máu trong phẫu thuật hoặc ngay sau phẫu thuật) hoặc thiếu yếu tố đông máu (chảy máu chậm)
☐	☐	Tiền sử gia đình rối loạn đông máu? Nếu có: xem xét rối loạn đông máu di truyền.
☐	☐	Uống thuốc chống tiểu cầu hoặc thuốc chống đông máu? Uống thuốc giảm đau? Nếu có: xem xét rối loạn đông máu do thuốc
☐	☐	Ở nữ giới: tiền sử kinh nguyệt kéo dài (> 7 ngày) hay thống kinh? Nếu có: xem xét bệnh von Willebrand di truyền nếu tăng thể tích máu kinh nguyên phát (kể từ khi có kinh) và tăng kinh thứ phát chủ yếu là do các bệnh lý phụ khoa
Cần nhắc rối loạn đông máu di truyền nếu khởi phát tiền sử chảy máu ở thời thơ ấu và xem xét rối loạn đông máu mắc phải (ví dụ như yếu tố VIII, bệnh von Willebrand mắc phải) nếu khởi phát ở tuổi trưởng thành.		

Hộp 2 Biểu hiện lâm sàng của Rối loạn chảy máu		
	Do Tiểu cầu	Thiếu hụt yếu tố đông máu
Do thuốc	Kháng tiểu cầu (e.g. aspirin, clopidogrel)	Kháng đông (e.g. Kháng vitamin K, ức chế thrombin trực tiếp)
Type Chảy máu	Dưới da và niêm mạc	Da, khớp, mô sâu
Yếu tố liên quan sau chấn thương	Thường gặp	Hiếm khi
Chấm xuất huyết	Thường	Không thường
Mảng bầm da	Hầu hết nhỏ	Có thể mảng rất lớn

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

Tụ máu mô sâu	Không thường	Thường lớn và nặng
Chảy máu khớp	Không thường	Thường khi mức độ nặng
Chảy máu sau phẫu thuật	Thường xuyên, chảy máu sớm sau phẫu thuật	Thường xuyên, chậm chảy máu sau phẫu thuật.



Hình 12.10 Purpura Fulminans - ban xuất huyết bùng phát (chảy máu da rộng) ở một bệnh nhân bị nhiễm trùng với DIC giai đoạn giảm đông nghiêm trọng. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD.



Hình 12.11 Dấu sao mạch (mạch nhện). Cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 12.12 Ban xuất huyết do viêm mạch máu. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 12.13 Mảng bầm da sần lớn ở một bệnh nhân được chống đông bằng warfarin. Được phép của Martin W. Dünsen, MD.

Hình 12,14 Chảy máu tự phát kéo dài vào cơ và mô dưới da ở bệnh nhân có chất ức chế mắc phải với yếu tố VIII. Cho phép của Sirak Petros, MD.



Chương XIII

BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP

Vô số các bệnh lý y khoa có thể dẫn đến suy hô hấp. Sự khác biệt đáng kể trong quản lý điều trị của các bệnh lý này tồn tại. Một tiền sử có hệ thống (Bảng kiểm 13.1) cùng với thăm khám từ đầu đến chân có cấu trúc, cho phép xác định nguyên nhân gây suy hô hấp và đánh giá mức độ nghiêm trọng của nó (Hình 13.1 và Bảng 13.1).

13.1 Bảng kiểm tiền sử

Có	Không	Đột ngột (trong vài giây) khởi phát khó thở?
☐	☐	Nếu có, xem xét thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, shock phản vệ, hít phải dị vật, rối loạn nhịp gây suy tim, và chấn thương
Có	Không	Có liên quan triệu chứng nào khác?
☐	☐	Đau ngực: nếu có, xem xét thiếu máu cơ tim, thuyên tắc mạch phổi, tràn khí màng phổi, chấn thương và nhiễm trùng ngực/ viêm màng phổi
☐	☐	Đánh trống ngực: nếu có, xem xét HF do loạn nhịp
☐	☐	Khó thở kịch phát về đêm, tiểu về đêm, tăng cân và sưng chân/ mắt cá hai bên. Mệt mỏi: nếu có, hãy xem xét HF cấp tính trên nền mãn tính
☐	☐	Sưng chân/ mắt cá chân: nếu một bên, xem xét thuyên tắc phổi; cả hai bên, xem xét HF cấp tính trên nền mãn tính và quá tải/ tăng thể tích tuần hoàn
☐	☐	Thở khò khè: nếu có, hãy xem xét hen phế quản / COPD, HF và quá tải dịch/ tăng thể tích tuần hoàn
☐	☐	Sốt và ớn lạnh: nếu có, xem xét nhiễm trùng (ngực)/ nhiễm trùng huyết
☐	☐	Ho và đàm đổi màu: nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng ngực
☐	☐	Sốt, giảm cân và đổ mồ hôi đêm: nếu có, hãy xem xét lao và nhiễm trùng ngực do bệnh ác tính huyết học tiềm ẩn
☐	☐	Ho máu: nếu có, xem xét u chảy máu, dị dạng mạch máu, nhiễm trùng ngực (ví dụ như lao, nhiễm phế cầu), giãn phế quản, thuyên tắc phổi và xuất huyết phế nang lan tỏa
Có	Không	Giảm triệu chứng bằng cách thay đổi tư thế?

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

☐	☐	Khó thở phải ngồi: nếu có, xem xét HF, quá tải/ tăng thể tích tuần hoàn, nhiễm trùng ngực
☐	☐	Vị trí ngồi/ 3 chân: nếu có, xem xét COPD/ hen
☐	☐	Trepopnoea: nếu có, hãy xem xét HF và bệnh phổi 1 bên (ví dụ: TDMP)
☐	☐	Platypnoea: nếu có, xem xét viêm phổi đáy/ khí phế thũng/ hội chứng gan phổi

Có	Không	Tiền sử y khoa trong quá khứ?
☐	☐	Bệnh phổi, tim hoặc thận: nếu có, hãy xem xét bệnh trầm trọng hơn
☐	☐	Bệnh ác tính: nếu có, xem xét tràn dịch màng phổi, nhiễm trùng ngực, tắc mạch phổi, di căn phổi và tổn thương phổi do phóng xạ
☐	☐	Dị ứng/ tạng dị ứng: nếu có, xem xét hen suyễn
☐	☐	Huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trước đó: nếu có, xem xét thuyên tắc phổi
☐	☐	Nhiễm trùng ngực gần đây: nếu có, xem xét tái phát hoặc nhiễm trùng ngực mới
☐	☐	Chấn thương ngực gần đây: nếu có, xem xét chấn thương cơ xương, nhiễm trùng phổi, tràn khí hay máu màng phổi
☐	☐	Nhiễm HIV: nếu có, đặc biệt xem xét nhiễm trùng ngực (bao gồm nhiễm khuẩn phổi, lao) và TKMP (trong trường hợp nhiễm khuẩn nang phổi)
Có	Không	Tiền sử sử dụng thuốc?
☐	☐	Dùng ngắn hạn hoặc dài hạn với một hoặc nhiều loại thuốc sau: amiodarone, bleomycin, mitomycin C, axit retinoic all-trans (cấp tính), cytarabine (cấp tính), amphotericin, carbamazepine, azathioprine, methothrexate, phenytoin, busulfan, taxan, vàng và thuốc có chứa chất gây nghiện/ cấy ghép (bao gồm cả stent) Có thể, xem xét độc tính trên phổi do thuốc gây ra
Có	Không	Tiền sử nghề nghiệp?
☐	☐	Phơi nhiễm nghề nghiệp với bụi (ví dụ như amiăng, silica, than, v.v.): nếu có, hãy xem xét xơ hóa phổi thứ phát và nhiễm trùng ngực (bao gồm bệnh lao ở bệnh nhân phơi nhiễm silica)
Có	Không	Tiền sử xã hội?
☐	☐	Hút thuốc: nếu có, hãy xem xét COPD, nhiễm trùng ngực, suy tim, ung thư phổi và tràn khí màng phổi
☐	☐	Uống rượu quá mức: nếu có, xem xét nhiễm trùng ngực và viêm phổi hít

Có	Không	Tiền sử gia đình
☐	☐	Dị ứng / tạng dị ứng: nếu có, xem xét hen
☐	☐	Hen: nếu có, hãy xem xét hen
☐	☐	Bệnh phổi di truyền (như là xơ nang, thiếu hụt alpha -1 antitrypsin): nếu có, hãy xem xét bệnh phổi di truyền
☐	☐	Nhiễm lao: nếu có, hãy xem xét bệnh lao

Bảng 13.1 Các dấu chứng lâm sàng phổ biến, diễn giải của thăm khám từ đầu đến chân có tính cấu trúc xác định nguyên nhân, đánh giá mức độ suy hô hấp (Hình 13.1)

Bước	Thăm khám	Các dấu chứng	Giải thích
1	Cái nhìn toàn trạng		
	Tư thế	Ngồi	Bệnh phổi hạn chế
		Ngồi kiểu ba chân	Bệnh phổi tắc nghẽn
		Nằm ngang	Bệnh nặng/ thay đổi tinh thần, bệnh lý phổi 2 đáy
	Hình dạng lồng ngực	Hình thùng	COPD/khí phế thũng
		Gù vẹo	Giảm dung tích phổi
		Ngực lõm	Giảm dung tích phổi
	Kiểu thở	Bình thường	Shock, toan chuyển hóa, tăng thông khí
		Tắc nghẽn	COPD, hen, suy tim, quá tải dịch
		Hạn chế	Tổn thương phổi cấp (bao gồm nhiễm trùng), xơ phổi, kiệt cơ hô hấp sắp xảy ra
		Nghịch thường	Tắc nghẽn đường thở, chấn thương cột sống cổ cao, mất bù hô hấp
2	Nghe		
	Âm thở bổ sung	Khò khè	COPD, hen, suy tim, quá tải dịch
		Tiếng rít	Hẹp đường thở ngoài lồng ngực/tắc nghẽn 1 phần
		Tiếng grunting (rù rung, cầu nhàu)	Bệnh phổi hạn chế nghiêm trọng, bệnh não
		Rúc rích/ngáy	Đường thở không được bảo vệ
		Tiếng lộp bộp, ran	Dịch tiết khí phế quản, "tiếng lộp bộp từ thần"

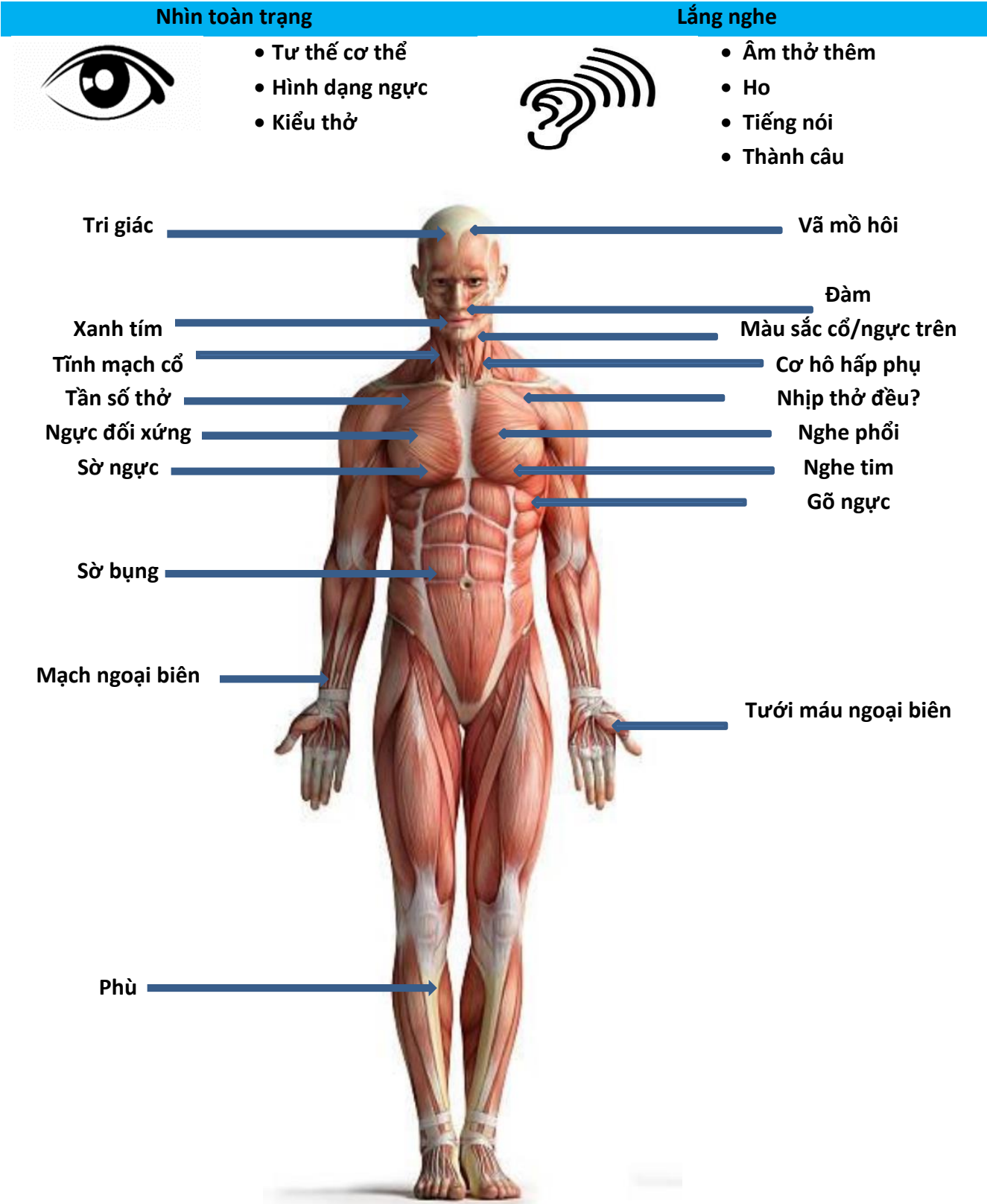
TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

	Ho	To, có đàm	Nhiễm trùng ngực, chất tiết khí quản, COPD, giãn phế quản
		Khan, không đàm	Nhiễm trùng ngực do vi rút/ hen
		Nhẹ, không đàm, tăng dần	Bệnh mô kẽ, giai đoạn sớm của phù phổi
		Ho như sủa	Đường hô hấp trên/ bệnh nắp thanh môn
	Tiếng nói	Lọc xọc	Phù phổi, dịch bài tiết khí quản nhiều
		Nói yếu, nhẹ	Giảm nghiêm trọng dung tích sống, bệnh thần kinh cơ
		Giọng khàn khàn	Bệnh lý thanh quản bao gồm dây thần kinh thanh quản quặt ngược, chứng khó nuốt (với viêm phổi hít), sưng cổ làm tổn thương đường hô hấp trên, chấn thương/ bỏng đường thở
	Thành câu	Không thành câu	Giảm đáng kể dung tích sống/ dự trữ hô hấp
3	Tri giác	Mất phương hướng/kích động	Giảm oxy máu
		Bức rức	Tăng CO2 máu
		Giảm	Tăng CO2 máu nghiêm trọng và / hoặc thiếu oxy, dấu hiệu tiên tri!
4	Vã mồ hôi	Hiện diện	Suy hô hấp nặng, tăng CO2 máu
5	Xanh tím	Hiện diện	Giảm oxy máu nặng
6	Đàm/ chất tiết khí quản	Vàng, nâu, xanh lục, kem	Nhiễm trùng ngực
		Bọt, bọt-máu	Phù phổi
		Máu	Khí phế quản hoặc (khuếch tán) xuất huyết phế nang
		Màu nâu xám	Hít phải chất dinh dưỡng đường ruột, nhiễm trùng ngực
7	Tĩnh mạch cổ	Căng phồng	Tràn khí màng phổi, suy tim cấp tính (mãn tính), thuyên tắc mạch phổi
8	Màu sắc đầu / ngực trên	Đỏ/ đỏ ửng	Tăng CO2 máu
		Màu xanh/ hơi xanh	Tràn khí màng phổi, thuyên tắc mạch phổi
9	Cơ hô hấp phụ	Có dùng	Tăng công thở

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

10	Nhịp hô hấp	Thở máy, tăng thông khí	Nhiễm toan chuyển hóa nặng, shock, bệnh lý não (giữa)
		Thở Cheyne Stoke	Suy tim, bệnh lý vỏ não
		Thở Biot	Bệnh lý cầu não
		Hơi thở thất thường	Bệnh lý cuộn não
		Thở hỗn hển	Dấu hiệu tiên triệul Dự kiến ngừng tim sẽ xảy ra sớm hoặc đã xảy ra
11	Nhịp thở	>20 lần/phút	Bất thường
		>35 lần/phút	Tăng nguy cơ mất bù hô hấp
12	Nghe phổi	Xem Phần II Chương. 5, Bảng 5.3	
13	Ngực đối xứng	Một bên ngực tụt lại phía sau	Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi lớn/ u máu
		Một thành ngực rút lại tụt lại phía sau	Xẹp toàn bộ phổi

14	Nghe tim	Nhịp tim nhanh/ nhịp tim chậm, rối loạn nhịp nhanh	Suy tim do nhịp tim
		Ngựa phi S3	Suy tim
		Tiếng thổi tâm thu/tâm trương	Bệnh lý van tim
15	Sờ thành ngực trước	Rung thô	Chất tiết khí phế quản
	Sờ thành ngực bên	Rung tốt	Phù phổi (hai bên), viêm phổi (một bên)
		Rung thô	Dịch tiết khí phế quản nhiều, phù phổi nặng
16	Gõ ngực	Gõ vang	Tràn khí màng phổi, khí phế thũng, kén khí
		Gõ đục (thấp)	Xẹp phổi, tràn dịch màng phổi
17	Sờ bụng	Căng, chướng	Giảm chun dẫn thành ngực
18	Mạch ngoại biên	Nhanh, nhẹ	Tình trạng nguy kịch! Nguy cơ sự mất bù sắp xảy ra!
19	Tưới máu ngoại biên	Lạnh, ẩm, vã mồ hôi	Tình trạng nguy kịch! Nguy cơ sự mất bù sắp xảy ra!
20	Phù (đối xứng)	Hiện diện	Quá tải dịch, suy tim, viêm hệ thống



Hình 13.1 Thăm khám từ đầu đến chân xác định nguyên nhân, đánh giá độ nghiêm trọng của suy hô hấp.

Chương XIV

BỆNH NHÂN SHOCK

Bảng 14.1 Dấu hiệu lâm sàng của shock
● Mạch động mạch quay nhanh, yếu và mỏng ● Giảm tưới máu mô ngoại vi^a ● Da nổi bông^b ● Thiếu niệu^c ● Thay đổi trạng thái tinh thần, trí giác^d ● Lạnh, vã mồ hôi (ví dụ: trán)

^aĐánh giá ở chi trên; dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên là da lạnh và ẩm, thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài (> 3 giây), ngón tay lạnh hoặc tím ngoại biên [đổi màu hơi xanh của các ngón tay (đầu)]

^bĐánh giá các chi dưới bằng cách sử dụng điểm số đánh giá tình trạng da nổi bông (Hình 14.1)

^cĐược xác định là lượng nước tiểu < 0,5 mL/ kg/ giờ

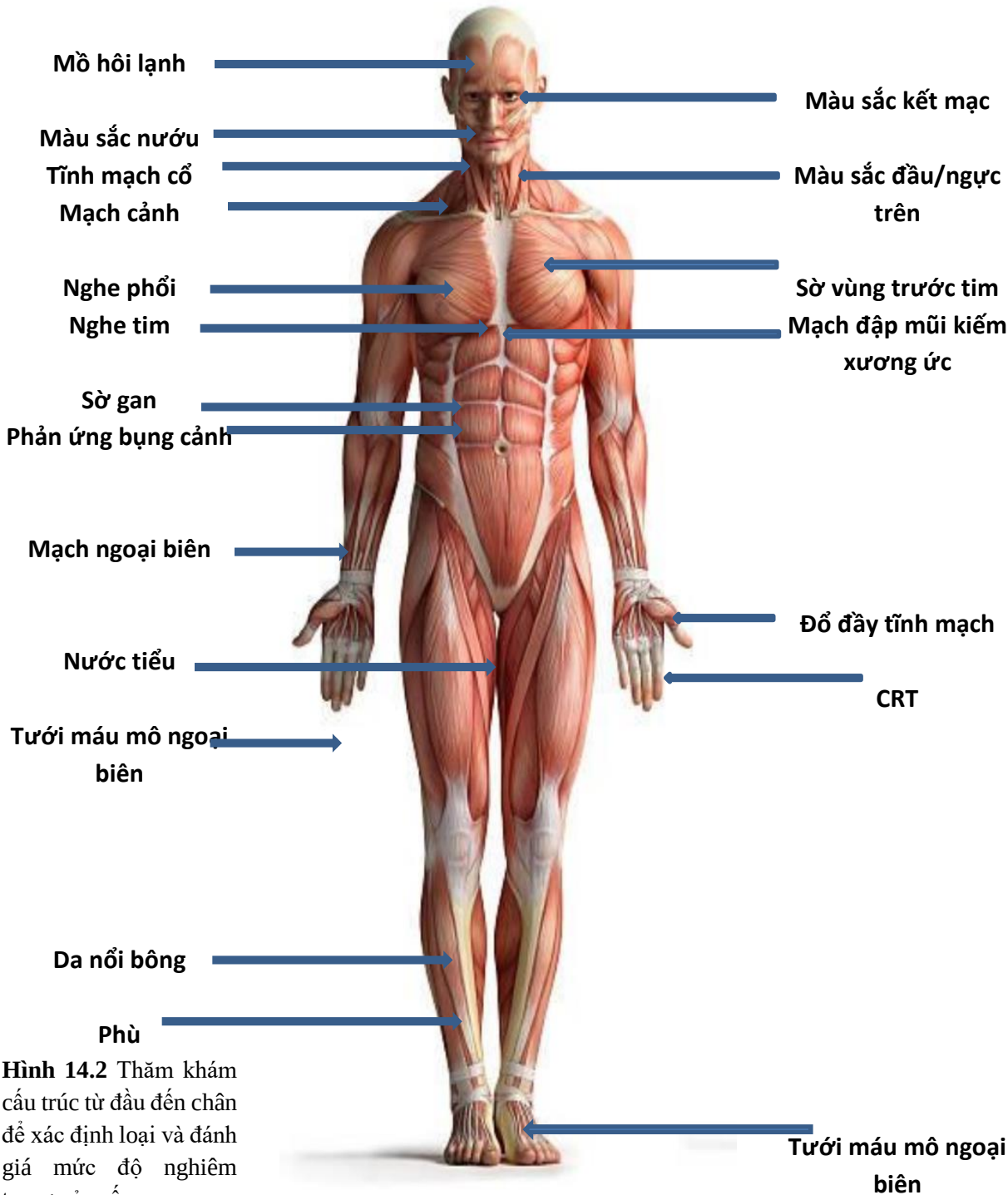
^dKhởi phát mới và không được giải thích rõ ràng bằng các lý do khác ngoài việc giảm tưới máu não

Shock là một tình trạng đe dọa tính mạng, mà nhìn chung đến từ việc suy tuần hoàn cấp làm cho việc sử dụng oxy không đủ bởi các tế bào [1]. Nhiều bác sĩ lâm sàng vẫn còn tồn tại một sai lầm rằng sự hiện diện của hạ huyết áp động mạch là điều kiện cần thiết để chẩn đoán shock. Mặc dù hạ huyết áp động mạch thường (nhưng không phải luôn luôn) là một dấu hiệu lâm sàng của shock (nặng), một tỷ lệ phần trăm đáng kể bệnh nhân bị shock có giá trị huyết áp động mạch bình thường hoặc thậm chí tăng huyết áp. Do đó, việc nhận biết shock là chủ yếu dựa trên thăm khám lâm sàng (Bảng 14.1). Dựa trên kết quả thăm khám lâm sàng, hai biểu hiện đặc trưng có thể được phân biệt: (1) lưu lượng máu toàn thân không đủ (giảm thể tích máu, suy tim, tắc nghẽn) và (2) duy trì hoặc tăng lưu lượng máu toàn thân (giãn mạch quá mức) (Bảng 14.2). Một cuộc thăm khám từ đầu đến chân có tính cấu trúc là yếu tố để phân biệt giữa các loại shock này và cũng như đánh giá mức độ nghiêm trọng của phản ứng giảm tưới máu mô (Hình 14.1, 14.2 và Bảng 14.3).

Đánh giá thăm khám từ đầu tới chân



- Tri giác
- Màu sắc da
- Nhịp thở



Hình 14.2 Thăm khám cấu trúc từ đầu đến chân để xác định loại và đánh giá mức độ nghiêm trọng của sốc

Shock phải nghi ngờ nếu có hai hoặc nhiều trong số các dấu hiệu lâm sàng này hiện diện. Hãy nhớ rằng hạ huyết áp động mạch chỉ là một dấu hiệu muộn của shock và làm nổi bật sự mất bù tim mạch mà thôi! Trong khi nhiều bệnh nhân bị shock tim, giảm thể tích hoặc shock tắc nghẽn là bình thường, một số bệnh nhân bị hạ huyết áp do dẫn mạch không có dấu hiệu lâm sàng shock! Đôi khi, các phản ứng thực vật (ví dụ do sụp đổ, buồn nôn/ nôn, v.v.) có thể bắt chước hình ảnh lâm sàng của shock nhưng (ngược lại với shock) đảo ngược nhanh chóng và tự phát.

Bảng14.2 Phân biệt lâm sàng giữa các trạng thái shock				
	Lưu lượng máu hệ thống không đầy đủ			Dẫn mạch quá mức
	Giảm thể tích (giảm trở hồi lưu tĩnh mạch, cung lượng tim thấp, sức cản mạch máu cao)	Do tim (sung huyết tĩnh mạch, cung lượng tim thấp, sức cản mạch máu cao)	Tắc nghẽn (sung huyết tĩnh mạch nghiêm trọng, cung lượng tim thấp, sức cản mạch máu cao)	Giãn mạch (giảm/ bình thường hồi lưu tĩnh mạch, cung lượng tim bình thường/ cao, sức cản mạch máu thấp)
Nhịp tim nhANH	Có	Có	Có	Có
Đồ đầy mao mạch	Kéo dài	Kéo dài	Kéo dài	Bình thường/ nhANH
Tươi máu mô	Giảm	Giảm	Giảm	Tăng/ bình thường
Mạch ngoại biên	Nhanh nhẹ	Nhanh nhẹ	Nhanh nhẹ	Nhanh, rộng, giới hạn
Da nổi bong	Thường gặp	Rất thường gặp	Rất thường gặp	Vắng mặt
Lạnh ẩm	Thường gặp	Rất thường gặp	Rất thường gặp	Vắng mặt
Màu da	Nhợt, trắng (nếu xuất huyết)	Bình thường / hơi xanh	Xanh, tím tái, sung huyết	Bình thường
Tĩnh mạch cổ	Không nhìn thấy	Căng phồng	Căng phồng	Bình thường
Tri giác	Bức rút/kích động	Bức rút/kích động	Bức rút/kích động	Bình thường/ thờ ơ

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

Ran 2 đáy khi nghe phổi	Vắng mặt	Có (suy tim trái) Vắng mặt (suy tim phải)	Vắng mặt	Vắng mặt
Nước tiểu	Giảm	Giảm	Vắng mặt	Giảm
Khác	Nguồn mất nước/ xuất huyết	Thường xuyên liên quan đến đau ngực	TKMP hoặc chèn ép màng ngoài tim	Thường

Bảng 14.3 Các dấu chứng lâm sàng phổ biến và giải thích cấu trúc từ đầu đến chân để xác định loại và đánh giá mức độ nghiêm trọng của shock (Hình 14.2)			
Bước	Thăm khám	Dấu chứng thường gặp	Giải thích
1	Cái nhìn toàn trạng		
	Trạng thái tinh thần, tri giác	Tỉnh, định hướng tốt	Tươi máu não đủ
		Bức rức (bao gồm các chuyển động không có mục đích), kích động (ví dụ: liên tục kéo mặt nạ oxy ra)	Giảm tưới máu não (cung lượng tim thấp), shock
		Nhìn chăm chăm, thờ thẩn	Dấu hiệu tiền triệu! Dự kiến ngừng tim sẽ xảy ra sớm
	Màu sắc da	Màu xanh, sung huyết	Shock tắc nghẽn (tràn khí màng phổi, chèn ép màng ngoài tim, thuyên tắc mạch phổi)
		Xanh tái, màu trắng như một tờ giấy	Thiếu máu, shock mất máu, giảm tưới máu nặng
	Nhịp thở, kiểu thở	Thở nhanh	Xem xét (nghiêm trọng) shock
		Thở hỗn hển	Dấu hiệu tiền triệu! Dự kiến ngừng tim sẽ xảy ra sớm hoặc đã xảy ra
2	Lạnh, vã mồ hôi	Có hiện diện	Giảm tưới máu mô nặng, giảm cung lượng tim thấp
3	Màu sắc da	Trắng bệt	Thiếu máu
4	Màu nướu	Xanh tái	Thiếu máu nặng
5	Màu sắc đầu cổ/ngực trên	Màu xanh, sung huyết	Shock tắc nghẽn (tràn khí màng phổi, chèn ép màng ngoài tim, thuyên tắc mạch phổi).

6	Tĩnh mạch cổ	Không nhìn thấy, không có mạch đập tĩnh mạch	Giảm thể tích
		Căng phồng, lên đến dái tai	(Phải) suy tim, shock tắc nghẽn
		Mạch đập tĩnh mạch đỉnh đôi	Nhịp xoang
7	Mạch cảnh	Hiện diện	Tuần hoàn tăng động
8	Nghe phổi	Không các loại ran	Không có khả năng suy tim trái
		Ran toàn/ cuối thì hít vào 2 đáy	Suy tim trái, tăng thể tích
9	Sờ vùng trước tim (nhịp đập mỏm tim)	Mạnh mẽ, rõ, trung đòn giữa	Suy tim trái khó xảy ra, tuần hoàn tăng động
		Kéo dài, nặng nề, lệch chỗ	Dẫn thất trái
		Nảy cạnh ức trái	Dẫn thất phải
		Rút lõm trước trung đòn	Viêm màng ngoài tim co thắt

Bảng 14.3 (tiếp theo)			
Bước	Thăm khám	Dấu chứng thường gặp	Giải thích
10	Nghe tim	Các tiếng tim mờ xa xăm	Cung lượng tim thấp, tràn dịch màng tim
		Tiếng S1 to	Suy tim trái khó xảy ra, tuần hoàn tăng động
		Ngựa phi S3	Suy tim trái
		Tiếng thổi tâm trương/ tâm thu	Bệnh van tim
11	Mạch dưới mũi kiểm xương ức	Hiện diện	Tăng động tuần hoàn, phì đại / suy tim phải
12	Mạch đập của gan	Mạch đập gan	Trào ngược nặng van ba lá hoặc van động mạch chủ
		Đau khi sờ	Xung huyết gan cấp tính (ví dụ do suy tim phải cấp tính)
13	Phản ứng bụng – cảnh	Tĩnh mạch cổ không nhìn thấy hoặc thoáng qua sau khi ấn bụng	Suy tim phải không có khả năng, khả năng đáp ứng dịch truyền
		Tĩnh mạch cổ phình to kéo dài sau khi ấn bụng	Rối loạn chức năng tim phải, đáp ứng dịch truyền không có khả năng
14		Nhanh, mạnh	Thể tích nhất bóp thấp

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

	Mạch ngoại biên	Rộng, rõ ràng	Thở tích nhất bóp duy trì/tăng
		Nhanh, rộng, rõ ràng	Tăng động tuần hoàn
		Chậm, rõ ràng	Nhịp chậm (xem xét block nhĩ thất)
		Cứng, lẫn tròn	Xơ vữa mạch máu nặng
		Loạn nhịp hoàn toàn	Rung nhĩ, nhịp nhĩ lang thang
		Không đều	Nhịp ngoại lai
		Mạch luân phiên	Suy tim trái
		Mạch nghịch	Xem Phần II Chương. 6, Bảng 6.1
15	Đồ đầy tĩnh mạch ngoại biên	Đồ đầy tốt	Giảm thể tích là không có khả năng
16	Nước tiểu	(Sẫm màu) thiếu niệu	Giảm tưới máu thận
		> 0.5 mL/kg/giờ	Tưới máu thận đủ (trừ khi có lợi tiểu!)
17	Tưới máu mô ngoại biên	Bàn tay / ngón tay hoặc bàn chân / ngón chân lạnh	Cung lượng tim thấp, giảm tưới máu toàn thân
		Xanh tím ngoại biên	Cung lượng tim cực kỳ thấp, thuốc vận mạch quá mức, DIC
		Giường móng trắng	Thiếu máu
18	CRT	< 2 s (đồ đầy nhanh)	Tuần hoàn tăng động
		> 4–5 s	Cung lượng tim thấp, giảm tưới máu toàn thân
19	Da nổi bông	1 điểm	Giảm tưới máu toàn thân
		2–3 điểm	Giảm tưới máu toàn thân, tụt huyết áp và thiếu niệu
		4–5 điểm	Giảm tưới máu toàn thân nặng, tăng lactate máu và thiếu niệu rất có khả năng
20	Phù (đối xứng)	Trước xương chày	Rò rỉ mao mạch, suy tim, quá tải dịch
		Tay, mặt	Rò rỉ mao mạch nặng, quá tải dịch

		Toàn thân (“anasarca”)	Quá tải dịch, bệnh nặng mãn tính, giảm proteine máu



Hình 14.1 Điểm da nổi bông: 0 điểm, không có da nổi bông; 1 điểm, mảng nổi bông bằng đồng xu trên đầu gối; 2 điểm, da nổi bông nhưng không vượt quá xương bánh chè; 3 điểm, da nổi bông kéo dài đến giữa đùi; 4 điểm, da nổi bông kéo dài đến giữa đùi nhưng không vượt quá háng; 5 điểm, da nổi bông kéo dài ra ngoài háng. Trong shock nhiễm trùng sớm, da nổi bông có liên quan đáng kể đến lượng nước tiểu, nồng độ lactate động mạch và mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng cơ quan [2].

References

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40:1795–1815
2. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, Joffre J, Margetis D, Guidet B, Maury E, Offenstadt G (2011) Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med* 37:801–807

Chương XV

BỆNH NHÂN BỆNH LÝ THẦN KINH

Không như các thăm khám khác, khám thần kinh thay đổi cả về mục tiêu và cấu trúc của nó tùy thuộc vào bệnh nhân có hợp tác hay không. Trong khi trọng tâm của việc thăm khám bệnh nhân đáp ứng là xác định các thiếu hụt thần kinh khu trú tiềm ẩn (Hình 15.1 và Bảng 15.1), thì bệnh sử và việc kiểm tra các bệnh nhân không đáp ứng nhằm xác định nguyên nhân của tình trạng không đáp ứng và xác định (các) tổn thương cơ bản trong não (Box 1, Hình 15.2 và Bảng 15.2). Phương pháp lâm sàng để xác định chết não (thân não) là một ví dụ cổ điển của khám cấu trúc thực thể (Hình 15.3 và Bảng 15.3).

Bảng 1 Danh sách checklist bệnh sử bệnh nhân: Bệnh nhân không phản ứng		
Có	Không	Khởi phát hôn mê như thế nào?
☐	☐	Tối cấp (trong vài giây)? Nếu có, hãy xem xét xuất huyết dưới nhện, xuất huyết trong não, chấn thương sọ não, động kinh, giảm tưới máu não (ví dụ như ngừng tim, thuyên tắc phổi)
☐	☐	Cấp tính (trong vòng vài phút)? Nếu có, hãy xem xét đột quỵ do thiếu máu cục bộ (thân não), thiếu oxy / tăng CO2 máu, nhiễm độc, chấn thương não thứ phát (chấn thương đầu)
☐	☐	Bán cấp (trong vài giờ)? Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng thần kinh trung ương, nhiễm độc, bệnh não chuyển hóa, não úng thủy, chấn thương não thứ phát (chấn thương đầu)
☐	☐	Bị trì hoãn (trong vài ngày)? Nếu có, hãy xem xét bệnh viêm não (không truyền nhiễm), não úng thủy, bệnh não chuyển hóa hoặc nội tiết, tụ máu dưới màng cứng mãn tính, các bệnh thoái hóa myeline.
Có	Không	Các triệu chứng tiền triệu ra sao?
☐	☐	Đau đầu? Nếu có, hãy xem xét xuất huyết dưới nhện, xuất huyết nội sọ, viêm màng não, chấn thương sọ não
☐	☐	Yếu một bên mặt (“rũ xuống”) hoặc tê? Nếu có, hãy xem xét đột quỵ, tụ máu dưới màng cứng mãn tính.
☐	☐	Một bên cánh tay hoặc chân yếu hoặc tê? Nếu có, hãy xem xét đột quỵ, tụ máu dưới màng cứng mãn tính

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

☐	☐	Rối loạn lời nói? Nếu có, hãy xem xét đột quy, nhiễm trùng thần kinh trung ương, khối u, tụ máu dưới màng cứng mãn tính, não úng thủy
☐	☐	Buồn nôn hoặc nôn mửa? Nếu có, hãy xem xét tăng áp lực nội sọ (ví dụ như chấn thương, khối u), bệnh tiểu não
☐	☐	Chóng mặt? Nếu có, hãy xem xét bệnh lý tiểu não / thân não
☐	☐	Suy giảm/ mất thị lực? Nếu có, hãy xem xét đột quy, giảm tưới máu não, hội chứng bệnh não có hồi phục sau, bệnh lý tuyến yên
☐	☐	Chóng mặt? Nếu có, hãy xem xét bệnh lý tiểu não/ thân não
☐	☐	Thay đổi nhân cách và/ hoặc lú lẫn? Nếu có, hãy xem xét viêm não (không nhiễm), đột quy, bệnh não chuyển hóa hoặc nội tiết, động kinh, khối u, nhiễm độc, tụ máu dưới màng cứng mãn tính, não úng thủy
☐	☐	Căng cứng kèm theo hoặc không (kéo dài, hơn vài giây) các cơn co cơ? Nếu có, hãy xem xét bệnh động kinh với trạng thái tinh thần suy nhược sau trực tràng hoặc động kinh trạng thái không co giật.
☐	☐	Các cơn co cơ ngắn (vài giây) trước khi sụp đổ? Nếu có, hãy xem xét giảm tưới máu não, giảm oxy máu
☐	☐	Sốt, các triệu chứng hoa mắt, viêm tai giữa, viêm xoang và / hoặc phát ban? Nếu có, hãy xem xét bệnh viêm màng não
Có	Không	Tiền sử y khoa?
☐	☐	Mất ý thức trước đây hoặc bệnh thần kinh trung ương đã biết? Nếu có, hãy xem lại hồ sơ y tế trước đây
☐	☐	Bệnh tim (van tim) (ví dụ: hẹp eo động mạch chủ?) Nếu có, hãy xem xét giảm tưới máu não
☐	☐	COPD, bệnh về cơ hay tùy sống? Nếu có, hãy xem xét tình trạng tăng CO2 máu
☐	☐	Bệnh gan hay thận? Nếu có, hãy xem xét bệnh não gan hoặc bệnh não do urê huyết
☐	☐	Bệnh tuyến giáp, tuyến thượng thận hay tuyến yên? Nếu có, hãy xem xét bệnh não nội tiết
☐	☐	Rối loạn lo âu/ trầm cảm? Nếu có, hãy xem xét tình trạng độc chất, choáng váng do tâm thần, hôn mê cuồng loạn
☐	☐	Nhiễm HIV hoặc suy giảm miễn dịch trầm trọng? Nếu có, hãy đặc biệt xem xét nhiễm trùng thần kinh trung ương (cơ hội) (ví dụ: viêm màng não do lao, viêm màng não do cryptococcus với tăng áp lực nội sọ)
Có	Không	Tiền sử xã hội?

☐	☐	Người hút thuốc lá? Nếu có, hãy xem xét đột quỵ
☐	☐	Lạm dụng rượu? Nếu có, hãy xem xét nhiễm độc, bệnh não gan, động kinh, thiếu vitamin B, viêm màng não
☐	☐	Lạm dụng ma túy? Nếu có, hãy xem xét tình trạng nhiễm độc
Có	Không	Tiền sử sử dụng thuốc và khả năng tuân thủ?
☐	☐	Thuốc chống đông máu hay thuốc chống kết tập tiểu cầu? Nếu có, hãy xem xét xuất huyết nội sọ
☐	☐	Thuốc chống động kinh? Nếu có, hãy xem xét bệnh động kinh, dùng thuốc quá liều
☐	☐	Liệu pháp hormone (ví dụ như hormone tuyến giáp, steroid)? Nếu có, hãy xem xét bệnh não nội tiết
☐	☐	Thuốc giảm lo âu hay thuốc an thần? Nếu có, hãy xem xét quá liều / say
Nếu nghi ngờ nhiễm trùng thần kinh trung ương, hãy xem thêm "Tiền sử bệnh nhân trong danh sách kiểm tra: Bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng"		

Bảng 15.1 Các phát hiện lâm sàng thường gặp và cách giải thích của khám cấu trúc “từ đầu đến chân” để sàng lọc sự hiện diện của thiếu hụt thần kinh ở bệnh nhân có đáp ứng (Hình 15.1)

Bước	Khám	Dấu chứng thường gặp	Giải thích
1	Nhìn “tại giường”	Co giật tinh tế, giật	(Khu trú) động kinh
		Các chuyển động đơn điệu, rập khuôn	(Khu trú) động kinh
2	Ngửi	Mùi rượu, aldehyd	Ngộ độc rượu/ say
		Mùi trái cây chín, thối	Nhiễm ceton do đái tháo đường
		Mùi gan nấu chín	Bệnh não gan
		Mùi phân XHTH	Xuất XHTH dưới, bệnh não gan
		Mùi khai nước tiểu	Bệnh não urê huyết; nhiễm trùng niệu
3	Định hướng	Rối loạn thời gian	Lú lẫn nhẹ
		Rối loạn không gian/ tình huống	Lú lẫn mức độ nhẹ; sáng
		Rối loạn nhân thân/ kích động	Lú lẫn, mê sảng mức độ nặng
4	Nói	Giọng khàn	Liệt dây thần kinh thanh quản (bệnh lý thân não), phình/ bóc tách động mạch chủ kèm theo đột quỵ

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Nói ngọng, líu nhíu	Suy giảm khả năng phối hợp cơ lưỡi / hầu họng, bệnh lý tiểu não
		Phát âm kém nhưng nói trôi chảy, khả năng hiểu và lặp lại nguyên vẹn	Rối loạn vận ngôn
		Hiểu nhưng nói không trôi chảy và khó lặp lại	Mất ngôn ngữ Broca
		Nói trôi chảy nhưng không hiểu và khó lặp lại	Mất ngôn ngữ Wernicke, mất thính giác
		Nói trôi chảy và hiểu nhưng không thể lặp lại	Mất ngôn ngữ dẫn truyền
		Hiểu và lặp lại nhưng lời nói không trôi chả	Mất ngôn ngữ vận động xuyên vỏ
		Nói trôi chảy và có thể lặp lại nhưng không hiểu	Mất ngôn ngữ cảm giác xuyên vỏ
5	Thị giác	Chứng sợ ánh sáng	Viêm/ kích thích màng não
		Song thị (nhìn đôi)	Tổn thương dây III, IV hoặc VI, nhược cơ
		Suy giảm thị lực một bên mắt	Tổn thương dây thần kinh thị giác một bên, tổn thương vỏ não một bên, thuyên tắc võng mạc, viêm động mạch thái dương
		Suy giảm thị lực trên cả hai mắt	Nhiễm độc, tác dụng của thuốc, tổn thương dây thần kinh thị giác hai bên, thiếu máu cục bộ não sau hai bên / chấn thương não, hội chứng bệnh não có hồi phục sau, bệnh lý tuyến yên, thuyên tắc mỡ
6	Vị trí / chuyển động của mắt	Co thất hướng nhìn lên gián đoạn / nhịp nhàng	Khủng hoảng thị lực, sững sờ tâm thần
		Ánh mắt liên hợp nằm ngang về phía tổn thương	Tổn thương bán cầu (đột quy, chấn thương)
		Ánh mắt không hòa hợp	Tổn thương dây III hoặc VI
7	Chuyển động mắt	(Một bên) không có khả năng theo ngón tay nhìn ra ngoài	Dây VI một bên hoặc tổn thương thân não

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

	được điều khiển (theo ngón tay)	(Một bên) không có khả năng nhìn theo ngón tay lên, xuống và vào trong	Dây III một bên hoặc tổn thương thân não
		(Một bên) không thể nhìn theo ngón tay vào trong và xuống dưới	Tổn thương dây IV một bên hoặc thân não
		Rung giật nhãn cầu có hướng	Tổn thương tiểu não
8	Kích thước đồng tử và khả năng phản ứng	Đơn phương, biến dạng hình trứng, phản ứng ánh sáng chậm chạp	Tăng áp lực nội sọ, sắp xảy ra thoát vị não hai bên
		Một bên, không phản ứng, giãn	Thoát vị chuyển tiếp, vỡ / phình động mạch PCOM (đau đầu), tổn thương dây thần kinh thị giác hai bên.
		Một bên, phản ứng, co nhỏ	Hội chứng Horner
		Hai bên, phản ứng/ hoạt động, (tối đa) giãn	Nhiễm độc, tổn thương dây thần kinh thị giác hai bên, căng thẳng tột độ, chứng nhiễm độc từ trước
9	Nhạy cảm khuôn mặt	Tê / dị cảm một bên	Thiếu máu cục bộ vỏ não đối bên, tổn thương dây V cùng bên
10a	Cau mày	Không làm được	Tổn thương dây VII ngoại biên cùng bên
10b	Nhắm mắt	Không hoàn toàn (ví dụ: có thể nhìn thấy lông mao), một bên	Tổn thương vỏ/ não một bên, tổn thương dây VII ngoại biên cùng bên
10c	Cười	Bất đối xứng một bên	Tổn thương vỏ/ não một bên, tổn thương dây VII ngoại biên cùng bên
		Một bên xệ xuống	Tổn thương vỏ / não một đối bên, tổn thương dây VII ngoại biên cùng bên
11	Nuốt	Rối loạn nuốt	Không nuốt được tại vùng hàm mặt (ví dụ như tổn thương vỏ não), tổn thương thân não, bệnh thần kinh cơ, hành động nuốt bị suy giảm (không qua trung gian thần kinh)

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

12	Uốn lưỡi	Lệch sang 1 bên	Tổn thương dây XII cùng bên hoặc tổn thương thân não
		Cấn lưỡi	Động kinh, co giật toàn thể
13	Cổ cứng	Có	Viêm màng não, xuất huyết dưới nhện, kích ứng màng não, viêm cột sống cổ dính khớp (bệnh nhân cao tuổi!)
		Cảm giác điện dọc theo cột sống đến tứ chi (dấu hiệu Lhermitte)	Bệnh lý cột sống lưng (đa xơ cứng, viêm tủy, thiếu vitamin B12, chèn ép tủy sống)
14	Sự nhạy cảm thân mình	Tê bì một bên	Tổn thương vỏ não/ não đối bên
		Tê bì hai bên	Tổn thương tủy
		Đau từng đoạn hoặc dị cảm	Tổn thương thần kinh lan đi hoặc ngoại vi
15	Trương lực cơ cánh tay	Tăng 1 bên	Tổn thương vỏ/ não đối bên
		Giảm 1 bên	Tổn thương tủy cổ không hoàn toàn/ một bên, tổn thương đám rối cánh tay
		Tăng 2 bên	Tổn thương não giữa, tiểu não hoặc thân não, bệnh Parkinson, chứng paratonia, hội chứng người cứng
		Giảm cả 2 bên	(Cấp tính) chấn thương tủy cổ, suy nhược thần kinh - cơ, suy nhược mắc phải ICU
16	Sức mạnh của cơ cánh tay	Yếu 1 bên	Tổn thương vỏ não/ não đối bên, tổn thương đám rối cánh tay cùng bên, tổn thương tủy sống không hoàn toàn/ một bên
		Yếu 2 bên	Tổn thương tủy sống, suy nhược thần kinh - cơ, yếu mắc phải ICU.

Bảng 15.1 (tiếp theo)			
Bước	Khám	Dấu chứng hay gặp	Giải thích
17	Kiểm tra độ trôi	Một cánh tay trôi ra / đi xuống	Tổn thương vỏ não/ não đối bên
18	Cảm giác cánh tay	Tê bì 1 bên	Tổn thương vỏ não / não đối bên, tổn thương đám rối cánh tay cùng bên
		Tê bì 2 bên	Tổn thương tủy

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

19	Nắm tay	Một bên yếu hoặc không nắm được	Tổn thương vỏ não / thân não đối bên, tổn thương đám rối cùng bên, tổn thương thần kinh/ mô cục bộ
		Sức mạnh giảm hai bên	Tổn thương tủy sống không hoàn toàn (ví dụ hội chứng dây thần kinh trung ương), suy nhược thần kinh cơ, yếu mắc phải ICU
		Mất khả năng cầm nắm gián đoạn	Run tay (bệnh não do gan hoặc chuyển hóa)
20	Test ngón tay - mũi	Mất điều hòa, run, lệch mũi một bên	Tổn thương tiểu não cùng bên
		Không chỉ tới mũi	Suy nhược thần kinh cơ, tổn thương vỏ não
		Chỉ sai mũi cả hai bên.	Tổn thương tiểu não hai bên, bệnh tiểu não, nhiễm độc (ví dụ như rượu), tồn dư của thuốc gây mê sau phẫu thuật
21	Trương lực cơ chân	Tăng 1 bên	Tổn thương vỏ não / não đối bên
		Giảm 1 bên	Tổn thương tủy không hoàn toàn / một bên, tổn thương đám rối thắt lưng
		Tăng cả 2 bên	Tổn thương não giữa, tiểu não hoặc thân não, bệnh Parkinson, paratonia, hội chứng người cứng, hội chứng serotonin hoặc căng cứng ác tính
		Giảm cả 2 bên	(Cấp tính) chấn thương tủy sống, suy nhược thần kinh cơ, suy nhược mắc phải ICU
22	Độ mạnh cơ chân	Yếu 1 bên	Tổn thương não / vỏ não đối bên, tổn thương đám rối thắt lưng
		Yếu 2 bên	Tổn thương tủy sống, suy nhược thần kinh cơ, yếu mắc phải ICU
23	Test gót – cẳng	Run, mất điều hòa	Tổn thương tiểu não cùng bên
		Không đưa gót chân lên ống chân	Tổn thương não / vỏ não đối bên, suy nhược thần kinh cơ, suy nhược mắc phải ICU, tổn thương đám rối thắt lưng hoặc thần kinh ngoại vi
24		Tăng 1 bên	Tổn thương vỏ não / não đối bên

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

	Độ căng của các phản xạ	Tăng cả 2 bên	Tổn thương vỏ / não lan tỏa, tổn thương noron vận động hai bên, tổn thương tủy sống mãn tính
		Giảm	Yếu mất phải ICU, bệnh thần kinh cơ, bệnh cơ
		Vắng	Tổn thương noron vận động dưới, tổn thương tủy sống (giai đoạn cấp tính)
25	Myoclonus	Vô cảm, không liên tục	Do thuốc, có thể do sinh lý
		Duy trì	Do thuốc, tổn thương não hoặc tủy sống
26	Phản xạ gan bàn chân	Ngón chân ngóc lên một bên	Tổn thương vỏ não / não đối bên
		Ngón chân lên cả hai bên	Tổn thương vỏ não / não lan tỏa, tổn thương tủy sống mãn tính
		Không đáp ứng	Hôn mê sâu, bệnh thần kinh ngoại biên

^aCác nguyên nhân phổ biến gây lú lẫn cấp tính ở những bệnh nhân nặng là nhiễm trùng (thần kinh trung ương), sốt, thiếu oxy, giảm tưới máu não / hệ thống, trạng thái sau động kinh, chấn thương, hạ đường huyết, bệnh não do chuyển hóa / nội tiết / do thuốc, động mạch não thông sau: PCOM, Đơn vị chăm sóc đặc biệt: ICU.

Bảng 15.2 Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp và giải thích của thăm khám cấu trúc “từ đầu đến chân” ở bệnh nhân không phản ứng (Hình 15.2)			
Bước	Khám	Dấu hiệu thường gặp	Giải thích
1a	Đường thở	Tắc nghẽn	Tăng CO2 và/ hoặc thiếu oxy, hôn mê gây tắc nghẽn đường thở
1b	Hô hấp	Kiểu thở Cheyne-Stokes	Hemispheric lesion/disturbance
		Tăng thông khí	Tổn thương não giữa
		Thở không đều	Tổn thương thân não
		Ngưng thở	Tổn thương cầu não
		Ngừng thở	Ngừng tim, tổn thương tủy
1c	Tuần hoàn	Mạch trung tâm yếu	Giảm tưới máu não nghiêm trọng, sắp ngưng tim
		Không mạch trung tâm	Cardiac arrest
2	Nhìn “từ đầu tới chân”	Rung giật cơ, giật	Trạng thái động kinh không co giật
		Các chuyển động đơn điệu, rập khuôn	Trạng thái động kinh không co giật
		Tím “trung tâm”	Hạ oxy, hôn mê với hô hấp bị tổn thương và / hoặc tắc nghẽn đường thở

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Trắng như một tờ giấy	Xung quanh giai đoạn ngưng tim
		Vàng da	Bệnh não gan; sảng do nhiễm trùng
		Đỏ đầu và ngực trên	Hôn mê do tăng CO2 máu
3	Ngửi	Mùi rượu, aldehyde	Ngộ rượu / say
		Mùi trai cây	Nhiễm Ceton acid
		Mùi gan nấu chín	Bệnh não gan
		Mùi phân XHTH	Xuất huyết đường tiêu hóa dưới, bệnh não gan
		Nước tiểu	Bệnh não tăng ure huyết, nhiễm trùng đường tiết niệu với sảng do nhiễm trùng
4	Mức độ ý thức	Bệnh nhân có thể bị kích thích nhẹ đến trung bình nhưng sau đó lại chìm vào giấc ngủ.	Buồn ngủ / thờ ơ / sững sờ
		Bệnh nhân chỉ có thể thức tỉnh bởi các kích thích mạnh mẽ và lặp đi lặp lại, và khi không bị quấy rầy, nhanh chóng trở lại trạng thái không phản ứng	Lơ mơ
		Bệnh nhân không thể bị kích thích ngay cả bằng các kích thích mạnh	Hôn mê
5	Phản ứng vận động với kích thích đau trung tâm	Khu trú cơn đau	Tổn thương vỏ não lan tỏa, bệnh não
		Chuyển động hoặc ngưng không khu trú hóa	Tổn thương vỏ não lan tỏa, bệnh não, hôn mê nhẹ, hiện tượng Lazarus
		Sự uốn cong ở một chi trên	Tổn thương vỏ não / não đối bên
		Duỗi ở một chi trên	Tổn thương não hoặc thân não sâu một đối bên
		Gập ba ở chi dưới	Phản xạ tủy không khu trú, hiện tượng Lazarus
		Sự gập và xoay trong của cánh tay và cổ tay cùng với sự mở rộng của các chi dưới ("mất vỏ")	Tổn thương não sâu, hạch nền, đồi thị hoặc não giữa trên

		Khép, duỗi, xoay cánh tay và cổ tay cùng với duỗi của các chi dưới (“mất não”)	Tổn thương não giữa dưới hoặc cầu não
		Trương lực cơ mềm, không có phản ứng với kích thích đau đón	Tổn thương hành tủy, hôn mê sâu
		Da cực kỳ nóng khi chạm vào	Sảng nhiễm trùng, nhiễm trùng thần kinh trung ương, say nắng, hôn mê tăng thân nhiệt
		Da quá lạnh	Hạ thân nhiệt nặng (<28 °C)

Bảng 15.2 (tiếp theo)

Bước	Khám	Dấu chứng hay gặp	Giải thích
6	Vị trí và chuyển động nhãn cầu	Tonic hướng lên trên	Tổn thương vỏ lan tỏa
		Ánh mắt hướng lên ngất quăng / nhịp nhàn (co thắt)	Cơ cơ vận nhãn bất thường (oculogyric crisis); sưng sờ thần kinh
		Ánh mắt liên hợp nhìn ngang về phía tổn thương	Tổn thương bán cầu (đột quy, chấn thương)
		Ánh mắt liên hợp nằm ngang không nhìn tổn thương	Điểm động kinh thuộc về bán cầu, tổn thương đồi thị hoặc cầu não
		Ánh mắt bóng bàn	Tổn thương bán cầu hoặc thân não hai bên
		Ánh mắt nhìn xuống	Tổn thương đồi thị hoặc não giữa, não úng thủy
		Nhãn cầu chìm xuống	Tổn thương não giữa
		Rung giật nhãn cầu hội tụ	Tổn thương não giữa
		Ánh mắt không hòa hợp	Tổn thương thân não
		Nhãn cầu nhấp nhô	Tổn thương cầu não
		Độ lệch xiên của nhãn cầu	Tổn thương thân não hay tiểu não
		Vàng củng mạc	Bệnh não gan
		Củng mạc trắng	Thiếu máu

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Xuất huyết kết mạc một bên	Viêm nội tâm mạc, nhiễm độc aspirin, viêm màng não
		Xuất huyết kết mạc hai bên	Siết cổ, treo cổ, chấn thương ngực nặng có chèn ép
7	Kích cỡ và phản ứng của đồng tử	Một bên, biến dạng hình trứng, phản ứng ánh sáng chậm chạp	Tăng áp lực nội sọ, sắp xảy ra thoát vị cùng bên
		Một bên, không phản ứng, dẫn	Thoát vị chuyển tiếp, vỡ / phình động mạch PCOM tiến triển, tổn thương dây thần kinh thị giác cùng bên.
		Hai bên, không đáp ứng, co	Tổn thương cầu não
		Hai bên, đáp ứng, co	Tổn thương đồi thị, nhiễm độc, bệnh não (chuyển hóa)
		Hai bên, đáp ứng, dẫn	Nhiễm độc, căng thẳng tốt độ, động kinh (không co giật)
		Hai bên, không đáp ứng, dẫn	Tổn thương não giữa hoặc thân não, nhiễm độc, do thuốc nhỏ mắt, tổn thương dây thần kinh thị giác hai bên.
8	Co cơ mí mắt	Nhịp nhàng	Trạng thái động kinh không co giật
9	Phản xạ giác mạc	Không có	Tổn thương thân não
10	Phản xạ mắt – não	Độ lệch của mắt cùng về phía vị trí đối bên	Tổn thương vỏ não lan tỏa với thân não còn nguyên vẹn
		Một mắt vẫn ở vị trí chính giữa	Tổn thương cầu não cùng bên
		Không đáp ứng: mắt búp bê	Tổn thương thân não
11	Cấn lưỡi	Có	Trạng thái tinh thần sau co giật, động kinh trạng thái không co giật, hôn mê kèm theo co giật
12	Cổ cứng	Có	Viêm màng não, xuất huyết dưới nhện, kích ứng màng não
13	Trương lực cánh tay	Tăng 1 bên	Tổn thương vỏ/ não đối bên

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

14	Mất chức năng ruột và bàng quang	Present	Trạng thái tinh thần sau co giật, động kinh trạng thái không co giật, hôn mê kèm theo co giật
15	Trương lực cơ chân	Tăng 2 bên	Tổn thương não giữa, tiểu não hoặc thân não, hội chứng serotonin hay căng cơ ác tính
		Giảm 2 bên	Hôn mê, chấn thương tủy sống (cấp tính), suy nhược thần kinh cơ, suy nhược mắc phải ICU
16	Độ căng phản xạ	Tăng phản xạ 1 bên	Tổn thương vỏ/ não đối bên
		Tăng phản xạ 2 bên	Tổn thương vỏ / não lan tỏa, tổn thương noron vận động hai bên, tổn thương tủy sống mãn tính.
		Giảm	Yếu mắc phải ICU, bệnh thần kinh cơ, bệnh cơ
		Vắng	Tổn thương noron vận động dưới, tổn thương tủy sống (giai đoạn cấp tính)
17	Myoclonus	Có thể kích thích; không duy trì	Do thuốc; có thể là sinh lý
		Có thể kích thích; duy trì	Do thuốc; động kinh
18	Phản xạ gan bàn chân	Ngón chân cái ngóc lên 1 bên	Tổn thương vỏ/ não đối bên
		Ngón chân cái ngóc lên cả 2 bên	Tổn thương vỏ/ não lan tỏa
		Không đáp ứng cả 2 bên	Hôn mê sâu; bệnh thần kinh ngoại biên.

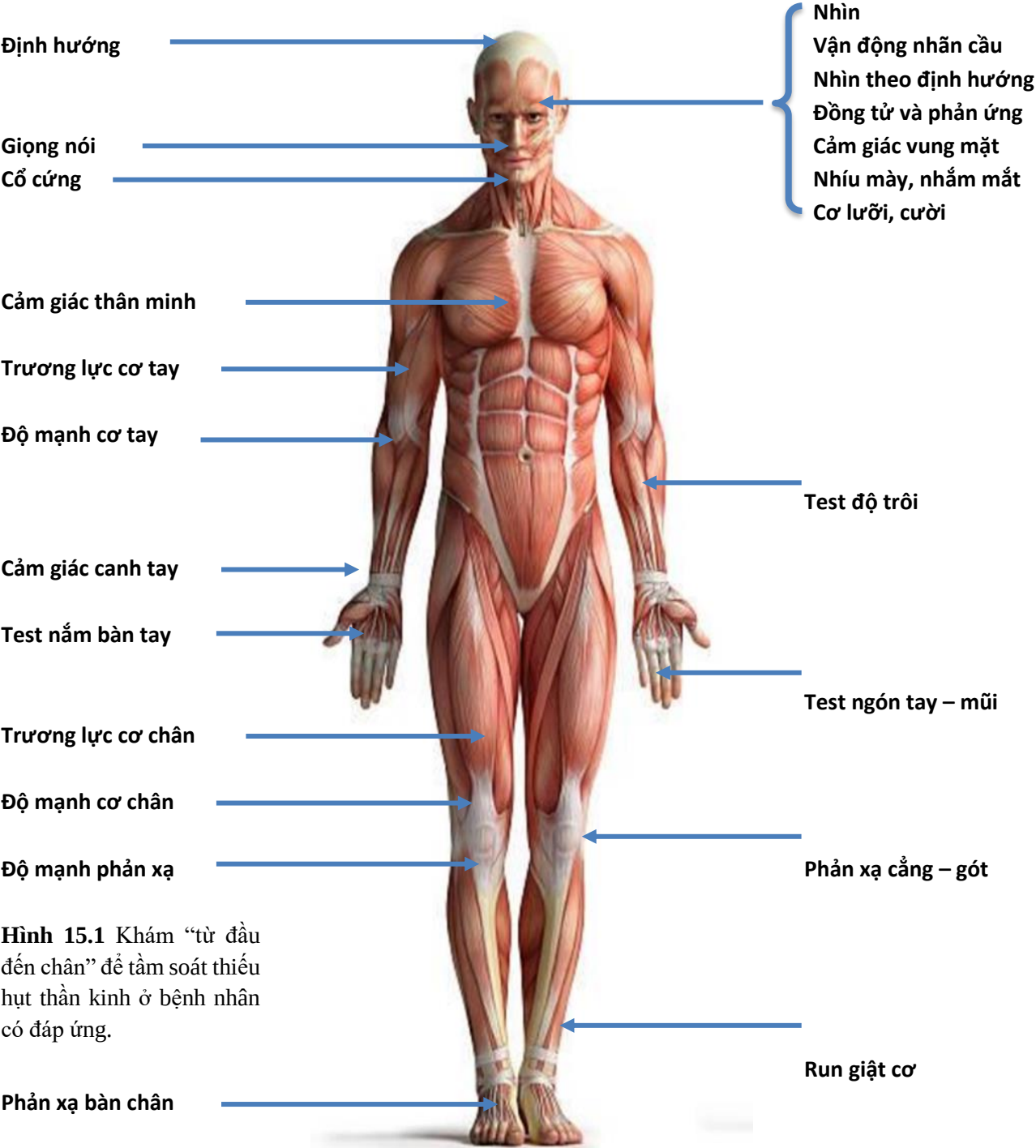
Bảng 15.3 Các dấu hiệu phù hợp với chẩn đoán chết não (thân) (Hình 15.3)		
Bước	Thăm khám	Dấu hiệu phù hợp với chẩn đoán chết não
1	Mức độ thức tỉnh	Không phản ứng với âm thanh, lời nói và kích thích đau đớn (Thang điểm hôn mê Glasgow 3)

2	Phản ứng của vận động với kích thích đau trung ương	Không nhắm mắt, cử động cơ mặt hoặc phản ứng vận động ngoại vi
3	Vị trí / chuyển động của mắt	Mắt ở vị trí giữa, không chuyển động mắt
4	Kích thước đồng tử và khả năng phản ứng với ánh sáng	Đồng tử trung bình hoặc giãn ra, không phản ứng với ánh sáng
5	Ciliospinal reflex	Vắng
6	Phản xạ giác mạc	Vắng
7	Phản xạ mắt – tim	Vắng
8	Phản xạ mắt – đầu	Nhãn cầu vẫn đứng chính giữa (hiện tượng mắt búp bê)
9	Phản xạ tiền đình ốc tai	Nhãn cầu vẫn đứng chính giữa; không có rung giật nhãn cầu
10	Phản xạ hàm	Vắng
11	Phản xạ bịt miệng	Vắng
12	Phản xạ ho	Vắng
13	Trương lực cơ tứ chi	Mềm

Hộp 2 Hãy nghĩ đến Viêm não nếu Có Hai trong Ba Chữ “C” trong Tiền sử Bệnh nhân!

- Coma – hôn mê
- Cephalaea – đau đầu.
- Changed personality – thay đổi tính cách.

1. Cái nhìn “Từ đầu đến chân”		2. Ngửi	
	• Run cơ, giật cơ • Run giật dạng động kinh		• Ngửi các mùi đặc biệt



Hình 15.1 Khám “từ đầu đến chân” để tầm soát thiếu hụt thần kinh ở bệnh nhân có đáp ứng.

ABC		Nhìn “từ đầu tới chân”		Người	
	Đường thở Hô hấp Tuần hoàn		Rung cơ/ giật cơ Sự di chuyển Màu sắc da		Các mùi, hơi thở, phân, nước tiểu

Mức độ thức tỉnh

Phản xạ mắt – não

Lưỡi có bị cắn

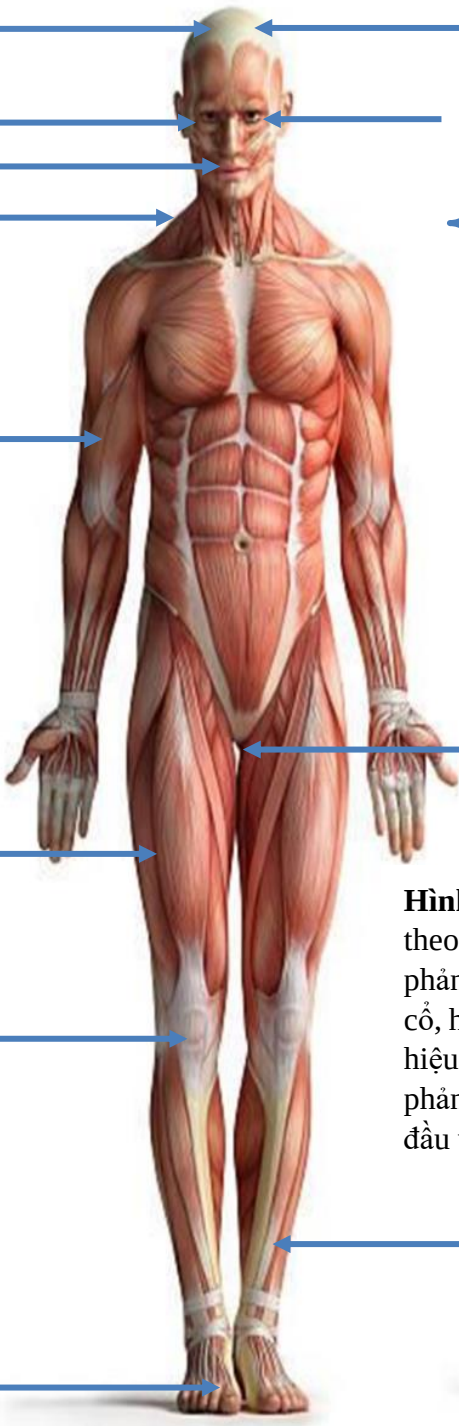
Cổ cứng¹

Trương lực cơ cánh tay

Trương lực cơ chi dưới

²Độ căng của phản xạ

Phản xạ gân bàn chân



Sự vận động với đau

Vị trí/chuyển động mắt

Kích thích và đáp ứng của đồng tử

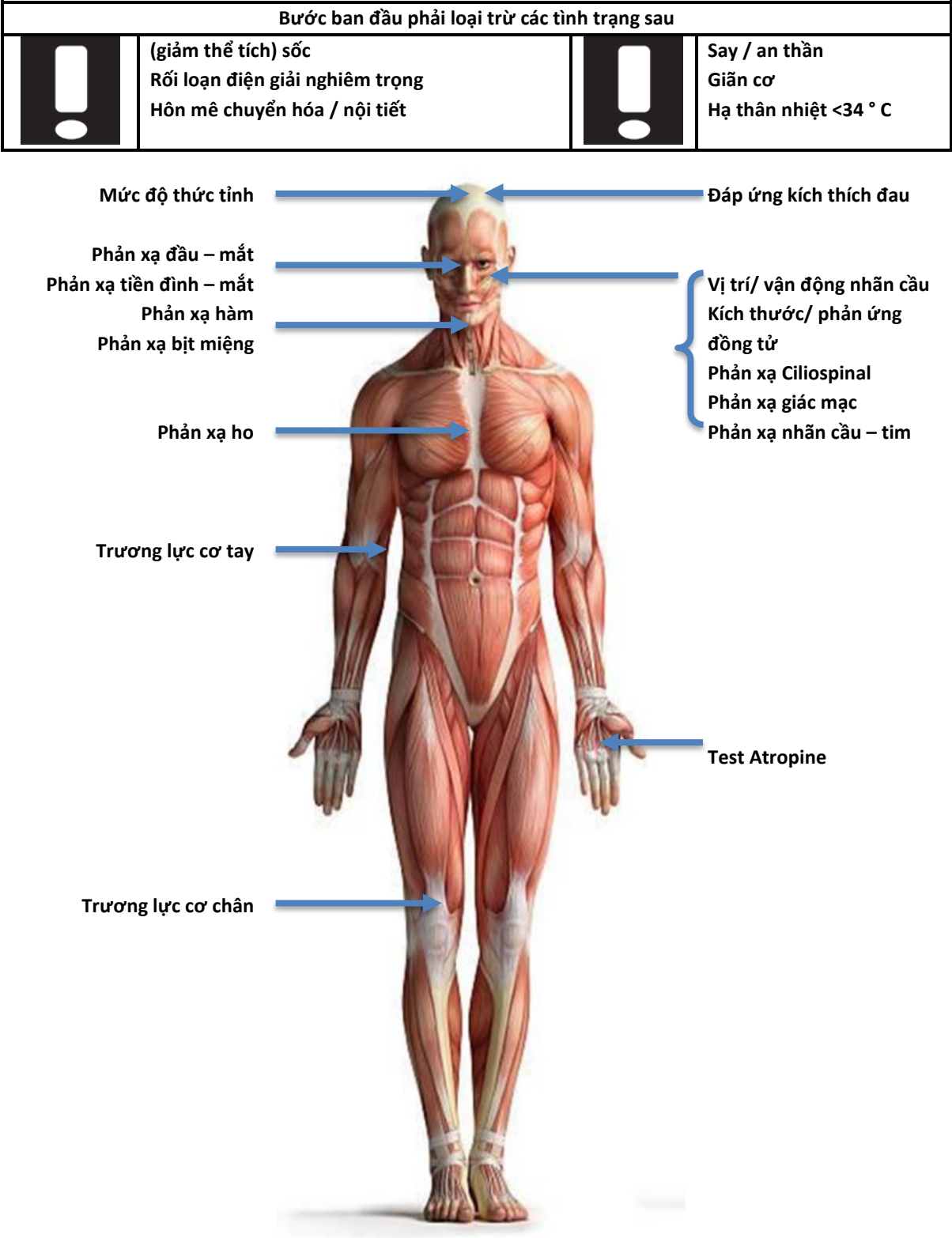
Sự co mí mắt

Phản xạ giác mạc

Mất chức năng bàng quang và ruột

Myoclonus

Hình 15.2 Khám “từ đầu đến chân” theo cấu trúc ở bệnh nhân không phản ứng. 1. Nếu có dấu hiệu cứng cổ, hãy kiểm tra sự hiện diện của dấu hiệu Kernig và Brudzinski; 2. các phản xạ bắp tay, cơ tam đầu, cơ tứ đầu và Achilles



Hình 15.3 Khám lâm sàng “từ đầu đến chân” để xác định phần não (thân) chết.

Chương XVI

BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG NẶNG

Hộp 1 Danh sách đánh giá tiền sử - bệnh sử bệnh nhân: Chấn thương nặng

Các yếu tố nguy cơ đối với chấn thương nặng / đe dọa tính mạng
Cho đến khi được chứng minh ngược lại, hãy giả định chấn thương nặng/ đe dọa tính mạng ở mọi bệnh nhân đáp ứng ít nhất một trong các tiêu chí được đề cập dưới đây.

Có	Không	
☐	☐	Roi > 6 m (người lớn) hoặc > 3 m (trẻ em <15 tuổi)
☐	☐	Phóng một phần hay toàn bộ khỏi ô tô? Nếu có, hãy đặc biệt lưu ý để loại trừ gãy cột sống cổ!
☐	☐	Dấu hiệu “mất bò” / “mạng nhện” có trên kính chắn gió ô tô (có tóc)? Nếu có, hãy xem xét chấn thương sọ não có kèm theo chấn thương cột sống cổ
☐	☐	Tử vong của một hành khách khác trong cùng một khoang xe
☐	☐	Ô tô đối đầu với người đi bộ/ người đi xe đạp bị ném ra xa, vượt hoặc va chạm với vận tốc > 30 km/ h
☐	☐	Va chạm xe máy > 30 km/ h (> 20 dặm/ giờ)

Thông tin liên quan bệnh nhân

- Dị ứng?
- Thuốc mãn tính (bao gồm cả thuốc chống đông máu)?
- Tiền sử bệnh trong quá khứ (bao gồm rối loạn chảy máu đã biết)?
- Uống lần cuối?
- Các sự kiện dẫn đến thương tích?

Tiền sử của các sự kiện cung cấp thông tin quan trọng về các yếu tố nguy cơ tiềm ẩn đối với chấn thương nặng (Hộp 1). Tương tự, cơ chế của chấn thương cung cấp những manh mối toàn diện và vô giá về những chấn thương có thể nghi ngờ ở bệnh nhân chấn thương nặng (Bảng 16.1). Cuối cùng, một cuộc kiểm tra có cấu trúc “từ đầu đến chân” cho phép xác định nhanh chóng và đáng tin cậy đối với phần lớn các chấn thương đe dọa tính mạng (Hình 16.1 và Bảng 16.2). Như một số ít khám thực thể có hệ thống khác ở bệnh nhân nặng, khám “từ đầu đến chân” ở bệnh nhân

chấn thương nặng phải được thực hiện theo kiểu có cấu trúc - hệ thống, vì các điều kiện thực hiện thường bất lợi và thường áp lực.

1. ABC		2. “Từ đầu đến chân”		3. Shock	
	• Đường thở • Hô hấp • Tuần hoàn		• Tổn thương • Chảy máu • Cột sống cổ		• Dấu hiệu lâm sàng của shock

4. Điểm hôn mê Glassgow

5. Đồng tử và phản ứng

8. Cột sống cổ

10. Sờ xương đòn

12. Sờ xương ức

14. Sờ ấn thành ngực

17. Kiểm tra bụng và khung chậu

18. Sờ bụng

19. Sờ và ấn bả và khung chậu

22. Vận động thụ động và sờ khám 2 chân

6. Kiểm tra và sờ nắn đầu (hộp sọ)

7. Kiểm tra lưỡi

9. Tĩnh mạch cổ/ sắc

11. Kiểm tra ngực

13. Nghe phổi

15. Vận động thụ động và sờ nắn 2 tay

16. Chức năng vận động và cảm giác 2 tay

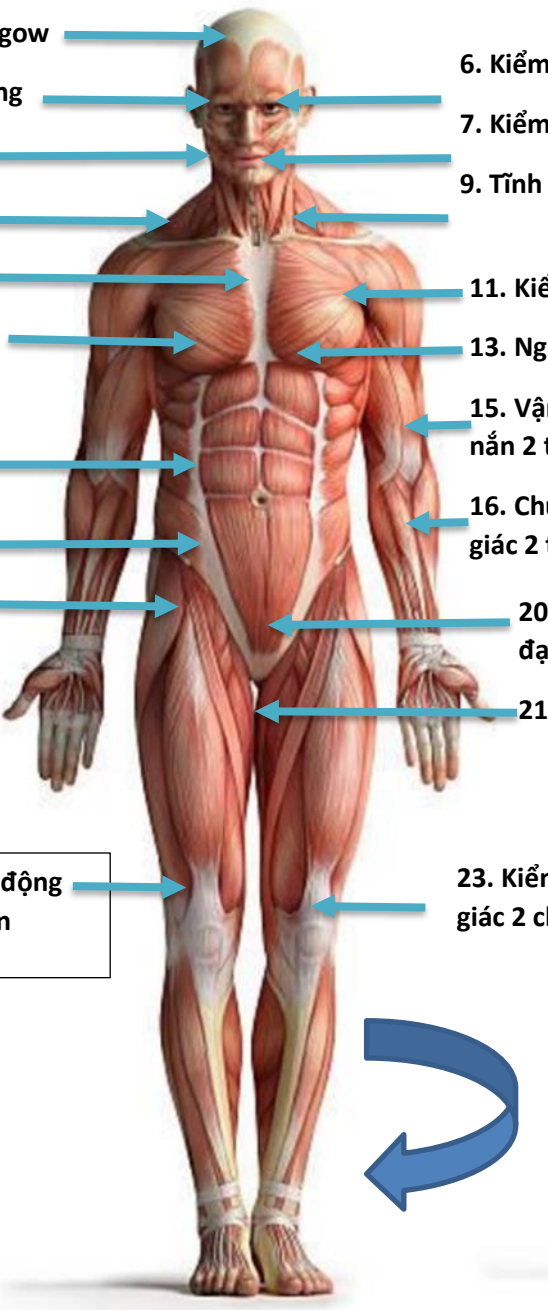
20. Mất chức năng bàng quan, đại tiện

21. Kiểm tra tầng sinh môn

23. Kiểm tra vận động và cảm giác 2 chân

LẬT LẠI THÂN MÌNH:

24. Kiểm tra lưng và sờ nắn cột sống



Hình 16.1 Khám “từ đầu đến chân” có cấu trúc để tầm soát các chấn thương ở bệnh nhân chấn thương nặng. Các phát hiện lâm sàng thường gặp và diễn giải của khám “từ đầu đến chân” có cấu trúc để sàng lọc các chấn thương ở bệnh nhân chấn thương nặng (Hình 16.1)

Bảng 16.1 Cơ chế chấn thương và các dạng chấn thương thường gặp	
Cơ chế chấn thương	Các dạng chấn thương thường gặp
Kính chắn gió bị hư hỏng (ví dụ như dấu mắt bò hoặc hình ngôi sao trên kính chắn gió) do đầu va chạm (tóc trong kính!)	Chấn thương đầu, chấn thương mô mềm da đầu, mặt hoặc cổ, chấn thương cột sống cổ
Hư vô lăng, túi khí vô lăng không kích hoạt (dây an toàn không buộc)	Chấn thương ngực (lồng ngực), chấn thương tim
Hư hỏng bảng điều khiển	Chấn thương vùng chậu và chi dưới, chấn thương đầu, chấn thương cột sống cổ
Giảm tốc độ đột ngột (va chạm trực diện hoặc tốc độ cao)	Chấn thương động mạch chủ Không được thắt dây an toàn: chấn thương động mạch chủ, chấn thương đầu, chấn thương cột sống (cổ), chấn thương ngực, chấn thương vùng chậu, chấn thương chi dưới
Va chạm bên xe va chạm	Chấn thương đầu, chấn thương ngực (lồng ngực), chấn thương vùng chậu, chấn thương chi gần (dưới và trên)
Va chạm xe phía sau	Chấn thương cột sống cổ
Văng ra từ xe	Chấn thương đầu, chấn thương tùy (cột sống)
Xe cán qua người sau va chạm	Chấn thương đầu, chấn thương cột sống cổ, chấn thương ngực, chấn thương tứ chi
Tai nạn xe mô tô	Mũ bảo hiểm bảo vệ khỏi đầu nhưng không chấn thương cột sống cổ; các thương tích khác tương tự như nạn nhân bị văng ra khỏi xe với khả năng bị thương ở đầu, cổ và tứ chi
Va chạm giữa ô tô và người đi bộ	Người lớn: Chấn thương ở cẳng chân (ví dụ: gãy xương chày/ xương mác — va chạm cản/ chấn bùn) Chấn thương đầu (va đập kính chắn gió) Trẻ em:

	Chấn thương ở chân và/ hoặc vùng chậu (va đập với cản / chấn bunn) Chấn thương phần thân (va đập nắp ca-pô/ mui xe) Chấn thương đầu (ngã/ ngã xe)
Người đi bộ chạy ngang qua ô tô	Chấn thương ngực, chấn thương bụng, chấn thương vùng chậu, chấn thương tứ chi
Roi, té	Gãy xương chi dưới (gãy xương hai bên!), Gãy xương chậu, chấn thương cột sống (đặc biệt là ở các chỗ cong vẹo cột sống), chấn thương động mạch chủ
Chấn thương do nổ	Tràn khí màng phổi, thủng đường tiêu hóa, chấn thương tai, chấn thương thứ phát do ngã hoặc đồ vật đè

Bảng 16.2 Các phát hiện lâm sàng thường gặp và cách giải thích của khám “từ đầu đến chân” có cấu trúc để sàng lọc các chấn thương ở bệnh nhân chấn thương nặng (Hình 16.1)			
Bước	Thăm khám	Các dấu chứng thường gặp	Giải thích
1a	Đường thở	Tắc nghẽn	Tăng CO2 và/ hoặc thiếu oxy, hôn mê gây tắc nghẽn đường thở
1b	Hô hấp	Thở nhanh	Shock, chấn thương ngực, CTSN
		Kiểu thở nghịch thường	Tắc nghẽn đường thở, tổn thương tủy sống cổ, mất bù hô hấp
		Thở Cheyne-Stokes	Chấn thương/ rối loạn nửa bán cầu
		Ngưng thở, không đều	Tổn thương cầu não, thân não
		Ngưng thở	Ngừng tim, tổn thương tủy, tủy cổ cao, ngừng thở do ảnh hưởng đến não
1c	Tuần hoàn	Không có mạch trung tâm	Ngưng tim
		Mạch trung tâm yếu	Sắp ngưng tim
2a	Thương tổn quan sát	Hiện diện	Ví dụ, trật khớp, vết thương hở, v.v.
2b	Chảy máu	Có	Đè ép
2c	Cột sống cơ	Không có	Phải cố định nó
3	Dấu hiệu shock	Hai hoặc nhiều hơn hiện tại (xem Phần III Chương 14, Bảng 14.1)	Có shock

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Nhịp tim chậm	Chấn thương não nặng với tăng áp lực nội sọ, chấn thương tủy sống cổ/ ngực cao, tổn thương động mạch chủ, phản ứng phế vị (ví dụ: chấn thương xuyên thấu)
4	Điểm hô mê Glasgow	13–15	Chấn thương não nhẹ, shock, thiếu oxy, nhiễm độc
		9–12	Chấn thương não vừa, shock nặng, thiếu oxy nghiêm trọng, nhiễm độc
		3–8	Chấn thương sọ não nặng (xem Bảng 16.3)
		Đau khu trú	Tổn thương vỏ não lan tỏa
		Chuyển động không khu trú hay ngưng	Tổn thương vỏ não lan tỏa, hôn mê nhẹ
		Tay uốn cong và chân duỗi (“mất võ”)	Tổn thương não sâu, hạch nền, đồi thị hoặc não giữa trên
		Mở rộng cánh tay và chân (“mất não”)	Tổn thương não giữa hoặc cầu não dưới
		Trương lực cơ mềm, không phản ứng với kích thích đau	Tổn thương tủy, hôn mê sâu
		Trương lực cơ mềm, tỉnh táo hoặc nhắm mắt nhưng không có phản ứng ngoại vi với đau trung ương	Tổn thương tủy sống cổ có hoặc không kèm theo chấn thương sọ não
5	Kích thước đồng tử và khả năng phản ứng	Một bên, biến dạng hình trứng, phản ứng ánh sáng chậm chạp	Tăng áp lực nội sọ, sắp xảy ra thoát vị não sang bên
		Một bên, giãn, không đáp ứng ánh sáng	Thoát vị chuyển tiếp, chấn thương dây thần kinh thị giác cùng bên, u xơ trước tồn tại cùng bên
		Hai bên, có (hay không) phản ứng ánh sáng, co	Tổn thương cầu não, (opioid) nhiễm độc

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Hai bên, không phản ứng ánh sáng, giãn	Tổn thương thân não, nhiễm độc, tổn thương dây thần kinh thị giác hai bên, tổn thương từ trước
		Hai bên, phản ứng, giãn ra tối đa	Say rượu, căng thẳng tột độ
		Kết mạc trắng	Thiếu máu
		Xuất huyết củng mạc	Hội chứng Perthes (chấn thương ngực nặng do đè nén, treo cổ, bóp cổ)

Bảng 16.2 (tiếp theo)

Bước	Thăm khám	Các dấu chứng thường gặp	Giải thích
6	Kiểm tra/ thăm khám vùng đầu	Sung nề/ đường gãy	Vỡ xương sọ
		Phân sọ có thể ấn vào	Vỡ lún xương sọ
		Vết thương rách	Cảnh báo chảy máu liên quan
		(Một bên / hai bên) quanh hốc mắt tụ máu	Gãy xương sọ nền trước
		Chảy máu tai	Vỡ nền sọ bên
		Chảy máu liên quan từ mũi hoặc miệng	Cần lưu ý về tổn thương đường thở, chọc hút và đặt nội khí quản khó!
		Biến dạng xương hàm trên/ hàm dưới, sung mô mềm quanh miệng, lưỡi hoặc môi	Cần lưu ý về tổn thương đường thở, chọc hút và đặt nội khí quản khó!
		Chứng lồi mắt, giãn đồng tử, mất thị lực (đỏ), đau nhãn cầu	Tụ máu sau nhãn cầu (xem xét cắt khước mắt)
7	Thăm khám lợi	Lợi xanh tái	Thiếu máu
8	Sờ cột sống cổ	Đau, nhức, sưng và/ hoặc (đứt đoạn) biến dạng	Chấn thương cột sống cổ
9	Tĩnh mạch cổ/ màu sắc	Tĩnh mạch cổ không nhìn thấy	Giảm thể tích máu
		Các tĩnh mạch cổ bị căng phồng, cổ và đầu có màu hơi xanh/ xanh tím	Shock tắc nghẽn (nghĩ đến tràn khí màng phổi hoặc chèn ép màng ngoài tim)

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Ban xuất huyết trên mặt, cổ, ngực trên	Hội chứng Perthes (chấn thương ngực nặng do nén)
10	Sờ xương đòn	Đau, sưng và / hoặc biến dạng	Gãy xương đòn
		Tràn khí dưới da	Tràn khí màng phổi (có áp lực)
11	Kiểm tra ngực	Dấu hiệu “vô lăng” hoặc “thắt dây an toàn”, vết bầm tím	Chấn thương ngực nặng
		Dấu mảng sườn di động	Chấn thương ngực nặng, mất bù hô hấp sớm, tràn khí màng phổi
		Ngực nở không đều	Tràn khí hay tràn máu màng phổi
12	Sờ xương ức	Đau, sưng, đường gãy	Gãy xương ức, chấn thương ngực nặng
13	Nghe phổi	Không nghe âm thở 1 bên	Tràn khí, máu màng phổi, hiếm khi là do xẹp phổi
14	Ấn ngực	Đau khi ấn	Gãy xương sườn cùng bên
		Mảng sườn di động	Chấn thương ngực nặng, mất bù hô hấp sớm, tràn khí màng phổi
		Tràn khí dưới da	TKMP (có áp lực)
15	Di động thụ động và sờ nắn tay	Đau, biến dạng, khó di động	Gãy, trật khớp, chấn thương mô mềm
16	Chức năng vận động và cảm giác tay	Suy yếu	Chấn thương cột sống cổ
17	Kiểm tra bụng và khung chậu	Trầy xước, bầm tím, dấu hiệu "thắt dây an toàn"	Chấn thương bụng
		Căng cứng	Xuất huyết trong ổ bụng có ý nghĩa
		Chân xòe	Vỡ khung chậu (mở sách)
18	Sờ bụng	Căng, căng thẳng, đau đớn, đề kháng / gồng cứng	Chấn thương bụng có chảy máu vào khoang phúc mạc



Hình 16.2 Xuất huyết kết mạc (hội chứng Perthes) ở một bệnh nhân bị chấn thương ngực nặng do đè nén bởi vật nặng (tai nạn công trường). Được sự cho phép của Herbert Schöchl, MD.



Hình 16.4 Chảy máu tai phải ở một bệnh nhân bị vỡ nền sọ sau. Lưu ý quầng sáng màu vàng nhạt xung quanh máu trên lớp đệm cho thấy dịch não tủy đã trộn vào máu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 16.3 Vết thương da đầu có thể gây mất máu quá nhiều và thậm chí gây nhiễm trùng da đầu [ví dụ: do chấn thương động mạch da lớn (a)]. Băng ép đơn giản và (cầm máu) thường không đủ để ngăn chảy máu da đầu (b). Các mũi khâu trực tiếp có thể kiểm soát hiệu quả những vết chảy máu này. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD (a) và Herbert Schöchl (b).

Bảng 16.2 (tiếp theo)			
Bước	Thăm khám	Các dấu chứng thường gặp	Giải thích
19	Sờ/ ấn cần thận khung chậu	Đau khi ấn nhẹ nhàng	Chấn thương xương cụt, xương chậu hoặc hông (lưu ý: thậm chí gãy xương chậu lớn thường không gây đau đáng kể)
		Tính không ổn định khi nén nhẹ nhàng (trước-sau và từ bên này sang bên kia)	Chấn thương vùng chậu không ổn định với nguy cơ chảy máu cao
		Dãn rộng khớp mu	"Gãy mở sách" của khung chậu với nguy cơ chảy máu cao
20a	Mất chức năng bàng quang	Hiện diện	Tổn thương tủy sống, co giật động kinh có hoặc không kèm theo chấn thương sọ não
20b	Dương vật cương	Có	Chấn thương tủy (cột sống)
21	Kiểm tra tầng sinh môn	Bầm máu, sưng tấy, tụ máu ở bìu	Vỡ khung chậu
		Máu ở niệu đạo	Chấn thương niệu đạo (không đưa ống thông Foley một cách mù quáng)
22	Vận động thụ động và sờ nắn chân	Đau, biến dạng, khó cử động	Gãy xương, trật khớp, chấn thương mô mềm.
23	Chức năng vận động và cảm giác chân	Suy yếu	Chấn thương tủy sống
24a	Kiểm tra lưng	Trầy xước, bầm tím	Chấn thương mô mềm, chấn thương ngực, chấn thương cột sống
24b	Sờ cột sống	Đau, nhức, sưng và/ hoặc biến dạng	Chấn thương tủy sống

^aMặc dù shock mất máu là dạng shock thường gặp nhất ở những bệnh nhân bị chấn thương, nhưng "shock giả xuất huyết" (ví dụ: shock liên quan đến chấn thương sọ não nặng, shock

liên quan đến suy tim cấp trong chấn thương mô lớn) có thể gây ra các triệu chứng lâm sàng tương tự.

Bảng 16.3 Các yếu tố gây nhiễu có thể “giả” một chấn thương não nặng
• Nhiễm độc (rượu, ma túy) • Co giật • Tổn thương tủy sống cổ • Shock nặng với giảm tưới máu não • Suy hô hấp nặng (giảm oxy máu, tăng CO2 máu) • Tổn thương dây thần kinh thị giác một bên hoặc hai bên

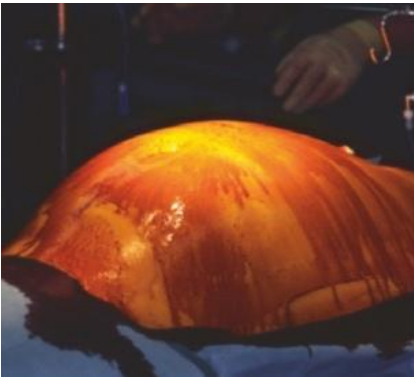
Bảng 16.4 Giai đoạn hạ thân nhiệt do tai nạn		
Giai đoạn	Nhiệt trung tâm (°C)	Triệu chứng lâm sàng chìa khóa
I	32–35	Run rẩy, còn ý thức
II	28–32	Giảm/ thay đổi trạng tri giác, không run
III	24–28	Mê, không run, tụt huyết áp, nhịp chậm
IV	<24	Ngưng tim



Hình 16.5 “Dấu hiệu thất dây an toàn” ở một bệnh nhân bị chấn thương ngực. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD



Hình 16.6 “Dấu hiệu thất dây an toàn” ở vùng chậu. Được sự cho phép của Martin W. Dünsen, MD



Hình 16.7 Bụng chướng lên ở một bệnh nhân chấn thương với xuất huyết nội lượng lớn trong ổ bụng. Được sự cho phép của Herbert Schöch, MD



Hình 16.8 Gãy hở xương chi dưới. Trong tình trạng cấp tính, mối quan tâm chính trong loại chấn thương như vậy là mất máu, shock, tổn thương mạch thần kinh với giảm tưới máu mô sau đó (kiểm tra màu da ngoại vi, mạch ngoại vi, thời gian phục hồi của mao mạch để đánh giá tưới máu xa và cảm giác để kiểm tra tính toàn vẹn của dây thần kinh). Mối quan tâm bán cấp là hội chứng khoang và nhiễm trùng vết thương/ nhiễm trùng huyết. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 16.9 Biến dạng cột sống ngực ở bệnh nhân gãy cột sống ngực và chấn thương tủy sống. Được sự cho phép của Herbert Schöchl, MD.

Tài liệu tham khảo

1. Harvey D, Butler J, Groves J et al (2018) Management of perceived devastating brain injury after hospital admission: a consensus statement from stakeholder professional organizations. Br J Anaesth 120:138–145

Chương XVII

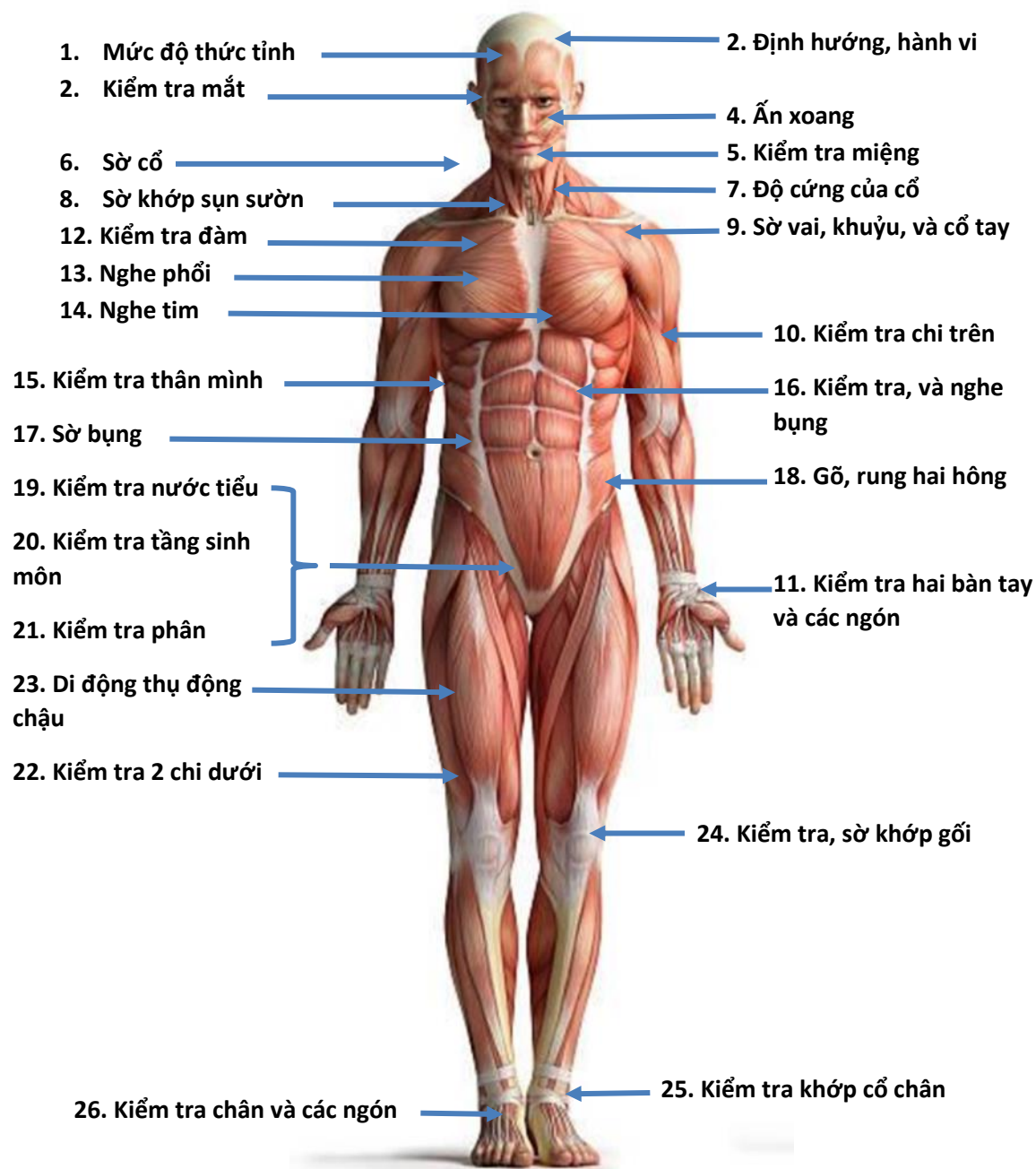
BỆNH NHÂN NGHI NGỜ NHIỄM TRÙNG

Việc quản lý điều trị thành công bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng huyết phụ thuộc rất nhiều vào việc điều trị thích hợp ổ nhiễm nền cơ bản. Tiền sử chi tiết và có cấu trúc (Hộp 1) và khám bệnh có hệ thống (Hình 17.1 và Bảng 17.1) xác định ổ nhiễm ở phần lớn bệnh nhân và giúp định hướng cho việc chẩn đoán thêm và đưa ra quyết định điều trị sớm. Chỉ khi việc thăm khám được thực hiện một cách có hệ thống, bác sĩ lâm sàng mới có thể chắc chắn rằng không có ổ nhiễm tiềm ẩn nào bị bỏ sót, nhiễm trùng máu nguyên phát hoặc bệnh nhân mắc một tình trạng nào đó không phải nhiễm trùng.

Hộp 1 Bảng kiểm tra Tiền sử bệnh nhân: Nghi ngờ nhiễm trùng		
Có	Không	Tiền sử đi du lịch
☐	☐	Các nước nhiệt đới Nếu có, hãy xem xét sốt rét, sốt xuất huyết, melioidosis, giun lươn
☐	☐	Các quốc gia có thu nhập thấp hoặc trung bình Nếu có, hãy xem xét bệnh lao, bệnh truyền nhiễm từ động vật, bệnh nhiễm khuẩn salmonella, bệnh viêm gan
☐	☐	Các nước khác (và nhập viện) Nếu có, hãy xem xét việc nhiễm các mầm bệnh đa kháng
Có	Không	Lối sống
☐	☐	Uống rượu quá mức Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng ngực, ức chế miễn dịch
☐	☐	Lạm dụng thuốc IV Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng theo dòng máu nguyên phát, viêm nội tâm mạc (cả tim phải và trái), nhiễm trùng da / mô mềm, HIV, viêm gan, uồn ván, ngộ độc thực phẩm
☐	☐	Lưỡng/ đồng tính luyến ái Nếu có, hãy xem xét HIV, viêm gan, giang mai, bệnh lây truyền qua đường tình dục khác
Có	Không	Môi trường trong nước

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

☐	☐	Tiếp xúc với những người mắc bệnh truyền nhiễm Nếu có, hãy coi sự lây nhiễm tương tự như tiếp xúc với người mắc
☐	☐	Máy lạnh, spa, đài phun nước trong phòng hoặc nguồn nước tù đọng Nếu có, hãy xem xét (viêm phổi) nhiễm Legionella, Mycobacterium avium (phổi trong bồn tắm nước nóng), Pseudomonas hoặc nấm
☐	☐	Nhà trẻ, trường học, viện dưỡng lão, KTX, doanh trại quân đội, tù. Nếu có, hãy xem xét nhiễm phế cầu, màng não, cúm, bệnh do vi rút trẻ em, bệnh lao
☐	☐	Nhà dưỡng lão Nếu có, hãy xem xét các mầm bệnh đa kháng
Có	Không	Tiếp xúc với động vật
☐	☐	Chim (vẹt, vẹt đuôi dài), gà Nếu có, hãy xem xét việc nhiễm Chlamydia spp., Cúm gia cầm, vi rút Tây sông Nile, bệnh toxoplasma, bệnh salmonellosis, Campylobacter
☐	☐	Chuột, chuột cống, loài gặm nhấm Nếu có, hãy xem xét chứng bệnh tularaemia, bệnh borreliosis, hantavirus, bệnh leptospirosis, bệnh listeriosis, sốt chuột cắn, bệnh dại, bệnh salmonellosis
☐	☐	Cừu, gia súc, lợn, dê Nếu có, hãy xem xét bệnh brucella, sốt Q, tularaemia, chlamydia, bệnh than, toxoplasma, E.coli O157: H7, bệnh lao (M. bovis), erysipelothrix, Streptococcus suis (liên cầu lợn)
☐	☐	Ngựa, ngựa con Nếu có, hãy xem xét bệnh than, brucella, leptospirosis, bệnh dại, bệnh salmonellosis
☐	☐	Bọ ve Nếu có, hãy xem xét bệnh borreliosis, Rickettsia spp., Nhiễm virus
☐	☐	Mèo, chó (bao gồm cả vết xước, vết cắn) Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng da/ mô mềm, toxoplasma, lao, bệnh dại, bartonellosis, capnocytophagus, tularaemia, Pasteurella
☐	☐	Dơi Nếu có, hãy xem xét bệnh dại, bệnh salmonellosis, virus Lyssavirus
Có	Không	Tiếp xúc nghề nghiệp
☐	☐	Tiếp xúc động vật, người giết mổ (xem ở trên)



Nếu có thể tiếp cận:

30. Kiểm tra vết thương

31. Kiểm tra catheter

32. Kiểm tra ống dẫn lưu

Hình 17.1 Khám “từ đầu đến chân” có cấu trúc để xác định tiêu điểm nhiễm trùng ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết. CVA góc cột sống - sườn.

Lật xoay bệnh nhân:

27. Kiểm tra lưng

28. Ấn CVA

29. Ấn cột sống

Hộp 1 Bảng kiểm tra Tiền sử bệnh nhân: Nghi ngờ nhiễm trùng (tiếp theo)		
☐	☐	Nhân viên y tế hoặc nhân viên phòng xét nghiệm, tiếp xúc với máu hoặc mô người Nếu có, hãy xem xét việc nhiễm vi khuẩn đa kháng hoặc mắc phải ở bệnh viện, HIV, viêm gan, bệnh lao
☐	☐	Nông dân, người làm rừng, người làm vườn, kỹ sư, công nhân xây dựng, tiếp xúc với đất. Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng da / mô mềm, uốn ván, Aeromonas hydrophila, bệnh leptospirosis, bệnh borreliosis, bệnh histoplasmosis, bệnh lao
☐	☐	Kỹ thuật viên bảo trì máy điều hòa, dạy bơi Nếu có, hãy xem xét việc nhiễm Legionella, Pseudomonas
☐	☐	Nhân viên tình dục Nếu có, hãy xem xét HIV, viêm gan, các bệnh lây truyền qua đường tình dục khác
Có	Không	Tình trạng miễn dịch/ tiêm vaccine
☐	☐	Tiêm phòng đầy đủ các bệnh ở trẻ em và bệnh bạch hầu / uốn ván Nếu không, hãy xem xét các bệnh ở trẻ em hoặc bệnh bạch hầu / uốn ván
☐	☐	Chủng ngừa cúm theo mùa Nếu không, hãy xem xét bệnh cúm theo mùa
☐	☐	Chủng ngừa Meningococci, Pneumococci, Haemophilus Nếu không, hãy xem xét nhiễm não mô cầu, phế cầu hoặc Haemophilus
☐	☐	Cắt lách Nếu có, hãy xem xét nhiễm não mô cầu, phế cầu, nhiễm trùng Haemophilus, các bệnh nhiệt đới, hội chứng nhiễm trùng sau cắt lách áp đảo
☐	☐	Thai kỳ Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng đường tiết niệu, viêm nội mạc tử cung, liên cầu nhóm B, bệnh listeriosis
☐	☐	Úc chế miễn dịch đã biết Nếu có, hãy xem xét các bệnh nhiễm trùng cơ hội (bao gồm nấm. Viêm phổi, vi rút, nhiễm toxoplasma, v.v.)
Có	Không	Tiếp xúc thực phẩm / thói quen ăn uống
☐	☐	Sữa tươi hoặc chưa tiệt trùng hoặc các sản phẩm từ sữa (bao gồm cả pho mát)

		Nếu có, hãy xem xét bệnh listeriosis, brucellosis, enteropathogenic E. coli, Campylobacter, lao (M. bovis), Salmonella, Shigella, Campylobacter, Bacillus cereus
☐	☐	Trái cây hoặc rau quả nhiệt đới / nhập khẩu Nếu có, hãy xem xét E. coli gây bệnh đường ruột, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Bacillus cereus, viêm gan, vi khuẩn listeriosis
☐	☐	Thịt sống hoặc nấu chưa chín Nếu có, hãy xem xét bệnh toxoplasmosis, salmonellosis, Campylobacter, enteropathogenic E. coli, listeriosis
☐	☐	Trứng sống Nếu có, hãy xem xét bệnh salmonellosis, Campylobacter, enteropathogenic E. coli
☐	☐	Cá sống hoặc nấu chưa chín, động vật có vỏ (như là hàu) Nếu có, hãy xem xét vi khuẩn Vibrio vulnificus, bệnh viêm gan A
Có	Không	Linh tinh
☐	☐	Nhập viện gần đây, chấn thương, sinh nở, phẫu thuật hoặc vết thương (mãn tính) Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng vết thương (sâu), nhiễm trùng mắc phải bệnh viện, vi khuẩn đa kháng
☐	☐	Dùng kháng sinh gần đây Nếu có, hãy xem xét vi khuẩn đa kháng, nhiễm nấm hoặc virus, viêm ruột do C. difficile, viêm ruột
☐	☐	Van tim nhân tạo, máy tạo nhịp tim, dị vật / di vật Nếu có, hãy xem xét nhiễm vật liệu lạ
☐	☐	Lần truyền máu trước đây Nếu có, hãy xem xét CMV, viêm gan, HIV, vi rút West Nile, vi rút bạch huyết bào T ở người, vi rút parvovirus B19, sốt rét, bệnh lê dạng trùng, bệnh prion
☐	☐	Sử dụng đĩa trước đây Nếu có, hãy xem xét nhiễm Aeromonas hydrophila

Hộp 1 Bảng kiểm tra Tiền sử bệnh nhân: Nghi ngờ nhiễm trùng (tiếp theo)		
☐	☐	Ốn lạnh

		Nếu có, hãy xem xét viêm phổi, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng máu nguyên phát (bao gồm cả catheter), viêm bể thận, viêm đường mật / áp xe gan, sốt rét
☐	☐	Đau đầu Nếu có, hãy xem xét viêm màng não, viêm não, nhiễm trùng nội sọ khác, nhiễm vi rút toàn thân
☐	☐	Đau tai, sưng / đỏ / đau xương chũm Nếu có, hãy xem xét viêm tai giữa, viêm màng não, áp xe
☐	☐	Đau trán / cạnh mũi, viêm mũi Nếu có, hãy nghĩ đến viêm xoang, viêm màng não
☐	☐	Đau răng, sưng răng Nếu có, hãy xem xét áp xe tại chỗ, viêm nội tâm mạc
☐	☐	Đau họng, khó nuốt Nếu có, hãy xem xét áp xe hầu họng
☐	☐	Ho, không có đàm Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng đường hô hấp trên hoặc dưới (không điển hình, virus)
☐	☐	Ho, có đàm, đổi màu Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng đường hô hấp trên hoặc dưới (vi khuẩn, bao gồm cả bệnh lao)
☐	☐	Đau ngực Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng phổi, viêm màng phổi, viêm màng ngoài tim
☐	☐	Đánh trống ngực Nếu có, hãy xem xét viêm nội tâm mạc, viêm cơ tim, nhiễm trùng huyết với rối loạn nhịp tim liên quan
☐	☐	Đau bụng Nếu có, hãy xem xét viêm túi mật, viêm đường mật (RUQ), thủng loét (thượng vị), áp xe lách (LUQ), viêm đại tràng, viêm ruột thừa (RLQ), viêm nội mạc tử cung, viêm bàng quang (bụng dưới), viêm túi thừa, áp xe (LLQ), viêm phúc mạc, thiếu máu cục bộ ruột, chướng ruột (lan tỏa), viêm bể thận (hai bên sườn)
☐	☐	Tiêu chảy, nôn mửa Nếu có, hãy xem xét bệnh viêm dạ dày ruột
☐	☐	Khó tiểu, nước tiểu đổi màu, có mùi hôi và / hoặc có máu Nếu có, hãy xem xét nhiễm trùng đường tiết niệu

☐	☐	Đau khớp (không tổng quát bao gồm một hoặc nhiều khớp chọn lọc). Nếu có, hãy xem xét bệnh viêm khớp do vi khuẩn
☐	☐	Phần cơ thể nóng đỏ, sưng tấy Nếu có, hãy xem xét áp xe khu trú, nhiễm trùng da / mô mềm
☐	☐	Sử dụng tampon Nếu có, hãy cân nhắc việc giữ lại tampon và hội chứng shock nhiễm độc do tụ cầu hoặc liên cầu
☐	☐	Phát ban Nếu có, hãy nghĩ đến viêm màng não, viêm nội tâm mạc
☐	☐	Các triệu chứng nóng (ví dụ: đau khớp, đau cơ, đau lưng, viêm mũi) Nếu có, hãy xem xét nhiễm vi-rút (ví dụ: cúm, viêm dạ dày ruột), viêm màng não, nhiễm liên cầu hoặc tụ cầu
☐	☐	Đổ mồ hôi ban đêm và / hoặc giảm cân Nếu có, hãy xem xét lao

Bảng 17.1 Các phát hiện lâm sàng thường gặp và cách giải thích của việc khám “từ đầu đến chân” có cấu trúc để xác định trọng tâm nhiễm trùng ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết			
Bước	Thăm khám	Dấu chứng thường gặp	Giải thích
1	Mức độ thức tỉnh	Mức độ trầm cảm ý thức	Viêm màng não, viêm não, nhiễm trùng thần kinh TW
2	Định hướng, hành vi	Rối loạn định hướng, hành vi không thích hợp	Viêm não, viêm màng não, nhiễm trùng thần kinh TW, sảng do nhiễm trùng huyết
		Liệt nửa người	Nhiễm trùng TKTW, viêm nội tâm mạc
3	Kiểm tra mắt	Sung quanh mắt, đỏ	Viêm nội nhãn (nghi ngờ nhiễm tụ cầu)
		Xuất huyết kết mạc	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc nhiễm trùng
		Mủ tiền phòng	Nhiễm tụ cầu
		Chấm xuất huyết	Nhiễm não mô cầu, DIC
4	Án xoang	Án đau	Viêm xoang
5	Kiểm tra miệng	Há miệng hạn chế và đau	Áp xe liên quan đến khớp hàm dưới

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Răng bị móm, viêm lợi	Viêm nội tâm mạc, áp xe cục bộ, viêm phổi kỵ khí
		Viêm thanh môn	Bệnh vi rút, nhiễm liên cầu
		Sung nề thành sau họng	abscess
		Viêm amidan	Bệnh vi rút, nhiễm liên cầu hoặc tụ cầu
		Nhiễm trùng môi trên	Huyết khối tĩnh mạch xoang nhiễm trùng
6	Sờ cổ	Các hạch bạch huyết sưng to, đau đớn	Nhiễm trùng mắt hoặc cổ, bệnh lao
		Khối nóng, đỏ, sưng lên	Abscess
7	Cổ cứng^a	Có	Viêm màng não, viêm não, nhiễm trùng TKTW khác
8	Sờ khớp ức đòn	Đau, sưng, nóng, đỏ	Viêm khớp (xem xét tụ cầu)
9	Sờ vai, khuỷu tay và cổ tay	Đau, sưng, nóng, đỏ, suy giảm khả năng cử động	Viêm khớp nhiễm trùng
		Đỏ, ẩm, đau khi rung lắc khuỷu tay ở lưng	Viêm bao hoạt dịch (xem xét nhiễm trùng do tụ cầu)
10	Kiểm tra chi trên	Chấm xuất huyết	Nhiễm não mô cầu, DIC
		Khu vực sưng, nóng, đỏ, đau	Viêm mô tế bào, viêm quầng, viêm cân mạc
		Khối sưng, đỏ, ẩm	Abscess
		(Mủ, đỏ, sẫm) mụn mủ	Nhiễm tụ cầu, tắc mạch nhiễm trùng
		Tĩnh mạch đỏ, sưng, sờ thấy	Viêm tĩnh mạch
11	Kiểm tra bàn tay và ngón tay	Nút Osler, tổn thương Janeway, xuất huyết thành nhóm và / hoặc chảy máu móng	Viêm nội tâm mạc, tắc mạch nhiễm trùng (ví dụ: tụ cầu)
		Nếp móng bên đỏ, ẩm, sưng, đau	Paronychia – chính mé (xem xét nhiễm trùng do tụ cầu)
12	Kiểm tra da	Vàng, xám xịt, xanh lục, nâu	Nhiễm trùng hô hấp do vi khuẩn
		Hơi màu trắng	Nhiễm trùng đường hô hấp không điển hình, nấm hoặc virus

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Màu be, nâu, xám	Hít sặc sữa nuôi dưỡng?
13	Nghe phổi	Tiếng thở phé quản, ran nổ	Viêm phế quản phổi, viêm phổi
		Tiếng cọ màng phổi	Viêm màng phổi
		Âm thanh hơi thở nhỏ dần ở một bên	Tràn dịch màng phổi, mũ màng phổi
		Tiếng rít hít vào	Áp xe đường hô hấp trên (bao gồm cả viêm nắp thanh quản), viêm thanh quản / viêm khí quản
14	Nghe tim	Tiếng thổi tâm thu/trương	Viêm nội tâm mạc
		Cọ màng tim	Viêm màng ngoài tim

Bảng 17.1 (tiếp theo)			
Bước	Thăm khám	Dấu chứng thường gặp	Giải thích
15	Kiểm tra thân mình	Phát ban ngoại tiết	Nhiễm virus, rickettsia
		Chấm xuất huyết	Nhiễm não mô cầu, DIC
		Nổi ban thân mình	Hội chứng shock nhiễm độc (xem xét liên cầu hoặc tụ cầu spp.)
		Sung, đỏ, ẩm cục bộ	Viêm mô tế bào, viêm quầng, viêm cân mạc
		Hai bên sườn chần màu đỏ, ẩm lan tỏa	Viêm phúc mạc, quá trình nhiễm trùng phúc mạc khu trú
		Hâm (nách, vú, háng, nếp gấp bụng)	Cổng vào cho vi khuẩn (ví dụ: do liên cầu hoặc tụ cầu) hoặc nấm
16	Nghe bụng	Không nghe âm ruột	Chướng liệt ruột, bệnh nặng
		Âm thanh kim khí, leng keng, bắn tung tóe	Chướng tắc ruột
		Tăng âm ruột	Viêm dạ dày ruột
17	Sờ bụng	Đau ở RUQ	Viêm túi mật, viêm đường mật, thủng tá tràng
		Đau thượng vị	Thủng dạ dày hay tá tràng
		Đau LUQ	Áp xe tụy, áp xe lách
		Đau RLQ	Viêm ruột thừa, thương hàn, viêm đại tràng, viêm phần phụ

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Đau LLQ	Viêm ruột kết, viêm túi thừa, áp xe, viêm phần phụ
		Đau lan tỏa	VFM nguyên phát, chương ruột.
		Căng cứng, phản ứng dội	Viêm phúc mạc
		Khối cục bộ, đau	Viêm phúc mạc khu trú
18	Gỗ hông	Đau rõ	Viêm đài bể thận
19	Kiểm tra nước tiểu	Đục, thối, có cặn, có mùi	Nhiễm trùng tiết niệu
		Đỏ, như máu	Nhiễm trùng tiết niệu/ gram âm
20	Kiểm tra tầng sinh môn	Sung, nóng, đỏ, đau	Viêm mô tế bào, viêm quần, viêm cân mạc
		Sung, nóng, đỏ, đau, bóng nước, đổi màu	Viêm cân mạc hoại tử (hoại thu Fournier)
21	Kiểm tra phân	Tiêu chảy	Viêm dạ dày ruột, viêm ruột giả mạc, viêm đại tràng
		Như máu	Viêm dạ dày ruột, viêm đại tràng, viêm túi thừa
22	Kiểm tra 2 chi dưới	Chấm xuất huyết	Nhiễm não mô cầu, DIC
		Sung, nóng, đỏ, đau	Viêm mô tế bào, viêm quần, viêm cân mạc
		Khối nóng, đỏ, đau	Abscess
		(Mủ, đỏ, sẫm) mụn mủ	Nhiễm tụ cầu, tắc mạch nhiễm trùng
		Hông, đầu gối hoặc mắt cá chân đỏ, ấm, sưng tấy	Viêm khớp nhiễm trùng
		Tĩnh mạch sung, đỏ, sờ được	Viêm tĩnh mạch
23	Di động thụ động hông	Rất đau, hạn chế cử động	Viêm khớp nhiễm trùng, viêm khớp cùn cụt
24	Sờ gối	Gối phập phều	Viêm khớp nhiễm trùng
25	Di động thụ động cổ chân	Rất đau, hạn chế cử động	Viêm khớp nhiễm trùng
26	Kiểm tra gan bàn chân và ngón chân	Nút Osler, tổn thương Janeway, xuất huyết thành nhóm và / hoặc chảy máu móng	Viêm nội tâm mạc, tắc mạch nhiễm trùng (ví dụ: tụ cầu)

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Tổn thương do ẩm hoặc đứt da (giữa các ngón chân)	Cổng vào cho vi khuẩn (ví dụ: nhiễm trùng do liên cầu hoặc tụ cầu) hoặc nấm
27	Kiểm tra lưng	Sung, nóng, đỏ, đau	Viêm mô tế bào, viêm quần, viêm cân mạc
28	Ấn góc sống-sườn	Rất đau	Viêm mủ đài bên thận
29	Ấn cột sống	Rất đau	Viêm thân sống đĩa đệm

Bảng 17.1 (tiếp theo)			
Bước	Kiểm tra	Các dấu chứng thường gặp	Giải thích
30	Kiểm tra vết thương	Tiết dịch đỏ, sung, đau, chảy mủ, có mùi hôi, thối rửa / đổi màu khi ấn	Vết thương nhiễm trùng
31	Kiểm tra vị trí catheter	Đỏ chân, ẩm ướt thối rửa / đổi màu khi ấn	Nhiễm trùng catheter, NTH liên quan đến catheter
32	Kiểm tra chất dẫn lưu	Đổi màu, đục, thối, có mủ, hơi xanh, hơi nâu	Nhiễm trùng vết thương sâu, rò rỉ / xì mật, thủng ruột.

Hệ thần kinh trung ương CNS, đông máu nội mạch lan tỏa DIC, RUQ góc trên bên phải, LUQ góc trên bên trái, RLQ góc dưới bên phải, LLQ bên trái phần tư dưới.
Lưu ý rằng những phát hiện chính về nhiễm trùng có thể không có ở những bệnh nhân bị giảm bạch cầu trung tính hoặc suy giảm miễn dịch đáng kể! ^aNếu có dấu hiệu cứng cổ, hãy kiểm tra xem có dấu hiệu Kernig và Brudzinski dương tính không. Sử dụng test rung đầu để loại trừ viêm màng não.



Hình 17.2 Các dấu hiệu lâm sàng của viêm nội tâm mạc (thuyên tắc kết mạc (d) bên cạnh một tiếng thổi mới trên máy nghe tim): xuất huyết mẩn- và chảy máu móng tay (a), các nút Osler (b, c). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.3 Các đốm xuất huyết ở một bệnh nhân bị viêm màng não do não mô cầu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.4 Nhiễm herpes miệng (tái hoạt) ở một bệnh nhân đang hồi phục sau viêm phổi do phế cầu khuẩn. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 17.5 Ban đỏ hoại thư - một tổn thương da thường liên quan đến nhiễm *Pseudomonas aeruginosa*. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.7 Các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của nhiễm trùng catheter tĩnh mạch trung tâm với nhiễm trùng máu liên quan đến catheter: vị trí chân bị viêm kèm theo chảy mủ (khi dùng ngón tay ấn). Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.6 Áp xe ngoại vi ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết do tụ cầu. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.8 Mủ chảy ra từ vị trí chân trước đây của một catheter tĩnh mạch ngoại vi. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 17.9 Những thay đổi đặc trưng của da (a), da đầu (b) và niêm mạc miệng (c) ở bệnh nhân trưởng thành bị nhiễm Varicella zoster. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 17.10 Phát ban đặc trưng ở một bệnh nhân vị thành niên chưa được chủng ngừa bị bệnh sởi. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 17.11 Loét mạn tính bội nhiễm ở bệnh nhân đái tháo đường. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



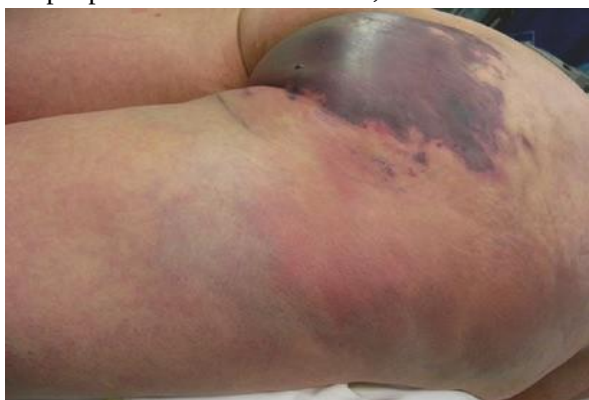
Hình 17.13 Viêm quần của chân phải. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



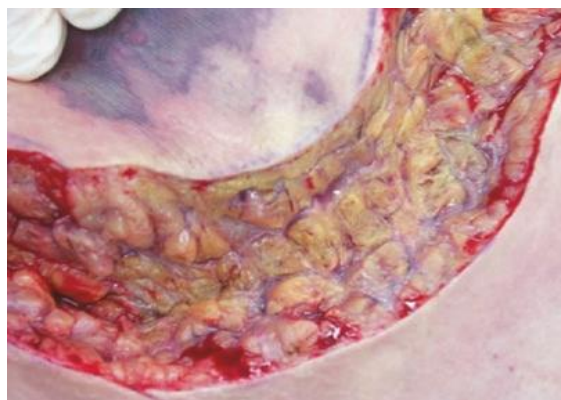
Hình 17.12 Hội chứng shock nhiễm độc do *Staphylococcus aureus* sinh độc tố có nguồn gốc từ tampon được giữ lại. Lưu ý đỏ da như một đặc điểm đặc trưng của hội chứng shock nhiễm độc. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.14 Những thay đổi đặc trưng của da ở bệnh nhân bị viêm cân mạc hoại tử. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.



Hình 17.15 Viêm cân mạc hoại tử da trên ngực phải lúc mới xuất hiện và sau khi cắt bỏ tất cả các mô bị nhiễm trùng và hoại tử. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.





Hình. 17.15 (tiếp tục)



Hình 17.17 Chọc hút mủ từ khớp gối bị nhiễm trùng ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu vàng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD



Hình 17.16 Viêm cân hoại tử ở mắt liên quan đến mắt phải. Được sự cho phép của Sirak Petros, MD.



Hình 17.18 Vết thương mô nhiễm trùng. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Hộp 2: Đánh giá và Diễn giải Sốt ở Bệnh nhân bệnh nặng.

Ước tính nhiệt độ cơ thể bằng cách chạm kinh điển là khó. Ngay cả ở nhiệt độ > 39°C, nhiều bác sĩ không phát hiện được sốt một cách đáng tin cậy. Một lý do cho điều này là nhiệt độ thay đổi của da ngoại vi khi bắt đầu sốt và giảm sốt. Trong khi tứ chi bị lạnh và hiện tượng nổi da gà khi nhiệt độ tăng lên, thì việc giảm sốt được đặc trưng bởi diaphoresis, giãn mạch và ấm ngoại vi. Các bộ phận cơ thể chỉ có những thay đổi nhỏ về co mạch da khi sốt là trán và thân mình. Do đó, những bộ phận cơ thể này có thể thích hợp nhất để đánh giá về mặt thực thể liệu có bị sốt hay không. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp, nghi ngờ lâm sàng phải được xác nhận bằng cách đo nhiệt độ cơ thể một cách khách quan.

Nhiệt độ cơ thể > 37,7°C thường được coi là tăng cao. Hầu hết các bác sĩ đồng ý rằng nhiệt độ > 38 và chắc chắn > 38,2 °C là biểu hiện sốt. Một số loại sốt đã được

mô tả trong các tài liệu y khoa (sốt không liên tục, sốt ngắt quãng, sốt nhiễm trùng hoặc sốt phát ban, sốt tái phát, sốt kéo dài hoặc liên tục). Do các biện pháp kiểm soát nguồn sớm và tích cực, bao gồm cả liệu pháp kháng sinh, chúng hiếm khi gặp phải ngày nay. Tuy nhiên, một số quy tắc lâm sàng vẫn được áp dụng:

- Sốt là một dấu hiệu nhiễm trùng không nhạy cảm và không đặc hiệu.
- Run (khi nhiệt độ tăng) hầu như chỉ xảy ra ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng.
- Run thường thấy nhất ở những bệnh nhân bị viêm phổi, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng máu nguyên phát (bao gồm cả nhiễm trùng máu liên quan đến catheter), viêm mủ bề thận, viêm đường mật/ áp xe gan và nhiễm trùng nhiệt đới (ví dụ: sốt rét).
- Run có độ đặc hiệu cao (~ 90%) đối với sự hiện diện của vi khuẩn huyết.
- Sốt do nhiễm trùng được đặc trưng bởi hai hoặc nhiều đỉnh sốt mỗi ngày với
- Nhiệt độ bình thường hóa hoặc duy trì khoảng 38°C giữa các đỉnh.
- Nhiệt độ cơ thể liên tục hoặc duy trì trong khoảng 37,5 đến 38,5°C mà không
- Nhiệt độ đỉnh cao hơn có thể do nhiều nguyên nhân, bao gồm cả nhiễm trùng.
- Nhiệt độ cơ thể > 40°C có thể do nhiễm vi rút và nhiễm vi khuẩn gram âm nhưng trong nhiều trường hợp cũng có thể do tác nhân không lây nhiễm (ví dụ như rối loạn điều hòa nhiệt độ trung tâm).
- Sốt trong vòng 24 giờ sau một chấn thương lớn hoặc thủ thuật phẫu thuật sạch hầu như luôn luôn không có nguồn gốc lây nhiễm.
- Sốt thường làm tăng nhịp tim lên 10–15 bpm mỗi khi nhiệt độ cơ thể tăng lên. Nhịp tim chậm tương đối là điển hình cho các bệnh nhiễm trùng nội bào (ví dụ như bệnh legionella, sốt thương hàn).

Hộp 3 Các triệu chứng lâm sàng gợi ý nhiễm trùng da hoặc mô mềm hoại tử

- Bệnh nhân đau ồm, nhiễm độc
- Đau không theo tỷ lệ thay đổi của da (dấu hiệu quan trọng nhất!)
- (Tối) đổi màu của vùng da bị ảnh hưởng
- Hình thành bóng nước xuất huyết (đẫm máu)
- Ban xuất huyết dạng chùm hoặc dạng vồng mạc trên vùng da bị ảnh hưởng
- Giảm cảm giác hoặc vô cảm vùng da bị ảnh hưởng (hiếm gặp)
- Lép bép trong và xung quanh vùng da thay đổi (hiếm gặp)
- Thay đổi da lan rộng nhanh chóng (lên đến 2,5 cm/h)

Vị trí của nhiễm trùng da/ mô mềm có thể gợi ý đến phổ vi khuẩn gây bệnh, ví dụ, cổ/ mặt, nhiễm trùng đơn hoặc đa vi khuẩn bao gồm liên cầu và/ hoặc vi khuẩn kỵ

khí; tứ chi (bao gồm vai, hông/ mông), vi khuẩn đơn nhiễm bao gồm liên cầu nhóm huyết thanh A, tụ cầu spp. và clostridium spp .; và đáy chậu/ thành bụng, đa vi khuẩn bao gồm vi khuẩn gram âm và vi khuẩn kỵ khí.

Hộp 4 Các bệnh lý giả Nhiễm trùng huyết

- Viêm toàn thân do chấn thương mô (ví dụ: phẫu thuật, chấn thương)
- Viêm tụy cấp
- Tắc ruột
- Thiếu máu cục bộ mạc treo
- Hít sắc khí phế quản
- Hội chứng tăng thân nhiệt (say thuốc, say nóng)
- Nhiễm toan ceton do tiểu đường

Chương XVIII

BỆNH NHÂN NGỪNG TIM

Ngừng tim là trường hợp nghiêm trọng nhất trong số các trường hợp cấp cứu y tế. Mặc dù việc xử trí phần lớn đã trở thành tiêu chuẩn hóa và quy trình hóa, tuy nhiên các quyết định xoay quanh việc xử trí ngừng tim phải được thực hiện một cách cá nhân hóa và vì lợi ích tốt nhất của từng bệnh nhân. Các quyết định quan trọng cần thực hiện là:

1. Có nên bắt đầu hồi sinh tim phổi? Quyết định này thường dựa trên việc không có dấu hiệu tử vong cho thấy tình trạng ngừng tim là không thể phục hồi. Ở một số bệnh nhân, các nguyện vọng cao cấp mà bệnh nhân không muốn được hồi sức tim phổi đã được đề cập trước đó, và những nguyện vọng này cần được tôn trọng (Hộp 1).

2. Sau khi bắt đầu hỗ trợ sự sống cơ bản bao gồm khử rung tim sớm (nếu được chỉ định), có nên bắt đầu hỗ trợ sự sống nâng cao về tim không? Quyết định này thường có thể được đưa ra sau khi có tiền sử bệnh nhân ngắn gọn về mong muốn của bệnh nhân liên quan đến hồi sức tim phổi, khả năng chức năng sống của họ và sự hiện diện của các tình trạng sức khỏe và bệnh tật có thể cản trở cơ hội hồi phục hợp lý từ các biến cố cấp tính (Hộp 2).

3. Nguyên nhân của tim ngừng đập là gì? Một cuộc kiểm tra có hệ thống cho phép xác định nguyên nhân tiềm ẩn của ngừng tim trong nhiều trường hợp (Hình 18.1 và Bảng 18.1).

4. Có nên kéo dài thời gian hồi sinh tim phổi (ví dụ trên 20 phút) hoặc bắt đầu các kỹ thuật cao cấp (ví dụ ECMO) không? Biết những dấu hiệu của sự sống mà bác sĩ lâm sàng nên đặc biệt tìm kiếm trong quá trình hồi sức tim phổi sẽ giúp đưa ra quyết định quan trọng này (Hộp 3).

Hộp 1 Dấu hiệu Xác định Tử vong hoặc "Không Bắt đầu Hồi sức Tim phổi!"

- Ứ trệ máu/ xám xịt, rỉ dịch^a
- Xác chết cứng đờ^b
- Thương tật không tương thích với cuộc sống^c

- Bệnh nhân đã tuyên bố mong muốn không được hồi sức tim phổi

^aỨ máu/ xám xịt, rỉ dịch.

Sự tiết dịch, xám xịt bắt đầu bằng tình trạng ứ trệ máu (giống như tình trạng được gọi là vết "hoen tử thi") khi máu lắng xuống các vùng phụ thuộc của cơ thể. Tình trạng ứ trệ phát triển khoảng 30–45 phút sau khi ngừng tim và có thể là một dấu hiệu hữu ích để ngưng hoặc rút lại các nỗ lực hồi sức ở những bệnh nhân bị ngừng tim không được chứng kiến (chủ yếu là ngoài bệnh viện). Ở những bệnh nhân bị suy tim và cung lượng tim thấp trước khi ngừng đập, tình trạng ứ trệ máu thậm chí có thể phát triển sớm nhất là 15–20 phút sau khi ngừng tim. Trong những giai đoạn đầu này, sự ứ đọng máu có thể được nhìn thấy trên các bề mặt tiếp xúc của thân mình như một sự đổi màu hơi đỏ khi bị chịu tác động của áp lực. Đáng chú ý, tình trạng ứ trệ máu đôi khi phát triển trong quá trình hồi sức tim phổi. Một đến hai giờ sau khi ngừng tim, màu da chuyển từ hơi đỏ sang hơi xanh. Các vết xám xịt tồn tại tối đa 8-12 giờ sau khi ngừng tim và không xảy ra ở những vùng tiếp xúc với áp lực.

^bCơ thể cứng đờ.

Rigor mortis, cứng cơ sau ngừng tim, có thể được phát hiện đầu tiên ở mí mắt, cổ và hàm. Rigor mortis sau đó đi xuống thân và tứ chi. Nó xảy ra 1–2 giờ sau khi ngừng tim và hầu như luôn xảy ra trước khi xuất hiện các vết "hoen tử thi" và chảy dịch. Ở những bệnh nhân bị ngừng tim do treo cổ, cứng hàm có thể giống như cứng sớm.

^cCác thương tổn không thể sống

Chặt đầu, chấn thương não hở thủng khốc, cắt bỏ cơ thể, cắt bỏ hoặc mất các cơ quan quan trọng và thiêu hủy.

Bảng 2 Bảng kiểm tra Tiền sử bệnh nhân: Ngừng tim không do chấn thương Hồi sớm (ví dụ: khi đến gần bệnh nhân hoặc sau khi bắt đầu BLS và khử rung tim nếu thích hợp), hỏi những người xung quanh và hỏi gia đình/ người chăm sóc!		
Có	Không	Tình trạng bệnh nhân và nguyện vọng!
☐	☐	Mong muốn của bệnh nhân hoặc một chỉ thị trực tiếp cao cấp liên quan đến CPR được biết/ có sẵn? Nếu có, hãy tiếp tục
☐	☐	Tuổi bệnh nhân?
☐	☐	Bệnh cơ bản nghiêm trọng đã biết (ví dụ: u ác tính, suy tim tiến triển, COPD nặng, sa sút trí tuệ tiến triển)? Nếu có, tiên lượng kết quả rất kém và cân nhắc rút lại CPR
Có	Không	Khoảng thời gian không hay có dòng chảy thấp
☐	☐	Tình trạng "sụp đổ" được quan sát? Nếu không, kết cuộc tiên lượng kém

		Nếu có, hãy hỏi thời gian sụp đổ chính xác
☐	☐	CPR bên ngoài thực hiện? Nếu không, tiên lượng kết cuộc kém
☐	☐	Thời gian đã trôi qua từ lúc "sụp đổ" đến khi bắt đầu hô hấp nhân tạo bên ngoài? Nếu > 10 phút, tiên lượng kết cuộc kém và xem xét rút lại CPR
☐	☐	Thời gian thực hiện CPR bên ngoài?
Có	Không	Các triệu chứng tiền triệu tức thì trước khi “sụp đổ”
☐	☐	Đau đầu? Nếu có, hãy xem xét xuất huyết dưới nhện
☐	☐	Đau ngực? Nếu có, hãy xem xét thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc thuyên tắc phổi
☐	☐	Chứng khó thở? Nếu có, hãy xem xét thiếu máu cục bộ cơ tim, thuyên tắc phổi, thiếu oxy, tăng CO2 máu.

Bảng 18.1 Các dấu chứng lâm sàng liên quan và cách giải thích của khám “từ đầu đến chân” có hệ thống để xác định nguyên nhân của bệnh nhân ngưng tim không do chấn thương hoặc do chấn thương (Hình 18.1)

Ngưng tim không do chấn thương

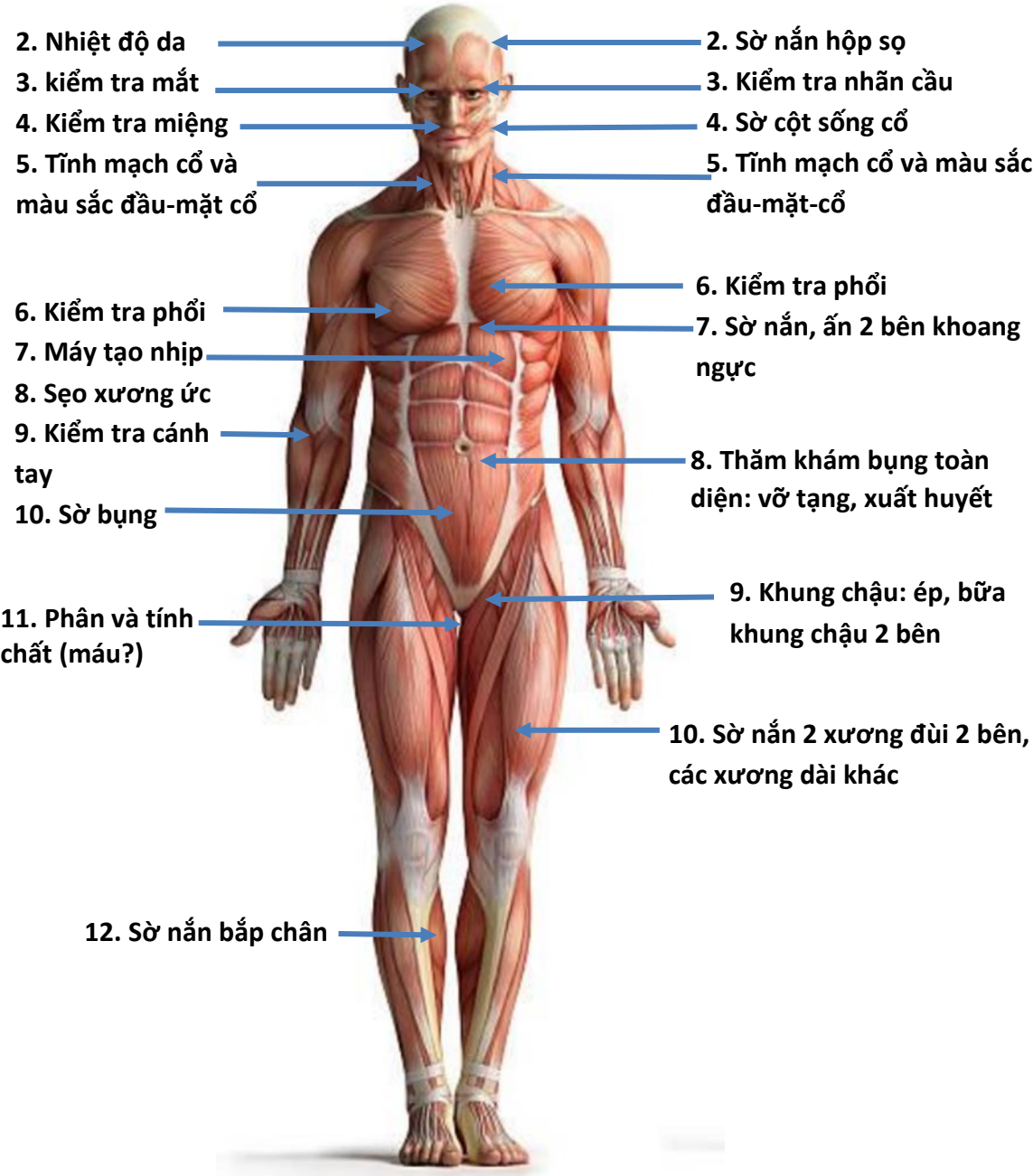
Bước	Thăm khám	Các dấu chứng	Giải thích
1	Cái nhìn “từ đầu đến chân”		
	Toàn trạng	Già yếu	Tuổi cao, tình trạng chức năng suy giảm, kết cuộc kém
		Bệnh nan y	Bệnh cơ bản tiến triển (ác tính), kết cục kém
		Xanh tái	XH/ mất máu (tiêu hóa, sau phúc mạc?), thiếu máu mãn tính, bệnh mãn tính
		Béo phì	Bệnh tim, thuyên tắc phổi

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

Hoàn cảnh	Thay kỳ	XH, đột quỵ, thuyên tắc phổi, biến cố tim, thuyên tắc nước ối
	(Ước tính) tuổi < 45.	Biến cố tim (không do thiếu máu cục bộ), thuyên tắc phổi, bóc tách động mạch chủ, xuất huyết dưới nhện.
	Dấu tích của bệnh mãn tính tiềm ẩn	Đợt cấp của bệnh lý có từ trước
	Tại bàn/ trong bữa ăn	Tắc nghẽn đường thở, hít sặc
	Vì thuốc, lá thư, ống tiêm, nguồn cung cấp thuốc	(tự sát) Ngộ độc
	Khi chơi thể thao	Biến cố tim, kiệt sức do nhiệt/ đột quỵ, rối loạn nhịp tim
	Ngoài trời vào mùa đông, thời tiết lạnh giá	Hạ thân nhiệt
	Tiếp xúc với điện áp thấp/ cao thế	Biến cố tim, ngừng thở (sét đánh)
	Khói, cháy	Thiếu oxy, ngộ độc carbon monoxide hoặc xyanua
	Bơi/ nước	Đuối nước, biến cố tim
	Lặn	Tràn khí màng phổi, thuyên tắc khí, thiếu oxy, bệnh giảm áp, biến cố tim
	Hậu phẫu	XH/ mất máu, thuyên tắc phổi, thiếu oxy, shock tắc nghẽn (phẫu thuật tim/ lồng ngực), biến cố tim, shock phản vệ
	Tuyết lở	Hạ oxy (miệng đầy tuyết), hạ thân nhiệt (miệng không có tuyết và thời gian chôn vùi > 60 phút)
	Độ cao	Giảm oxi máu, hạ thân nhiệt

2	Nhiệt độ da	Lạnh	Hạ thân nhiệt
3	Kiểm tra mắt	Kết mạc trắng	XH/ mất máu (tiêu hóa, sau phúc mạc?)
4	Kiểm tra miệng	Nôn, dị vật	Hạ oxy, ngạt thở, hít sặc
		Máu tươi	Chảy máu từ mũi họng, ho ra máu, xuất huyết đường tiêu hóa trên
		Máu # cà phê	XHTH trên bán cấp
		Lợi xanh tái	XH/ mất máu (tiêu hóa, sau phúc mạc?), Thiếu máu mãn tính nặng
5	Tĩnh mạch cổ và màu sắc đầu mặt cổ	Các tĩnh mạch cổ căng phồng, tím tái, đổi màu hơi xanh	Shock tắc nghẽn (tràn khí màng phổi, chèn ép màng ngoài tim), thuyên tắc phổi
6	Nghe phổi	Không có âm thở ở một bên	TKMP, đặt NKQ vào phế quản
		Không có âm thở ở cả hai bên	Đặt nội khí quản vào thực quản, tràn khí màng phổi hai bên, bóm khí tăng động (COPD, hen suyễn)
7	Máy tạo nhịp/ khử rung	Có	Suy chức năng máy tạo nhịp hay khử rung
8	Sẹo cắt xương ức	Có	Biến cố tim, nếu mới: thuyên tắc phổi, chèn ép màng ngoài tim
9	Kiểm tra các cánh tay.	Có cầu tay lọc máu	Tăng kali máu, rối loạn điện giải, biến cố tim, suy hô hấp (quá tải dịch)
		Có dấu vết tiêm chích	Quá liều thuốc (tiêm tĩnh mạch)
10	Sờ nắn bụng	Căng cứng, chướng căng	Phình động mạch chủ bụng bị vỡ, thủng/ viêm phúc mạc
11	Tiêu máu/ ói máu	Có	XHTH
12	Sờ bắp chân	Sưng 1 bên	DVT và thuyên tắc phổi
		Phù 2 bên	Suy tim, biến cố tim mạch

KHÔNG CHẤN THƯƠNG		CHẤN THƯƠNG	
1. Nhìn “Từ đầu đến cuối”		1. Nhìn “Từ đầu đến cuối”	
	• Toàn trạng • Hoàn cảnh		• Chảy máu • Tổn thương mở



Hình 18.1 Khám nghiệm “từ đầu đến chân” có hệ thống để xác định nguyên nhân gây ngừng tim do chấn thương

Bảng 18.1 Các dấu chứng lâm sàng liên quan và cách giải thích của khám “từ đầu đến chân” có hệ thống để xác định nguyên nhân của bệnh nhân ngừng tim không do chấn thương hoặc do chấn thương (Hình 18.1)			
Ngưng tim trên bệnh nhân chấn thương			
Bước	Thăm khám	Các dấu chứng	Giải thích
1	Nhìn “từ đầu đến chân”		
	XH nhiều	Có	Xuất huyết/ máu mắt
	Biến dạng chi	Có	Gãy xương nặng, xuất huyết/ mất máu
	Chấn thương hở	Sọ não	Chấn thương sọ não nặng
		Ngực (không xuyên thấu)	Giảm oxi máu, xuất huyết/ mất máu
		Ngực (xuyên thấu)	Shock tắc nghẽn (tràn khí màng phổi, chèn ép màng ngoài tim), xuất huyết/ mất máu
		Bụng/ các chi	Xuất huyết/ mất máu
2	Sờ nắn sọ	Hộp sọ không ổn định, nhiều vết gãy, ấn lõm	CTSN nặng
3	Kiểm tra mắt	Kết mạc nhạt	Xuất huyết/ mất máu
		Xuất huyết cũng mạc	Tình trạng thiếu oxy do hội chứng Perthes (chấn thương ngực nặng do chèn ép), treo cổ hoặc siết cổ
4	Sờ cột sống cổ	Khoảng cách giữa hộp sọ và cột sống cổ	Trật khớp Atlanto-chẩm
		Sưng nề và biến dạng	Ngạt do chấn thương tủy sống cổ cao
5	Tĩnh mạch cổ và màu sắc đầu mặt cổ	TM cổ căng phồng, tím tái, đổi màu hơi xanh	Shock tắc nghẽn (tràn khí màng phổi, chèn ép màng ngoài tim)
6	Nghe phổi	Không âm thổi 1 bên	Tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, đặt nội khí quản vào phế quản
		Không âm thổi 2 bên	Đặt nội khí quản vào thực quản, tràn khí màng phổi hai bên.

7	Ấn ngực hai bên	Ngực không ổn định, ngực đụn dập, mảng sườn di động	Thiếu oxy, tràn khí màng phổi (hai bên), xuất huyết/ mất máu
8	Sờ nắn bụng	Căng cứng, chướng	Xuất huyết/ mất máu
9	Ấn bửa 2 bên	Khung chậu 2 bên	Xuất huyết/ mất máu
10	Sờ 2 bên đùi	Sung, đùi không ổn định, chảy máu	Xuất huyết/ mất máu.

Hộp 3 Dấu hiệu nhận biết sự sống khi hồi sinh tim phổi

- Cử động/ co giật cánh tay (thường xuyên) hoặc chân (hiếm gặp)
- Chảy nước mắt
- Đồng tử nhỏ có hoặc không có phản ứng với ánh sáng
- Nuốt
- Hơi thở hỗn hển hoặc tự phát
- Chống lại hoặc chống lại áp lực thông khí
- Ho
- Mở mắt (ý thức do hồi sinh tim phổi)

Phải tích cực tìm kiếm các dấu hiệu sống trong quá trình hồi sức tim phổi! Tránh dùng thuốc giãn cơ vì thuốc này làm mất đi hầu hết các dấu hiệu của sự sống!

Chương XIX

BỆNH NHÂN ĐỘC CHẤT

Hầu hết các bác sĩ lâm sàng chăm sóc cho bệnh nhân ngộ độc là không thường xuyên. Mặc dù tiền sử (Hộp 1) một lần nữa là chìa khóa để nhận biết nếu và với tác nhân nào mà bệnh nhân bị ngộ độc, điều quan trọng cần nhớ là, trong hầu hết các trường hợp, thông tin này phải được lấy từ các nguồn khác ngoài bệnh nhân. Kiến thức về các loại độc tố phổ biến giúp nhận biết các triệu chứng lâm sàng điển hình cho các nhóm độc tố cụ thể.

19.1 Các hội chứng ngộ độc

Dựa trên kiểm tra thăm khám có hệ thống được trình bày trong Hình 19.1, các Hội chứng độc chất có thể được xác định.

19.1.1 Sedative/Hypnotic Toxidrome

Các độc tố: các loại thuốc benzodiazepine, rượu, barbiturat, thuốc chống co giật, axit gamma hydroxybutyric (GHB, thuốc lắc lỏng, chất lỏng X), thuốc thần kinh, thuốc chống trầm cảm, thuốc chống co giật, thuốc chống ảo giác thần kinh liều cao hoặc thuốc hướng thần kinh khác.

Triệu chứng lâm sàng: ức chế trạng thái tinh thần / hôn mê (thường có đường thở thông thoáng), chứng co giật nhãn cầu, mất điều hòa, mờ mắt, nói chậm, nhịp tim chậm và các chức năng quan trọng ổn định

Các hội chứng đặc biệt

- GHB (ức chế trạng thái tinh thần / hôn mê với các cơn kích động không liên tục, co giật, cử động giống như động kinh, cơ tim).
- Hội chứng serotonin [thay đổi trạng thái tinh thần, ảo giác, tăng tiết mồ hôi, yếu cơ, run cơ, tăng thân nhiệt, buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, rối loạn chức năng tự chủ, tăng phản xạ, myoclonus (chỉ dưới!), tiêu chảy].
- Hội chứng tăng trương lực thần kinh ác tính [ức chế trạng thái tinh thần, đột biến, run, tăng thân nhiệt, nhịp tim nhanh, căng cứng cơ (chỉ dưới!)]

19.1.2 Hội chứng ngộ độc Opioid

Các độc chất: morphin, diamorphin (heroin), methadone, fentanyl và oxycodone.

Triệu chứng lâm sàng: ức chế trạng thái tinh thần / hôn mê, co nhỏ đồng tử (lưu ý: meperidine có thể làm đồng tử có kích thước bình thường hoặc thậm chí là giãn đồng tử), nhịp thở chậm, nhịp tim chậm, phù phổi, liệt ruột.

19.1.3 Hội chứng độc chất gây cường giao cảm

Các độc chất: cocaine, amphetamine, methamphetamine, thuốc lắc (MDMA), ephedrine, caffeine, chất ức chế monoamin oxydase và gây ra hội chứng cai tương tự như cai nghiện rượu và thuốc phiện.

Triệu chứng lâm sàng: kích động, ảo giác, ức chế trạng thái tinh thần, co giật, đột quỵ (hội chứng liệt nửa người), gây hấn - tấn công (methamphetamine; lưu ý: "Tim mở" với thuốc lắc), miệng hôi ("meth mouth" với lạm dụng methamphetamine mãn tính), nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, đau ngực, thở nhanh, tăng tiết, tăng thân nhiệt và tràn khí màng phổi.

19.1.4 Hội chứng độc chất gây kháng Cholinergic

Các độc tố: atropine, scopolamine, thuốc kháng histamine, thuốc chống loạn thần, thuốc chống co thắt, thuốc chống trầm cảm ba vòng, các sản phẩm nông dược/ cây thảo dược (ví dụ như thuốc trừ sâu gây chết người, cây kèn thiên thần, cây cỏ dại, cây cà chua hoang dại, Atropa).

Triệu chứng lâm sàng: ức chế trạng thái tinh thần, mê sảng, đỏ bừng, tăng thân nhiệt, giãn đồng tử, suy giảm thị lực, nhịp tim nhanh, khô da, hơi thở mùi thuốc trừ sâu, bí tiểu và liệt ruột

19.1.5 Hội chứng độc chất gây ra ảo giác

Các độc tố: cannabinoids, (meta) cathinones, các chất thảo dược (ví dụ như nấm ma thuật), LSD, muối tắm, ketamine và dung môi hoặc xăng hít.

Triệu chứng lâm sàng: mất phương hướng, kích động, ảo giác, lo lắng, hoang loạn, rối loạn tâm thần, hoang tưởng, giãn đồng tử, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh, tăng huyết áp và run rẩy.

19.1.6 Hội chứng độc chất Cholinergic

Các độc chất: chất ức chế cholinesterase, phospho hữu cơ, carbamate và một số loại nấm (ví dụ: *Amanita muscaria*).

Triệu chứng lâm sàng: tăng tiết mồ hôi, co nhỏ đồng tử, mờ mắt, chảy nước mắt, thờ ơ, co giật, chảy nước bọt, tăng tiết dịch phế quản, thở khò khè, ói, nhịp tim chậm, buồn tiểu, tiêu chảy, rung cơ và yếu cơ.

Từ viết tắt dễ nhớ:

- **SLUDGE** (Salivation - tiết nước bọt, lacrimation - chảy nước mắt, Urination - tiểu tiện, Diarrhoea/diaphoresis - tiêu chảy/tăng tiết, Gastrointestinal distress - đau dạ dày, Emesis - nôn tháo).
- **DOMBELLS** (Diarrhoea - tiêu chảy, Urination - tiểu tiện, Miosis - đồng tử co nhỏ, Bradycardia/bronchospasm - nhịp tim chậm/co thắt phế quản, Emesis - nôn tháo, Lacrimation - chảy nước mắt, Lethargy - thờ ơ, Salivation/seizures - chảy nước bọt/co giật)

19.1.7 Các hội chứng độc chất đặc biệt

Nhiễm độc salicylate: ức chế trạng thái tinh thần, co giật, ù tai, giảm thính lực, mờ mắt, tăng thân nhiệt, xuất huyết kết mạc, nhịp thở nhanh, phù phổi, nhịp tim nhanh, buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị và thiếu niệu



Hình 19.2 Các tổn thương của da do tỳ đè áp lực ở bệnh nhân dùng quá liều opioid, bệnh nhân được tìm thấy nằm ở tư thế nằm sấp trong vài giờ. Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD.

Nhiễm độc lithium: ức chế trạng thái tinh thần/ hôn mê, co giật, buồn nôn, nôn, đau quặn bụng, tiêu chảy, run, rối loạn trương lực cơ, mất điều hòa, tăng phản xạ, myoclonus và đa niệu.

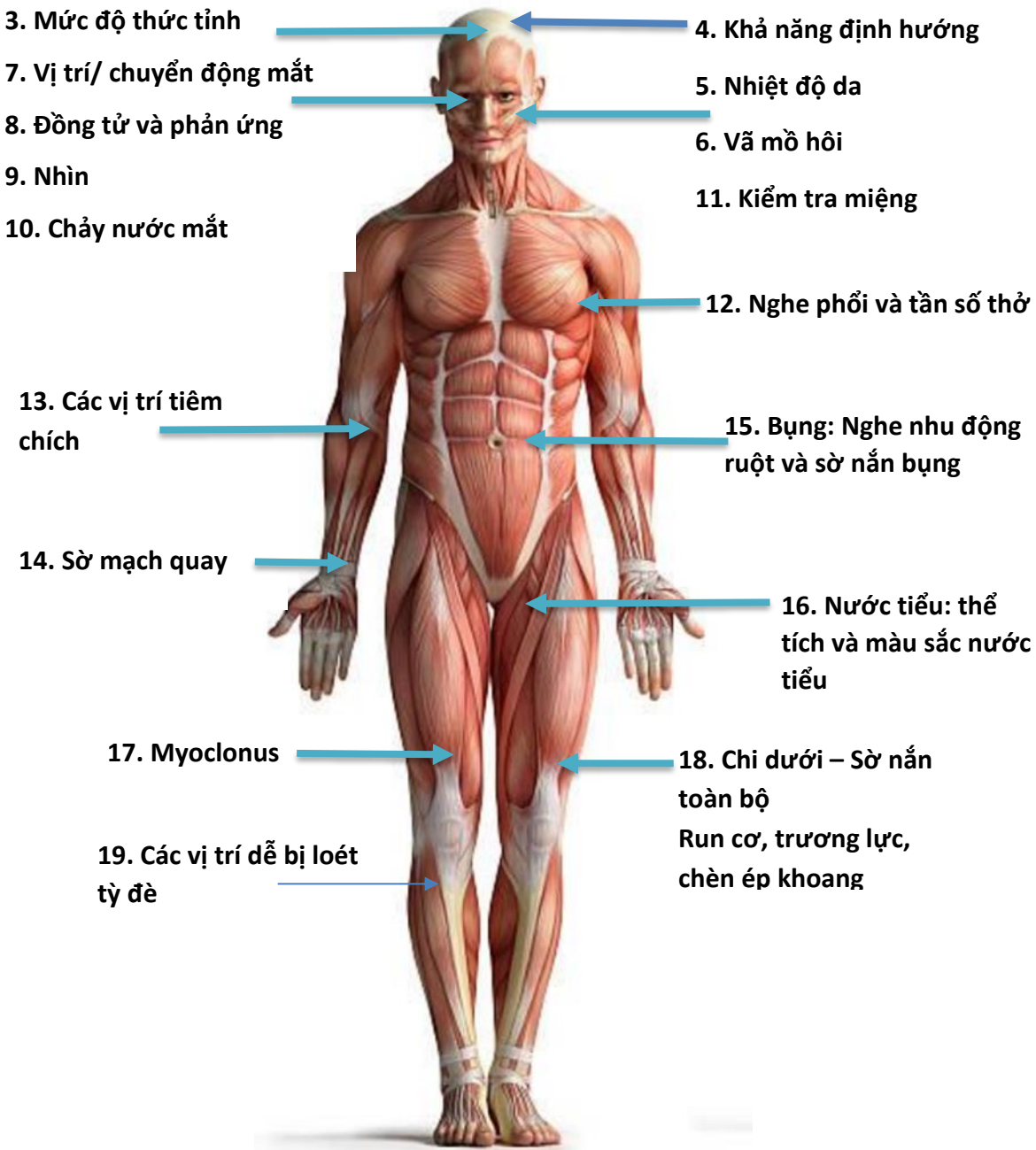
Khủng hoảng Oculogyric [(ngộ độc cùng với) chất đối kháng dopamine]: mắt mở, ánh mắt hướng lên, miệng mở, lưỡi nhô ra, không thể nói, rối loạn trương lực, uốn cong cổ và cử động giun sán.

Thực hành lâm sàng

Hỏi tiền sử và bệnh sử các bệnh nhân độc chất, đặc biệt ở những người nhiễm độc xảy ra trong một cố gắng tự tử, là không đáng tin cậy! – Không tin những gì bệnh nhân khai. Khai thác một tiền sử và bệnh sử gián tiếp từ nhân viên y tế, người chứng kiến, phát hiện, thành viên gia đình, bạn bè và người chăm sóc.

Box 1. Danh sách kiểm tra bệnh sử bệnh nhân: Nhiễm độc		
Có	Không	Hoàn cảnh?
☐	☐	Loại chất, thuốc điều trị hay chất tiêu thụ?
☐	☐	Vỉ thuốc rỗng (túi xách tay, thùng rác, căn hộ) được tìm thấy? Nếu có, xem xét (tự tử) quá liều thuốc.
☐	☐	Thuốc trong cùng một gia đình (cha mẹ, ông bà, vợ /chồng)? Nếu có, xem xét (tự tử) quá liều thuốc.
☐	☐	Thư tự tử / lời tạm biệt được tìm thấy? Nếu có, hãy xem xét tự tử / tự làm hại mình
☐	☐	Vật liệu sử dụng ma túy (ví dụ: ống, ống tiêm, muỗng, bật lửa, gương, lưỡi dao cạo, ống hút, bóng bay, chai) được tìm thấy? Nếu có, xem xét ngộ độc thuốc
☐	☐	Hoàn cảnh gợi ý về việc các gói trong khoang cơ thể (cảnh sát bắt, bắt tại biên giới hoặc bởi nhân viên hải quan, đại lý thuốc)? Nếu có, xem xét ngộ độc thuốc,
Có	Không	Tiền sử y khoa?
☐	☐	Lạm dụng ma túy trước đây? Nếu có, xem xét ngộ độc thuốc
☐	☐	Nỗ lực tự sát trước đây hay tiền sử tự tử? Nếu có, hãy xem xét tự tử/ tự làm hại mình
☐	☐	Trầm cảm, hội chứng biên giới hoặc rối loạn lưỡng cực? Nếu có, khả năng tự tử / tự làm hại mình.
☐	☐	Stress sau chấn thương hoặc stress hiện tại? Nếu có, khả tự tử / tự làm hại mình

1. Nhìn “từ đầu đến chân”		2. Ngửi	
	• Toàn trạng • Màu da • Hành vi		Các mùi đặc trưng



Hình 19.1 Thăm khám hệ thống “từ đầu đến chân” để phát hiện hội chứng ngộ độc trên bệnh nhân nghi ngờ nhiễm độc.

Chương XX

THĂM KHÁM HỆ THỐNG TẠI ICU

Đây là chiến lược thăm khám hệ thống cuối cùng nhưng có khả năng quan trọng nhất của cuốn sách này. Một kế hoạch được đề xuất cho cuộc thăm khám trực tiếp "từ đầu đến chân" có cấu trúc của bệnh nhân ICU trong các điều trị hàng ngày được phát triển để sàng lọc các "điểm nóng" có liên quan nhất của bệnh nhân. Dựa trên mỗi phát hiện trên từng cá nhân bệnh nhân, chiến lược có thể được mở rộng bằng các bước kiểm tra thăm khám riêng lẻ hoặc một kế hoạch kiểm tra thăm khám có hệ thống khác.

Bảng 20.1 Những dấu chứng lâm sàng thường gặp và diễn giải của các kỹ thuật thăm khám "từ đầu đến chân" có cấu trúc trên cơ sở cho chu kỳ thăm khám ICU hàng ngày (Hình 20.1)			
Bước	Thăm khám	Các dấu chứng thường gặp	Diễn giải
1	Góc nhìn từ cuối giường		
	Ấn tượng chung		Lùi lại một bước và suy nghĩ liệu các mục tiêu điều trị có thể đạt được hay không. Nhìn thấy một bệnh nhân mỗi ngày có thể làm mờ một đôi mắt hướng tới các lựa chọn kết quả "thực tế". Hỏi điều dưỡng về ấn tượng của anh ấy (điều dưỡng có nhiều liên hệ với bệnh nhân và gia đình hơn bác sĩ!). Xem lại với một đồng nghiệp nếu không chắc chắn. Mỗi ngày xem xét liệu mong muốn và mong đợi của bệnh nhân hay thân nhân có quyền giám hộ đối với điều trị ICU có thay đổi hay không và liệu có nên bắt đầu kế hoạch leo thang điều trị hay không
	Nhìn tổng thể	Co giật, giật cơ	Hoạt động co giật, bệnh não/ chuyển hóa gan, tăng thán khí
		Xanh tím trung tâm	Giảm oxi máu nặng
		Nước da lòng bàn tay trắng nhợt	Có thể thiếu máu

TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU

		Vàng da	Rối loạn chức năng/ suy gan
		Đỏ da	Tăng thân nhiệt, tăng huyết áp động mạch, dị ứng, bệnh lý da liễu, đa hồng cầu
		Bệnh hồi sức mãn tính	Nhìn lại kế hoạch điều trị và mục tiêu thực tế
	Tư thế	Nằm ngang	Cần đánh giá lại nhưng không quá 30 ⁰
		Nằm sấp	Được cho là suy chức năng phổi
		Tư thế như thai nhi	Tư thế bệnh nhân cảm thấy dễ chịu
		Di chuyển ra cạnh hoặc ra khỏi giường	Tư thế bệnh nhân cảm thấy dễ chịu
		Dấu chân bất chéo hay tương tự	Cải thiện hoặc nguyên vẹn chức năng thần kinh
		Bàn tay hở ngón hoặc cố định (chỉ trên một tay)	Nhìn lại cho khả năng bệnh liệt nửa người, nghi ngờ mê sảng hoặc an thần không đầy đủ.
2	Ngửi	Phân	Chức năng đường ruột được bảo tồn (nhưng nghĩ về tiêu chảy, rò rỉ miệng nói)
		Mùi ngọt, khó chịu	Nhiễm trùng
		Tiêu phân máu	(Trên) xuất huyết tiêu hóa, bệnh não gan
		Mùi khai	Nhiễm trùng tiểu
		Mùi gan lộ	Bệnh não gan
3	Mức độ của sự thức tỉnh	Bệnh nhân có than phiền	Bệnh nhân cải thiện, xem xét xuất viện
		Bệnh nhân có thể thức bởi các kích thích nhẹ đến trung bình nhưng sau đó lại ngủ	Ngủ gà/ thờ ơ / thẫn thờ
		Bệnh nhân chỉ có thể thức bởi các kích thích mạnh mẽ và lặp đi lặp lại và khi không bị xáo trộn, ngay lập tức trở lại trạng thái không đáp ứng	Sững sờ (stupor)

		Bệnh nhân không thể được đánh thức ngay cả bởi các kích thích mạnh mẽ	Hôn mê
4	Định hướng	Rối loạn định hướng thời gian	Lú lẫn mức độ nhẹ ^a
		Rối loạn định hướng nơi chốn và tình huống	Lú lẫn tương đối ^a , sáng
		Rối loạn định hướng nhân thân/ kích động	Lú lẫn nặng ^a , sáng
		Trầm cảm nặng	Xem xét hỗ trợ gia đình và / hoặc tâm lý
5	Giọng nói	Tiếng lộc xộc	Phù phổi, chất tiết khí quản nhiều
		Âm nói thều thào	Giảm dung tích sống nhiều (xẹp phổi)
		Giọng khàn khàn	Suy yếu đường thở, bệnh lý thanh quản, liệt dây thần kinh quặt ngược thanh quản, chứng khó nuốt
		Nói lắp bắp, lú lú	Suy yếu khả năng phối hợp cơ lưỡi / cơ hầu họng, bệnh lý tiểu não
		Phát âm ngọng nhưng nói trôi chảy, hiểu và lặp lại nguyên vẹn	Chứng rối loạn vận ngôn
		Hiểu nhưng nói không trôi chảy và khó lặp lại	Rối loạn ngôn ngữ Broca's
		Nói trôi chảy nhưng không hiểu và gặp khó khăn để lặp lại	Rối loạn ngôn ngữ Wernicke, mất thính giác
		Nói trôi chảy và hiểu nhưng không thể lặp lại	Rối loạn dẫn truyền ngôn ngữ (phát ngôn)
		Hiểu, có thể lặp lại nhưng nói không trôi chảy	Chứng mất ngôn ngữ vận động xuyên vỏ

		Nói trôi chảy và có thể lặp lại nhưng không hiểu	Rối loạn ngôn ngữ cảm giác xuyên vỡ
6	Yêu cầu giảm đau và khó thở	Đau và / hoặc khó thở	Điều trị phù hợp
7	Mắt và đồng tử	Vị trí hoặc chuyển động bất thường	Xem phần III Chương. 15
		1 bên, biến dạng hình trứng, phản ứng ánh sáng chậm chạp	Tăng áp lực nội sọ, thoát vị não sang bên sắp xảy ra
		1 bên, phản xạ bất thường, giãn	Thoát vị Transtentorial, vỡ / dẫn rộng túi phình PCOM (đau đầu), tổn thương dây thần kinh thị 1 bên, thanh manh 1 bên
		1 bên, phản ứng, co	Hội chứng Horner
		2 bên, phản ứng bất thường, co	Tổn thương cầu não
		2 bên, phản ứng, co	Tổn thương đồi thị, nhiễm độc, bệnh não (chuyển hóa)
		2 bên, phản ứng, dẫn	Nhiễm độc, căng thẳng cực độ, co giật động kinh (không co giật)
		2 bên, phản ứng bất thường, dẫn	Tổn thương trung não hoặc hệ lưới não, nhiễm độc, mất do nhỏ thuốc, tổn thương thần kinh thị hai bên, thanh manh tồn tại trước
8	Mức độ nắm chặt của tay	Điểm yếu 1 bên hoặc không có sự nắm chặt	Tổn thương vỏ não / lưới não đối bên, tổn thương đám rối cùng bên, tổn thương thần kinh / mô cục bộ
		Giảm sức mạnh 2 bên	Tổn thương tủy sống không hoàn toàn (ví dụ hội chứng tủy trung tâm), yếu cơ thần kinh, yếu cơ mắc phải tại ICU
		Mất sức mạnh từng lúc	Vỡ rung (bệnh não gan hoặc não chuyển hóa)
9	Tĩnh mạch cổ	Không nhìn thấy, không mạch đập	Giảm thể tích máu

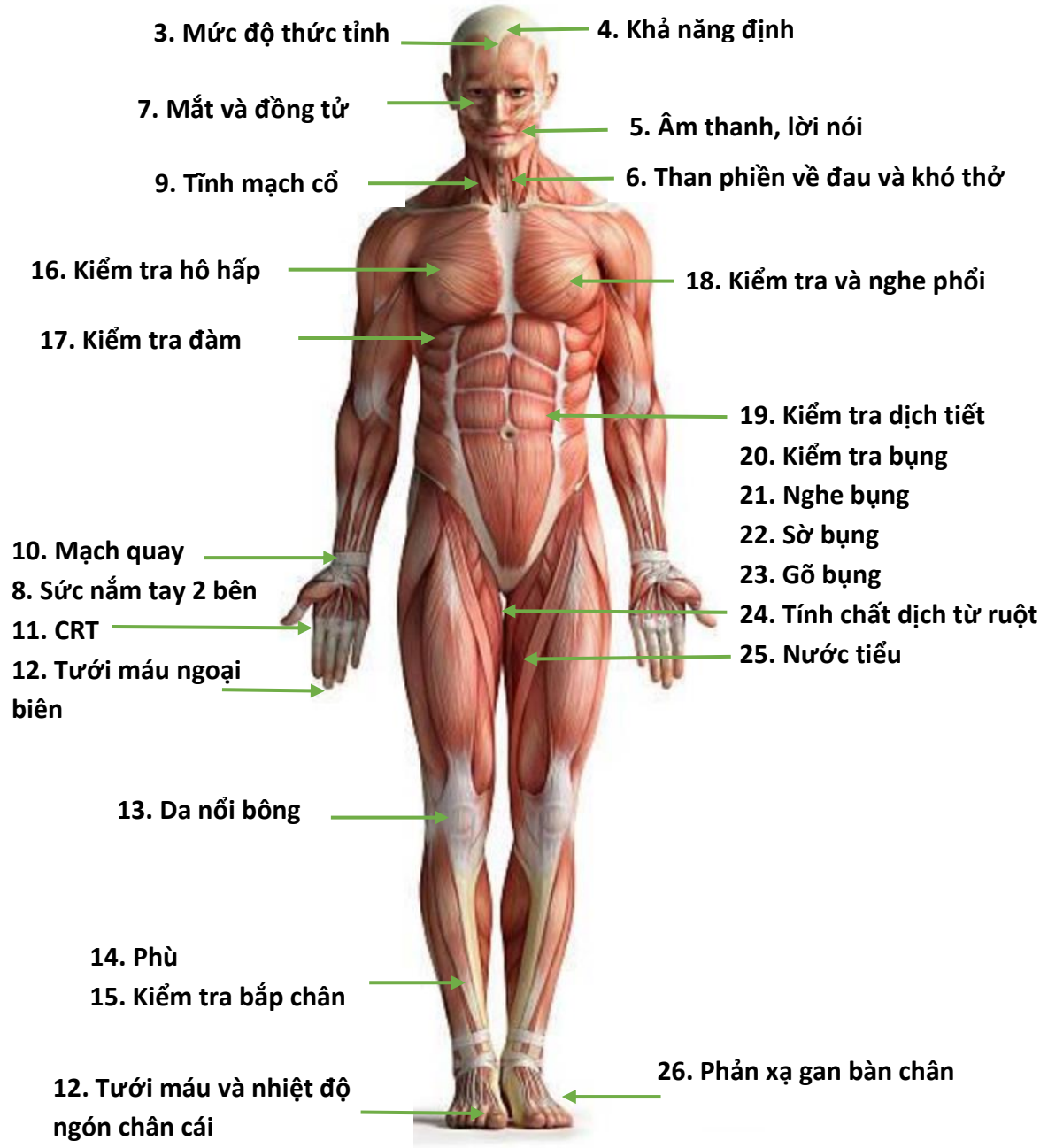
		Căng, lên đến dái tai	Suy tim phải, shock tắc nghẽn
		Sờ mạch đập 2 đỉnh	Nhịp xoang
10	Mạch quay	Nhanh, nhẹ	Cung lượng tim thấp
		Mạnh, rộng	Thể tích nhát bóp tăng/ duy trì
		Nhanh, mạnh	Tăng động tuần hoàn
		Chậm, mạnh	Nhịp chậm (xem xét block A-V độ III)
		Cứng, lắn tròn	Xơ vữa động mạch nặng
		Loạn nhịp hoàn toàn	Rung nhĩ, ngoại tâm thu đa ổ
		Loạn nhịp không hoàn toàn	Các ngoại tâm thu
		Mạch thay đổi, luân phiên	Suy tim trái
		Mạch nghịch	Xem phần II Chương. 14, Bảng 14.1
11	Đổ đầy mao mạch	<2 s(đổ đầy nhanh)	Tăng động tuần hoàn
		>4–5 s	Cung lượng tim thấp, giảm tưới máu hệ thống
12	Tưới máu ngoại biên	Bàn tay / ngón tay hoặc bàn chân / ngón chân lạnh	Cung lượng tim thấp, giảm tưới máu hệ thống
		Chứng tím đầu chi	Cung lượng tim cực kỳ thấp, sử dụng thuốc vận mạch quá mức, đông máu nội mạch lan tỏa
		Giường móng trắng	Thiếu máu
13	Da nổi bông	Điểm 1	Giảm tưới máu hệ thống
		Điểm 2–3	Giảm tưới máu toàn thân, tăng lactate máu và thiếu niệu
		Điểm 4–5	Giảm tưới máu toàn thân nghiêm trọng, tăng lactate máu và thiếu niệu
14	(Đổi xúng) phù	Trước xương chày	Rò rỉ xuyên mao mạch, suy tim, quá tải dịch
		Tay, mặt	Rò rỉ xuyên mao mạch nghiêm trọng, quá tải dịch
		Phù toàn thân	Quá tải dịch, bệnh nặng mãn tính, giảm protein máu
15	Kiểm tra bắp chân	Có sự khác biệt về chu vi	Huyết khối tĩnh mạch sâu, dẫn lưu bạch huyết bị suy yếu.

16	Kiểm tra nhịp thở	>20 lần/phút	Tăng bất thường, chỉ số không đặc hiệu về vấn đề hô hấp hoặc mức độ nghiêm trọng của bệnh
		>35 lần/phút	Nguy cơ mất bù hô hấp cao
		Thở máy, thở nhanh	Nhiễm toan chuyển hóa, shock, bệnh lý não giữa
		Kiểu thở Cheyne stoke	Suy tim, bệnh lý võ não
		Kiểu thở ngắt quãng	Bệnh lý cầu não
		Thở mất điều hòa	Bệnh lý lưới não
		Thở ngáp	Dấu hiệu tiên tri! Dự kiến ngừng tim sẽ xảy ra sớm hoặc đã xảy ra
17	Kiểm tra đàm	Vàng, nâu, xanh lục, kem	Nhiễm trùng phổi
		Đàm bọt, bọt hồng máu	Phù phổi
		Như máu	Chảy máu khí phế quản hay xuất huyết phế nang lan tỏa
		Màu nâu xám	Hít sặc dinh dưỡng đường ruột, nhiễm trùng phổi
18	Nghe phổi	Xem phần II Chương. 5, Bảng 5.3	
19	Kiểm tra dịch hút từ sonde dạ dày	Không hay hút ra lượng dịch thấp	Đường tiêu hóa còn nguyên vẹn, hỗ trợ nuôi ăn đường ruột
		Hút ra >500 mL/ngày	Liệt dạ dày
		Không tiêu hóa thức ăn	Liệt dạ dày
		Như máu hoặc màu cà phê	Xuất huyết tiêu hóa trên, nuốt máu
		Hút ra dịch mật	Xuất huyết tiêu hóa trên được loại trừ
		Khí	Vị trí sonde nằm trong khí quản, nuốt khí, nội soi trước đó hoặc thông khí với mask-bóng
20	Kiểm tra bụng	Chướng căng	Tắc ruột / liệt, xuất huyết trong khoang bụng, viêm phúc mạc, hội chứng khoang bụng, cổ trướng khối lượng lớn

		Bầm tím	Xem phần II Chương. 8, Bảng 8.1
21	Nghe bụng	Âm ruột bình thường	Tưới máu đường tiêu hóa đầy đủ, không có liệt ruột
		Âm ruột vắng (> 60 s)	Liệt ruột
		Âm tăng ruột	Viêm dạ dày ruột, thiếu máu cục bộ ruột (sớm)
		Tiếng như kim khí, leng keng và tung tóe	Tắt ruột
22	Sờ bụng	Khối đề kháng khu trú	Khối khu trú
		Gồng cứng, đau	Viêm nhiễm phúc mạc cục bộ
		Gồng cứng lan tỏa, phản ứng dội, đau	Viêm phúc mạc lan tỏa
		Rất căng	Xem xét tăng áp lực ổ bụng
		Dấu sóng vỗ	Cổ trướng
		Không kiểm soát đau được với thuốc	Bệnh lý trong ổ bụng có liên quan, thiếu máu cục bộ, có khả năng phẫu thuật sửa chữa
23	Gõ bụng	Vang	Dạ dày và / hoặc rối loạn đường ruột, viêm đại tràng giả mạc, không khí tự do ổ bụng.
		Gõ đục hông, vang quanh rốn, sóng vỗ	Báng bụng
		Đau dữ dội, khó kiểm soát bằng thuốc giảm đau	Viêm phúc mạc
24	Dịch từ ruột mở và phân	Màu xanh	Tiêu chảy, rút ngắn thời gian vận chuyển, đầu ra hồi tràng, hội chứng ruột ngắn
		Màu hơi trắng, xám, giống như đất sét	Suy gan, tắc mật
		Hỗn dịch như thạch rau câu	Tổn thương niêm mạc
		Máu đỏ tươi	XHTH trên
		Tiêu máu đỏ	XHTH trên
		Một phần máu nhỏ trên đầu phân	Trĩ, nứt hậu môn

		Máu bầm đen	XHTH dưới
		Điều, type 1–5	Chức năng ruột đầy đủ
		Thường xuyên, type 6 hay 7	Tiêu chảy (viêm đại tràng, viêm ruột giả mạc, tiêu chảy dòng lớn, thuốc nhuận tràng, giảm albumin máu, không dung nạp thức ăn, bệnh viêm ruột mãn tính)
		Không tiêu (>72 h)	Liệt hoặc tắc nghẽn đường ruột, giảm tưới máu mạc treo.
25	Kiểm tra nước tiểu	Sậm màu, thiếu niệu	Giảm tưới máu thận
		>0.5 mL/kg/h	Tưới máu thận đầy đủ (trừ khi dùng thuốc lợi tiểu!)
		Màu nước tiểu	Xem phần II Chương. 10, Bảng 10.1
26	Phản xạ bàn chân	Đáp ứng bình thường	Không có tổn thương cấu trúc của vùng vận động ngoại tháp
		Dương 2 bên	Rối loạn chuyển hóa hoặc cấu trúc não
		Dương 1 bên	Tổn thương trên lều đối bên; xem xét hình ảnh

ABC		1. “Từ đầu đến chân”	2. Ngủ
	Đường thở Hô hấp Tuần hoàn	 Ấn tượng chung Đặc điểm toàn trạng Tư thế	 Mùi đặc biệt



Hình 20.1 Khám hệ thống “Từ đầu tới chân” hằng ngày tại ICU.

Chương XXI

BIỂU HIỆN DA Ở BỆNH NHÂN ICU

Da là cơ quan dễ tiếp cận nhất khi khám lâm sàng. Nó cũng là cơ quan phản ánh nhiều tình trạng bệnh hệ thống, nhiều trong số đó có thể đe dọa tính mạng. Theo đó, bác sĩ lâm sàng chăm sóc bệnh nhân nguy kịch thường gặp các dấu hiệu và triệu chứng da liễu. Trong phần phụ lục, các bệnh lý da liễu thường xuyên có thể gây ra hoặc liên quan đến bệnh hiểm nghèo (và không được đề cập trong các chương của cuốn sách này) được minh họa.



Hình 21.1 Chứng phát ban do thuốc. Mảng sần sờ được, là một phần trong phát ban khi phản ứng với một loại kháng sinh. Lưu ý rằng phát ban do thuốc có thể có các kiểu hình lâm sàng khác nhau có hoặc không có nổi mề đay. Cho phép Josef Koller, MD



Hình 21.2 Phát ban cấp tính do thuốc bùng lên. Phát ban do thuốc (trước đây còn được gọi là hội chứng khi đầu chó) với cường độ tối đa ở nách, háng (a) và vùng quanh hậu môn (b). Cho phép của Josef Koller, MD.



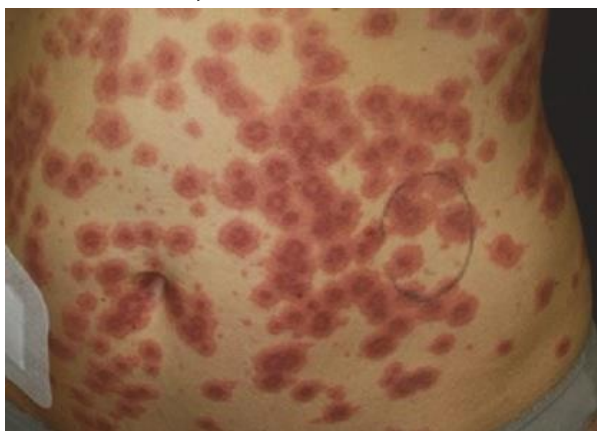
Hình 21.3 Phát ban thuốc. Mảng sần sờ được gây ra ban với nổi mề đay và phù mạch bên phải của khuôn mặt. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.5 Hội chứng bong da do tụ cầu. Bề mặt rộng của lớp biểu bì bị bong ra ở một bệnh nhân bị viêm khớp do *Staphylococcus aureus*. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình. 21.4 Hoại tử biểu bì nhiễm độc (Hội chứng TEN-Toxic epidermic necrolysis). Lan tỏa và bóng nước lớn và trợt da trên thân mình (a), cũng như các chi bao gồm đến màng nhầy dương vật (b). Cho phép của Josef Koller, MD



TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TRONG ICU



Hình 21.6 Hồng ban đa dạng chính. Các tổn thương mục tiêu đặc trưng trên thân mình (a) và tứ chi (b), cũng như các tổn thương của màng nhầy quanh miệng / miệng (c). Cho phép của Josef Koller, MD.



Hình 21.7 Bốn giai đoạn của loét do tỳ đè (trên xương cùg). Cấp I (a), Cấp II (b), Cấp III (c), Cấp IV (d). Cho phép của Elisabeth "Lilly" Wirthel, DGuKS (a - c) và Josef Koller, MD (d).



Hình 21.8 Các tổn thương hăm ả ở háng trái. Cho phép của Elisabeth "Lilly" Wirthel, DguKS.



Hình 21.9 Nấm candida miệng (miệng "chìm hết"). Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.10 Bỏng thượng bì một phần bề mặt (độ II ° A). Bỏng lớp thượng bì một phần bề mặt với sự hình thành phòng rộp. Một vết phòng rộp lớn trên mặt trong giữa của đùi phải vỡ ra và làm lộ ra lớp hạ bì màu đỏ, phòng rộp và ẩm ướt. Cho phép của Josef Koller, MD

Hình 21.11 Bỏng sâu với mức độ dày (độ II ° B). Bỏng một phần sâu với lớp biểu bì màu đỏ mà hầu như không bị mờ đi khi ấn. Lưu ý sự xuất hiện màu vàng của các cấu trúc da sâu. Cho phép của Josef Koller, MD.





Hình 21.12 Bỏng toàn bộ độ dày của da (độ III °). Đốt cháy toàn bộ da. Tùy thuộc vào loại nguồn nhiệt, lớp hạ bì xuất hiện màu trắng / hơi trắng (ví dụ: bỏng do nước nóng) hoặc tối / đen (ví dụ: bỏng do lửa) (a). Mất cấu trúc biểu bì như da và móng là đặc trưng (b). Khi bỏng sâu toàn bộ bao gồm hết hoặc chu vi hoàn toàn của một chi (c) hoặc thân mình (d), phẫu thuật cắt bỏ sẹo cấp cứu được chỉ định. Bệnh nhân thường không cảm thấy đau vì các đầu dây thần kinh ở da bị phá hủy. Tuy nhiên, do bỏng thường xuất hiện với hình ảnh hỗn hợp giữa bỏng một phần và toàn bộ độ dày, mất cảm giác đau là một dấu hiệu không đáng tin cậy để phân loại độ ba của vết bỏng. Cho phép của Josef Koller, MD





Hình 21.13 Chấn thương điện cao áp ở bàn chân. Cho phép của Josef Koller, MD

Hình 21.14 Chấn thương sét với hình Lichtenberg đặc trưng trên cánh tay phải và đùi trên. Cho phép của Christian A. Schmittinger, MD, DVM.



Hình 21.15 Bỏng hóa học cho cả hai chi dưới. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.16 Bỏng do băng giá độ ba của bàn chân phải. Lưu ý các vết phòng rộp máu ở mặt bên của bàn chân và sự đổi màu đặc trưng màu xanh xám của da. Được phép của Walter Hasibeder, MD



Hình 21.17 Một phần fibrin bao phủ loét tĩnh mạch của chân. Lưu ý vị trí đặc trưng của loét tĩnh mạch mặt giữa của chân dưới. Cho phép của Josef Koller, MD.



Hình 21.18 Herpes zoster. Sự nổi phân rộp từng mảng-đoạn đặc trưng của các túi được nhóm lại trên mặt ban đỏ. Cho phép của Josef Koller, MD.



Hình 21.19 Bệnh thái ghép với vật chủ của da. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.20 Phát ban bướm Malar hoặc hình cánh bướm ở bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống. Chú ý sự xuất hiện màu đỏ và vảy nhẹ đặc trưng của phát ban sắc nét. Phát ban malar thường liên quan đến sống mũi và có thể thoáng qua hoặc tiến triển với mức độ nghiêm trọng của bệnh. Lưu ý rằng tổn thương Herpetic ở môi trên không liên quan đến phát ban malar. Cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.21 Phát ban da đặc trưng ở bệnh nhân viêm da cơ địa. Các phát ban "heliotrope" hay màu hoa cà liên quan đến mặt, cổ và ngực trên (a). Các sản đặc trưng (dấu hiệu Gottron) có thể được nhìn thấy trên các khớp bàn ngón và liên đốt (b). Cho phép của Josef Koller, MD.





Hình 21.22 Bệnh nấm Candida ở da. Được sự cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.23 Hoại thư da sinh mủ hai bên chi dưới. Lưu ý vết loét hoại tử với viền đỏ, ranh giới rõ. Tổng thương đầu tiên của bệnh viêm da mủ là một nốt sần giống vết côn trùng cắn và phát triển thành một vết loét lớn, thường gây đau đớn. Các vị trí điển hình là chi dưới, nhưng viêm da mủ hoại thư có thể phát triển ở mọi bộ phận cơ thể và liên quan đến vết thương phẫu thuật. Trong một số trường hợp hiếm gặp, viêm da mủ có thể xuất hiện hai bên. Được sự cho phép của Josef Koller, MD



Hình 21.25 Hoại tử da lan rộng của chi dưới ở một người sống sót sau nhiễm trùng huyết nặng do nấm mô cầu. Được sự cho phép của Josef Koller, MD

Hình 21.24. Pemphigoid bóng nước. Đặc điểm là những mụn nước lớn chứa đầy dịch huyết thanh, máu hoặc mủ. Các mụn nước thường hình thành trên thành bụng, bẹn, đùi hoặc cánh tay. Được sự cho phép của Helmut Hintner, MD.



Hình 21.26 Các thay đổi đặc trưng trên da (mày đay hoặc “phát ban”) ở bệnh nhân bị shock phản vệ.
Được sự cho phép của Martin W. Dünser, MD

