

## Lâm Sàng Nội

BỆNH MÀNG NGOÀI TIM .....	2
ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VỚI ST CHÊNH LÊN .....	12
ĐIỀU TRỊ SUY TIM .....	16
BỆNH KHỚP VÀ ĐIỀU TRỊ .....	30
ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM .....	42
VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG .....	52
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG .....	62
VIÊM DẠ DÀY .....	74
NGỘ ĐỘC THỨC ĂN.....	79
ĐIỀU TRỊ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN .....	82
ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRÊN.....	96
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG .....	108
VIÊM DẠ DÀY .....	121
NGỘ ĐỘC CHLOROQUINE.....	126
NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ VÀ THUỐC ỀM DỊU .....	129
(BARBITURATE) .....	129
NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN THỨ YẾU .....	132
NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINES .....	132
NGỘ ĐỘC MEPROBAMAT .....	133
SUY HÔ HẤP CẤP .....	135
NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NHÓM KHÁNG MEN CHOLINESTERASE OXY LIỆU PHÁP.....	149
ĐIỀU TRỊ XƠ GAN VÀ CÁC BIẾN CHỨNG .....	170
ĐIỀU TRỊ VIÊM TUY CẤP.....	184
ĐIỀU TRỊ VIÊM ĐẠI TRÀNG MÃN .....	188
BỆNH LÝ ĐẠI TRÀNG.....	191
ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MÃN .....	193
ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN.....	199
ÁP XE GAN DO AMIP.....	200
ÁP XE GAN DO VI TRÙNG.....	202
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỒN MỀ GAN.....	204
ÁP XE PHỔI (Lung abscess).....	208
ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD) .....	213
TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI .....	220
VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NGƯỜI LỚN .....	226
VIÊM PHẾ QUẢN MẠN .....	240
ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN .....	245
TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI.....	252
ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HU .....	258
MỤC TIÊU BÀI GIẢNG.....	258
ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG TIỂU .....	261
ĐIỀU TRỊ VIÊM VI CẦU THẬN CẤP .....	265
CHOÁNG NHIỄM TRÙNG.....	269
<b>CHOÁNG TIM</b> .....	<b>277</b>

CHOÁNG TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP .....	278
RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI .....	283
SUY THẬN CẤP .....	306
CHOÁNG PHẢN VỆ .....	314
ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN KIỂM TOAN .....	318
BỆNH KHỚP VÀ ĐIỀU TRỊ .....	323
TĂNG HUYẾT ÁP .....	334
RỐI LOẠN NHỊP CHẬM .....	338
HẸP VAN HAI LÁ .....	341
RỐI LOẠN NHỊP CHẬM .....	346
SUY TIM MẠN .....	349
ĐỢT MÁT BÙ CẤP TRÊN NỀN SUY TIM MẠN .....	352

## BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

BS Đoàn Thị Tuyết Ngân

### MỤC TIÊU:

1. Trình bày 2 cách xếp loại viêm màng ngoài tim
2. Trình bày chẩn đoán và điều trị VMNT cấp
3. Trình bày chẩn đoán và điều trị chèn ép tim

### NỘI DUNG

#### 1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM

##### 1.1. Giải phẫu học màng ngoài tim

Màng ngoài tim che phủ tim và phần gần của đại động mạch, tĩnh mạch chủ xuất phát từ tim.

Màng ngoài tim bao gồm lá thành và lá tạng: lá tạng là màng trong sát thượng mạc cơ tim; lá thành gồm màng trong và màng sợi. Bề dày của lá thành từ 0,8-2,5mm. Màng ngoài tim gắn với xương ức, cột sống và cơ hoành bằng các dây chằng. Thần kinh hoành, động mạch vú trong và các nhánh động mạch chủ, mạch bạch huyết là các cấu trúc giúp điều hòa, nuôi dưỡng màng ngoài tim. Bình thường màng ngoài tim chứa từ 15-50ml dịch, dịch này được tiết bởi trung mô ở màng trong của màng ngoài tim.

##### 1.2. Sinh lý bệnh

Màng ngoài tim có 2 chức năng

- Chức năng cơ học: lá thành màng ngoài tim giúp thực hiện chức năng cơ học: ngăn chặn sự dẫn nở buồng tim quá mức trong tình trạng gia tăng khối lượng tuần hoàn. Chức năng này không thể hiện ở tình trạng thể tích tuần hoàn bình thường hay giảm. Các tế bào trung mô của lớp màng trong tiết ra liên tục prostaglandin E1, eicosanoids, prostacyclin (PGI<sub>2</sub>), các bổ thể (C3, C4, CH5) để đáp ứng với tình trạng thiếu oxy, tình trạng màng ngoài tim bị căng ra, hoặc tăng công cơ tim, tăng tải cơ tim. Các chất này giúp thay đổi trương lực động mạch vành, tăng công của tim và chống kết dính tiểu cầu, chống tạo huyết khối trong lòng động mạch vành.
- Áp lực trong xoang màng ngoài tim bình thường từ -5mmHg đến +5mmHg, tương tự áp lực trong xoang màng phổi, ở cuối thời kỳ hít vào

và cuối thời kỳ thở ra, áp lực xoang màng tim lần lượt là -6mmHg và -3mmHg, trong thời kỳ hít vào, lượng máu đổ về tim nhiều, do đó vách liên nhĩ và vách liên thất phồng lên nhẹ về phía nhĩ trái và thất trái. Trường hợp chẹn tim hay viêm màng ngoài tim co thắt, buồng tim không dẫn được, do đó vách liên thất và vách liên nhĩ phồng nhiều hơn về phía buồng tim trái, làm giảm thể tích tim trái (hiện tượng mạch nghịch).

## 2. XẾP LOẠI VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.

### 2.1. Theo lâm sàng:

- 2.1.1. Viêm màng ngoài tim cấp (6 tuần)
  - a. Có Fibrin
  - b. Tràn dịch
- 2.1.2. Viêm màng ngoài tim bán cấp (6 tuần - 6 tháng)
  - a. Viêm màng ngoài tim co thắt
  - b. Tràn dịch - co thắt
- 2.1.3. Viêm màng ngoài tim mãn (>6tháng)
  - a. Co thắt
  - b. Tràn dịch
  - c. Dày dính (không co thắt).

### 2.2. Theo nguyên nhân:

- Vô căn
- Do nhiễm trùng:
  - + Vi rus
  - + Vi khuẩn
  - + Nấm
- Do nguyên nhân tự miễn:
  - + HC sau tổn thương tim
  - + Bệnh mô liên kết và các bệnh gây viêm
- Sau ghép tim
- Ung thư
- Xạ trị
- Chuyển hoá
- Chấn thương
- Bóc tách động mạch chủ
- Các nguyên nhân ít gặp

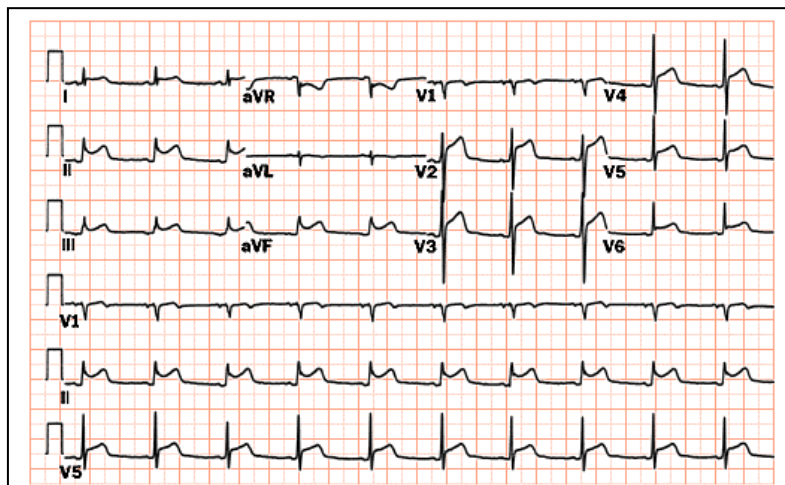
## 3. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP.

### 3.1. Chẩn đoán lâm sàng:

- **Đau ngực** sau xương ức tăng khi hít sâu, giảm khi ngồi ngả người tới trước
- **Sốt nhẹ, tim nhanh**, tốc độ huyết trầm tăng
- **Tiếng cọ màng ngoài tim**: quan trọng nhất

### 3.2. Cận lâm sàng.

- **ECG**: 2 giai đoạn. Mỗi giai đoạn 10 ngày - 2 tuần
  - + Giai đoạn ST lan toả



+ Giai đoạn T (-) lan toả  
Rung nhĩ thoáng qua 5 - 10% trường hợp.

- **XQ:**

+ Bóng tim bình thường hoặc hình cái bầu (tràn dịch)  
+ Bất thường ngoài tim gợi ý bệnh căn nguyên

- **ECHO tim:** phát hiện tràn dịch màng tim và định lượng dịch

### 3.3. Nguyên nhân và điều trị:

\* **VMNT vô căn** là loại viêm màng ngoài tim thường gặp nhất, có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở người trẻ. Trong đa số trường hợp được giả định do virus vì xảy ra theo mùa và có biểu hiện viêm ruột dạ dày hoặc viêm đường hô hấp trên trước (10- 12 ngày sau nhiễm virus). Thường khỏi không biến chứng trong vòng 2 tuần (1 - 4 tuần).

**Điều trị: không có điều trị đặc hiệu**

Giảm đau: Aspirine 650mg/4 giờ (4- 8g/ngày) hoặc kháng viêm nonsteroid, nếu không đáp ứng với các thuốc trên có thể cho Prednisone 20 - 80 mg/ ngày uống (nên tránh dùng vì tái phát cao và phải loại trừ tình trạng VMNT do vi trùng)

Chống chỉ định chống đông vì nguy cơ xuất huyết màng ngoài tim gây chèn ép tim.

\* **Viêm màng ngoài tim cấp sau nhồi máu:**

- **Viêm màng ngoài tim cấp xảy ra sớm** sau nhồi máu cơ tim cấp rộng 5 ngày đầu (2 - 4 ngày) sau nhồi máu cơ tim cấp: dựa vào tính chất đau, cơ màng tim, không đáp ứng Nitroglycerine.

Δ ≠ Cơ đau thất ngược sau nhồi máu cơ tim cấp.

**Điều trị:** Aspirine, kháng viêm Nonsteroid.

Tránh kháng viêm steroid vì làm chậm quá trình lành sẹo → vỡ tim. Kháng đông có thể tăng nguy cơ chèn ép tim do tràn máu.

- **Viêm màng ngoài tim cấp xảy ra muộn** sau nhồi máu cơ tim là biến chứng muộn, hiếm gặp (H/C Dressler's) > 1 tuần (tuần 2 - 10 tuần) sau nhồi máu cơ tim, sau phẫu thuật mở màng ngoài tim do rối loạn tự miễn do kháng thể cơ tim và màng ngoài tim: BC ↑, VS ↑, sốt, đau cơ, viêm màng phổi, tràn dịch màng ngoài tim.

**Điều trị:** Aspirine và kháng viêm nonsteroid 1- 2 tuần. Tránh dùng Corticoide trừ triệu chứng nặng Prednison 1mg/kg/ngày

\* **Viêm màng ngoài tim do virus, vi khuẩn, nấm.** Do lao thường gặp ở nước kém phát triển và bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

**Điều trị:** Tuỳ nguyên nhân

\* **Viêm màng ngoài tim do ung thư:** ung thư vú, phổi, lymphoma, leucemia → tế bào học để chẩn đoán.

\* **Viêm màng ngoài tim do xạ trị** vùng trung thất sau nhiều tháng năm có thể dẫn đến co thắt màng tim nặng.

\* **Do bóc tách động mạch chủ:**

Xuất huyết màng ngoài tim → phẫu thuật cấp cứu.

\* **Do tăng uré huyết nặng:**

Tràn dịch màng ngoài tim xuất huyết lượng lớn cần thẩm phân (lọc thận)

**\* Do tự miễn:**

Viêm khớp dạng thấp, lupus đỏ và các bệnh tạo keo khác.

Điều trị Corticoides liều trung bình- cao.

**Tóm lại:**

VMNT cấp vô căn là bệnh lý thường gặp và thường khỏi không biến chứng trong vòng 2 tuần

Tuy nhiên 4 biến chứng có thể xảy ra:

- Tràn dịch màng ngoài tim
- Chèn ép tim
- Viêm màng ngoài tim co thắt.
- Viêm màng ngoài tim co thắt tràn dịch.

#### **4. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM.**

Tràn dịch màng ngoài tim tự nó không gây triệu chứng trừ phi áp suất gia tăng trong khoang màng tim → ↓ đổ đầy tâm trương → ↓ CO → chèn ép tim

##### **4.1. Thực thể:**

- Tĩnh mạch cổ nổi
- Không thấy mỏm tim đập.
- Tiếng tim mờ xa xăm
- Áp lực tĩnh mạch tăng > 30cm H<sub>2</sub>O
- Gan to đau.

##### **4.2. Cận lâm sàng:**

###### **4.2.1. X Quang**

- + Bóng tim to như cái bầu (> 250ml)
- + Soi đập yếu hoặc không đập
- + Phổi sáng hơn

###### **4.2.2. ECG.**

Điện thế thấp lan tỏa, so le điện thế, ST chênh lên

###### **4.2.3. ECHO tim:**

- + Xác định tràn dịch màng tim
- + Mức độ (bề dày dịch thì tâm trương đo ở thành sau):
  - . Ít < 10mm (< 300ml)
  - . Vừa 10 - 20mm (300- 500ml)
  - . Nhiều > 20mm (> 500ml)
- + Dịch, u trong khoang màng tim

##### **4.3. Chọc dò: mục đích**

- Tháo dịch
- Chẩn đoán

##### **4.4. Chẩn đoán xác định.**

**4.5. Chẩn đoán phân biệt:** Bệnh cơ tim, bệnh phổi mãn tính tắc nghẽn nặng

**4.6. Điều trị:** tùy nguyên nhân - Theo dõi dấu chèn ép tim

#### **5. CHÈN ÉP TIM**

Lượng dịch trong khoang màng ngoài tim trong chèn ép tim có thể từ 200- 2000ml tùy thuộc tốc độ hình thành của dịch

##### **5.1. Nguyên nhân:**

- Viêm màng ngoài tim do nhiễm trùng
- Chấn thương
- Bệnh về máu, dùng thuốc chống đông.

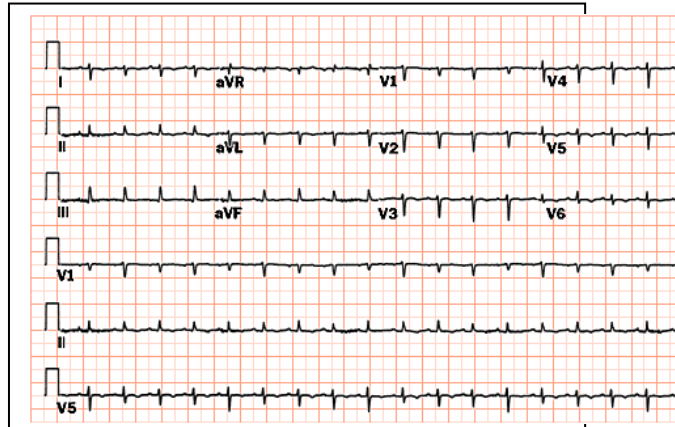
- Abces phổi, abces trung thất hoặc abces gan vỡ vào màng tim

**5.2. Chẩn đoán** nghi ngờ chèn ép tim khi bệnh nhân có: Tĩnh mạch cổ nổi, mạch nghịch (nhịp xoang, HA max > 10 mmHg khi bệnh nhân hít vào), HA giảm, shock, tim nhanh, giảm tưới máu ngoại biên, tiếng tim xa xăm, gan có thể to và đau, mỏm tim không sờ thấy.

**5.3. Cận lâm sàng:**

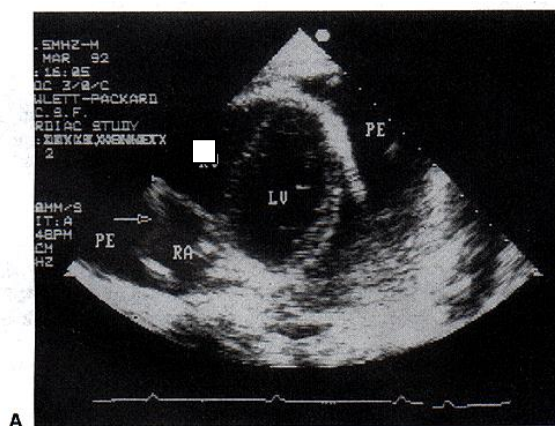
- XQ có thể bình thường, không có tràn dịch màng tim trước đổ (<200ml), hoặc hình các bầu, 2 phổi sáng

- ECG:



- + So le điện học
- + Giảm điện thế đột ngột
- + Phân ly điện cơ

- ECHO đề sục nhĩ phải, thất phải cuối thì tâm trương, tăng dòng máu tim phải thì hít vào (>40%), thay đổi ngược lại của dòng máu xuyên 2 lá theo hô hấp.



**5.4. Điều trị:**

5.4.1. Hàng đầu chọc tháo màng ngoài tim cấp cứu

- Dưới sự hướng dẫn của ECHO (nếu có điều kiện) để chọn vị trí thích hợp.

- Kim kích cỡ đủ to hút nhanh dịch mũ sánh đặc.

- Hút dịch và đo áp lực khoang màng tim đến 0 hoặc đến khi huyết động phục hồi. - Không nên rút > 1000ml trong một lần chọc
- Nếu dịch sánh đặc tái phát nhanh có thể luồn sonde vào khoang màng tim để tháo dịch lâu dài.

- Dịch màng tim gửi xét nghiệm sinh hoá, tế bào → chẩn đoán nguyên nhân

#### 5.4.2. Các biện pháp khác.

- Thở Oxy 5 - 10 lít/phút
- Nếu tụt HA choáng có thể cho truyền dịch và vận mạch (Isoproterenol 2 - 4 µg/phút hoặc Dopamin 2 - 20 µg/kg/phút) duy trì đủ đầy thất đầy đủ trong khi chờ đợi chọc tháo dịch hoặc không thể thực hiện chọc tháo.
- Lợi tiểu, Nitrate, giảm tiền tải là chống chỉ định tuyệt đối.

### 6. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

Màng ngoài tim dày (2 - 3 cm) vỏ có thể cứng có khi đóng vôi bóp chặt tim làm hạn chế chức năng tâm trương.

**6.1. Đặc điểm lâm sàng:** âm thầm phát triển dần dần, mệt, chịu đựng gắng sức kém, ứ máu tĩnh mạch, khó thở, phù, tim nhanh lúc nghỉ, tĩnh mạch cổ nổi rõ, phù, HA thường bình thường, tiếng tim xa xăm, dấu hiệu Kussmaul (+), mạch nghịch (hiếm) tiếng gõ màng ngoài tim, gan to, cổ chướng.

**6.2. XQ:** Tim bình thường hoặc hơi to, vết calci ở màng ngoài tim, hiếm thấy sung huyết và tăng áp phổi

**6.3. ECG:** Rung nhĩ mãn (Hoặc P 2 lá)

- Điện thế thấp

- T (-), dẹt

**6.4. ECHO** màng ngoài tim dày

**6.5. Thông tim:** áp lực tâm trương gia tăng cả 4 buồng tim (Thất phải = thất trái)

**6.6. CT.Scan** ngực hoặc MRI → dày màng ngoài tim

**6.7. Điều trị:** cắt bỏ toàn bộ màng ngoài tim cải thiện 90%, tử vong chu phẫu 5 - 10%, có thể dùng thận trọng hay hạn chế nước muối và lợi tiểu nhưng phải theo dõi sát để phát hiện rối loạn huyết động.

### 7. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT- TRÀN DỊCH

- Đặc điểm: là đặc điểm của chèn ép tim và co thắt
- Nguyên nhân: xạ trị ung thư hoặc viêm đa khớp dạng thấp
- Chẩn đoán xác định: thông tim cho thấy sự hiện diện của dịch dưới áp lực trong khoang màng tim lá tạng dày co thắt → tương tự như chèn ép tim cấp, sau chọc tháo và phục hồi áp lực màng tim → 0 mà áp lực nhĩ phải vẫn tăng.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh Học Tim Mạch, Tập 1, NXB Y học, 2002
2. Harrison's Principles of Medicine 16<sup>th</sup> Edition, 2005.
3. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32<sup>nd</sup> Edition 2007

### ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM

Ngân

### MỤC TIÊU:

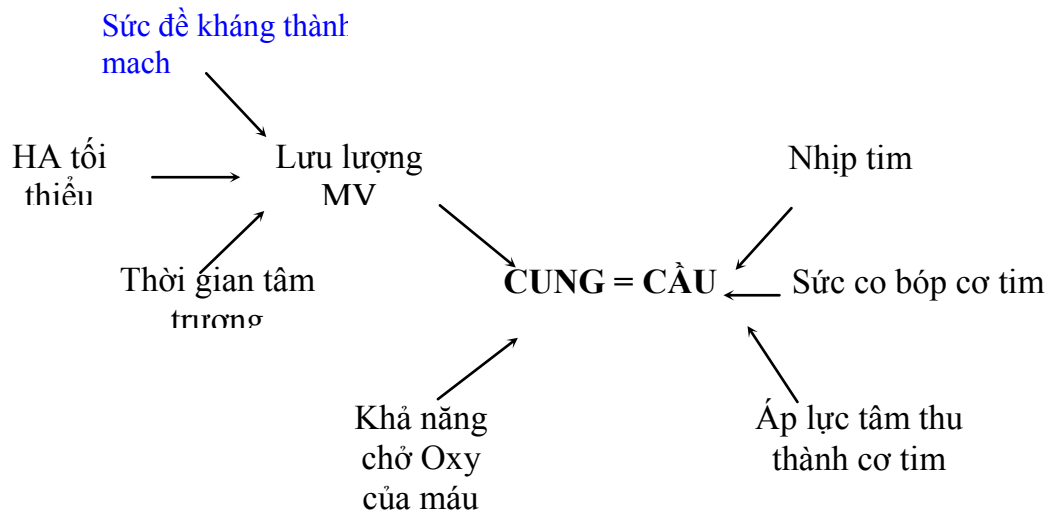
1. Trình bày chỉ định, tác dụng, liều lượng, cách dùng, tác dụng phụ của các nhóm thuốc nitrate, ức chế beta, ức chế calci và thuốc chống đông
2. Trình bày nguyên tắc xử trí cơn đau thắt ngực không ổn định.
3. Trình bày biện pháp dự phòng TMCBCT
4. Áp dụng điều trị cụ thể trên các tình huống lâm sàng

### NỘI DUNG

#### 1. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu cục bộ cơ tim (TMCBCT) là bệnh cảnh do nhiều nguyên nhân có chung tình trạng mất cân bằng giữa cung và cầu oxygen của cơ tim, là biểu hiện của tình trạng giảm tạm thời hay kéo dài, tương đối hay tuyệt đối quá trình oxy hoá của tim.

#### 2. SINH LÝ BỆNH



#### 3. NGUYÊN NHÂN TMCBCT

##### 3.1. Bệnh động mạch vành

- Xơ vữa động mạch vành: chiếm phần lớn các trường hợp TMCBCT
- Thuyên tắc ĐMV
- Co thắt ĐMV
- Phình bóc tách ĐMC
- Viêm ĐM chủ Takayasu
- Dị tật bẩm sinh ĐMV: dò ĐMV

##### 3.2. Bệnh van tim

- Hẹp khít van ĐMC
- Hở nặng van ĐMC
- Sa van 2 lá

##### 3.3. Bệnh cơ tim phì đại

##### 3.4. Các yếu tố tăng nhu cầu oxy cơ tim.



Tim đập nhanh, tình trạng tăng co cơ tim

### 3.5. Các yếu tố phụ trợ.

- Thiếu máu
- Tụt huyết áp.

## 4. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ XƠ VỮA ĐMV

- 1/ Tiền sử gia đình có người bị bệnh động mạch vành sớm
- 2/ Hút thuốc lá.
- 3/ Tăng Cholesterol máu
- 4/ Tăng huyết áp
- 5/ Tiểu đường
- 6/ Béo phì
- 7/ Ít hoạt động thể lực

Nếu tránh được các nguy cơ này sẽ làm chậm hoặc thoái triển quá trình xơ vữa ĐMV.

## 5. ĐIỀU TRỊ

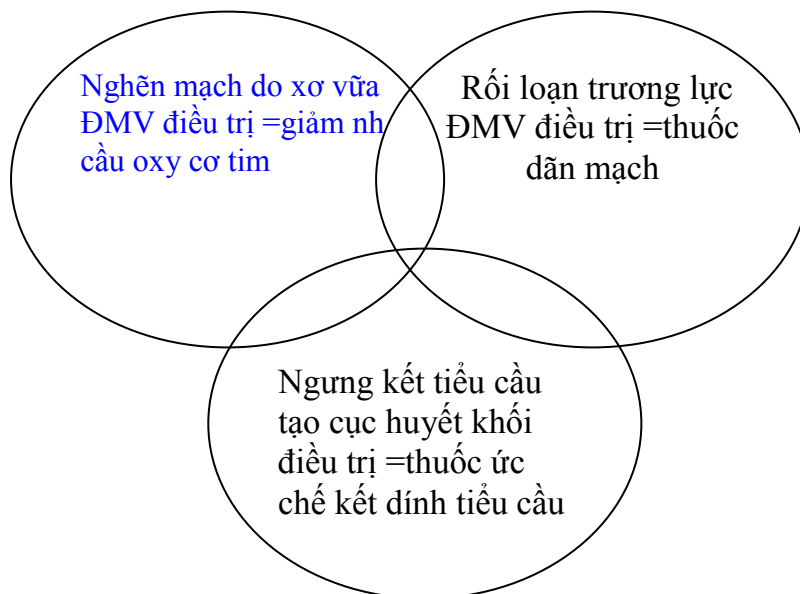
### 5.1. Điều trị cơn đau thắt ngực ổn định

#### 5.1.1. Điều trị các yếu tố nguy cơ xơ vữa ĐMV

#### 5.1.2. Điều trị các yếu tố thúc đẩy

#### 5.1.3. Điều trị bằng thuốc

Cơ chế sinh bệnh liên quan đến CĐTĐN có thể rối loạn riêng hay phối hợp 3 cơ chế sau:



#### 5.1.3.1. Nitrate:

##### \* Cơ chế tác dụng:

Tác dụng chủ yếu dẫn tĩnh mạch → tăng khả năng chứa máu ở tĩnh mạch → giảm thể tích và áp lực tâm trương trong buồng tâm thất → cải thiện tưới máu cơ tim.

Cơ chế phụ: là dẫn ĐM :

- Làm cải thiện tuần hoàn bàng hệ ĐMV
- Giảm áp lực hậu tải → giảm bớt gánh nặng cơ bóp cơ tim → tiêu thụ oxy ít hơn và tưới máu dễ hơn.

##### \* Nitrate tác dụng ngắn.

- Nitroglycerine viên 0,3mg 0,4mg 0,6mg
- + Isosorbide dinitrate 5mg
- + Dạng khí dung Nitroglycerine 0,4mg / liều (xịt 2 nhát)

Chỉ dùng để điều trị cơn đau, thời gian bắt đầu tác dụng sau 2 phút và kéo dài 20- 30 phút, có thể dùng lặp lại với khoảng cách sau 5 phút nếu cơn đau chưa hết.

**\* Nitrate tác dụng dài.**

Nitrate dùng đường uống phần lớn bị phân hủy tại gan → dùng liều cao hơn.

- Nên dùng thuốc chừa thời gian trống Nitrate để cơ thể hồi phục gốc SH tạo NO → tránh dung nạp Nitrate (lờn thuốc) hoặc thay thế bằng Molsidomine cung cấp trực tiếp gốc NO.

Ở người bị xơ gan nên dùng loại Isosorbide mononitrate vì ít bị chuyển hóa ở gan.

Liều lượng :

- ISDN 10 - 40mg x 2 - 3 lần/ ngày.
- Isosorbide 5 mononitrate (imdur 30; 60mg) uống 1 lần/ ngày liều 30-60mg
- Transdermal Nitroglycerine 5-15 mg ngày dán 1 lần trong 12 giờ.

Tác dụng phụ của Nitrate: đau đầu, hạ huyết áp nhẹ.

**5.1.3.2. Ức chế Beta:**

**\* Cơ chế tác dụng :**

- Giảm sức co bóp tim → giảm tiêu thụ oxy cơ tim
- Kéo dài thời gian tâm trương → tăng tưới máu cơ tim.

**\* Chọn lựa thuốc :**

- Nên dùng các ức chế beta 1 chọn lọc (Metoprolol, Atenolol) → ít có tác dụng phụ gây nặng thêm bệnh lý mạch máu ngoại biên và co phế quản.
- Nếu nhịp tim hơi chậm nên dùng ức chế beta có hoạt tính giao cảm (ISA (+)) như pindolol, Acébutolol
- Nên bắt đầu bằng liều thấp rồi tăng dần đến khi đạt mục tiêu:
  - + Nhịp tim lúc nghỉ # 50 - 60 nhịp/ phút
  - + Khi gắng sức, nhịp tim < 100 nhịp/ phút

VD: Propranolol 10mg x 2 lần/ ngày → 20-80mg x 2 lần/ ngày

Metoprolol 12,5 mg x 2 lần/ ngày → 50-100mg x 2 lần/ ngày

**\* Chống chỉ định chính**

- Suy tim
- Block nhĩ thất
- Bệnh phổi tắc nghẽn
- Nhịp tim chậm rõ ràng lúc nghỉ
- Bệnh lý mạch máu ngoại biên nặng.

**5.1.3.3. Thuốc ức chế Calci**

**\* Cardiazem**

- Tác dụng :
  - ↓ sức co bóp cơ tim
  - ↓ nhịp tim và làm chậm dẫn truyền nhĩ thất.
- Dẫn ĐM > TM nên làm hạ huyết áp → giảm công của tim và giảm áp lực tâm thu bù đắp thất trái.
- Liều lượng: 120 - 360 mg/ ngày chia 1-3 lần tùy thuộc vào chế phẩm tác dụng dài hay ngắn.
- Chống chỉ định: - Suy tim nặng
  - Tụt huyết áp

- Nhịp tim chậm

**\* Verapamil**

- Tác dụng: Giống như Cardiazem nhưng mạnh hơn về tác dụng ↓ nhịp tim, block nhĩ thất.
- Liều lượng: 120 - 480mg/ ngày chia 1-3 lần tùy thuộc vào chế phẩm.
- Chống chỉ định:
  - Suy tim nặng
  - Tụt huyết áp
  - Nhịp tim chậm

**\* Nifedipine**

Thuốc tác dụng dẫn mạch trực tiếp, không có ảnh hưởng đến dẫn truyền nhĩ thất và sức co bóp cơ tim.

Tác dụng phụ: tăng nhịp tim gây bất lợi cho tưới máu cơ tim, do đó chỉ dùng trong trường hợp TMCBCT có cao huyết áp. Nên phối hợp với ức chế beta để làm giảm nhịp tim

Liều lượng: 30 - 60mg / ngày chia 1-3 lần tùy thuộc vào chế phẩm.

Vd: Nifedipin retard 10 -20mg x 2 hoặc 3 lần/ ngày.

Adalate LA 30 mg ngày dùng 1 lần duy nhất 1 viên.

**5.1.3.4. Chống kết dính tiểu cầu:**

Có thể dùng lâu dài Aspirine liều thấp 80 - 160 mg/ ngày.

Nếu BN bị viêm loét dạ dày tá tràng dùng Ticlopidine 250 x 2 lần/ ngày hoặc Clopidogrel 75mg (Plavix, Deplatt, infartan) x 1 lần/ngày

**5.1.4. Điều trị có sang chấn**

Mục tiêu nhằm tái lập lưu lượng máu nuôi cơ tim, có nhiều phương pháp hiện nay được áp dụng.

- Phẫu thuật bắc cầu qua chỗ hẹp (CABG).
- Nong động mạch vành (PTCA)
- Cắt mảng xơ vữa qua nội soi.
- Khoan động mạch vành

**5.2. Điều trị cơn đau thắt ngực biến thái**

Dùng nitrat và ức chế can xi không nên dùng ức chế beta

**5.3. Điều trị CĐTN không ổn định/NMCT không ST chênh lên**

**5.3.1. Nguyên tắc**

Phải nhập viện vào đơn vị sẵn sóc mạch vành, nghỉ tại giường, an thần, điều trị các yếu tố thúc đẩy như cao huyết áp, thiếu máu, thiếu oxy máu, ... Mục tiêu điều trị gồm giảm triệu chứng thiếu máu bằng thuốc điều trị cơn đau thắt ngực và thuốc chống huyết khối.

**5.3.2. Điều trị:**

- \* Điều trị thiếu máu cục bộ: Nên phối hợp  $\geq 2$  nhóm thuốc: Nitrate, ức chế beta, ức chế calci nếu không có chống chỉ định.

Nitrate có thể dùng thêm qua đường truyền tĩnh mạch.

- \* Chống đông (xem nhồi máu cơ tim với ST chênh lên)

Dùng Heparin giảm được tỉ lệ biến chứng nhồi máu cơ tim.

Dùng chống kết tập tiểu cầu (Aspirine, clopidogrel...) giảm tử suất và biến chứng nhồi máu cơ tim.

- \* Giảm đau

Có thể dùng morphin nếu các thuốc giảm đau khác không hiệu quả.

**5.3.3. Tiên lượng**

Với điều trị tích cực trong điều kiện đầy đủ, có khoảng 10-20% đưa đến NMCT

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Braunwald, Heart disease, 18<sup>th</sup> Edition, 2007
2. Harrison's Principles of Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005

## ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VỚI ST CHÊNH LÊN

BS Đoàn Thị Tuyết ngân

### MÔC TIÊU:

1. Liệt kê tiêu chuẩn chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim cấp
2. Trình bày điều trị nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng
3. Trình bày cách xử trí các biến chứng nội khoa thường gặp
4. Nêu các biện pháp phòng ngừa nhồi máu cơ tim tái phát.
5. Áp dụng điều trị cụ thể trên các tình huống lâm sàng

### NỘI DUNG

#### 1. NHẮC LẠI BỆNH HỌC

##### 1.1. Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là hoại tử 1 vùng ( $>2\text{cm}^2$ ) cơ tim do tắc một nhánh động mạch vành (ĐMV). Hay bị nhất là ĐMV trái (nhánh liên thất trước 40% và nhánh mũ trái 25%). ĐMV phải chỉ có 35%.

##### 1.2. Nguyên nhân:

- Thường nhất là do cục huyết khối hình thành trên mảng xơ vữa, nếu mảng xơ vữa bị bong ra một phần sẽ càng dễ tạo thành cục huyết khối hơn.
- Hiếm hơn là do co thắt động mạch vành hoặc Embolie.

##### 1.3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán (+) dựa vào 3 nhóm triệu chứng:

- Cơn đau ngực
- Biến đổi men tim
- Biến đổi ECG

Sự hiện diện 2 trong 3 nhóm triệu chứng đủ để chẩn đoán (+) NMCT cấp

##### 1.3.1. Lâm sàng:

- Đau ngực: đau thường sau xương ức dữ dội, liên tục, có thể lan đến, cằm vai trái, mặt trong cánh tay trái và ngón 4, 5, có thể lan xuống thượng vị, không giảm đau với nghỉ ngơi và dùng Nitrate.

Tuy nhiên nhồi máu cơ tim cấp cũng có thể đau từng cơn, đau ngực trái hay đau thượng vị, đau nhẹ hoặc thậm chí không đau nhất là BN hậu phẫu, đái tháo đường, người già, hoặc cao huyết áp....

- Suy tim cấp
- Choáng tim

##### 1.3.2. ECG :

- Ghi 12 chuyển đạo thông thường chỉ phát hiện # 85% nhồi máu cơ tim cấp, do đó cần ghi thêm V7 V8 V9 nếu nghi ngờ NMCT sau thực (R V1 cao), ghi thêm V3R V4R nếu nghi ngờ NMCT thất phải...

NMCT cấp diễn tiến rất động nên phải ghi ECG nhiều lần.

##### Sóng Q:

Diễn hình: rộng  $> 0,04\text{s}$  và biên độ  $> 1/4 R$

Nhồi máu cơ tim không sóng Q ít gặp hơn và thường ở vị trí dưới nội tâm mạc.

##### Thay đổi ST- T

ST chênh lên và phần lõm hướng lên trên, sóng T đi liền với đoạn ST tạo thành vòm PARDEE

Có nhiều bệnh lý đau ngực khác cũng thay đổi ST- T:

- Viêm cơ tim: ST chênh lên, lõm, sóng Q
- Viêm màng ngoài tim: ST chênh lên, T (-)
- Bóc tách động mạch chủ: ST chênh lên hoặc xuống hoặc thay đổi không đặc hiệu.
- Tràn khí màng phổi: rS từ V1 -V4, thay đổi ST, T không đặc hiệu.
- Thuyên tắc động mạch phổi: ST chênh xuống, S1 Q3.

**Vị trí :**

- Sau dưới: D2, D3, aVF
- Sau thực: V7, V8, V9.
- Trước vách: V1, V2, V3 (V4)
- Trước mỏm: V4 (V3, V5).
- Trước bên: V5, V6, aVL, D1.
- Trước rộng: V1 \_ V6, aVL, D1.
- Vách sâu: V1, V2, V3 (V4), D2, D3, aVF.
- Thất phải: V1, V3R, V4R, aVF, D3.

**Giai đoạn:**

- Cấp
- Bán cấp
- Cũ

**1.3.3. Men tim (Biomarkers):**

Biomarkers	Bắt đầu tăng	đạt nồng độ đỉnh	trở về bình thường
MB-CK	3-12h	24h	48-72h
Troponin I	3-12h	24h	5-10 ngày
Troponin T	3-12h	12- 24h	5-14 ngày
Myoglobin	1-4h	6-7h	24h
LDH	12h	48h	1-2 tuần

**1.4. Điều trị**

Tử vong của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp do cả hai loạn nhịp và suy bơm tim. Phát hiện và điều trị kịp thời loạn nhịp chết người làm giảm tử suất tại bệnh viện. Đa số tử suất tại bệnh viện của nhồi máu cơ tim là những bệnh nhân rối loạn chức năng thất nặng và shock tim vì hoại tử cơ tim diễn tiến trong vài giờ. Phục hồi tưới máu sớm bằng tiêu sợi huyết hoặc PTCA làm giảm kích thước vùng nhồi máu và bảo tồn chức năng thất trái. Nhiều thử nghiệm lâm sàng cho thấy rằng cho thuốc tiêu sợi huyết làm giảm tử suất, đặc biệt khi điều trị được bắt đầu trong vòng 4 giờ sau khởi phát.

**1.4.1. Mục tiêu:**

- Giảm đau
- Tái tưới máu
- Giảm kích thước vùng hoại tử.
- Xử trí các biến chứng: choáng, suy tim, loạn nhịp tim,...
- Dự phòng nhồi máu cơ tim tái phát

**1.4.2. Giảm đau:**

- Morphin sulfate

Liều lượng 2,5-5 mg tiêm tĩnh mạch chậm có thể lặp lại sau 10 phút cho đến khi đau được kiểm soát, nhưng không được vượt quá 30mg/ ngày.

CCĐ: Tụt HA, tri giác xấu, suy hô hấp, thận trọng ở người trên 70 tuổi...

- Nitrate tác dụng nhanh như Risordan 5mg hoặc Nitroglycerin 0,4 - 0,6mg ngậm dưới lưỡi lặp lại sau 5 phút nếu vẫn còn đau (nếu HA tâm thu  $\geq$  95mmHg)

#### 1.4.3. Thở Oxy :

- 4 - 6L / phút qua sonde mũi .

- Nếu có suy tim thở oxy liều cao 8- 10 L/ phút hoặc qua mask 80- 100% oxy.

**1.4.4. Thuốc tan cục huyết khối.** đối với nhồi máu cơ tim có ST chênh lên việc tái lập lại lưu thông dòng máu ở động mạch vành bị tắc càng sớm càng tốt bằng các thuốc tiêu sợi huyết hoặc tái tạo động mạch vành tiên phát là rất quan trọng.

Thuốc tiêu sợi fibrin có tác dụng làm tan cục huyết khối, nó có tác dụng phục hồi 60-90% lưu lượng động mạch vành. Tuy nhiên thuốc có tác dụng tốt nếu được dùng trong 6 giờ đầu, nếu quá 12 h không có tác dụng.

CCĐ: có rất nhiều CCĐ có thể tóm tắt gồm:

- Đang có sang thương chảy máu.

- Mới vừa phẫu thuật hoặc xuất huyết nặng < 10ngày.

- Có những bệnh lý có nguy cơ chảy máu: HA tâm thu > 180 mmHg, HA tâm trương > 100mmHg, loét dạ dày tá tràng...

Có 3 nhóm thuốc được công nhận có tác dụng :

1/ rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) tốt nhất. Bắt đầu 5-10mg tiêm mạch sau đó truyền 60mg trong giờ đầu, mỗi giờ thứ hai và ba truyền tiếp 20mg, tổng liều 100mg.

2/ Streptokinase:

Liều lượng: 1,5 triệu UI pha trong 100ml NaCl 9% TTM trong 1 giờ

3/ APSAC: (anisoylated plasminogen streptokinase activator complex)

Liều lượng: tiêm TM 30mg trong 2 - 5 phút

#### 1.4.5. Thuốc chống đông:

1/ Heparine: Thời gian dùng trung bình khoảng 5 ngày

- UFH: 25.000UI chia 2 lần mỗi 12 giờ TM. Theo dõi TCK 2 lần bình thường.

- Nên dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp sẽ ít bị tai biến chảy máu hơn, Enoxaparin (Lovenox) khởi đầu cho đường tĩnh mạch trực tiếp 30mg, tiếp theo 1mg/kg TDD mỗi 12 h.

2/ Chống kết tập tiểu cầu:

2.1. Aspirin: khởi đầu 162–325 mg sau đó 75–160 mg/ngày

2.2. Clopidogrel (Plavix) liều tải 300 mg sau đó 75 mg/ngày.

2.3. Dùng chống kết tập tiểu cầu đường tĩnh mạch GP IIb/IIIa inhibitors cũng có lợi trong điều trị BN CĐTN không ổn định hay NMCT không ST chênh lên.

**1.4.6. Nitrate:** Tác dụng giảm đau và giảm kích thích vùng nhồi máu.

Khởi đầu nên dùng loại tác dụng nhanh như Risordan 5mg hoặc Nitroglycerin 0,4 - 0,6mg ngậm dưới lưỡi... sau đó chuyển sang loại tác dụng dài.

Thận trọng trong trường hợp tụt HA: cần phải nâng huyết áp bằng vận mạch trước dùng Nitrat

#### 1.4.7. Ức chế Beta:

Ức chế Beta làm giảm tiêu thụ oxy nhờ giảm nhịp tim và giảm sức co bóp cơ tim nên có tác dụng giảm kích thích vùng hoại tử.

CCĐ: nhịp tim chậm < 55 nhịp/ phút, HA tâm thu < 95 mmHg, block nhĩ thất, suy tim, bệnh phổi tắc nghẽn.

Liều lượng:

Metoprolol TM 5mg x 3 lần cách nhau 5- 10 phút sau đó dùng 50-100mg/12 h.

Propranolol 1mg TM/10 phút x 3 lần sau đó dùng đường uống 20- 40mg mỗi 8h

#### **1.4.8. Ức chế men chuyển:**

Ức chế men chuyển cải thiện dự hậu sau NMCT cấp. Bắt đầu điều trị ỨCMC trong vòng 24-48 giờ sau NMCT cấp ở những BN có NMCT trước đó, đái tháo đường, nhồi máu cơ tim thành trước trên ECG, tần số tim nhanh và biểu hiện suy tim trái trên X quang hoặc EF<45%.

#### **1.4.9. Ức chế calci:**

Dành cho bệnh nhân đau ngực sau NMCT và bị chống chỉ định Ức chế Beta.

Liều lượng: Phải bắt đầu với liều thấp.

#### **1.5. Điều trị cao huyết áp:**

Cao HA cần được điều trị nhanh chóng, các biện pháp được chọn lựa như sau:

- Nghỉ lại giường, giảm đau, an thần.
- Ức chế Beta nếu không có chống chỉ định.
- Ức chế men chuyển.
- Ức chế Calci khi các bước trên không hiệu quả.
- Truyền TM Nitroprusside hoặc Nitroglycerine nếu các bước trên thất bại.

#### **1.6. Điều trị biến chứng:**

Có 2 loại biến chứng gây tử vong nhiều nhất là loạn nhịp và cơ học (suy tim)

##### **1.6.1. Loạn nhịp:**

Chủ yếu là rung thất, nguyên nhân chết chính trong những giờ đầu tiên và cả sau đó nữa dưới dạng đột tử. Chính nhờ phát hiện sớm và giải quyết rung thất mà các đơn vị săn sóc mạch vành đã hạ được tỉ lệ tử vong trong bệnh viện từ 30% xuống còn 10-20%.

**1/ Ngoại tâm thu thất:** Chỉ điều trị khi NTT thất > 5 nhịp/ phút, R/ T, từng chuỗi, đa dạng. Có thể dùng lidocain tiêm tĩnh mạch 1mg / kg có thể lặp lại 3 lần sau đó truyền tĩnh mạch 2 - 4 mg/ phút. Nếu lidocain không hiệu quả thì dùng procainamide liều tải 500 - 1000 mg TTM < 50mg/ phút, sau đó duy trì 2 - 5 mg/ phút. Hoặc có thể dùng amiodarone nhưng thận trọng khi dùng chung với Ức chế beta để làm block nhĩ thất.

**2/ Nhịp nhanh thất:** Tiêm tĩnh mạch lidocain 50-100mg, 1-2 lần không hiệu quả nên đánh sốc điện.

**3/ Rung thất:** sốc điện và thuốc xem bài điều trị rung thất.

**4/ Nhanh xoang:** Cần tìm và điều trị nguyên nhân như sốt, đau ngực, suy tim... Nếu vô căn, do cường giao cảm nên dùng Ức chế beta.

**5/ Chậm xoang:** Khi có triệu chứng nên dùng Atropin không nên dùng Isoproterenol. Nếu kéo dài nên đặt máy tạo nhịp.

**6/ Cơ nhịp nhanh kịch phát trên thất:** dùng kích thích phế phế vị nếu không đáp ứng dùng Adenosin, verapamil, betabloquant hoặc digoxin trong đó Adenosin được chọn lựa đầu tiên. Nếu rối loạn huyết động nặng nên sốc điện.

**7/ Rung nhĩ:** Nếu đáp ứng thấy nhanh có rối loạn huyết động nặng nên chuyển nhịp bằng sốc điện, nếu huyết động ổn có thể chọn lựa nhiều thuốc: Diltiazem TM, verapamil, betabloquant, hoặc digoxin để khống chế nhịp thất.

**8/ Block nhĩ thất hoàn toàn:** Cần đặt máy tạo nhịp.

##### **1.6.2. Suy tim :**

Điều trị cũng giống như suy tim khác gồm lợi tiểu, nitrate, ức chế men chuyển, digoxin và dobutamin, tuy nhiên digoxin hiệu quả không rõ rệt như trong các suy tim khác vì không làm tăng được sức co bóp cơ tim bao nhiêu.

**Sốc tim:** Là nguyên nhân gây tử vong cao khoảng 85 - 90% do NMCT lớn quá (# 40% khối cơ thất trái) gây suy tim trái. Điều trị như các trường hợp sốc tim khác. Thở oxy, nâng HA bằng dobutamin, dopamin, bù dịch nếu thể tích máu giảm.

**1.7. Các thuốc khác:** an thần và chống táo bón.

**1.8. Vận động :**

Ngày 1: Nằm yên tại giường.

Ngày 2: Vẫn nằm yên tại giường nhưng cử động tay chân nhẹ nhàng

Ngày 3: Có thể ngồi dậy

Ngày 4: Có thể đi bộ ít bước cạnh giường nhưng không được gắng sức.

Sau 1 tuần có thể sinh hoạt bình thường nhưng không được gắng sức, lái xe, ...

BN có thể lao động trở lại bình thường khi đạt được test gắng sức tối đa (> 2 tháng mới được làm test gắng sức)

**2. TIỀN LƯỢNG**

Phụ thuộc nhiều yếu tố

- Vị trí: NMCT thất trái tỉ lệ tử vong cao hơn NMCT thất phải

Vùng nhồi máu càng rộng tỉ lệ tử vong càng cao.

- Giai đoạn: Tỉ lệ tử vong giảm dần theo số ngày bệnh

- Biến chứng:

+ Suy tim: có thể dựa theo bảng KILLIP

I: Không có sung huyết phổi và shock, tỉ lệ tử vong < 5%

II: Sung huyết phổi nhẹ, có thể có gallop T3

III: Phù phổi do suy tim trái cấp hoặc hở van 2 lá cấp tỉ lệ tử vong # 35-45%

IV: Shock tim, tỉ lệ tử vong # 80%

+ Rối loạn nhịp tim

+ Các biến chứng khác

**3. DỰ PHÒNG**

3.1. Điều trị các yếu tố nguy cơ và tập thể dục đều đặn tốt nhất là đi bộ.

3.2. Thuốc:

a. Dùng Aspirin lâu dài (dùng Clopidogrel nếu Bn có chống chỉ định với Aspirin)

b. Ức chế Beta: giảm tỉ lệ nhồi máu cơ tim tái phát và tỉ lệ tử vong.

c. Ức chế men chuyển: giảm tỉ lệ tử vong sau nhồi máu và cải thiện chức năng tim trái

d. Điều chỉnh rối loạn lipid máu, đường huyết, tăng huyết áp

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Braunwald, Heart disease, 18<sup>th</sup> Edition, 2007

2. Harrison's Principles of Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005

**ĐIỀU TRỊ SUY TIM**



## MỤC TIÊU

1. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim
2. Liệt kê nguyên tắc điều trị suy tim
3. Nêu các biện pháp điều trị không dùng thuốc
4. Trình bày cơ chế tác dụng, tác dụng phụ, chỉ định, chống chỉ định, liều lượng thuốc điều trị suy tim thường dùng
5. Nêu các tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị
6. Trình bày một số phương thức điều trị theo nguyên nhân
7. Ứng dụng vào lâm sàng cụ thể cho từng BN

## NỘI DUNG

**1. ĐỊNH NGHĨA:** Suy tim là tim mất khả năng duy trì cung lượng tim đầy đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa cơ thể

Dựa vào sinh lý bệnh và sự khác biệt của phương pháp điều trị người ta phân ra

Suy tim cấp: phù phổi cấp, sốc tim, đợt mất bù cấp của suy tim mãn

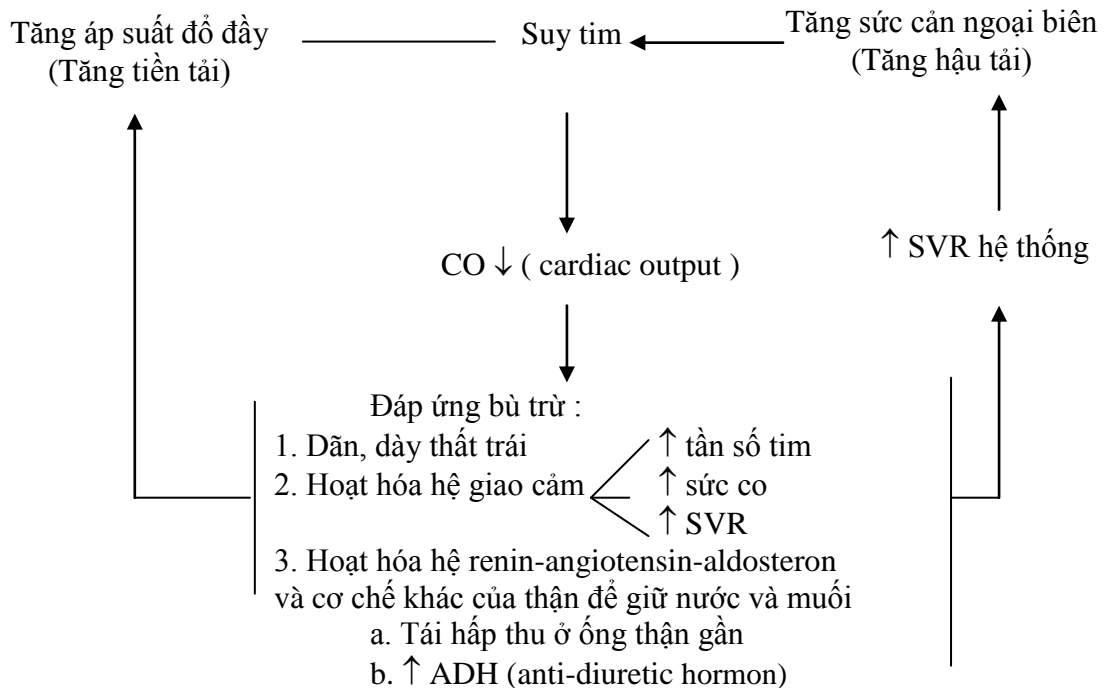
Suy tim mạn:

- Suy chức năng tâm thu xảy ra khi khả năng tổng máu của tim giảm (phân suất tổng máu (EF) giảm)
- Suy chức năng tâm trương khi độ đàn hồi của buồng thất giảm, do đó nhận máu kém

**2. NGUYÊN NHÂN:** (xem bệnh học Suy tim Block tim mạch)

**3. YẾU TỐ THÚC ĐẨY:** (xem bệnh học Suy tim Block tim mạch)

## 4. SINH LÝ BỆNH HỌC SUY TIM



## 5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

**5.1. Các triệu chứng của giảm cung lượng tim:** mệt mỏi, chịu đựng gắng sức kém, giảm tưới máu ngoại biên, suy tim nặng giảm tưới máu cơ quan sinh tồn; giảm tưới máu thận, giảm tưới máu não cuối cùng dẫn đến choáng

**5.2. Biểu hiện của sung huyết phổi và tĩnh mạch hệ thống:** khó thở khi nằm, khó thở khi gắng sức, cơn khó thở kịch phát về đêm, phù ngoại biên, tĩnh mạch cổ nổi, tràn dịch màng phổi, màng tim, ứ máu ở gan, cổ chướng.

\* Ở trẻ nhỏ ( $\leq 1$  tuổi) và sơ sinh biểu hiện lâm sàng của suy tim khác với trẻ lớn và người lớn, biểu hiện thường là: trẻ không chịu bú, không lên cân và phát triển, thở nhanh, toát mồ hôi nhiều, nếu nhĩ trái lớn quá có thể chèn ép phế quản phổi trái làm xẹp phổi, trẻ thường bị nhiễm trùng phổi. Khám thực thể còn thấy gan to, thường phù ở mắt, ít có phù chi hay cổ chướng, tay chân thường lạnh.

## 6. CÂN LÂM SÀNG

### 6.1. X quang:

Có thể thấy tim to, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi

**6.2. Điện tâm đồ:** tùy thuộc nguyên nhân, ECG không giúp đánh giá chức năng tim

**6.3. ECHO tim:** Đo kích thước các buồng tim, khảo sát tình trạng van tim, rối loạn vùng và đánh giá chức năng thất trái phân suất phụt giảm  $< 45 - 50 \%$  trong những trường hợp suy chức năng tâm thu thất trái rõ.

### 6.4. BNP (BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE)

Pre pro-BNP được hình thành ở thất, gồm 2 thành phần N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP) và BNP. Các hormon này có độ tin cậy và chuyên biệt cao trong chẩn đoán và loại trừ suy tim. BNP đặc biệt có giá trị giúp phân khó thở do tim với khó thở do các bệnh lý ở phổi, đặc biệt hữu ích trong khoa HSCC

**6.5. Các xét nghiệm khác:** tùy theo nguyên nhân

## 7. CHẨN ĐOÁN

**7.1. Chẩn đoán xác định:** Dựa vào tiêu chuẩn Framingham

<b>Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim ứ huyết của Framingham</b>	
<b>TIÊU CHUẨN CHÍNH</b>	<b>TIÊU CHUẨN PHỤ</b>
Cơn khó thở kịch phát về đêm Tĩnh mạch cổ nổi Rales ở phổi Tim to Phù phổi cấp Ngựa phi T <sub>3</sub> Gia tăng áp lực tĩnh mạch ( $> 16\text{cmH}_2\text{O}$ ) Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)	Phù chi Ho về đêm Khó thở khi gắng sức Gan to Tràn dịch màng phổi Dung tích sống giảm 1/3 so với bình thường Tim nhanh ( $> 120/\text{phút}$ )
<b>CHÍNH HOẶC PHỤ</b>	
<b>Sụt cân <math>\geq 4,5\text{kg}</math> trong 5 ngày điều trị</b>	

**Chẩn đoán lâm sàng suy tim sung huyết khi có  $\geq$  một tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ**

**7.2. Chẩn đoán phân biệt (xem lại lý thuyết Block tim mạch)**

**8. PHÂN ĐỘ SUY TIM THEO NYHA (xem lại lý thuyết Block tim mạch)**

## 9. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

### 9.1. Nguyên tắc điều trị

- Cần xác định bệnh nhân có suy tim (phân biệt với các bệnh lý khác có triệu chứng giống suy tim) và mức độ suy tim (xem bệnh học Suy tim Block tim mạch)

- Tìm và điều trị bệnh nền tảng
- Tìm và giải quyết các yếu tố thúc đẩy
- Điều trị chuyên biệt suy tim (điều trị các mức độ suy tim ứ đọng)

### 9.2. Mục đích điều trị:

- Ngăn chặn sự tiến triển của bệnh
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Kéo dài thời gian sống của bệnh nhân

### 9.3 Mục tiêu điều trị

- Kiểm soát ứ nước và muối natri
- Tăng sức co bóp cơ tim
- Giảm công tim
- Giảm sung huyết phổi và tĩnh mạch hệ thống

**9.4. Điều trị cụ thể:** tùy thuộc từng cá nhân cụ thể, căn cứ vào mức độ nặng, nguyên nhân, bệnh đồng hành, yếu tố thúc đẩy

#### 9.4.1. Không dùng thuốc

##### a. Giám công cho tim

- Hạn chế hoạt động của cơ thể: giảm công tim, giảm tiêu thụ Oxy cơ tim, giảm đòi hỏi của cơ thể về thể tích nhát bóp, cung lượng tim, chỉ số tim, giảm huyết áp động mạch, tăng lượng nước tiểu. Nghỉ ngơi hợp lý tùy theo mức độ suy tim, tránh nguy cơ huyết khối tĩnh mạch: từ hạn chế hoạt động đến nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, vận động thụ động và chủ động tay chân được khuyến khích

- Ăn nhẹ mỗi lần ăn một ít, ăn nhiều lần

- Giảm cân nặng ở bệnh nhân béo bệu làm giảm sức cản ngoại biên và nhu cầu tiêu thụ O<sub>2</sub>

- Giữ yên tĩnh tinh thần
- Ngưng thuốc lá, tránh uống rượu
- Thuốc làm dịu thông thường: benzodiazepam, hoặc sử dụng Morphin trong những trường hợp trầm trọng và cấp diễn

##### b. Hạn chế muối ăn (2g/ ngày)

**c. Hạn chế nước** (< 1,5lít / ngày) quan trọng đối với bệnh nhân giảm natri huyết (<130mmol/l) và quá tải thể tích, nếu Natri huyết <125mmol/l có thể gây rối loạn nhịp tim

**d. Thở Oxy** trong trường hợp khó thở trầm trọng: xanh tím, giảm O<sub>2</sub>, giảm Pa O<sub>2</sub>

giúp bệnh nhân giảm khó thở, giảm co thắt mạch máu phổi

**e. Thở phân hoặc siêu lọc** ở những bệnh nhân suy tim và suy thận nặng đáp ứng kém với hạn chế nước và lợi tiểu

**f. Các biện pháp cơ học khác:** chọc tháo, trích huyết, ga rô chi luân chuyển: Tránh lấy nhanh lượng dịch lớn và gây hạ huyết áp

#### 9.4.2. Thuốc điều trị chuyên biệt

**9.4.2.1. Nguyên tắc chung:** Điều trị bằng thuốc gồm các thuốc dẫn mạch, kiểm soát ứ muối và nước, tăng sức co bóp thất trái. Thuốc dẫn mạch là nền tảng điều trị bệnh nhân suy tim

**9.4.2.2. Thuốc dẫn mạch:** thuốc dẫn mạch có thể giảm tiền tải hoặc hậu tải hoặc cả 2

- Thuốc dẫn tĩnh mạch là chủ yếu sẽ làm giảm tiền tải, giảm áp lực đổ đầy thất trái và làm giảm sung huyết phổi

- Thuốc dẫn động mạch làm giảm hậu tải do giảm sức cản ngoại biên do đó làm tăng lưu lượng tim phút, giảm áp lực đổ đầy thất trái và làm giảm sức căng thành cơ tim. Những bệnh nhân hở van tim, suy tim nặng có tăng sức cản ngoại biên hoặc suy tim kết hợp tăng huyết áp dùng thuốc dẫn động mạch làm giảm hậu tải là có lợi nhất

**Chú ý:**

- Hạ huyết áp, hạ huyết áp tư thế, tăng urê huyết trước thận có thể xảy ra khi dùng thuốc dẫn mạch (động mạch hoặc tĩnh mạch) ở bệnh nhân có áp lực đổ đầy thất thấp hoặc bình thường

- Cần thận khi dùng dẫn mạch ở các bệnh nhân có:

+ Lưu lượng tim cố định (hẹp van động mạch chủ, hẹp phi đại dưới van động mạch chủ)

+ Rối loạn chức năng tâm trương (bệnh cơ tim hạn chế)

**a. Thuốc dẫn mạch đường uống:**

\* Thuốc ức chế men chuyển:

- Giảm đột tử, cải thiện khả năng gắng sức

- Hiệu quả dẫn động mạch tương đương dẫn tĩnh

- Các ức chế men chuyển làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và làm giảm sức cản ngoại biên do đó làm tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi tần số tim, không có hiện tượng lờn thuốc. Do đó tất cả những bệnh nhân suy tim do rối loạn chức năng thất trái nên được dùng thuốc ức chế men chuyển để điều trị dài hạn, trừ khi họ không dung nạp được thuốc hoặc có chống chỉ định.

- Nên bắt đầu bằng liều test (liều test nên cho vào buổi tối) sau đó tăng dần liều lên

- Tác dụng phụ:

+ Suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận 2 bên

+ Nổi ban, phù dị ứng + Mất cảm giác vị giác + Tiểu đạm

+ Hạ huyết áp + Tăng Kali huyết + Giảm bạch cầu

hạt

Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu hạt khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển.

- Chống chỉ định:

+ Suy thận nặng: creatinin huyết > 500 $\mu$ mol/l + Tăng Kali huyết

+ Giảm thể tích tuần hoàn + Giảm Natri huyết

+ Hẹp động mạch chủ + Mang thai, cho

con bú

\* Đối kháng thụ thể Angiotensin II ức chế hệ thống Renin Angiotensin bằng cách ức chế chuyên biệt thụ thể Angiotensin II, do đó không làm tăng nồng độ bradykinin (Bradykinin gây các tác dụng phụ: ho, phù mạch, suy thận, hạ huyết áp). thuốc này có thể thay cho ức chế men chuyển (bệnh nhân không dung nạp được ức chế men chuyển) hoặc kèm với ức chế men chuyển. Tác dụng phụ, ngoại ý cũng tương tự như ức chế men chuyển ngoại trừ ho.

**Thuốc ức chế men chuyển và đối kháng thụ thể angiotensin II và liều lượng**

Tên thuốc	Tên thương mại	Liều khởi đầu	Liều tối đa/ngày	Số lần/ngày
<b>Ức chế men chuyển</b>				
Captopril	Lopril 12,5; 25; 50 mg	6,25mg	50mg	3- 4
Enalapril	Renitec 2,5; 5; 10; 20mg	2,5mg	20mg	2
Lisinopril	Zestril 5; 10; 20mg	2,5mg	20mg	1
Quinapril	Accupril, Accutel 5; 20mg	2,5mg	20mg	2
Perindopril	Coversyl 2; 4mg	2mg	4mg	1
Ramipril	Triatec 1,25; 2,5mg	1,25- 2,5mg	5mg	1
<b>Đối kháng thụ thể angiotensin II</b>				
Losartan	Tozaar 25; 50mg	12,5mg	50mg	1
Valsartan	Diovan, Tareg, valzaar 40; 80; 160mg	80mg	320mg	1
Irbesartan	Approvel 75; 150; 300mg	75mg	300mg	1
Telmisartan	Micardis 40; 80mg	20mg	80mg	1

\* Nitrate: dẫn tĩnh mạch là chủ yếu do đó làm giảm triệu chứng sung huyết ở phổi và tĩnh mạch, giảm thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đổ đầy thất và dẫn trực tiếp động mạch vành.

Cần có khoảng trống (12 giờ) không có Nitrate để tránh lờn thuốc

Tên thuốc	Đường cho	Liều lượng	Bắt đầu t/d	Hiệu quả kéo dài
Nitroglycerin	Ngậm DL	0,3- 0,6mg	30 giây	15- 30 phút
Nitroglycerin (Lenitral 2,6mg)	Uống	2,5- 6,6mg	1 giờ	2-4 giờ
Nitroglycerin	Thoa dán	2,5- 5cm 10- 60cm	1giờ	6- 24 giờ
Isosorbid dinitrate (Risordan, ISDN)	Uống	10- 60mg	30 phút	4- 6 giờ
Isosorbid mononitrate (ISMN 40; 60mg, Imdur 30; 60mg)	Uống	10- 40- 60mg	30 phút	8- 21 giờ

Tác dụng phụ:

+ Hạ huyết áp tư thế + Đau đầu, bưng mặt + Tim nhanh phản xạ

\* Hydralazine: Dẫn mạch trực tiếp và làm giảm hậu tải

- Rất có hiệu quả ở bệnh nhân hở van 2 lá hay hở van động mạch chủ

- Thuốc gây tim nhanh phản xạ và làm tăng tiêu thụ Oxy cơ tim do đó sử dụng cẩn thận ở bệnh nhân bệnh mạch vành

- Ngoài ra thuốc còn gây hội chứng giống lupus ban đỏ
- Liều thường dùng: 25- 100mg dùng 3- 4 lần trong ngày

\* Ức chế Canxi:

- Dẫn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch.
- Ưu điểm của ức chế canxi:
  - + Giảm thiếu máu cơ tim
  - + Giảm hậu tải
  - + Thư giãn tâm trương cơ tim
- Không được dùng Diltiazem và Verapamil trong điều trị suy tim
- Ức chế canxi nhóm Dihydropyridine không được chỉ định dùng trong suy tim trừ suy tim do tăng huyết áp hoặc thiếu máu cơ tim.

\* Prazosin: Dẫn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế  $\alpha_1$  hiện nay ít dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài được cuộc sống bệnh nhân

**b. Thuốc dẫn mạch đường tiêm** chỉ dùng khi bệnh nhân có suy tim nặng hoặc bệnh nhân không thể uống được cần bắt đầu bằng liều thấp và trước khi chấm dứt cần giảm liều từ từ

\* Nitroglycerine:

- Tác dụng dẫn tĩnh mạch nhiều hơn dẫn động mạch dùng trong suy tim do nhồi máu cơ tim cấp hoặc cơn đau thắt ngực không ổn định
- Liều khởi đầu 10microgram/ phút truyền tĩnh mạch
- Liều tối đa không nên quá 300microgram/ phút
- Hiện tượng lờn thuốc xảy ra sớm do đó cố gắng chuyển qua dạng uống hoặc dạng dán ở da
- Thời gian bán hủy 1- 3 phút
- Không nên tăng liều khi HA tâm thu dưới 100mmHg

\* Sodium Nitroprusside tác dụng gây dẫn động mạch nhiều hơn dẫn tĩnh mạch có hiệu quả trong điều trị suy tim do cao huyết áp hoặc do cơ chế hở van

**9.4.2.3. Lợi tiểu:**

Phối hợp với sự tiết giảm muối nước, lợi tiểu trước đây là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim, lợi tiểu được sử dụng khi có dấu hiệu ứ dịch

- Khi dùng liều cao, không nên giảm > 0,5 - 1kg cân nặng / ngày
- Theo dõi hạ Natri và kali bằng điện giải đồ
- Theo dõi Urê, Creatinin máu

3 nhóm thuốc lợi tiểu chính được dùng trong điều trị suy tim là: nhóm thiazide, lợi tiểu quai và lợi tiểu giữ kali (xem bảng liều lượng và tác dụng)

**9.4.2.4. Digitalis.**

Digitalis có thể cải thiện triệu chứng và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân suy tim chứ không tác dụng trên tiến triển của bệnh.

**a. Cơ chế tác dụng**

- Ức chế tác dụng men ATPase  $\text{Na}^+\text{K}^+$  ở màng tế bào cơ tim tức ức chế bơm Natri do đó Natri trong tế bào nhiều hơn, đồng hành với sự tăng  $\text{Ca}^{++}$  trong tế bào dẫn đến tăng sức co cơ tim

- Hoạt hóa hệ thống đối giao cảm: chậm nút xoang, ức chế nút nhĩ thất, chán ăn buồn nôn, nôn

- Ức chế giao cảm

- Co thắt nhẹ mạch ngoại vi động mạch và tĩnh mạch → co thắt mạch vành

- Tăng độ dốc pha 4 do đó làm tăng tính tự động của các ổ ngoại vị

- Tăng dẫn truyền ở bó Kent trong hội chứng WPW

### **b. Chỉ định**

- Suy tim kèm rung nhĩ

- Suy tim với chức năng co bóp thất trái giảm EF < 30% còn nhịp xoang: ngựa phi, rales ẩm 2 phổi.

- Một số loạn nhịp trên thất

### **c. Chống chỉ định**

- Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (trừ phi có rung nhĩ)

- Ngộ độc digoxin

- Block AV độ I tiến triển, II, III (nếu không có đặt máy tạo nhịp)

- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái với EF bình thường hoặc tăng

- Hội chứng suy nút xoang

- Tim phổi mạn (trừ phi có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh)

- Suy thận nặng

- Rối loạn nhịp thất nặng

- Trước khi phá rung (tránh loạn nhịp thất sau phá rung)

- Tình trạng nhạy cảm với digoxin

### **d. Một số điều kiện làm tăng nhạy cảm với digoxin:**

- > 70 tuổi

- giảm Kali huyết

- Tăng Kali huyết

- Thiếu O<sub>2</sub>

- acidosis

- Nhồi máu cơ tim cấp

- Giảm Magnesium máu

- Tăng canxi máu

- Giảm canxi máu

- Viêm cơ tim

- Nhược giáp

- Nhiễm bột

### **e. Thuốc làm tăng nồng độ digoxin trong huyết thanh**

- Quinidin (giảm thanh thải ở thận)

- Amodarone

- Verapamil

Cần giảm nửa liều digoxin khi dùng chung với các thuốc này

### **f. Cần tăng liều digoxin khi dùng chung với các thuốc sau:**

- Cholestyramin

- Neomycin

- Antacid

- Phenobarbital

- Phenytoin

- phenulbutazone

- Metoclopramide

### **g. Liều lượng:**

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Bắt đầu tác dụng	T/2	Đào thải (biến dưỡng)	Liều tải (mg)	Liều duy trì
-----------	---------------------	------------------	-----	-----------------------	---------------	--------------

Digoxin	55- 75%	15-30phút	36- 48 giờ	Thận và một ít ở dạ dày ruột	- U: 1,25-1,5 0,25 x2/ngày x2 ngày - TM: ,75-1	0,125-0,375
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan	- U: 0,7-1,2 0,3/ngày x 3 ngày - TM: 1mg	0,07-0,1

- Không cần dùng liều tải khi điều trị các tình trạng suy tim mạn tính
- Nên đánh giá chức năng thận và kali huyết tương trước khi bắt đầu điều trị
- Nếu dùng liều duy trì 0,25mg/ngày nên có 1- 2 ngày trong tuần không có thuốc
- Ở bệnh nhân già nên duy trì với liều 0,125mg/ ngày

***h. Ngộ độc digitalis:***

**\* Triệu chứng ngoài tim:**

- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, tiêu chảy, sụt cân
- Triệu chứng thần kinh trung ương: ảo giác thị giác, lú lẫn tâm thần, mất ngủ, yếu mệt, nhìn vàng xanh, nhìn mờ, ám điểm
- Triệu chứng tại tim: quan trọng hơn nhiều vì có thể gây chết đột ngột. Tất cả các kiểu loạn nhịp tim đều có thể gặp trong ngộ độc digitalis. Những rối loạn nhịp thường gặp nhất do ngộ độc digitalis là:

+ Ngoại tâm thu thất đi thành nhịp đôi, đa ổ

+ Block nhĩ thất:

. Block nhĩ thất độ I, II

. Nhanh nhĩ với block thay đổi

. Block nhĩ thất độ III

. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm, đều (<50/p)

+ Nhịp tim nhanh:

. Nhanh bộ nổi không kích phát với phân ly nhĩ thất hoặc nhịp bộ nổi tăng thêm

. Nhanh thất và rung thất

+ Nhịp chậm:

. Chậm xoang

. Ngừng xoang, block xoang nhĩ

**Chú ý:**

. Nếu suy tim nặng lên dù đã điều trị đủ liều digoxin nên nghi ngờ ngộ độc digoxin

. *Xoa xoang cảnh có thể gây rung thất và vô tâm thu ở bệnh nhân ngộ độc digitalis*

**\* Xử trí ngộ độc digitalis:**

@ Biện pháp chung:



- Ngưng digoxin ít nhất 3 ngày
- Ngưng thuốc lợi tiểu, nếu cần thiết dùng lợi tiểu giữ kali
- Định lượng digoxin trong huyết thanh
- Kiểm tra liều lượng và tim và điều chỉnh các yếu tố gây nhạy cảm với digoxin

- Ghi ECG, nếu có loạn nhịp theo dõi bằng Monitor

@ Điều trị chuyên biệt khi cần thiết:

- Suy tim nặng lên
- Loạn nhịp đe dọa tính mạng bệnh nhân

# *Loạn nhịp nhanh*: nhanh thất, nhanh nhĩ với block, ngoại tâm thu thất đa ổ.

+ Cho kali với điều kiện kali huyết không tăng, không có suy thận và block nhĩ thất

- . Trường hợp nhẹ: uống 40- 80mEq (2,5- 5g KCL)

- . Trường hợp nặng: 40- 60mEq/ 1lít natriclorur 9%o (hoặc dextrose 5% truyền tĩnh mạch trong > 4 giờ hay 30- 40 mEq/20- 50ml NaCl 9%o qua syring điện với tốc độ 0,5- 1mEq/p

- + Lidocain điều trị có hiệu quả nhanh thất và ngoại tâm thu thất đa ổ. Tiêm tĩnh mạch trực tiếp 1- 1,5mg/ kg đồng thời truyền nhỏ giọt 2- 3mg/phút

- + Phenytoin; hiệu quả trong điều trị loạn nhịp thất do ngộ độc digitalis nhưng nên để dành khi lidocain và kali không hiệu quả:

- . Uống 100- 150mg/ 6-8 giờ

- . TM: 250mg pha trong NaCl 9%o với tốc độ 25-50mg/phút theo đường tĩnh mạch trung tâm, có thể lập lại sau 20 phút

Chú ý: Hạ huyết áp, choáng tim, vô tâm thu, rung thất có thể xảy ra đặc biệt nếu tăng tốc độ truyền phenytoin

- + Ức chế bêta: được dùng khi không đáp ứng với các thuốc trên, hiệu quả trong ngoại tâm thu thất hay trên thất không có block nhĩ thất

- # *Loạn nhịp chậm*: rối loạn nhịp chậm gây ngất hoặc làm huyết động xấu đi;

- Atropin: 0,4- 0,6mg tiêm tĩnh mạch đến khi đạt liều tối đa là 2mg

- Không nên dùng các thuốc kích thích giao cảm

- Máy tạo nhịp tạm thời nếu không đáp ứng với Atropin

@ Sốc điện rất nguy hiểm, chỉ dùng trong những trường hợp đe dọa tính mạng bệnh nhân khi mà các biện pháp khác thất bại, nên bắt đầu bằng năng lượng thấp

@ Mảnh kháng thể Fab trong điều trị các loạn nhịp đe dọa tính mạng bệnh nhân, các biện pháp thông thường không hiệu quả và nhất là khi kali máu cao

@ Than hoạt 50- 100g làm tăng thay digoxin qua đường tiêu hóa

**9.4.2.5. Các thuốc tăng sức co bóp cơ tim có hoạt tính giống giao cảm:** Dopamin, dobutamin thường dùng từng đợt (2-4 ngày) trong suy tim trở hoặc suy tim cấp nặng

#### **9.4.2.6. Ức chế bêta**

Thuốc chẹn bêta ức chế hoạt hoá thụ thể bêta adrenergic; ức chế tác động có hại của kích thích giao cảm kéo dài. Thuốc ức chế bêta đã được chứng minh có thể giảm nhẹ triệu chứng và cải thiện tình trạng lâm sàng và kéo dài thời gian sống của bệnh nhân suy tim.

Những ích lợi đó được nhận thấy với carvedilol, metoprolol và bisoprolol trên những bệnh nhân đang dùng ức chế men chuyển vì có tác dụng ức chế phổi hợp hệ thống thần kinh thể dịch. Do đó tất cả những bệnh nhân suy tim ổn định từ vừa đến nặng (độ II-IV NYHA) do rối loạn chức năng tâm thu thất trái nên dùng một trong những thuốc chẹn beta đó để điều trị lâu dài trừ khi chống chỉ định.

Tên thuốc	Tên thương mại	Liều khởi đầu	Liều tối đa/ngày	Số lần/ngày
Metoprolol	Betabloc, 25; 50 mg	12,5mg (5mg)	200mg	1
bisoprolol	Concor 5; 10mg	1,25mg	10mg	1
Carvedilol	Dilatrend, talliton, cardivas 6,25; 12,5mg	3,125mg	25mg	2

**9.4.3. Đặt dụng cụ hỗ trợ sự co bóp đồng bộ của thất, ghép tim ...**

### **9.5. Đánh giá hiệu quả điều trị:**

1/ Thân trọng: cân lúc đói, buổi sáng cho phép đánh giá hiệu quả điều trị lợi tiểu  
2/ Giữ tần số tim 70-80/phút lúc nghỉ (đếm nhịp tim trọn phút nếu bệnh nhân rung nhĩ)

3/ Dấu hiệu thực thể quan trọng: mức độ ứ máu tĩnh mạch cảnh, mức độ phù, kích thước gan, rales ẩm ở phổi, tiếng ngựa phi

4/ Bài niệu: kết quả bài niệu là hướng dẫn hữu ích về hiệu quả điều trị

5/ Hình ảnh X quang ngực: kích thước tim nhỏ lại (chỉ số tim ngực), giảm sung huyết phổi là dấu hiệu của sự cải thiện

## **10. MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN:**

### **10.1. Suy tim do rối loạn chức năng tâm trương:**

- Cần tìm và điều trị thích hợp nguyên nhân suy tim tâm trương: bệnh mạch vành, tăng huyết áp, phì đại cơ tim và viêm màng ngoài tim co thắt

- Điều chỉnh nhịp tim nhanh và phục hồi nhịp xoang khi có thể được

- Có thể thử dùng ức chế beta, ức chế canxi (verapamil) làm chậm nhịp tim và tăng thời gian tâm trương

- Lợi tiểu nên thận trọng để không làm giảm tiền tải

- Ức chế men chuyển có thể cải thiện tình trạng dẫn thất trái và lâu dài làm giảm phì đại thất trái

- Digitalis là chống chỉ định

### **10.2. Hẹp van 2 lá:**

- Giải quyết các yếu tố làm giảm thời gian tâm trương (do đó làm tăng áp lực nhĩ trái): sốt, tim nhanh, gắng sức nhiều.

- Lợi tiểu: giảm phù và sung huyết phổi, nitrat giảm tiền tải do đó làm giảm sung huyết phổi

- Kháng đông lâu dài khi có rung nhĩ, nhịp xoang nhưng nhĩ trái > 60mm, có tiền sử thuyên tắc hoặc thấy huyết khối trên ECHO tim

- Digitalis: giảm tần số thất khi có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, có thể phối hợp ức chế beta hoặc diltiazem liều thấp sao cho tần số tim từ 60- 70/p lúc nghỉ

- Rung nhĩ mới: phá rung bằng shock điện hay bằng thuốc (Amiodarone hay quinidin). Cần dùng kháng đông 3 tuần trước và sau chuyển nhịp

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: vệ sinh thân thể, khi làm thủ thuật, tiểu phẫu hay nhổ răng, chữa răng
- Dự phòng thấp tái phát ở bệnh nhân trẻ
- Điều trị ngoại khoa hẹp van 2 lá

### 10.3. Hẹp van động mạch chủ

- Tránh vận động thể lực nhiều
- Digoxin chỉ dùng khi dẫn thất trái và có suy chức năng tâm thu
- Cần thận khi dùng lợi tiểu vì gây giảm khối lượng tuần hoàn dẫn đến giảm cung lượng tim: dùng liều thấp khi bệnh nhân phù
- Không nên dùng hoặc chỉ dùng liều thấp nitrate và các thuốc dẫn mạch khác
- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Tốt nhất vẫn là điều trị ngoại khoa: thay van động mạch chủ

### 10.4. Hở van 2 lá

- Điều trị cơ bản là phẫu thuật sửa hay thay van 2 lá
- Bệnh chưa có suy tim: không cần dùng thuốc điều trị suy tim, chỉ hạn chế gắng sức và phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Khi có triệu chứng suy tim:
  - + Lợi tiểu
  - + Ức chế men chuyển hoặc dẫn mạch khác
  - + Digoxin nếu không đáp ứng điều trị với 2 thuốc trên
  - + Kháng đông (xem hẹp van 2 lá)

### 10.5. Hở van động mạch chủ:

- Điều trị cơ bản là phẫu thuật; sửa hoặc thay van. Cần phẫu thuật trước khi chức năng thất trái giảm nặng (<40%)
  - Các biện pháp điều trị nội khoa gồm
    - + Hạn chế vận động
    - + Hạn chế muối, nước
    - + Lợi tiểu
    - + Dẫn mạch: nên dùng ức chế men chuyển
    - + Digitalis
    - + Tim và điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy
  - Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

### KẾT LUẬN:

- Điều trị suy tim đã thay đổi nhiều dựa trên sự hiểu biết nhiều hơn về sinh lý bệnh của suy tim và sự phát hiện các thuốc mới.
  - Trong thập niên 80 sự xuất hiện của ức chế men chuyển đã giúp cải thiện rất nhiều trong điều trị suy tim, các thuốc này đã kéo dài đời sống và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.
  - Các tiến bộ của phẫu thuật giúp điều trị tận gốc suy tim.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1/ Braunwald, Heart disease, 18<sup>th</sup> Edition, 2007
- 2/ Harrison's Principles of Medicine 16<sup>th</sup> Edition, 2005
- 3/ Lionel. H. Opie, m. D, D. Phil, F. R. C. P. Drug For The Heart 1995.
- 4/ The Washington Manual of Medical Therapeutics, 29<sup>th</sup> Edition, 1998



PHỤ TRƯNG  
SO SÁNH SUY TIM CẤP VỚI SUY TIM MẠN

Đặc điểm	Suy tim cấp	Suy tim mạn mất bù	Suy tim mạn ổn định
Mức độ nặng của triệu chứng	<b>Rõ</b>	Rõ	Nhẹ đến vừa
Phù phổi	Thường gặp	Thường gặp	Hiếm
Phù ngoại biên	Hiếm	Thường gặp	Thường gặp
Tăng cân	Không hoặc nhẹ	Rõ	Thường gặp
Thể tích toàn cơ thể	Không đổi hoặc tăng nhẹ	Tăng rõ	Tăng
Tim to	Hiếm gặp	Thường gặp	Thường gặp
Chức năng tâm thu thất trái	Giảm, bình thường hoặc tăng co bóp	Giảm	Giảm rõ
Sức căng thành	Tăng	Tăng rõ	Tăng
Sự hoạt hóa của hệ thần kinh giao cảm	Rõ	Rõ	Nhẹ tới rõ
Sự hoạt hóa RAAS	Bất thường cấp tính	Rõ	Nhẹ tới rõ
Thiếu máu cục bộ cấp	<b>Thường</b>	Thỉnh thoảng	Hiếm
Cơn tăng HA	Thường gặp	Thỉnh thoảng	Hiếm
Tổn thương có thể sửa chữa được	Thường gặp	Thỉnh thoảng	Thỉnh thoảng

## THUỐC LỢI TIỂU TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Thuốc	Hoạt tính	Cách dùng	Liều lượng mg/ngày	Bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng	Tác dụng phụ
Ổng lượn xa: - Chlorothiazide - Hydrochlorothiazide - Indapamide	++	Uống	250-500	2 giờ	6-12 giờ	Mất nước, ↓ Kal
	++	Uống	25-100	2 giờ	12 giờ	Chán ăn, vàng da, tiểu tiện, chóng mặt, đau đầu, ↓ BC, TC, a. uric ↑cholesterol
	++	Uống	2,5- 5	2 giờ	24 giờ	
Lợi tiểu quai - Furosemide - A. Ethacrynic - Bumetanide	++++	Uống TM	20- 80 20-80	1giờ IV 5 phút	6-8 giờ 2-4 giờ	Mất nước, ↓ Na, Ca, độc cho thận, dòng tế bào máu
	++++	Uống TM	25-100 50mg(1 lọ)	30 phút 5 phút	6-8 giờ 3 giờ	ít mất clo và ít tác dụng phụ hơn
		Uống TM	0,5-2 0,5-2	30 phút 5 phút	2 giờ 30phút	Mạnh hơn furosemide, độc cho thận, cho tai
Lợi tiểu giữ K Spironolactone Triamterène Amiloride	+	Uống	50-200	1-2 ngày	2- 3 ngày	Vú to, sinh ung, máu, hệ tiêu hóa
	+	Uống	100-200	2-4 ngày	7-9 ngày	
	+	Uống	5-10	2 giờ	24 giờ	

## BỆNH KHỚP VÀ ĐIỀU TRỊ

BS Đoàn Thị Tuyết Ngân

### MỤC TIÊU

1. Nêu nguyên tắc điều trị bệnh khớp
2. Kể tên các nhóm thuốc giảm đau, kháng viêm dùng trong điều trị bệnh khớp
3. Trình bày cơ chế tác dụng và nguyên tắc sử dụng các thuốc kháng viêm không Steroides và Corticoides
4. Liệt kê các phương pháp điều trị theo nguyên nhân, cơ địa và cơ chế bệnh sinh
5. Trình bày chỉ định, chống chỉ định, kỹ thuật và tai biến khi điều trị bằng thuốc tiêm tại chỗ
6. Áp dụng điều trị cụ thể trên bệnh nhân bệnh khớp

### NỘI DUNG

#### 1. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN BỆNH KHỚP:

Khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng là quan trọng đối với bệnh nhân bệnh khớp, các xét nghiệm và X quang thường chỉ có giá trị hỗ trợ. Điều trị tối ưu đối với bệnh nhân bệnh khớp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều kỹ năng và nhiều ngành: nhà thấp học, Phẫu thuật chỉnh hình, vật lý trị liệu . . . nhằm mục đích giảm đau, kháng viêm, duy trì hoạt động khớp và hạn chế tàn tật.

## 2. PHÂN LOẠI BỆNH KHỚP

### I. BỆNH CỦA TỔ CHỨC LIÊN KẾT

1. Viêm khớp dạng thấp
2. Viêm khớp thiếu niên
3. Lupus ban đỏ hệ thống
4. Xơ cứng bì
5. Viêm đa cơ/ viêm da cơ
6. Viêm mạch hoại tử
7. Hội chứng Sjogren
8. Hội chứng trùng lấp (Bệnh mô liên kết hỗn hợp)
9. Các bệnh lý tự miễn khác

### II. VIÊM KHỚP PHỐI HỢP VIÊM CỘT SỐNG

1. Viêm cột sống dính khớp
2. Hội chứng Reiter
3. Viêm khớp vẩy nến...
4. Viêm khớp liên quan đến viêm ruột
5. Viêm khớp phản ứng

### III. THOÁI HÓA KHỚP

### IV. BỆNH KHỚP NHIỄM KHUẨN

1. Trực tiếp
2. Gián tiếp

### V. BỆNH KHỚP DO CHUYỂN HÓA, RỐI LOẠN NỘI TIẾT

1. Viêm khớp tinh thể
2. Bất thường về sinh hóa
3. Một số bất thường về chuyển hoá bẩm sinh
4. Bệnh nội tiết
5. Các bệnh do suy giảm miễn dịch

### VI. BỆNH LÝ TĂNG SINH

### VII. BỆNH LÝ THẦN KINH- MẠCH MÁU

### VIII. BỆNH XƯƠNG VÀ SỤN KẾT HỢP VỚI CÁC BIỂU HIỆN Ở KHỚP

### IX. CÁC RỐI LOẠN NGOÀI KHỚP

### X. MỘT SỐ RỐI LOẠN KHÁC

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Điều trị nội khoa

#### 3.1.1. Các thuốc giảm đau kháng viêm

3.1.1.1. Các thuốc giảm đau nhóm Acetaminophen: giảm đau tốt, ít tác dụng phụ, liều dùng 650mg mỗi 4 giờ

3.1.1.2. **Các thuốc kháng viêm:** ức chế men cyclooxygenase (COX), tất cả đều có tác dụng kháng viêm đặc biệt là khi dùng liều cao

- a) Salicylate (Aspirin và dẫn chất Salicylate khác)

- Aspirin (Acetylsalicylic acid): viên 100, 300, 500mg; toạ dược 50, 100mg

- Muối natri - Muối lysin

b) Các thuốc kháng viêm không có steroides khác

\* Xếp loại nhóm thuốc theo các gốc hóa học:

- Nhóm pyrazolol: phenylbutazol

- Nhóm indol: Indomethacin (Indocid)

- Nhóm anthranilic

+ Acid flufenamic

+ Acid mefenamic

+ Acid niflumic (Nifluril)

- Nhóm phenylpropionic:

+ Ibuprofen (Bufen)

+ Ketoprofen (Profénid, Biprofenid)

- Các loại khác:

+ Tiaprofenic (surgram, Tiafen)

+ Phenylacetic: Diclofenac (Voltaren)

+ Phenothiazin: Métiazinic...

+ Oxicam: Piroxicam (felden)

Tenoxicam (tilcotil)

Meloxicam (Mobic) (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)

- Nimesulide (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)

- Celecoxib (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)

\* Một số nguyên tắc chung sử dụng thuốc chống viêm:

1/ Lúc bắt đầu nên dùng loại thuốc ít có tác dụng phụ nhất và với liều thăm dò từ thấp đến cao để thăm dò đến khi đạt được tác dụng tối đa hoặc đạt đến liều tối đa

2/ Nếu dùng liều cao tấn công chỉ nên kéo dài 5- 7 ngày, nên sử dụng dạng tiêm

3/ Với dạng thuốc uống: nên dùng ngay trước lúc ăn để tránh kích thích niêm mạc dạ dày. Nên dùng thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày nếu có dấu hiệu kích thích (Misoprostol, là chất đồng vận Methyl tổng hợp của Prostaglandin E1, làm giảm nguy loét dạ dày tá tràng do NSAID nhưng có thể gây tiêu chảy và sảy thai hoặc uống famotidine 40 mg ngày 2 lần, hoặc omeprazole, 20 mg ngày 1 lần)

4/ Ngoài đường tiêm và uống nên dùng thuốc dạng viên đặt hậu môn hay bôi ngoài, ít gây các tai biến

5/ Dùng thuốc chống viêm nên thận trọng khi bệnh nhân có tiền sử đau vùng thượng vị, tiền sử dị ứng, có viêm thận và suy gan, với người già yếu, phụ nữ có thai.

6/ Tai biến (tác dụng phụ) cần phải theo dõi khi dùng thuốc:

- Dạ dày: cơn đau dạ dày, đau bụng, khó tiêu, xuất huyết tiêu hóa, thủng dạ dày (thuốc ức chế chọn lọc COX<sub>2</sub> ít có tác dụng phụ trên đường tiêu hoá, nhưng làm gia tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim đặc biệt là rofecoxib)

- Thận: viêm thận, đái ít và phù, có thể gây đái ra máu và nặng có khi suy thận

- Phản ứng ngoài da và dị ứng: từ mức độ nhẹ ngứa mẫn đến viêm da nhiễm độc nặng, dị ứng gây cơn hen phế quản

- Máu: giảm bạch cầu hạt, xuất huyết, suy tủy (nhóm pyrazolol)

- Gan: một số thuốc có thể gây viêm gan và suy gan



- Kéo dài thai kỳ
- 7/ Chú ý tương tác thuốc khi dùng chung với các thuốc khác:
  - Có thể làm tăng tác dụng một số thuốc: chống đông máu, insulin, sulfamide...
  - Có thể làm giảm tác dụng một số thuốc: digitalis, meprobamat, androgen.....
  - Không nên dùng phối hợp nhiều loại kháng viêm cùng một lúc vì sẽ làm tăng thêm nguy cơ tai biến (tiêu hóa, dị ứng, thận)

### Kháng viêm nonsteroides và liều lượng

Tên gốc	Biệt dược	Hàm lượng (mg)	Khởi đầu	Số lần	Tối đa/ngày
<b>Salicylates</b>	Aspirin	325	650-1300	4-6	Nồng độ salicylate/máu 15- 30mg/dl
<b>NonSalicylate</b>	Voltaren	25,50,75,100	50	2- 3	200
Diclofenac					
Ibuprofen	Motrin	400,600,800	400	4	3200
Ketoprofen	Profenid	25, 50, 150	75	3	300
	LP	200		1	200
	Chích	100		2	200
Indomethacin	Indocin	25, 50, 75	25	3-4	200
	IndocinS R	75	75	1-2	150
Piroxicam	Felden	10, 20	20	1	20
Tenoxicam	Tilcotil	20	20	1	20
<b>Meloxicam</b>	Mobic	7,5 và 15	15	1	15
<b>Celecoxib</b>	Celebrex, coxlec	100, 200	200	1-2	200
<b>Nimesulide</b>	Mesulid, Nise	100	200	2	400

#### 3.1.1.4. Corticoides

\* Cơ chế tác dụng

- Ức chế sản xuất kháng thể
- Ức chế khả năng di chuyển và tập trung bạch cầu, cản trở thực bào
- Hạn chế việc giải phóng và phát huy tác dụng của các men tiêu thể
- Ức chế quá trình tổng hợp Prostaglandin từ các phospholipid màng

Các tác dụng kể trên chỉ nhất thời không kéo dài, không bền vững. Do đó tác dụng chống viêm của thuốc rất nhanh chóng và rõ ràng, nhưng bệnh cũng tái phát ngay sau ngừng thuốc, không ngăn ngừa sự phá hủy khớp tiến triển, thuốc có nhiều tác dụng phụ và tai biến nhất là khi dùng liều cao và kéo dài.

\* Chỉ định

- Viêm khớp mãn sau khi đã sử dụng các thuốc khác mà không có tác dụng
- Một số bệnh cụ thể như: thấp khớp cấp có xu thế viêm tim
- Các bệnh tạo keo
- Có 2 đường sử dụng: đường toàn thân (uống, tiêm) và đường tại chỗ
- \* Những nguyên tắc sử dụng Steroid
- a) Liều lượng: lấy prednisolone làm chuẩn (prednisolone 20mg # prednisone 20mg # methylprednisone 16mg)
  - Liều thấp 5- 20mg/24giờ
  - Liều trung bình 20- 30mg /24giờ
  - Liều cao 1-2mg/Kg cân nặng/ ngày
- b) Nên uống một lần vào buổi sáng
- Có thể uống cách nhật với liều cao hơn
- Tiêm bắp 6-15 ngày một lần (loại tan chậm)
- c) Dùng liều cao từ 5- 7 ngày rồi giảm dần liều mỗi ngày từ 1- 5mg. Duy trì với liều 5mg ít gây tai biến
- d) Không bao giờ nên cắt thuốc đột ngột khi đang dùng liều cao và trung bình, phải giảm liều dần rồi ngưng
- e) Theo dõi chặt chẽ trong khi dùng thuốc vì có nhiều tai biến
- \* Những tác dụng phụ khi dùng Steroid
- Tiêu hóa:
  - Rối loạn chuyển hóa:
    - . Giữ nước và muối: gây phù
    - . Mất Kali: mệt mỏi, liệt nhẹ, rối loạn nhịp tim
    - . Tăng đường huyết
    - . Tăng quá trình dị hóa protein trong cơ thể biểu hiện bằng loãng xương, teo cơ ở gốc chi, teo da và rạn da, sẹo lâu lành.
    - . Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi; rối loạn phát triển xương ở trẻ con
    - . Hội chứng Cushing: mặt tròn đỏ, thân béo, rạn da, rậm lông
  - Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn cấp do khả năng miễn dịch giảm (viêm phổi, zona, nhiễm khuẩn huyết); bệnh lao nhất là lao phổi phát triển
  - Thần kinh, tâm thần:
    - . Trạng thái kích thích mất ngủ, run, ăn nhiều
    - . Tăng nhãn áp, có thể lên cơn Glaucome
    - . Xuất hiện tình trạng hoang tưởng, trầm cảm
- Tai biến do ngừng thuốc
  - . Cơ suy thượng thận cấp do ngừng thuốc đột ngột mà không giảm liều từ từ
  - . Cơ bệnh đột phát trở lại sau khi ngừng thuốc (tình trạng lệ thuộc vào thuốc)

### 3.1.2. Thuốc điều trị theo nguyên nhân, cơ địa, cơ chế bệnh sinh

#### 3.1.2.1. Thuốc điều trị nguyên nhân

- Sử dụng kháng sinh (viêm khớp do vi trùng, thấp tim)
- Thuốc điều trị bệnh Gút

#### 3.1.2.2. Thuốc và phương pháp điều trị theo cơ địa và cơ chế bệnh sinh

##### a) Thuốc chống sốt rét tổng hợp:

- Hydroxychloroquin: được dùng điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm khớp mãn tính thiếu niên, bệnh tạo keo: 200mg x 2 lần/ngày x 6 tháng. Sau đó tiếp tục dùng 200mg/ ngày nếu có hiệu quả.

- Tác dụng phụ: Rối loạn tiêu hoá, đục giác mạc, viêm võng mạc, xạm da (cần kiểm tra mắt 3 tháng một lần)

b) Muối vàng:

- Được sử dụng trong bệnh viêm khớp dạng thấp (theo dõi nước tiểu, công thức máu và chức năng gan).

c) Các dẫn chất của sulhydryl: 3 loại thuốc được dùng:

- D. penicilamin (dimethylcystein: Trolovol) v 125, 250mg liều 250mg 1 lần ngày, tối đa 1000mg/ngày.

- Pyrithxin (Encephabol): tác dụng kém D. penicilamin nhưng tai biến ít hơn

- Thiopronin (Acadion) tác dụng và tai biến gần giống như D. penicilamin

d) Salazopyrin (sulfasalazin): viêm cột sống dính khớp và viêm khớp dạng thấp v 500mg liều 500mg x 2 lần/ ngày, tối đa 3000mg/ngày.

e) Methotrexate 5% phải ngừng vì tác dụng phụ:

+ Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận, suy gan nặng, nghiện rượu, suy tuỷ, có thai, cho con bú, đang nhiễm trùng, loét miệng, loét đường tiêu hóa, đang dùng sulfonamid, chloramphenicol, pyrazole, indomethacin, diphenyl hydantoin...

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, khó nuốt, viêm miệng; hầu họng, rối loạn tiêu hoá, vô niệu, giảm tinh trùng, rối loạn kinh nguyệt, tăng men gan, viêm phổi, nhiễm độc thần kinh, đỏ da, xạm da, ngứa, rụng tóc

+ Tương tác thuốc: NSAID,....

f) Thuốc ức chế miễn dịch và độc tế bào: gần đây được dùng để điều trị viêm khớp dạng thấp, bệnh tạo keo thể nặng mà các thứ thuốc khác không mang lại kết quả các thuốc này ức chế quá trình viêm và cho phép giảm liều corticoides.

g) Phương pháp dùng steroides liều tối cao trong thời gian ngắn: truyền nhỏ giọt một liều Steroid cực cao trong thời gian 1- 3 (3-5) ngày như methylprednisolon mỗi ngày từ 800- 1200mg. Chỉ định trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, VKDT, bệnh Chauffard- Still thể rất nặng dùng các phương pháp khác không kết quả

**TABLE 23-1 Corticosteroids và các thuốc ức chế miễn dịch**

Tên gốc	Hàm lượng (mg)	Liều khởi đầu (mg)	Số lần dùng	Liều tối đa (mg)
Prednisone	1, 2.5, 5, 10, 20, 50	5- 20 (low), 1-2 mg/kg (high)	1 lần	
Methylprednisolone (IV)	40, 125	500	2 lần trong 3-5 ngày	1000
Methotrexate	2.5	7.5	Mỗi tuần	25
Sulfasalazine	500	500	2 lần	3,000
Hydroxychloroquine	200	200	2 lần	400
Leflunomide	10, 20	20	1 lần	20 <sup>a</sup>
Azathioprine	50	1.5 mg/kg	1 lần	2.5-3.0 mg/kg <sup>b</sup>
Cyclophosphamide	25, 50	1.0-1.5 mg/kg	1 lần	2.5-3.0 mg/kg <sup>b</sup>
Cyclosporine	25, 50, 100	2-3 mg/kg	1 lần	5 mg/kg

<sup>a</sup> có thể bắt đầu bằng liều tải 100 mg/ngày trong 3 ngày.

<sup>b</sup>BC 3,500-4,500 tb/mcL (với neutrophils >1,000).

- h) Các thuốc và phương pháp khác
  - Lọc huyết tương:
  - Chiếu xạ hệ thống bạch huyết toàn thân
  - Điều trị bằng chế độ ăn đặc biệt
  - Kháng thể đơn dòng chống limpho bào T CD4+
  - Cắt bỏ màng hoạt dịch qua ống nội soi

### **3.1.3. Điều trị bằng tiêm thuốc vào ổ khớp (dành cho bác sĩ chuyên khoa)**

- a) Chỉ định và chống chỉ định
  - Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp mãn tính thiếu niên, viêm màng hoạt dịch, viêm khớp sau chấn thương... thể bệnh một khớp hoặc vài khớp
  - Tuyệt đối không dùng trong viêm khớp do nhiễm khuẩn, không nên tiêm cho bệnh nhân với thoái hóa khớp tình trạng nặng, không tiêm quá 3 lần trong một khớp và không tiêm quá 3 khớp trong một lần tiêm
- b) Thuốc sử dụng:
  - Steroid: dùng các loại dịch treo chậm tan để có tác dụng kéo dài: Triamcinolone hexacetonide (tác dụng ức chế viêm kéo dài nhất), prednisolone teriary- butylacetate.
  - Các thuốc khác:
    - . Dùng acid osmic 1%
    - . Dùng các đồng vị phóng xạ có đời sống bán hủy ngắn
    - . Dùng men alpha chymotrypsin
- c) Tai biến
  - . Viêm khớp mủ (do không vô khuẩn và khử khuẩn không tốt)
  - . Viêm khớp tinh thể: cơn đau trội lên sau khi tiêm 12- 24 giờ thường khỏi sau một vài ngày, không cần can thiệp
  - . Teo da tại chỗ tiêm: do tiêm nhiều lần

### **3.1.4. Điều trị bằng y học cổ truyền**

### **3.2. Điều trị khác**

- Giáo dục bệnh nhân
- Vật lý trị liệu
- Ngoại khoa

## **4. ĐÁNH GIÁ, THEO DÕI KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ:** đáp ứng điều trị, tiến triển của bệnh, tác dụng phụ của thuốc

- Về lâm sàng: đau và khả năng vận động
- Về cận lâm sàng: các xét nghiệm đánh giá mức độ viêm như tốc độ huyết trầm, sợi huyết, CRP, điện di protein...

## **5. MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP CỤ THỂ**

### **5.1. Viêm khớp dạng thấp**

### 5.1.1 Chẩn đoán: dựa vào tiêu chuẩn ARA 1987

- 1/ Cứng khớp buổi sáng  $\geq 1$  giờ
- 2/ Viêm  $\geq 3$  nhóm khớp
- 3/ Viêm các khớp bàn tay (cổ tay, bàn ngón hoặc khớp ngón gần)
- 4/ Viêm khớp đối xứng
- 5/ Nốt thấp
- 6/ Nhân tố thấp (+)
- 7/ Thay đổi trên X quang (thay đổi điển hình của viêm khớp dạng thấp ở 2 bàn tay như khuyết xương)

Chẩn đoán xác định: phải có 4 tiêu chuẩn, tiêu chuẩn 1-4 phải  $\geq 6$  tuần

### 5.1.2. Nguyên tắc chung:

- Kiên trì, liên tục, có khi suốt cả đời
- Kết hợp nhiều biện pháp: nội, ngoại khoa, vật lý trị liệu, chỉnh hình, tái giáo dục lao động nghề nghiệp.

### 5.1.3. Mục đích:

- Chống hiện tượng viêm ở khớp và các mô khác.
- Duy trì chức năng của khớp và cơ, phòng ngừa sự biến dạng.
- Sửa chữa tổn thương ở khớp nhằm giảm đau hay phục hồi chức năng.

### 5.1.4. Điều trị nội khoa

\* Điều trị VKDT đợt tiến triển cấp (sưng đau, sốt, có tràn dịch)

#### a. Nghỉ ngơi và dinh dưỡng

- Nghỉ ngơi hoàn toàn trong trường hợp bệnh nặng, giai đoạn viêm đang hoạt động

- Trường hợp nhẹ hơn có thể cho chế độ nghỉ ngơi điều độ
- Có thể nghỉ ngơi tại khớp đau bằng nẹp
- Chế độ dinh dưỡng thông thường

#### b. Dùng thuốc:

- Dùng một trong những thuốc kháng viêm nonsteroides đã nêu theo đúng nguyên tắc sử dụng, dùng Antacid giữa các bữa ăn cho các BN có triệu chứng về tiêu hóa. Dùng Misoprostol (Alsoben 200mcg, 2-4v/ngày) kèm với Aspirin có thể làm giảm khả năng viêm loét dạ dày xuất huyết ở BN có nguy cơ cao. Nếu sau một tuần sử dụng thuốc (có tác giả khuyến cáo cố gắng dùng ít nhất 2-3 tuần trước khi cho là không hiệu quả) mà không đẩy lùi được đợt tiến triển thì đổi thuốc hoặc chuyển sang dùng corticoides.

- Dùng corticoides

+ Thể vừa: 16mg Methylprednisolone/ngày (hoặc tương đương) lúc 8 giờ sáng

+ Thể nặng: 40mg Methylprednisolone TM mỗi ngày, giảm dần và cắt khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 3-6 tháng)

+ Thể tiến triển cấp tính nặng, đe dọa tính mạng: 500 – 1000 mg Methyl- prednisolone TTM 30-45 phút/ngày x 3ngày liên tục rồi trở về liều 1mg/kg ngày và giảm dần liều

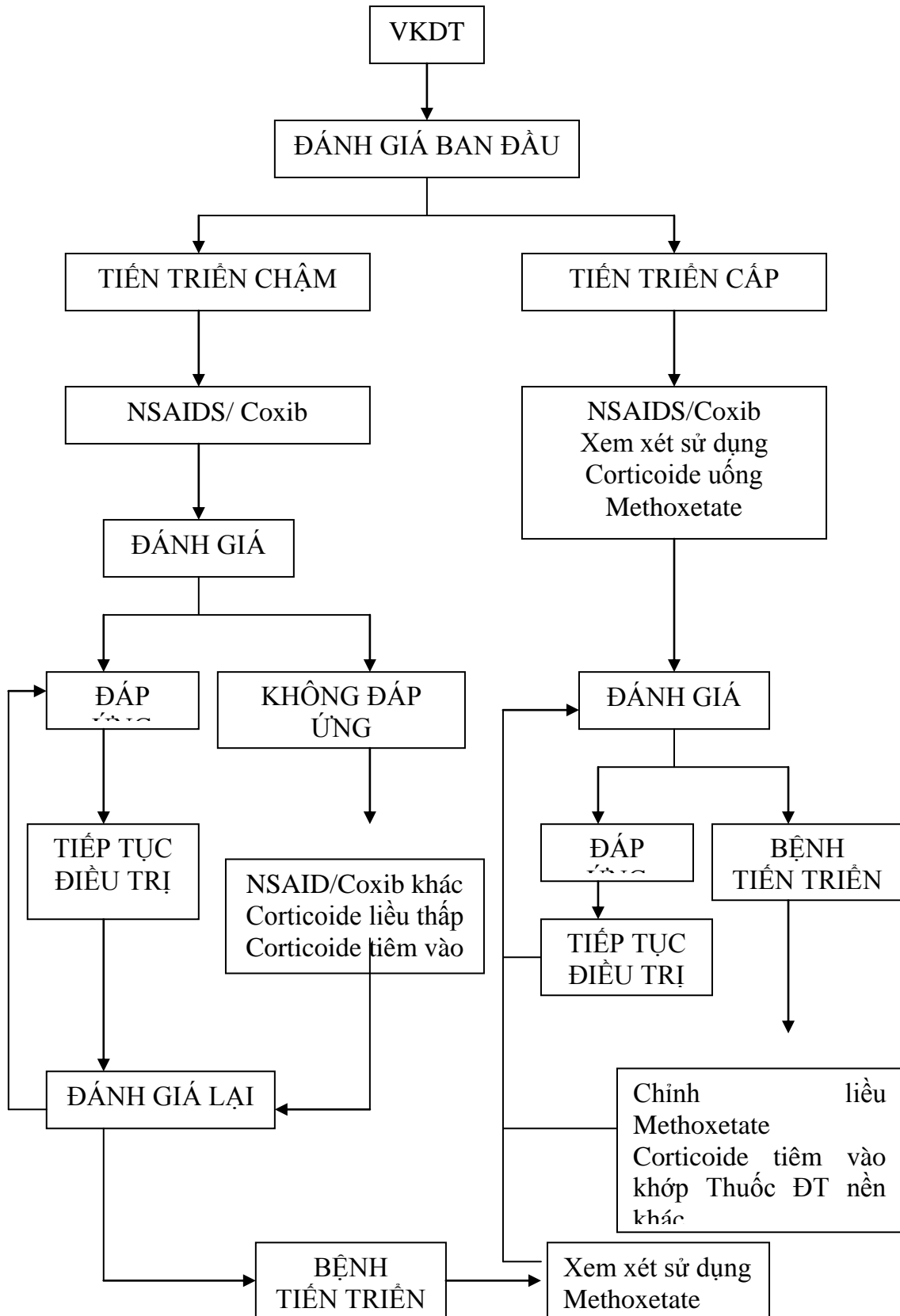
+ Điều trị dài hạn khi cần: 16-20mg Methylprednisolone/ngày lúc 8 giờ sáng, sau đó giảm dần liều và duy trì 5-7,5mg lúc 8 giờ sáng hàng ngày.

- Dùng thuốc điều trị cơ bản dành cho các bác sĩ chuyên khoa (Hydroxychloroquin, Methotrexate, Sulfasalazine, ức chế miễn dịch...): có thể làm chậm hoặc ngưng diễn tiến của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng.

- Tiêm Corticoid esters vào trong khớp
- Các thuốc và phương pháp y học cổ truyền

#### 5.1.4. Tập luyện, vật lý trị liệu, và ngoại khoa.

# VIÊM KHỚP DẠNG THẤP



## 5.2. Bệnh Gút:

### 5.2.1. Chẩn đoán xác định:

#### - Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp gout cấp (Wallace S.L. et al, 1977)

1/ Tiền sử có viêm cấp một khớp tiếp theo đó có những giai đoạn khớp khỏi hoàn toàn

2/ Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với Colchicine (trong vòng 48 giờ và không viêm khớp khác trong ít nhất 7 ngày)

3/ Tăng acid uric máu  $> 420 \mu\text{mol/L}$  (hay  $> 7\text{mg/dL}$ ).

*Chẩn đoán xác định khi có  $\geq 2$  tiêu chuẩn*

#### - Tiêu chuẩn của ARA 1968 (Bennett P.H.)

1/ Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp lúc khớp đang viêm cấp hoặc cặn lắng urate trong tổ chức (tophi, sỏi thận).

2/ Hoặc có  $\geq 2$  trong số các tiêu chuẩn sau:

- Có tiền sử chặc chấn và/hoặc quan sát thấy trên hai đợt sưng đau cấp ở một khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng hai tuần.
- Có tiền sử chặc chấn và/hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón chân cái.
- Có hạt tophi ở vành tai, quanh khớp
- Sự công hiệu đặc biệt của Colchicine (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử.

*Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn 1 hoặc  $\geq 2$  tiêu chuẩn nhỏ trong tiêu*

*chuẩn 2*

### 5.2.2. Điều trị

#### - Chấm dứt cơn cấp càng nhanh càng tốt

+ Nghỉ ngơi

+ Uống nhiều nước có Bicarbonate (kiềm hoá nước tiểu giữ pH nước tiểu  $> 7$ )

+ Dùng kháng viêm đặc hiệu Colchicin 1mg x3 viên/ ngày đầu, 2 viên cho ngày thứ 2 sau đó mỗi ngày uống 1viên. Có thể dùng NSAIDs trong cơn cấp, hoặc corticoid uống hay tiêm vào khớp (chỉ dùng corticoide khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc chống chỉ định)

#### - Ngừa tái phát:

+ Chế độ ăn ít purin: tránh các loại cá béo, tim, gan, thận, tuyến ức bê, óc, hạt vẹt lộn, nước thịt ép....

+ Giảm calo ở bệnh nhân béo phì.

+ Duy trì bài niệu dồi dào và kiềm hoá nước tiểu

#### - Ngừa biến chứng bằng cách ngừa sự lắng đọng tinh thể

+ Dùng thuốc tăng thải acid uric: probenecid 250mg x 2 lần/ngày (ức chế một phần tái hấp thu ở ống thận gần (chỉ định: tăng acid uric do giảm tiết, BN  $< 60$  tuổi, chức năng thận tốt, acid uric niệu  $< 500\text{mg}/24$  giờ, không tiền sử sỏi thận)

+ Hoặc dùng thuốc ức chế tổng hợp acid uric: Allopurinol v: 100; 200; 300mg liều 100- 300mg/ngày, uống nhiều tháng, điều chỉnh lượng tùy lượng acid uric máu (giữ acid uric máu  $< 5\text{mg}\%$  hoặc  $< 300\mu\text{mol/L}$ ) kèm với Colchicin



1mg/ ngày hoặc NSAIDs uống ngừa cơn gút tái phát trong khi sử dụng thuốc giảm acid uric.

+ Tránh các yếu tố thuận lợi

+ Điều trị các nguyên nhân gây tăng acid uric thứ phát

### 5.3. Thoái hóa khớp:

#### 5.3.1. Chẩn đoán:

- Lâm sàng: Đau khớp kiểu cơ giới, hạn chế vận động, dấu hiệu phá vỡ khớp, không có các dấu hiệu toàn thân.

- Cận lâm sàng: Xét nghiệm thường quy trong giới hạn bình thường, X quang: hẹp khe khớp nhưng không bao giờ dẫn đến dính khớp, mọc gai xương, đặc xương dưới sụn

5.3.2. Điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng là quan trọng, phải phối hợp nội khoa, vật lý và ngoại khoa.

5.3.2.1. Mục đích; giảm đau, duy trì hoạt động, hạn chế tàn tật.

5.3.2.2. Nội khoa:

- Các thuốc giảm đau, kháng viêm

#### - **Làm chậm quá trình thoái hóa và bồi dưỡng sụn khớp.**

+ Glucosamine (Viartril-S, Bosamin, Golsamine) v: 250; 500 mg x 2 – 3 lần / ngày uống trước bữa ăn 15 phút. Điều trị từng đợt 6 tuần– 4 tháng nên lặp lại liệu trình sau 6 tháng nếu cần.

+ Oztis (Glucosamine sulfate 750mg + Chondroitin sulfate 250mg) 1-2v/ngày

+ Diacerein (Artrodar) 50mg x lần/ ngày trong các bữa ăn chính.

- Chích thuốc vào khớp chỉ khi thật cần thiết (*BS chuyên khoa chỉ định, thực hiện*).

5.3.2.3. Các phương pháp vật lý trị liệu

5.3.2.4. Điều trị ngoại khoa:

- Chỉnh lại các dị dạng của khớp

- Điều trị thoát vị đĩa đệm

- Làm cứng dính khớp ở tư thế cơ năng

- Ghép khớp nhân tạo

5.3.2.5. Phòng bệnh: Phòng bệnh đóng vai trò quan trọng bằng cách ngăn ngừa và hạn chế các tác động cơ giới quá mức ở khớp và cột sống có thể dự phòng có kết quả bệnh thoái hóa khớp.

a) Trong cuộc sống hàng ngày:

- Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động

- Tránh các tác động quá mạnh, đột ngột sai tư thế khi mang vác, đẩy, xách nặng

- Kiểm tra định kỳ những người làm nghề lao động nặng để bị thoái hóa khớp để phát hiện và điều trị sớm.

- Chống tình trạng béo bệu bằng chế độ dinh dưỡng thể dục thích hợp.

b) Phát hiện sớm các dị tật của xương khớp và cột sống để có biện pháp chỉnh hình, ngăn ngừa các thoái hóa khớp thứ phát.

c) Thăm khám kiểm tra trẻ em, chữa sớm bệnh còi xương, các tật về khớp gối...

### 5.4. Lupus ban đỏ hệ thống

90% trường hợp là phụ nữ, thường trong lứa tuổi sinh đẻ

#### 5.4.1. Triệu chứng

##### \* Biểu hiện lâm sàng

- Toàn thân: mệt mỏi, sốt, khó chịu, sụt cân
- Da và tổ chức dưới da: ban đỏ hình cánh bướm ở mặt, nhạy cảm với ánh sáng, viêm mạch máu, rụng tóc, loét miệng
- Viêm khớp đối xứng
- Huyết học: thiếu máu (có thể tán huyết), giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, hạch to, lách to, thuyên tắc động mạch và tĩnh mạch
- Tim phổi: viêm màng phổi, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc

##### - Viêm thận

##### - Tiêu hóa: viêm phúc mạc, viêm mạch máu

##### - Thần kinh: động kinh, rối loạn tâm thần

##### \* Cận lâm sàng

##### - Công thức máu, tốc độ lắng máu

##### - Kháng thể kháng nhân và các thành phần của nhân . . .

#### 5.4.2. Điều trị:

##### - Các thuốc kháng viêm không phải steroides

##### - Chống sốt rét tổng hợp

##### - Corticoides: trong những trường hợp bệnh nặng, đe dọa tính mạng bệnh nhân

##### - Độc tế bào: trong trường hợp bệnh nặng, sử dụng corticoides không hiệu quả

##### - Chống đông nếu bệnh nhân có bị biến chứng thuyên tắc mạch

### 5.5. Viêm cột sống dính khớp

Thường gặp ở người nam trẻ tuổi (20- 30 tuổi)

#### 5.5.1. Chẩn đoán:

##### - Đau lưng, hạn chế vận động cột sống thắt lưng, hạn chế độ dẫn nở của lồng ngực

##### - HLA- B27 (+), hình ảnh tổn thương trên X quang khớp cùng chậu và cột sống

#### 5.5.2. Điều trị:

##### - Luyện tập

##### - Kháng viêm không steroides

##### - Sulfasalazin

##### - Không dùng corticoides và ức chế miễn dịch

##### - Phẫu thuật khi có biến dạng khớp

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Ân. Bệnh Thấp Khớp 1991
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005
3. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32<sup>nd</sup> Edition 2007

### ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

BS Đoàn Thị Tuyết Ngân

### MỤC TIÊU

1. Trình bày phân loại thuốc chống loạn nhịp
2. Liệt kê vị trí tác dụng ưu tiên của thuốc
3. Áp dụng vào điều trị cụ thể các tình huống loạn nhịp

## NỘI DUNG BÀI GIẢNG

### 1. ĐẠI CƯƠNG:

**1.1. Rối loạn nhịp tim là một triệu chứng của rất nhiều bệnh**

**1.2. Rối loạn nhịp tim có thể là:**

- Một triệu chứng không quan trọng.
- Triệu chứng nổi bật và đe dọa tính mạng bệnh nhân

**1.3. Trên lâm sàng chỉ phát hiện được rối loạn nhịp tim. Muốn chẩn đoán xác định phải dựa vào ECG**

- Chẩn đoán loạn nhịp
- Chẩn đoán nguyên nhân
- Ảnh hưởng huyết động của rối loạn nhịp tim

**1.4. Điều trị**

- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị rối loạn nhịp tim

### 2. GIẢI PHẪU HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN

Mô dẫn truyền	Vị trí	ĐMV nuôi	Nhánh ĐMV
<b>Nút xoang</b> 1,5 x 2-3mm	Chỗ nối nhĩ phải và tĩnh mạch chủ dưới	ĐMV: Phải (60%) hoặc ĐM Mũ (40%)	ĐM nút xoang
<i>Nút AV</i>	đáy vách liên nhĩ trên vòng van 3 lá trước xoang vành	ĐMV: Xuống sau (80%), MV(T) (20%)	ĐM nút AV
<b>Bó His</b>	Xuất phát từ nút AV phía trên vách liên thất	ĐMV phải <i>ĐMV trái</i>	ĐM nút và nhánh xuống trái
<b>Nhánh phải</b>	Phía trước vách LT thất phải	ĐMV trái	Xuống trước Trái
<b>Nhánh trái:</b> <b>Bó trước</b> <b>Bó sau</b>	Trước vách LT trái Sau vách LT trái	ĐMV trái ĐMV phải, ĐMV trái	ĐM xuống TT ĐM xuống sau ĐM xuống TT

### 3. PHÂN LOẠI RỐI LOẠN NHỊP TIM:

#### 3.1. Dựa vào cơ chế điện sinh lý tế bào

##### 3.1.1. RLNT do rối loạn hình thành xung động.

###### a) Rối loạn phát nhịp của nút xoang

- Nhịp nhanh xoang
- Nhịp chậm xoang
- Loạn nhịp xoang
- Liệt nút xoang

###### b) Các ổ phát nhịp ngoại vị:

###### \* Ở nhĩ

- Ngoại tâm thu nhĩ
- Cơn nhịp nhanh trên thất
- Cường động nhĩ
- Rung nhĩ
- Trung tâm chủ nhịp lưu động

###### \* Ở thất:

- Ngoại tâm thu thất
- Nhịp tự thất
- Nhịp nhanh thất
- Rung thất

##### 3.1.2. Rối loạn nhịp tim do rối loạn dẫn truyền xung động:

- Block xoang nhĩ
- Block nhĩ thất
- Block nhánh
- Hội chứng kích thích sớm

W.P.W (Wolff- Parkinson- White)

L.G.L (Lown - Ganong - Levine)

##### 3.2. Dựa theo tính chất lâm sàng:

- Rối loạn nhịp nhanh
- Rối loạn nhịp chậm

### 4. ẢNH HƯỞNG HUYẾT ĐỘNG TRONG RỐI LOẠN NHỊP TIM

- Hồi hộp, trống ngực, choáng váng
- Suy tim
- Thúc đẩy cơn đau thắt ngực ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành (ĐMV).
- Giảm đáng kể lưu lượng tim/ phút và vận hành tim (Rung nhĩ và phân ly nhĩ thất ở bệnh nhân có tâm thất trái không chun giãn)
- Thoáng ngất, ngất do tim (cơn Stokes-Adams).
- Đa niệu (dẫn nhĩ trái giải phóng ANP (Atrial natriuretic Peptide))

### 5. CĂN NGUYÊN:

- Tất cả các hình thái bệnh tim.
- Bệnh phổi (Tràn khí màng phổi, xẹp phổi, viêm phổi ...)
- Cường giáp
- Rối loạn điện giải: Giảm  $K^+$ ,  $Mg^{++}$ , tăng hay giảm  $Ca^{++}$  máu.
- Rượu, cà phê và cocaine
- Thuốc:
  - + Chống tăng huyết áp liệt giao cảm

- + Lợi tiểu (mất Mg, K)
- + Theophylline
- + Thuốc chống loạn nhịp
- + Chống trầm cảm 3 vòng . . .

## **6. CHẨN ĐOÁN CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM (RLNT):**

### **6.1. Hỏi bệnh:**

#### **6.1.1. Đặc điểm cơn:**

- Cách khởi phát cơn
- Hoàn cảnh khởi phát.

#### **6.1.2. Tiền sử:**

- Các cơn rối loạn nhịp tim tương tự, tần suất cơn
- Cách kết thúc ra sao? (nếu trước kia có một cơn)
- Có phải dùng thuốc gì không?

#### **6.1.3. Triệu chứng khó chịu do rối loạn nhịp tim**

#### **6.1.4. Các bệnh lý có ảnh hưởng trực tiếp hay gián tiếp**

### **6.2. Khám thực thể:**

- Đo huyết áp.
- Nghe tim, bắt mạch:
  - + Tần số (quan trọng là tần số tim)
- + Chú ý sự đồng bộ của nhĩ và thất
  - + Nhịp đều hay không đều
  - + Sự thay đổi của tiếng thứ nhất:
    - Cường độ  $T_1$  ( $T_1$  mờ to, nhỏ không đều nhau)
    - Tiếng đại bác
  - + Tiếng nhĩ thu
  - + Các dấu hiệu của bệnh tim thực thể
  - Các dấu hiệu của suy tim
  - Đáp ứng với nghiệm pháp kích thích phế vị

### **6.3. Điện giải trong huyết thanh:**

- $Ka^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$
- Nồng độ thuốc chống rối loạn nhịp tim
- Xét nghiệm thăm dò chức năng tuyến giáp...

### **6.4. Điện tim (ĐTĐ):**

**Phương tiện quan trọng nhất trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim:**

#### **6.4.1. Ghi một đoạn ECG dài với nhiều chuyển đạo**

Chuyển đạo aVF và  $V_1$  (DII) để nhận biết hoạt động nhĩ.

#### **6.4.2. Điện tâm đồ và một số nghiệm pháp:**

- Xoa xoang cảnh - Gắng sức - Atropin - Isuprel

#### **6.4.3. Các bước phân tích cơ bản :**

- Xác định và phân tích sóng P (hoạt động nhĩ):
  - + Sóng P bình thường + Sóng ngoại vi (sóng P')
  - + Sóng cuồng F + Sóng f rung hỗn độn
  - + Không có sóng P
- Tính tần số nhĩ. Xác định tính chất đều của nhịp nhĩ
- Xác định sự liên hệ của sóng nhĩ và phức bộ QRS.
- Phân tích hình dạng của QRS

## 7. THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP

### 7.1. Phân loại

Nhóm	Hiệu quả tác dụng	Thời gian tái cực	Thuốc đại diện
I IA	Ức chế kênh Na <sup>+</sup> ++	Kéo dài	Quinidin Disopyramide Procainamide
IB	+	Rút ngắn	Lidocain Phenytoin Mexiletine
IC	+++	Không đổi	Tocainide Flecainide Propafenon Moricizin
II	Pha 4	Không đổi	Ức chế beta
III	Ức chế kênh K <sup>+</sup>	Kéo dài rõ rệt	Amiodarone Sotalol Bretylium
IV	Ức chế kênh chậm Ca <sup>++</sup>	Không đổi	Verapamil Diltiazem
Thuốc chống LN khác			Adenosine Digitalis

### 7.2. Vị trí tác động ưu tiên

<b>1. Nút xoang:</b> - Beta blockers - Thuốc nhóm IV - Digitalis	<b>2. Nhĩ:</b> - Thuốc nhóm IA - Thuốc nhóm IC - Beta blockers - Thuốc nhóm III	<b>3. Nút nhĩ thất:</b> - Digitalis - Thuốc nhóm IV - Beta blockers - Thuốc nhóm IC
<b>4. Đường dẫn truyền phụ</b> - Thuốc nhóm IA - Thuốc nhóm III	<b>5. Thất:</b> - Thuốc nhóm IA - Thuốc nhóm IB - Thuốc nhóm III	

### 7.3. Thuốc và liều lượng

Thuốc	Đường cho và liều lượng	t/2 ( h )	Chuyển hóa
<b>Nhóm IA</b>			
<b>Disopyramide</b>	IV: 1-2mg/kg TMC 30mg/p (tối đa 150mg). Sau đó TTM 0,4mg/kg/giờ (tối đa 800mg/ngày) Uống 100-300mg/6-8giờ	8-9giờ	thận 50% gan 50%
<b>Moracizine</b>	Uống 200-400mg/8 giờ	2-6	gan

<b>Procainamide</b>	Tĩnh mạch: 40-50mg/phút Tổng liều 10-20mg/kg Uống 500-1000mg/4giờ	3-5	gan 50% thận 50%
<b>Quinidin</b>	Tiêm mạch: 0,25mg/kg/phút. Tổng liều 10mg/kg Uống 200-400mg/6 giờ	5-9	gan 80% thận 20%
<b>Nhóm IB</b>			
<b>Lidocain</b>	Tĩnh mạch: 1-1,5mg/kg tốc độ 20-50mg/phút tổng liều tải 5mg/kg. Duy trì 1-4mg/phút	1-2giờ	gan 100%
<b>Mexiletine</b>	Uống 100-300mg/6-8 giờ	9-12	gan 100%
<b>Phenytoin</b>	TMC:50-100mg (tốc độ tối đa 50mg /phút)/10-15phút. Tổng liều 15mg/kg Uống:1000mg /24 giờ (liều tải) Duy trì : 100-400mg/ngày	18-36	gan
<b>Tocainide</b>	Uống 400-600mg/8-12h	10-17	gan-thận
<b>Nhóm IC</b>			
<b>Flecainide</b>	Uống: bắt đầu 50-100mg x 2lần/ngày tăng liều ≤50mg mỗi ≥4 ngày, tối đa 400mg/ ngày	7-23	gan 75% thận 25%
<b>Propafenone</b>	Uống 150-300mg/8 giờ	5-8	gan
<b>Nhóm II</b>			
<b>Esmolol</b>	TM: liều tải 500µg/kg/phút Duy trì: truyền TM 50µg/kg/phút, nếu chưa hiệu quả lập lại liều tải rồi duy trì 200µg/kg/phút (t/2 =9 phút)		
<b>Propranolol</b>	Tiêm mạch: 0,5-1mg/phút, Tổng liều 0,15-0,2mg/kg Uống : 10-30mg/6giờ	3-6	gan
<b>Metoprolol</b>	Tiêm mạch: liều tải 5-10mg/5phút x 3 liều sau đó 3mg/6giờ Uống:25-100mgx 2lần /ngày	3-4	
<b>Nhóm III</b>			
<b>Bretylium</b>	Tĩnh mạch: 1-2mg/kg/phút Tổng liều 5-10mg/kg. Duy trì 0,5-2mg/phút	8-14	thận
<b>Amiodarone</b>	Tiêm mạch: 5-10mg/kg trong 20phút-2 giờ Uống: 200mg/8 giờx 1 tuần; sau đó 200mg/12giờx1tuần Duy trì ≤200mg/ngày	chưa biết	chưa biết
<b>Sotalol</b>	Uống 80-160mg/12-24giờ. Điều chỉnh liều dựa trên độ thanh thải creatinine	10-20	thận 90%
<b>Nhóm IV</b>			
<b>Adenosine</b>	Tĩnh mạch trực tiếp 6-12mg	<10 giây	

<b>Digoxin</b>	Tiêm mạch: 0,25-1,5mg Uống: 0,75-1,5mg trong 12-24 giờ Duy trì: 0,25-0,5mg/ ngày	36-48	thận
<b>Verapamil</b>	Tĩnh mạch: 5-10mg /2-3phút, nếu không đáp ứng sau 30 phút lập lại liều 5-10mg IV Uống: 120-480mg/ngày chia nhiều lần	3-8	gan
<b>Diltiazem</b>	Tiêm mạch: liều tải 0,25mg/kg trong 2 phút, nếu chưa đáp ứng, lập lại sau 15phút liều 0,35mg trong 2phút. Duy trì : 10-15mg/giờ Uống: 180-360mg/ngày chia nhiều lần		

#### 7.4.THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP, TÁC DỤNG PHỤ & TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc	Tác dụng phụ và chống chỉ định	Tương tác thuốc
<b>Nhóm IA</b>		
<b>Quinidine</b>	Gây tiêu chảy, nôn, xoắn đỉnh, hạ HA, huỷ đối giao cảm. Ngưng khi QT > 0,50s hoặc QRS kéo dài > 50% hoặc > 0,14sec. Theo dõi QT, QRS, K <sup>+</sup> huyết	Gia tăng nồng độ digoxin, Cimetidin Nhóm III, lợi tiểu (xoắn đỉnh), warfarin (nguy cơ chảy máu)
<b>Procainamide</b>	Hạ HA (tiêm tĩnh mạch), hạn chế dùng > 6 tháng (Lupus), xoắn đỉnh	Tương tác digoxin (-) Nhóm III (xoắn đỉnh)
<b>Disopyramide</b>	Huỷ đối giao cảm rõ (bí tiểu, khô miệng), Inotropic (-), suy tim, xoắn đỉnh, hạ HA	Như procainamide
<b>IB</b>		
<b>Lidocain</b>	Giảm 1/2 liều ở BN tưới máu gan thấp (sốc, xơ gan, beta blockers, cimetidin, suy tim nặng). Liều cao có thể gây tê bì, rối loạn tiếng nói, chóng mặt, co giật, hôn mê, ngừng xoang	$\beta$ blockers làm giảm tưới máu gan và tăng nồng độ /máu. Cimetidin làm giảm chuyển hóa lidocain ở gan
<b>Tocainide</b>	Thần kinh trung ương, đường tiêu hóa, miễn dịch (xơ phổi, rối loạn tạo máu)	chưa biết
<b>Mexiletine</b>	Chóng mặt, rối loạn định hướng định hướng, múa giật, giật nhãn cầu, tim chậm, hạ HA, xoắn đỉnh (hiếm)	Disopyramide, beta blockers. Làm Tăng nồng độ theophyllin
<b>Phenytoin</b>	Hạ HA, chóng mặt, viêm lợi, thiếu máu hồng cầu to, lupus, thâm nhiễm phổi	Thuốc làm tăng men gan
<b>IC</b>		
<b>Flecainide</b>	Kéo dài QRS, rối loạn nhịp tim, giảm chức năng thất T, thần kinh trung ương, tăng tử vong sau nhồi máu cơ tim	Rất nhiều, đặc biệt là ức chế dẫn truyền và nút nhĩ thất
<b>Moricizine</b>		



<b>Propafenone</b>	Rối loạn nhịp tim đặc biệt ở bệnh nhân có hội chứng WPW, suy tim	
	Kéo dài QRS, giảm sức co bóp cơ tim, tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, rối loạn nhịp tim	Tăng nồng độ digoxin
<b>Nhóm II beta blocker</b>	Tim chậm, block nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, lạnh chi, mệt mỏi, mông mị Chống chỉ định (CCĐ): tim chậm, block nhĩ thất, suy tim, hen, bệnh mạch máu ngoại vi, cẩn thận ở BN tiểu đường...	Thuốc ức chế nút xoang nhĩ (SA), nút nhĩ thất (AV) và giảm sức co bóp cơ tim.
<b>Nhóm III Sotalol</b>	Ức chế cơ tim, chậm xoang, block nhĩ thất, xoắn đỉnh nếu hạ K máu	Nhóm IA, lợi tiểu gây xoắn đỉnh, giảm liều ở BN suy thận
<b>Amiodarone</b>	Xơ phổi, ức chế nút SA và nút nhĩ thất, QT kéo dài, xoắn đỉnh, rối loạn chức năng tuyến giáp, đong giác mạc	Nhóm IA gây xoắn đỉnh Thuốc ức chế $\beta$ gây ức chế nút nhĩ thất
<b>Bretylium</b>	Tĩnh mạch gây hạ HA, hiệu quả giống $\Sigma$ khởi đầu	giảm liều trong suy thận
<b>Nhóm IV Verapamil</b>	Táo bón, Chống chỉ định: Hội chứng suy nút xoang (SSS), ngộ độc digitalis, Dùng chung ức chế $\beta$ , suy thất trái	Tăng nồng độ digoxin, ức chế nút AV, SA, tương tác ức chế $\beta$ , digoxin, quinidin
<b>Diltiazem</b>	Giống Verapamil trừ táo bón	Ít hoặc không tác dụng trên nồng độ digoxin
<b>Digitalis</b>	CCĐ: Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, ngộ độc digoxin, HC WPW, Block AV, Rối loạn chức năng tâm trương...	Quinidin, Amiodarone, Sotalol, Verapamil, lợi tiểu thải K, UCMC
<b>Adenosin</b>	Nhức đầu, đỏ mặt, ức chế nút SA, AV, khó thở, thúc đẩy đau ngực CCĐ: hen, Block AV độ II, III, hội chứng suy nút xoang (SSS)	Dipyridamole ức chế sự phá hủy Adenosin, caffein, Theophyllin: đối kháng cạnh tranh với thụ thể của nó

## 8. ĐIỀU TRỊ

Điều trị loạn nhịp tim cần được xem xét cẩn thận bao gồm:

- Tìm và điều trị nguyên nhân
- Điều chỉnh rối loạn điện giải như hạ kali huyết nếu có
- Loạn nhịp không nguy hiểm và không triệu chứng không cần dùng thuốc chống loạn nhịp
- Thuốc chống loạn nhịp cũng gây loạn nhịp tim
- Cần theo dõi đáp ứng điều trị bằng ECG hoặc monitor

- Không nên chỉ dựa vào triệu chứng hồi hộp đánh trống ngực mà phải dựa vào ECG
- Những loạn nhịp tim gây tụt huyết áp, đau ngực hoặc giảm suy tim thường là cấp cứu nội khoa và tốt nhất nên chuyển nhịp bằng điện.

## CÁC LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP VÀ ĐIỀU TRỊ

(xem lại lý thuyết block tim mạch)

LOẠI LOẠN NHỊP	ĐIỀU TRỊ
<b>LOẠN NHỊP CHẬM (&lt; 60 /p ):</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tìm và điều trị nguyên nhân nhịp chậm (suy tuyến giáp, suy tuyến yên, do thuốc, nhồi máu cơ tim)</li> <li>- Điều trị bản thân loạn nhịp khi có triệu chứng (ngất, huyết áp thấp...)</li> </ul>	
Chậm xoang Nhịp bộ nối Block xoang nhĩ Block A-V	Atropin 0,5-1,mg IV lập lại sau 15 phút nếu cần. Nếu Atropin không hiệu quả, Isoproterenol 20mcg IV, lập lại liều tùy theo đáp ứng lâm sàng, sau đó truyền tĩnh mạch 1-4mcg/p Máy tạo nhịp tạm thời hay vĩnh viễn
<b>B. NGOẠI TÂM THU (NTT)</b>	
<b>1. NTT trên thất (Nhĩ, bộ nối)</b>	Không triệu chứng không cần điều trị Ức chế beta (atenolol, metoprolol)/ức chế canxi nhóm nondihydropyridine (verapamil, diltiazem)
<b>2. NTT thất</b>	Khẩn cấp: Lidocain IV, Procainamide IV Lâu dài: IA, Mexiletine, Phenytoin, ức chế beta, Amiodarone
<b>C. LOẠN NHỊP NHANH &gt; 100L/P</b>	
<b>1. Nhanh xoang:</b>	Điều trị nguyên nhân (giảm thể tích tuần hoàn, sốt, đau đớn, suy tim, cường giáp, lo âu Đôi khi cần cho ức chế beta/ ức chế canxi nhóm nondihydropyridine
<b>2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất</b>	<b>Chuyển nhịp xoang:</b> Không rối loạn huyết động: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nghiệm pháp kích thích phế vị</li> <li>- Adenosin</li> <li>- Verapamil</li> <li>- Amiodarone</li> <li>- Propranolol</li> <li>- Quinidin</li> <li>- disopyramide</li> <li>- Sốc điện (nếu thuốc không hiệu quả hoặc chống chỉ định)</li> </ul> Có rối loạn huyết động: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nghiệm pháp kích thích phế vị</li> <li>- Sốc điện</li> </ul> <b>Dự phòng:</b> cơn xuất hiện thường xuyên cho Bn uống ức chế beta hoặc ức chế canxi hoặc flecainide hoặc amiodaron
<b>3. Rung nhĩ (RN)</b>	<b>Không chế tần số thất:</b>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- BN rung nhĩ mãn trong nhiều năm với nhĩ trái khổng lồ và hoặc hẹp van 2 lá nặng thường tốt nhất chỉ cần không chế tần số thất và dự phòng huyết khối</li> <li>- Rung nhĩ xảy ra &lt;24 giờ có thể không cần sử dụng chống đông</li> <li>- Nguy cơ thuyên tắc mạch ở Bn rung nhĩ không có bệnh van 2 lá là: tiền căn thuyên tắc, tăng huyết áp, suy tim, nữ &gt;75 tuổi</li> <li>- Giữ INR khoảng 2-3 khi sử dụng kháng vitamin K</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Digitalis</li> <li>- Propranolol</li> <li>- Verapamil</li> <li>- Shock điện (nếu có rối loạn huyết động nên cho chống đông heparin trước sốc điện)</li> <li><b>Chuyển nhịp xoang:</b></li> <li>- IA</li> <li>- Amiodarone</li> <li>- Flecainide</li> <li>- Sốc điện (thuốc không hiệu quả hoặc chống chỉ định hoặc có rối loạn huyết động)</li> <li>* Chuẩn bị chống đông bằng kháng vitamin K 2-6 tuần trước khi chuyển nhịp và 1-12 tháng sau khi chuyển nhịp phụ thuộc vào nguy cơ thuyên tắc mạch)</li> </ul>
<p><b>4. Cường nhĩ</b></p>	<p>Như RN, chỉ dùng kháng đông trong trường hợp đặc biệt</p>
<p><b>5. Nhịp nhanh thất</b></p>	<p><b>Không rối loạn huyết động:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lidocain</li> <li>- Procainamide</li> <li>- Bretylium, Amiodarone</li> <li>- Tạo nhịp vượt tần số</li> </ul> <p><b>Có rối loạn huyết động:</b> Sốc điện phối hợp với:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lidocain</li> <li>- Procainamide</li> <li>- Bretylium, Amiodarone</li> </ul>
<p><b>6. Xoắn đỉnh (TDP):</b> nhanh thất đa dạng thường kèm với QT kéo dài (QTc&gt;450msec)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ngưng thuốc có khả năng gây TDP, Mg sulfat 1-2g tiêm TM trực tiếp (4-6g), rút ngắn QT = tăng tần số tim 90-120 /p với:</li> <li>+ Atropin IV</li> <li>+ Isoproterenol PIV</li> <li>+ Tạo nhịp tạm thời</li> <li>- Nếu QT kéo dài bẩm sinh: dùng ức chế <math>\beta</math></li> </ul>
<p><b>7. Ngừng tim</b></p> <p><b>7.1. Rung thất</b></p> <p><b>7.2. Vô tâm thu</b></p> <p><b>7.3. Phân ly điện cơ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sốc điện không đồng bộ ngay + Hồi sinh hô hấp tuần hoàn + điều chỉnh toan chuyển hóa (nếu có)</li> <li>- Hồi sinh hô hấp tuần hoàn + Adrenalin IV + điều chỉnh toan chuyển hóa (nếu có)</li> <li>- điều trị như vô tâm thu ngoại trừ tim và giải quyết cấp cứu các nguyên nhân như chèn ép tim, giảm thể tích tuần hoàn, tràn khí màng phổi, vỡ tim...</li> </ul>

**Lưu ý:**

- **Nhịp tim nhanh với QRS rộng** có thể là nhịp nhanh thất hoặc nhanh trên thất với dẫn truyền lạc hướng, block nhánh hoặc dẫn truyền qua đường phụ (HC WPW).

- **Những đặc điểm gợi ý nhịp nhanh thất là:** (1) phân ly nhĩ thất, (2)  $QRS > 0,14s$ , (3) trục điện tim chuyển trái, (4) không đáp ứng với xoa xoang cảnh, (5) hình dạng QRS tương tự hình dạng ngoại tâm thu thất trước đó.

- **Khi nhịp nhanh với QRS dẫn rộng không thể chẩn đoán xác định** nên điều trị hoặc adenosin hoặc điều trị như nhanh thất

## TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1/ Bài giảng bệnh học nội khoa - ĐHYD. TP. HCM 1992

2/ Braunwald, Heart disease, 18<sup>th</sup> Edition, 2007

3/ Harrison's Principles of Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005

## VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

BS Đoàn Thị Tuyết Ngân

### MỤC TIÊU:

1. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
2. Trình bày phương pháp điều trị nội khoa và các chỉ định ngoại khoa VNTMNT
3. Nêu các yếu tố tiên lượng
4. Trình bày phương cách điều trị dự phòng VNTMNT

### NỘI DUNG

#### 1. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng là bệnh thường gặp do sự lan tràn của vi khuẩn gây bệnh từ những ổ nhiễm trùng khu trú ở nội tâm mạc và nội mạc động mạch. Thường xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim có sẵn (Valve tim hậu thấp hoặc tim bẩm sinh), chênh lệch áp suất xuyên valve lớn.

- Tiên lượng thường nặng và tỉ lệ tử vong cao.

- Phân loại:

+ VNTMNT trên van tự nhiên

+ VNTMNT ở người nghiện ma túy qua đường tĩnh mạch tùy thuộc tim nào bị tổn thương: tổn thương valve 3 lá thường gặp dễ gây thuyên tắc phổi → nhồi máu phổi. Dự hậu tốt vì điều trị KS thường khỏi

+ VNTMNT trên van nhân tạo:

\*  $\leq 2$  tháng sau thay valve thường do nhiễm trùng van nhân tạo lúc mổ hoặc biến chứng hậu phẫu. Vi khuẩn thường là coagulase negative staphylococcus, S. aureus, gram- negative bacilli, diptheroids và nấm

\* Từ 2-12 tháng cũng là nhiễm trùng bệnh viện nhưng khởi phát chậm

\*  $> 12$  tháng thường giống như nhiễm trùng cộng đồng trên van tự nhiên.

+ VNTMNT trên một số đối tượng đặc biệt: VNTMNT sau mổ tim hở, VNTMNT ở bệnh nhân sản phụ khoa, VNTMNT mắc phải trong bệnh viện, VNTMNT ở người chạy thận nhân tạo định kỳ

- Vi khuẩn:

+ Streptococcus viridans, staphylococci, HACEK (Hemophyllus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella): nguồn gốc hầu họng, da hô hấp trên.

+ Streptococcus bovis; đường tiêu hóa hay kết hợp với polyp hoặc u đại tràng

+ Enterococci từ đường niệu dục.

+ S. aureus → Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cấp.

+ Vi trùng khác: Pneumococcus, Streptococcus group A, and gonococcus

+ Hiếm: cầu khuẩn ruột, trực khuẩn gram âm.

+ Nấm mốc Rickettsia

- Đường vào: Từ ổ tổn thương, vi trùng gây nhiễm trùng huyết, du khuẩn huyết

+ Hàm răng: răng lợi, Amygdales.

+ Da

+ Niệu dục

+ Tiêu hoá

+ Thủ thuật

+ Thuốc: đường tĩnh mạch → viêm tắc tại chỗ, nhiễm trùng huyết, du khuẩn huyết → khu trú tại valve tim

- Bệnh tim có sẵn.

- Yếu tố liên quan tới mức đề kháng và miễn dịch

## 2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

**2.1. VNTMNT bán cấp:** sang thương VNTMNT bán cấp hầu như luôn luôn xuất hiện trên vùng nội mạc đã bị tổn thương. Nội mạc tổn thương do 3 cơ chế:

- Dòng máu tốc độ cao đập vào nội mạc
- Dòng máu từ buồng áp lực cao vào buồng áp lực thấp
- Dòng máu tốc độ cao đi qua một lỗ hẹp

Khi có du khuẩn huyết, vi trùng bám vào chỗ nội mạc bị tổn thương và sinh sản phát triển tạo nên sùi của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (gồm tiểu cầu, fibrin và vi trùng)

**2.2. VNTMNT cấp:** vi trùng có thể bám vào nội mạc lành mạnh và gây nhiễm trùng trực tiếp trên nội tâm mạc lành mạnh (50% trường hợp không có bệnh tim nền tảng).

## 3. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

### 3.1. Lâm sàng

Phân loại cấp và bán cấp trước đây dựa vào mô tả bệnh và thời gian từ lúc phát bệnh đến tử vong, hiện nay dựa vào đặc điểm và tiến triển của bệnh từ lúc khởi phát đến khi chẩn đoán.

Bán cấp (Osler)	Cấp
- Xảy ra ở bệnh tim có sẵn - Vi khuẩn ít độc lực	- Xảy ra ở bệnh tim bình thường (50%) - Vi khuẩn độc lực cao Staphylococcus aureus thường gặp

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng từ từ</li> <li>+ Sốt nhẹ <math>\leq 39,4^{\circ}\text{C}</math></li> <li>+ Tổn thương cấu trúc van tim chậm</li> <li>+ Hiếm khi gây nhiễm trùng ở những nơi xa.</li> <li>+ Bệnh tiến triển dần dần trừ khi có thuyên tắc lớn hoặc vỡ túi phình diễn biến: vài tuần <math>\rightarrow</math> vài tháng tử vong nếu không điều trị</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh cảnh cấp tính và nặng</li> <li>+ Sốt cao (<math>39,4-40^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>+ Phá huỷ nhanh cấu trúc của tim</li> <li>+ Nhiễm trùng theo đường máu ở các nơi khác ngoài tim.</li> <li>- không điều trị sẽ dẫn đến tử vong trong vài tuần</li> </ul>
--	--

Đặc điểm	Tần suất%	Đặc điểm	Tần suất%
Lâm sàng		Biểu hiện thần kinh	20-40
Sốt	80-90	Biểu hiện ngoại vi (nốt osler, XH dưới móng, Janeway, Roth's pot	2-15
Ớn lạnh, đổ mồ hôi	40-75	Chấm xuất huyết	10-40
Chán ăn, sụt cân, khó chịu	25-50	Cận lâm sàng	
Đau cơ, khớp	15-30	Thiếu máu	70-90
Đau lưng	7-15	Bạch cầu tăng	20-30
Tiếng thổi ở tim	80-85	Tiểu máu vi thể	30-50
Tiếng thổi hở van tim mới hoặc thay đổi	10-40	Tốc độ máu lắng tăng	>90
Thuyên tắc động mạch	20-50	Nhân tố thấp	50
Lách to	15-50	Phức hệ MD lưu hành	65-100
Ngón tay dùi trống	10-20	Bổ thể huyết thanh giảm	5-40

Đặc điểm lâm sàng của VNTMNT không đặc hiệu. Tuy nhiên những triệu chứng này trên một BN sốt với bệnh van tim hoặc sử dụng thuốc ma tuý qua đường tiêm gợi ý chẩn đoán VNTMNT, hoặc khi tình trạng nhiễm trùng huyết với vi sinh vật thường gây VNTMNT, hoặc thuyên tắc động mạch không giải thích được và hở van tiến triển.

Ở BN lớn tuổi, suy nhược hoặc suy tim, suy thận nặng có thể sốt nhẹ hoặc không sốt.

### 3.2. Cận lâm sàng

**3.2.1. Cấy máu, kháng sinh đồ:** cấy máu (+) trong VNTMNT khoảng 85- 95%

\* **VNTMNT Bán cấp:** 3 mẫu máu trong vòng 24 giờ, Nếu cấy máu vẫn âm tính sau 48-72 giờ nên cấy thêm 2- 3 mẫu nữa. Nếu bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó, cấy máu nên thực hiện 24 - 48 giờ sau ngưng KS để lâu một tuần lễ (4 - 6 tuần đối với trường hợp vi khuẩn khó mọc, nhiều loại môi trường). Không nên cho kháng sinh theo kinh nghiệm nếu tình trạng huyết động BN ổn định.

\* **VNTMNT Cấp:** 3 mẫu cấy, 3 vị trí khác nhau, cách nhau 15-30 phút trước khi bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm.

### 3.2.2 ECHO tim:

- Siêu âm tim đóng góp nhiều thông tin cho việc chẩn đoán VNTMNT: sùi, áp xe vòng van.

- Khi phát hiện nốt sùi → nguy cơ thuyên tắc cao, suy tim, phá huỷ valve.

- ECHO bình thường không loại trừ VNTMNT.

- Cần chẩn đoán phân biệt: Thoái hoá nhầy, đứt dây chằng, u nhầy nhĩ, thrombus

**Chú Ý:** Sùi có thể tồn tại không đổi 3 năm sau điều trị khỏi lâm sàng.

#### **4. CHẨN ĐOÁN: Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh VNTMNT của Đại Học DUKE**

##### **Tiêu chuẩn chính:**

**1/ Cây máu dương tính:** phân lập được vi khuẩn điển hình từ 2 mẫu máu riêng biệt (Streptococci viridans, Streptococcus bovis, S. aureus, enterococcus, nhóm HACEK) mà không thấy ổ nhiễm trùng tiên phát) hoặc phân lập được vi trùng phù hợp với VNTMNT ở (1) ít nhất hai mẫu máu cách nhau >12 giờ hoặc (2) cả 3 hay trên 3 mẫu với mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ

##### **2/ Bằng chứng tổn thương nội tâm mạc:**

ECHO tìm điển hình

(i) Mảnh sùi di động (khối u di động trong tim, trên van hoặc cấu trúc nâng đỡ, hoặc trên đường đi của dòng máu phụt ngược hoặc trên vật liệu ghép), hoặc

(ii) Abscess hoặc

(iii) Sút một phần mới xuất hiện của van nhân tạo, hoặc

(iv) Hở van mới xuất hiện

##### **Tiêu chuẩn phụ:**

1/ Có tổn thương dễ gây VNTMNT hoặc người nghiện ma túy

2/ Sốt >38°C

3/ Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch, nhồi máu phổi do sùi, phình mạch, xuất huyết nội sọ, xuất huyết niêm mạc mắt, tổn thương Janeway

4/ Hiện tượng miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, chấm Roth, yếu tố thấp

5/ Cây máu dương tính nhưng không đạt tiêu chuẩn chính

6/ Siêu âm phù hợp với VNTMNT nhưng không đạt tiêu chuẩn chính

##### **Chẩn đoán xác định: Khi có**

**2 tiêu chuẩn chính hoặc**

**một tiêu chuẩn chính kèm 3 tiêu chuẩn phụ hoặc**

**5 tiêu chuẩn phụ.**

##### **Có thể VNTMNT:**

Không đủ tiêu chuẩn xác định, nhưng cũng không thuộc vào nhóm loại trừ

##### **Chẩn đoán loại trừ:**

Có chẩn đoán chắc chắn khác hoặc triệu chứng biến mất hẳn sau khi dùng kháng sinh 4 ngày hoặc không có chứng cứ bệnh học của VNTMNT khi mổ hoặc phẫu nghiệm tử thi với chỉ ≤ 4 ngày trị liệu bằng kháng sinh

#### **5. ĐIỀU TRỊ:**

##### **5.1. Điều trị nội khoa**

5.1.1. Thời điểm bắt đầu kháng sinh trị liệu: tùy thuộc vào diễn tiến bệnh, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân

5.1.2. Nguyên tắc chung của kháng sinh trị liệu:

- Dùng kháng sinh diệt khuẩn, liều cao

- Đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp

- Kéo dài để diệt toàn bộ vi trùng (4 - 6 tuần) dựa vào kháng sinh đồ
- Phối hợp kháng sinh: tăng hiệu lực và tránh chọn lọc các dòng VK

kháng thuốc

### 5.1.3. Kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm

Dựa vào sự hiện diện hay không của van tim nhân tạo và diễn tiến bệnh

#### a. Bệnh nhân không có van tim nhân tạo và VNTMNT bán cấp:

Thường do Streptococcus viridans, streptococcus bovis, Enterococcus trong đó Enterococcus là vi khuẩn kháng thuốc nhất: Ampicillin (hoặc Amoxicillin) 200mg/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch hoặc penicillin G 400.000 đơn vị/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch phối hợp với gentamycin 1mg/kg mỗi 8 giờ, nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì thế bằng vancomycin 30mg/kg/ngày chia 3 lần truyền tĩnh mạch chậm

#### b. Bệnh nhân không có van tim nhân tạo và VNTMNT cấp:

Cần cho KS trước khi có kết quả cấy máu thường do staphylococcus. Oxacilline 150-200mg/kg/ngày chia 6 lần tiêm TM phối hợp Gentamycine 1mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ. Nếu BN bị VNTMNT mắc phải trong bệnh viện hoặc nếu có dị ứng với penicillin thay oxacillin bằng vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2- 3 lần truyền tĩnh mạch chậm

#### c. VNTMNT trên bệnh nhân mang van nhân tạo:

- Trong vòng 12 tháng sau phẫu thuật thay van: thường do staphylococcus (epidermidis; aureus), Bacilli gram âm, Diptheroids hoặc vi nấm

- Sau 12 tháng kể từ lúc thay van: thường do vi khuẩn staphylococcus (epidermidis; aureus), hoặc nhóm HACEK kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm gồm vancomycin (30mg/kg/ngày chia 2-3 lần) phối hợp với một aminoglycoside và cả một cephalosporin thế hệ 3 để chống các trực khuẩn gram âm.

### 5.1.4. Kháng sinh điều trị theo vi khuẩn gây bệnh

#### Phác đồ 1. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do streptococcus nhạy penicillin

**G**

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
<b>A</b>	Penicillin G	12-18 triệu đơn vị (200.000- 300.000 đơn vị/kg)/ngày chích TM chia mỗi 4 giờ	4
<b>B</b>	Penicillin G + Gentamycin	liều như trên 1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	4 2
<b>C</b>	Penicillin G + Gentamycin	liều như trên liều như trên	2 2
<b>D</b>	Ceftriaxone	2g/ngày TM hoặc TB 1 lần duy nhất trong ngày	4
<b>E</b>	Vancomycin	15mg/kg TM mỗi 12 giờ	4

#### Phác đồ 2. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do streptococcus có NDƯCTT >0,1mcg/ml và <0,5mcg/ml

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Penicillin G	12-18 triệu đơn vị (200.000- 300.000 đơn vị/kg)/ngày chích TM chia mỗi 4 giờ	4
+ Gentamycin	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	2



**Phác đồ 3. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Enterococcus**

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
<b>A</b>	Penicillin G	18-30 triệu đơn vị (400.000 đơn vị/kg)/ngày chích TM chia mỗi 4 giờ	4-6
	+ Gentamycin	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	4-6
<b>B</b>	Ampicilline	12g (150-200mg/kg)/ngày, TM chia mỗi 4 giờ	4-6
	+ Gentamycin	liều như trên	4-6
<b>C</b>	Vancomycin	15mg/kg TM mỗi 12 giờ	4-6
	+ Gentamycin	liều như trên	4-6

**Phác đồ 4. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus (van tự nhiên)**

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
<b>A</b>	Oxacillin	12g (150-200mg/kg)/ngày, TM chia mỗi 4 giờ	6
	+ Gentamycin	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	3-5 ngày
<b>B</b>	Cefazolin	2g TM mỗi 8 giờ	6
	+ Gentamycin	liều như trên	3-5 ngày
<b>C</b>	Vancomycin	15mg/kg TM mỗi 12 giờ	6

**Phác đồ 5. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus nhạy Oxacillin (van nhân tạo)**

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Oxacillin	12g (150-200mg/kg)/ngày, TM chia mỗi 4 giờ	6
+	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	2
Gentamycin	300mg uống mỗi 8 giờ	6
+ Rifampicin		

**Phác đồ 6. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus kháng Oxacillin (van nhân tạo)**

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Vancomycin	15mg/kg TM mỗi 12 giờ	6
+	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	2
Gentamycin	300mg uống mỗi 8 giờ	6
+ Rifampicin		

\* Cho Rifampicin khi đã dùng đủ liều vancomycin và gentamycin  
 \* Nếu chủng Staphylococcus kháng tất cả aminoglycoside có thể thay thế aminoglycoside bằng một Fluoroquinolone

**Phác đồ 7. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do vi khuẩn nhóm HACEK**

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
<b>A</b>	Ceftriaxone	2g/ngày TM hoặc TB 1 lần duy nhất trong	4

		ngày	
<b>B</b>	Ampicilline +	12g (150-200mg/kg)/ngày, TM chia mỗi 4 giờ	4 4
	Gentamycin	1mg/kg mỗi 8 giờ TM hoặc TB	

**\* Các vi sinh vật hiếm gặp:**

- Trực khuẩn gram âm họ Enterobacteriaceae: phối hợp 1 cephalosporin thế hệ 3 hoặc imipenem với 1 aminoglycoside, thời gian 4-6 tuần
- Pseudomonas aeruginosa: phối hợp ceftazidime hoặc imipenem với 1 aminoglycoside, thời gian 6 tuần, thường phải phối hợp phẫu thuật tim vì vi khuẩn này đáp ứng kém với kháng sinh và gây phá hủy van nhiều
- Vi nấm: phẫu thuật tim cắt bỏ sùi và thay van kết hợp với amphotericin B truyền TM (khởi đầu 0,5mg/kg/ngày tăng dần đến 1mg/kg/ngày) thời gian 6-8 tuần

**\* Cây máu âm tính:**

- Bệnh có diễn tiến bán cấp: ampicillin liều cao + gentamycin
  - Bệnh có diễn tiến cấp hoặc van nhân tạo phối hợp thêm vancomycin
- Nếu BN hết sau 1 tuần thì dùng tiếp kháng sinh đủ 4 tuần. nếu đáp ứng kém với kháng sinh phải xét chỉ định phẫu thuật.

**5.1.5. Theo dõi kháng sinh trị liệu**

- Điều trị KS thích hợp thường cải thiện lâm sàng 3 - 10 ngày biểu hiện bằng BN cảm thấy khoẻ hơn và sốt giảm, nên cấy máu hàng ngày đến khi tiệt trùng.

- Nếu bệnh nhân vẫn còn sốt dù đang dùng kháng sinh cũng phải cấy máu lại.

- Sốt kéo dài hay tái phát dù dùng đúng phác đồ kháng sinh theo vi khuẩn gây bệnh có thể do:

- + Thất bại của kháng sinh trị liệu
- + Biến chứng áp xe
- + Thuyên tắc mạch, viêm tắc tĩnh mạch
- + BN miễn cảm thuốc.
- + Bệnh phối hợp

- Chỉ đổi thuốc khi có bằng chứng rõ ràng vi trùng kháng thuốc hoặc bệnh nhân miễn cảm với thuốc.

- Cần theo dõi thường xuyên chức năng thận ở BN dùng aminoglycoside kéo dài, nhất là nếu có phối hợp vancomycin

- Siêu âm tim là thành phần không thể thiếu được trong các phương tiện theo dõi điều trị VNTMNT

**5.2. Chỉ định ngoại khoa:**

**5.2.1. Các chỉ định tuyệt đối:**

- Suy tim vừa đến nặng do rối loạn hoạt động của van tim (hở van cấp do thủng hay rách van, tắc van 2 lá bởi sùi lớn)

- Van tim nhân tạo không ổn định
- Nhiễm trùng không kiểm soát bằng kháng sinh
- VNTMNT trên van nhân tạo tái phát sau khi đã dùng kháng sinh trị liệu tối

ƯU

**5.2.2. Các chỉ định tương đối**

- Nhiễm trùng xâm lấn quanh van

- VNTMNT tái phát sau khi đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu (trên van tự nhiên)
- VNTMNT cấy máu (-) và có sốt kéo dài
- Sùi lớn >10mm

### 5.2.3. Thời điểm phẫu thuật

Lý tưởng dùng KS 10 ngày trước khi phẫu thuật, mặc dù vậy ngoại khoa cũng không được chậm trễ ở bệnh nhân có tình trạng nặng (nên cho kháng sinh có tác dụng tối ưu 24- 72 giờ trước phẫu thuật).

### 5.3. Chống đông:

- Nếu Bn đang có van tim nhân tạo cơ học dùng kháng vitamin K giữ INR ở 2,5- 3,5
- Nếu Bn có van nhân tạo sinh học hoặc không có van tim nhân tạo thì không nên cho chống đông trừ khi có chỉ định rõ ràng.
- Bn bị lấp mạch não do sùi hay xuất huyết não phải ngưng điều trị chống đông
- Ở Bn đang dùng chống đông không được dùng kháng sinh tiêm bắp mà phải dùng đường tĩnh mạch

### 6. TIỀN LƯỢNG:

- Khả năng điều trị khỏi VNTMNT do Streptococci lên tới 90%
- Tử vong do S. aureus trên BN không nhiễm ma túy ít nhất là 40%. Tử vong thường do suy tim hay nhiễm trùng nặng
- VNTMNT ở BN mang van nhân tạo có khởi đầu sớm (< 60 ngày sau ghép van) có tiên lượng xấu hơn BN có VNTMNT khởi đầu trễ. Tử vong từ 30- 80% so với 20- 40%
- Sự hiện diện của mảnh sùi lớn làm tiên lượng xấu đi
- Các yếu tố tiên lượng xấu là:
  - + Tác nhân gây bệnh không phải Streptococci
  - + Xuất hiện suy tim
  - + Tổn thương van ĐMC
  - + Nhiễm trùng van nhân tạo
  - + Tuổi già
  - + Có abscess cơ tim hay abscess vòng van

### 7. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG: Cần điều trị dự phòng ở bệnh nhân có nguy cơ VNTMNT

Nguy cơ cao:	Nguy cơ trung bình
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Van nhân tạo</li> <li>- Tim bẩm sinh có tím</li> <li>- Tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng</li> <li>- Đã được phẫu thuật tạo shunt giữa mạch hệ thống và mạch phổi</li> <li>- Còn ống động mạch</li> <li>- Hẹp eo ĐMC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Van tim mắc phải: (ví dụ như hậu thấp)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sa van 2 lá có hở van hoặc van bị dày</li> </ul> </li> <li>- Hẹp van ĐMC và van 2 mảnh</li> <li>- Tim bẩm sinh không tím</li> <li>- Bệnh cơ tim phì đại</li> </ul>

Các loại hình thái can thiệp cần dự phòng VNTMNT ở một bệnh nhân nguy cơ

- Răng miệng (mọi can thiệp)
- Phẫu thuật tai- mũi - họng; cắt amidan, VA, phẫu thuật có dụng cụ chạm màng nhày đường hô hấp, soi phế quản với ống soi cứng

- Tiêu hoá: Chích xơ dẫn tĩnh mạch thực quản, nong hẹp thực quản, chụp đường mật cản quang ngược dòng qua nội soi khi có tắc mật, phẫu thuật đường mật, phẫu thuật có đụng chạm màng nhày ruột.
- Niệu dục: phẫu thuật tuyến tiền liệt, soi bàng quang, nong niệu đạo

**DỰ PHÒNG VNTMNT (The Washington manual of Medical Therapeutics 1998)**

<b>Đơn thuốc cho các thủ thuật răng miệng, hô hấp và thực quản</b>	
<b>Tình huống</b>	<b>Thuốc và liều lượng</b>
<b>Phác đồ chung</b>	Amoxicillin 2g (50mg/kg) uống 1giờ trước thủ thuật
<b>BN không thể uống</b>	Ampicillin 2g (50mg/kg) TB hoặc TM trong vòng 30ph trước thủ thuật
<b>Dị ứng Penicillin</b>	Clindamycin 600mg (20mg/kg) uống 1giờ trước thủ thuật, hoặc Cephalexin/ cefadroxil*, 2g (50mg/kg) uống 1giờ trước thủ thuật, hoặc Clarithromycin hoặc Azithromycin, 500mg (15mg/kg) uống 1giờ trước thủ thuật
<b>Dị ứng penicillin và không thể uống</b>	Clindamycin 600mg (20mg/kg) TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật hoặc Cefazolin*, 1g (25mg/kg) TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật

\* Cephalosporins không nên dùng ở BN sốc phản vệ hoặc phản ứng nổi mề đay với Penicillin

<b>Đơn thuốc cho các thủ thuật tiêu hóa, niệu dục</b>	
<b>Tình huống</b>	<b>Thuốc và liều lượng</b>
<b>Bệnh nhân nguy cơ cao (tối đa 6 giờ)</b>	Ampicillin, 2g TB hoặc TM + gentamycin 1,5mg/kg (tối đa 120mg) trong vòng 30 phút trước khi thủ thuật; 6 giờ sau: Ampicillin 1g TB/TM hoặc Amoxicillin 1g uống
<b>BN nguy cơ cao, dị ứng Penicillin</b>	Vancomycin, 1g TM+ gentamycin 1,5 mg ( tối đa 120mg) kết thúc trong vòng 30 phút trước thủ thuật
<b>BN nguy cơ thấp</b>	Amoxicillin 2g uống 1giờ trước thủ thuật hoặc Ampicillin TB hoặc TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật
<b>BN nguy cơ thấp, dị ứng Penicillin</b>	Vancomycin 1g TM kết thúc trong vòng 30 phút trước thủ thuật

**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh Học Tim Mạch, Tập 1, NXB Y học, 2002
2. Harrison's Principles of Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005.
3. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32<sup>nd</sup> Edition 2007

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

**Th.S Kha Hữu  
Nhân**

## MỤC TIÊU

1. Chẩn đoán được bệnh loét.
2. Hướng dẫn được cho bệnh nhân cách ăn uống
3. Ghi toa điều trị bệnh loét theo nguyên nhân.
4. Theo dõi bệnh nhân trong và sau điều trị.
5. Kể được chỉ định ngoại khoa

## NỘI DUNG BÀI GIẢNG

### 1. Chẩn đoán

#### 1.1. Những điểm cần lưu ý về chẩn đoán

- Tiền sử đau thượng vị không đặc hiệu hiện diện ở 80-90% bệnh nhân với mối quan hệ đối với ăn uống có thể thay đổi.

- Những triệu chứng của loét thường có tính chu kỳ.

- 10-20% bệnh nhân xuất hiện biến chứng của loét mà không hề có triệu chứng báo trước.

- 30-50% bệnh nhân bị loét do NSAID không có triệu chứng.

- Nội soi tiêu hoá trên và sinh thiết hang vị tìm *H. pylori* là phương thức chẩn đoán được chọn lựa cho hầu hết các bệnh nhân.

- Sinh thiết ổ loét dạ dày khi cần thiết để loại trừ bệnh lý ác tính.

#### 1.2. Chẩn đoán xác định ổ loét.

Lâm sàng chỉ mang tính chất gợi ý, chủ yếu dựa vào cận lâm sàng đặc biệt là nội soi

#### 1.3. Chẩn đoán nguyên nhân gây loét.

1.3.1. Làm các xét nghiệm tìm sự hiện diện của *h.pylori*.

1.3.1.1. Các xét nghiệm xâm lấn

+ XN CIO-test. Độ nhạy 80-95%, độ chuyên biệt 95-100%. XN đơn giản, âm tính giả nếu có dùng PPIs, kháng sinh hoặc các hợp chất có bismuth trước đó.

+ XN mô bệnh học. Độ nhạy 80-90%, độ chuyên biệt >95%. Đòi hỏi phải nhuộm và làm giải phẫu bệnh.

+ Nuôi cấy và phân lập vi trùng. Độ nhạy 80-90%, độ chuyên biệt >95%. Mất nhiều thời gian, mắc tiền và tùy thuộc nhiều vào kinh nghiệm. Cho phép xác định độ nhạy của kháng sinh.

1.3.1.2. Xét nghiệm không xâm lấn

+ Chẩn đoán huyết thanh học. Độ nhạy >80%, độ chuyên biệt >90%. Tiện lợi, không đắt, nhưng không có ích trong theo dõi bệnh nhân.

+ Thử nghiệm chẩn đoán urê trong hơi thở. Độ nhạy >90%, độ chuyên biệt >90%. Nhanh, đơn giản, giúp theo dõi bệnh nhân, âm tính giả nếu có điều trị trước đó; bệnh nhân phải tiếp xúc với chất phóng xạ <sup>14</sup>C liều thấp.

+ Tìm kháng nguyên trong phân. Độ nhạy >90%, độ chuyên biệt >90%.

Tiện lợi, không đắt.

1.3.2. Chẩn đoán loét do dùng thuốc.

1.3.3. Chẩn đoán loét do nguyên nhân khác.

#### 1.4. Chẩn đoán phân biệt

Loét dạ dày tá tràng cần được chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân khác gây đau thượng vị hoặc gây rối loạn tiêu hoá:

-Có hơn 50% bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá mà không có được sự giải thích rõ ràng cơ bản về những triệu chứng của họ và được xếp loại như là những rối loạn tiêu hoá thuộc về chức năng.

-Trào ngược dạ dày thực quản không điển hình có thể được biểu hiện bởi triệu chứng đau thượng vị.

-Bệnh ống mật có đặc điểm là đau từng đợt ngắt quãng riêng biệt không nên nhầm lẫn với những nguyên nhân khác của rối loạn tiêu hoá.

-Đau thượng vị dữ dội là không điển hình cho loét dạ dày tá tràng trừ khi có thủng hoặc thủng bị.

-Những nguyên nhân khác cần chẩn đoán phân biệt bao gồm viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp hoặc sỏi túi mật, rách thực quản, xoắn dạ dày và vỡ phình động mạch chủ.

#### 2. Điều trị

##### 2.1. Thuốc

##### 2.1.1 Các tác nhân chế ngự acid:

##### 2.1.1.1 Nhóm antacid:

Có tác dụng trung hòa acid dạ dày trong lòng thực quản, dạ dày và tá tràng. Thuốc đã được sử dụng trong nhiều năm, hiệu quả thực tế cho thấy chúng có khả năng làm giảm triệu chứng và làm lành ổ loét.

a) Nhóm antacid hòa tan

Ví dụ:  $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{CaCO}_3$ .

Khi uống vào có tác dụng cắt cơn đau nhanh trong vòng 5-10phút. Nhưng hạn chế của thuốc là thời gian trung hòa acid ngắn khoảng 30-40 phút. Sử dụng thuốc lâu dài dễ gây trạng thái kiềm chuyển hóa và giữ nước do  $\text{NaCl}$ .  $\text{CO}_2$  làm chướng bụng và ợ hơi.

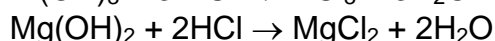
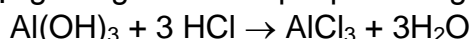


Ngoài tác dụng gây tăng tiết acid thứ phát, chướng bụng, ợ hơi, kèm máu còn gây các triệu chứng tăng calci máu.

Vì các lý do trên nhóm thuốc Antacid hòa tan không còn được dùng để điều trị loét DDTT.

b) Nhóm Antacid không hòa tan

Tác dụng trung hòa acid qua phản ứng hóa học sau:



Khi uống vào thuốc không hòa tan nên không hấp thu vào trong máu, chỉ tác dụng trên ống tiêu hóa. Chậm thải ra khỏi dạ dày nên kéo dài thời gian trung hòa acid dịch vị và cố định PH khoảng từ 2-3 giờ. Thuốc không gây hiện tượng tăng tiết acid thứ phát. Ít có tác dụng phụ.

Những antacid trong thành phần có Mg thường có hiệu lực hơn các loại antacid không có Mg, nhưng hay gây tiêu chảy do đặc tính chung của các hợp chất có Mg thường làm tăng nhu động ruột non, còn các hợp chất alumin lại có khuynh hướng gây táo bón do làm chậm nhu động ruột. Vì vậy người ta kết hợp hai loại này lại với nhau để đảm bảo cung cấp đủ khả năng chế ngự acid mà đảm bảo sự dung nạp của ruột được điều hòa (Không gây tiêu chảy hay táo bón). Ngoài ra để chống sinh bụng trong thành phần của thuốc còn có thêm Simethicone.

Các loại thuốc có đầy đủ các thành phần trên như : Mylantall, Geloxy,...(Maalox không có Simethicone. Phosphalugel không có Mg).

Thuốc được bào chế dưới ba dạng Gel, bột và viên. Trong đó loại gel ngoài tác dụng trung hoà còn gây dính lên niêm mạc dạ dày nên giúp tăng cường tính bảo vệ .

Mỗi lần uống từ 15-30ml . Uống 1-3 giờ sau 3 bữa ăn và lúc đi ngủ.

Thời gian điều trị tối thiểu 6 tuần . Có thể 8-10 tuần.

Ngoài ra cần lưu ý các loại thuốc này đều làm giảm sinh khả dụng của một số thuốc như Digoxin, Cimetidin và Ranitidin. Riêng đối với sắt và Tetracyclin các thuốc kháng toan có thể gắn thành một hợp chất không thể hấp thu được.

### 2.1.1.2 Nhóm kháng H<sub>2</sub>.

#### a) Cimetidine:

+ Chống chỉ định:

Suy thận, suy gan, cho con bú.

+ Liều lượng:

600-1200mg/24 giờ. Ngày 1/2 liều. Đêm 1/2 liều.

Suy gan, thận giảm 1/2 liều.

#### b) Ranitidine : (AZANTAC)

Tìm ra năm 1982 thế hệ thứ hai sau Cimetidine mạnh hơn 5-20 lần. Viên 150mg, 300mg. Liều 300mg/ngày, chia hai lần hoặc một lần vào buổi tối.

c) Famotidine : Tìm ra năm 1987. Thuộc thế hệ thứ 3. Mạnh hơn cimetidine 20 lần.

BD: Pepdin, Pepcid. Viên 20mg, 40mg. Liều 40mg/ngày.

d) Nizatidine : Tìm ra 1988. Thế hệ thứ tư. Liều 300mg/ngày.

e) Roxatidine: Tìm ra 1990. Thế hệ thứ năm .

Các kháng H<sub>2</sub> sau cimetidine tác dụng phụ nói chung ít hơn. Vú to, lú lẫn, liệt dương ít hơn. Ít tác dụng trên men gan. Có thể gây viêm gan. Đặc biệt Ranitidine.

Thời gian sử dụng thuốc từ 6-8 tuần.

### 2.1.1.3 Thuốc ức chế bơm Proton (1986).

Ức chế có hiệu lực bơm proton trong tế bào thành. Hiện nay đã có Omeprazol (BD Losec viên 20mg) Esomeprazole (Nexium viên 20mg, viên 40mg), Lansoprazol (BD Lanzor, prevacid viên 30mg), Pantoprazol (BD Pantoloc viên 40mg), và Rabenprazol.

Chỉ cần liều nhỏ 30mg Omeprazol/ngày trong 1 ngày khả năng giảm HCl đạt 30%, và sau 5-10 ngày giảm 50-60% acid trong dạ dày. Khả năng ức chế cũng tăng theo liều lượng Omeprazol. Sau một tuần ngưng thuốc sự tiết acid phục hồi hoàn toàn. Chỉ cần liều duy nhất hoặc chia hai lần là có thể ức chế tiết acid 24 giờ. Liều lượng thông thường là 1-2 viên/ngày. Thuốc có khả năng đưa acid dạ dày về pH = 7. Tác dụng phụ rất ít như buồn nôn, nhức đầu, ỉa chảy, đầy bụng, táo bón ( Thường rất hiếm, dưới 1% đối với Omeprazol, nhẹ và chỉ thoáng qua) . Ngoài ra môi trường thiếu toan mạnh ( Có khi vô toan) sẽ làm phát triển và tăng sinh vi khuẩn ở dịch vị, tăng nguy cơ ung thư (Nitrate → Nitrit → Nitrosoamine) và làm tăng sinh tế bào tiết gastrin (feedback). Tuy nhiên trên thực tế bệnh nhân chỉ sử dụng PPI từ 2-6 tuần, vì vậy tác dụng phụ này gần như không thấy.

### 2.1.1.4 Các thuốc kháng acid khác.

- Là các thuốc ức chế cạnh tranh với receptor acetylcholine trên tế bào thành, làm giảm tiết acid, giảm co thắt, giảm đau.



Ví dụ : +Atropine, Spasmaverine, Buscopan.  
+Banthine hoặc Probanthine:  
+Thuốc ức chế Gastrine: Proglumid 200-400mg X 3/ngày

## **2.1.2. Các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày**

### **2.1.2.1 Sucralfate**

BD: Aluminium saccharose sulcralfate;Ulcar

LL: 1g X 4lần/ngày Hoặc 2g X 2lần/ngày

Tdphụ : Có thể gây táo bón và khô miệng. Rất hiếm và tự hết.

Không có tác dụng phụ nguy hiểm.

### **2.1.2.2 Prostaglandine**

-BD:E1:Missoprostol (cytotec) viên 200µg 1viên X 4 lần/ngày.

E2: Gadrin(enprostil) viên 35µg .

-Tác dụng phụ :Tiêu chảy do kích thích trên cơ trơn ruột và sự tiết ở ruột.

Tác dụng trên cơ trơn tử cung có thể dẫn tới hư thai vì vậy không dùng thuốc cho phụ nữ mang thai, hoặc mong muốn có thai.

### **2.1.2.3 Bismuth**

Có Colloidal Bismuth Subcitrate và Bismuth Subsalicylate

BD Trymo.

LL Viên 120mg 4viên /ngày

## **2.1.3 Thuốc diệt *H. pylori***

Vì khả năng diệt HP của các kháng sinh chịu ảnh hưởng của pH dịch vị, các nghiên cứu cho thấy khi PH dịch vị lên cao thì nồng độ ức chế tối thiểu của kháng sinh giảm rõ rệt. Điều này nói lên vai trò của các chất kháng tiết toan khi phối hợp với kháng sinh để diệt HP. Do PPI có hiệu quả mạnh và lâu dài trong kháng tiết vì vậy thuốc thường được chọn lựa để phối hợp cùng kháng sinh trong các phác đồ diệt HP. Mặt khác H.P là loại vi trùng rất khó tiêu diệt, các kháng sinh dùng đơn độc khả năng diệt HP rất thấp, Tetracyclin 0%, Amoxillin 22%, cao nhất là Clarithromycin cũng chỉ khoảng 50%. Nên để diệt HP không được dùng thuốc đơn độc mà phải phối hợp nhiều loại thuốc.

Các kháng sinh ít bị phá hủy ở niêm mạc dạ dày và thường được sử dụng để diệt HP là: Amoxicilline, Tetracycline, Clarithromycine...

Đối với nhóm imidazol thường dùng nhất là Metronidazol và Tinidazol. Một vấn đề lớn hiện nay là các chủng HP kháng Metronidazol xuất hiện với một tần xuất khá cao ở nhiều nước trên thế giới, nhất là ở Đông Nam Á. Ở nước ta tình hình kháng thuốc chưa được làm rõ.

## **2.2. PHƯƠNG HƯỚNG ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG**

### **2.2.1. *H. Pylori* (-) và không có dùng NSAIDs trước**

#### **2.2.1.1. Chọn lựa thuốc**

Nên dùng thuốc ức chế tiết toan +++

. Thuốc ức chế bơm proton +++

. Thuốc ức chế H<sub>2</sub> ++

Có thể dùng . Antacid liều cao

. Sucralfate

. Bismuth.

### 2.2.1.2. Thuốc sử dụng trong điều trị bệnh loét (theo Harrison's 16<sup>th</sup>)

Loại thuốc theo cơ chế tác dụng	Ví dụ	Liều
-Các thuốc chế ngự acid +Trung hòa acid	Mylanta, Maalox	100-140 meq/L. 1 và 3giờ sau ăn
+Kháng H <sub>2</sub>	Cimetidine Ranitidine Famotidine Nizatidine	400 mg 2 lần/ngày 300 mg lúc đi ngủ 40 mg lúc đi ngủ 300 mg lúc đi ngủ
+Các thuốc ức chế bơm Proton	Omeprazole Lansoprazole Rabeprazole Pantoprazole Esomeprazole	20 mg/ngày 30mg/ngày 20 mg/ngày 40 mg/ngày 20mg/ngày
-Các tác nhân bảo vệ niêm mạc +Sucralfate +Prostaglandin +Các hợp chất chứa Bismuth	Sucralfate Misoprostol Bismuthsubsalicylate (BSS)	1g 4lần/ngày 200g 4lần/ngày 2 viên 4lần/ngày

### 2.2.2. Điều trị loét ddtt do corticoid và kháng viêm Non-Steroid

Có thể dùng thuốc ức chế tiết acid, Omeprazol làm liền sẹo nhanh hơn Ranitidin và Cimetidin, nếu vẫn tiếp tục dùng kháng viêm không Steroid thì thời gian để liền sẹo kéo dài hơn, từ 8-12 tuần đối với nhóm kháng H<sub>2</sub>.

Cũng có thể dùng Sucralfate. Không có sự khác biệt giữa nhóm tiếp tục dùng KVKS và nhóm ngừng uống KVKS. Nếu thời gian điều trị khoảng 4 tuần, Omeprazol tỏ ra tốt hơn, nhưng nếu tiếp tục điều trị đến 8 tuần 2 loại thuốc này không có khác biệt đáng kể.

### Điều trị các tổn thương niêm mạc do NSAID (theo Harrison's 16<sup>th</sup>)

Tình trạng lâm sàng	Đề nghị điều trị
Loét hoạt động Không tiếp tục dùng NSAID Tiếp tục dùng NSAID	Kháng H <sub>2</sub> hoặc PPI PPI
Điều trị phòng ngừa	Misoprotol PPI Ức chế COX-2 chọn lọc
Nhiễm <i>H. plori</i>	Tiệt trừ nếu có ổ loét đang hoạt động hoặc có tiền sử loét

### 2.2.3. HP(+)

#### 2.2.3.1 Các phác đồ phối hợp hiện nay có thể tóm tắt như sau :

- (1) PPI(+++)/H2Ra(++) + Tetra(++)/Amox(++)/Clari(+++) + Tinidazole(++) (Metro-Timidazole).
- (2) CBS + Tetra/Amox/Clari + Metro/Timidazole.
- (3) CBS + Ome/H2Ra + Tetra/Amox/Clari + Metro/Timidazole.  
Chú thích (+++),(++) : Mức độ hiệu quả của thuốc.

#### 2.2.3.2 Các chế độ điều trị tệt trừ H. pylori được sự chấp thuận của FDA

Hội thực phẩm và dược phẩm Hoa Kỳ đã khuyến cáo các chế độ điều trị.

Tam trị liệu dựa trên PPI là lựa chọn số 1 ở Mỹ. Chế độ điều trị này bao gồm Amoxicillin và clarithromycin cùng với PPI (theo bảng).

FDA công nhận thời gian điều trị từ 10-14 ngày, ngoại trừ tam trị liệu dựa trên rabeprazole, chỉ cần 7 ngày.

Một chế độ tệt trừ khác là dùng 4 thuốc, bao gồm Pepto Bismol, metronidazole, tetracycline, và PPI; Thời gian điều trị là 14 ngày.

Tỉ lệ tệt trừ thành công là từ 85-90% cho tất cả chế độ điều trị.

Nếu dị ứng với Penicillin, thay thế amoxicillin bằng metronidazole hoặc sử dụng phác đồ 4 thuốc.

Sự lựa chọn chế độ điều trị tệt trừ đầu tiên nên chú ý đến việc tiếp xúc trước với các kháng sinh dùng trong chế độ tệt trừ. Nếu bệnh nhân đã dùng metronidazole, thì chế độ điều trị 4 thuốc không nên là lựa chọn đầu tiên, mà nên dùng phác đồ 3 thuốc dựa trên PPI. Nếu bệnh nhân đã điều trị trước với Clarithromycin, chế độ điều trị 4 thuốc nên là lựa chọn ban đầu.

Nếu bệnh nhân bị thất bại với một chế độ điều trị nào đó, nên dùng phác đồ khác.

#### Các chế độ điều trị cụ thể như sau:

<b>Chế độ điều trị 4 thuốc 14 ngày</b>	<b>Pepto Bismol 2 viên uống 4 lần/ngày</b> <b>Metronidazole 250mg uống 4 lần/ngày</b> <b>Tetracycline 500mg uống 4 lần/ngày</b> <b>H2RA 8 tuần hoặc PPI 4-6 tuần</b>
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2lần/ngày. 10-14ngày</b>	<b>Omeprazole 20mg uống 2 lần/ngày</b>

	Amoxicillin 1g uống 2 lần/ngày Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2 lần/ngày. 7 ngày</b>	Rabeprazole 20mg uống 2 lần/ngày Amoxicillin 1g uống 2 lần/ngày Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2 lần/ngày. 10 ngày</b>	Esomeprazole (Nexium) 40mg mỗi ngày Amoxicillin 1g uống 2 lần/ngày Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày

### 2.2.3.3 Một số chế độ điều trị diệt trừ *H. pylori* theo Harrison's 16<sup>th</sup>

Thuốc	Liều
Phác đồ 3 thuốc 1. Bismuth subsalicylate (+) Metronidazole (+) Tetracycline  2. Ranitidine bismuth citrate (+) Tetracycline (+) Clarithromycin hoặc metronidazole  3. Omeprazole (lansoprazole)(+) Clarithromycin (+) Metronidazole hoặc Amoxicillin	2 viên x 4 lần/ngày 250mg x 4 lần/ngày 500mg x 4 lần/ngày  400mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày  20mg x 2 lần/ngày (30mg x 2 lần/ngày) 250 hoặc 500mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày 1gr x 2 lần/ngày
Phác đồ 4 thuốc Omeprazole (lansoprazole) Bismuth subsalicylate Metronidazole Tetracycline	20mg (30mg) /ngày 2 viên x 4 lần/ngày 250mg x 4 lần/ngày 500mg x 4 lần/ngày

### 2.2.3.4. Một vài phác đồ diệt trừ *H. Pylori* khác đã được nghiên cứu

Chế độ điều trị	Số lần trong ngày	Thời gian dùng thuốc	Hiệu quả	Tác dụng phụ
Tripotassium dicitratobismuthate 120mg + tetracycline 500mg + Metronidazole 400mg	4	1 tuần	74%-80%	Nôn ói, tiêu chảy. Hiệu quả có thể bị ảnh hưởng bởi đề kháng metronidazole
Omeprazole 20mg + Amoxycillin 1g	2	1 tuần	90%	Nôn ói, tiêu chảy

+ Clarithromycin 500mg				
Omeprazole 20mg + Metronidazole 400mg + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	85%-90%	Nôn ói, tiêu chảy. Hiệu quả có thể bị ảnh hưởng bởi đề kháng metronidazole
Ranitidine bismuth citrate 400mg + Amoxicillin 1g + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	85%-90%	Nôn ói, tiêu chảy
Ranitidine bismuth citrate 400mg + Metronidazole 400mg + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	90%	Nôn ói, tiêu chảy

\*\*Dùng thuốc khi bệnh nhân ăn, để thức ăn nhào trộn với thuốc, thuốc ở lâu trong dạ dày.

\*\*Khi liệu pháp 3 thuốc thất bại có thể dùng liệu pháp 4 thuốc.

### 2.2.3.5 Thái độ xử trí đối với các trường hợp có bằng chứng loét dạ dày tá tràng (nội soi) nhưng không có điều kiện xác minh sự hiện diện của HP.

(1) Sử dụng ngay từ đầu một phác đồ diệt HP khi không có bằng chứng gợi ý loét là do những nguyên nhân khác.

(2) Nếu có bằng chứng gợi ý loét là do những nguyên nhân khác thì điều trị bằng phương pháp thông thường một đợt, nếu không hết mới chuyển sang phác đồ diệt HP.

(3) Sử dụng ngay phác đồ nếu loét đã tái phát nhiều đợt.

### 2.2.3.6 Thái độ xử trí đối với các trường hợp nhiễm HP.

(1) Không có triệu chứng không điều trị.

(2) Có rối loạn tiêu hóa nhưng không viêm loét: Có thể điều trị HP khi các biện pháp thông thường không mang lại kết quả.

(3) Viêm dạ dày- tá tràng: Điều trị HP khi không tìm thấy nguyên nhân khác, hoặc nếu các phương pháp điều trị khác không kết quả.

(4) Loét dạ dày và đặc biệt loét tá tràng: Nếu không có bằng chứng do những nguyên nhân khác thì phải điều trị HP.

### \* Hướng dẫn diệt trừ *H. Pylori* tại các hội nghị về *H.pylori* thế giới

Bệnh	NIH (1994)	EHPG(1997)	AP(1998)
<b>Loét dạ dày tá tràng</b>			
+		+	+
Loét dạ dày	+	+	+
Loét tá tràng		+	+
Chảy máu	-	-	+
Thủng			
<b>Sử dụng NSAID</b>	+	+	+
Loét		Nên	+ Nếu có RLTH
Phòng ngừa			
<b>Rối loạn tiêu hoá</b>	-	+ Nếu <45 tuổi	+ Tùy theo vùng

Chưa thăm dò Rối loạn TH không loét	Không khuyến cáo	Nên	+ Nếu có HP
<b>Bệnh ác tính</b>	-	+	+
MALT	-	+	+
Ung thư sớm	-	+	+
Tiền sử gia đình Phẫu thuật cắt dạ dày	-	Nên	-

- NIH National Institutes of Health Consensus Development Panel on *H. pylori*
- EHPSG European *H. pylori* Study Group
- AP Asia-Pacific Consensus Conference on the management of *H. pylori* infection.

\*\* Thời gian dùng thuốc :

\* Kháng sinh : 7-14 ngày.

\* Thuốc ức chế tiết : 4-6 tuần.

\* Bismuth : 10-30 ngày (Tùy biệt dược)

\* Thuốc Antacid, sucralfate : 6-8 tuần. ( Tùy tình trạng và số lượng ổ loét).

### 2.3. Chế độ nghỉ ngơi:

Chỉ nghỉ ngơi khi đau nhiều, khi có biến chứng.

Nên làm việc theo thời khóa biểu ổn định.

Hạn chế stress trong đời sống.

### 2.4. Chế độ ăn uống:

- Ăn uống đều đặn, không vội vã.

- Các thức ăn cần hạn chế:

+ Rượu, cà phê cần hạn chế vì nó kích thích niêm mạc và kích thích tiết acid.

+ Sữa cũng nên tránh vì có chứa peptides và canci làm kích thích sự tiết acid. Mặt khác sữa cũng làm loãng và đệm acid

+ Thuốc lá : Là yếu tố nguy cơ làm phát triển, duy trì và tái phát bệnh loét. Các nghiên cứu đều cho thấy.

. Người hút thuốc dễ loét hơn người không hút thuốc.

. Bệnh loét ở người hút thuốc khó trị hơn, phải điều trị lâu hơn, liều thuốc phải cao hơn.

. Dễ tái phát hơn.

Tác dụng hại của thuốc lá là do: ảnh hưởng trên sự tiết Acid can thiệp vào hoạt động kháng H<sub>2</sub>. Làm dịch dạ dày nhanh chóng di chuyển xuống tá tràng. Tăng trào ngược dạ dày tá tràng ức chế tiết Bicarbonate tự. Giảm dòng máu dưới niêm mạc và ức chế tiết Prostaglandin.

- Cần lưu ý rằng sự dung nạp thức ăn là có tính chuyên biệt từng người vì thế mỗi người sẽ tự chọn thức ăn thích hợp cho mình.

### 2.5. Điều trị phối hợp:

- An thần:

. Diazepam 5-10mg/ngày.

- Vitamine nhóm B

-Tăng cường vitamin nhóm C. Dùng đường tiêm, không dùng đường uống.

**2.6. Chỉ định ngoại khoa:**

- + Loét kháng trị (Theo sơ đồ bên dưới).
- + Có biến chứng hẹp thủng.
- + Có xuất huyết tiêu hóa điều trị nội khoa không được.

**2.7. Điều trị các biến chứng muộn sau cắt dạ dày**

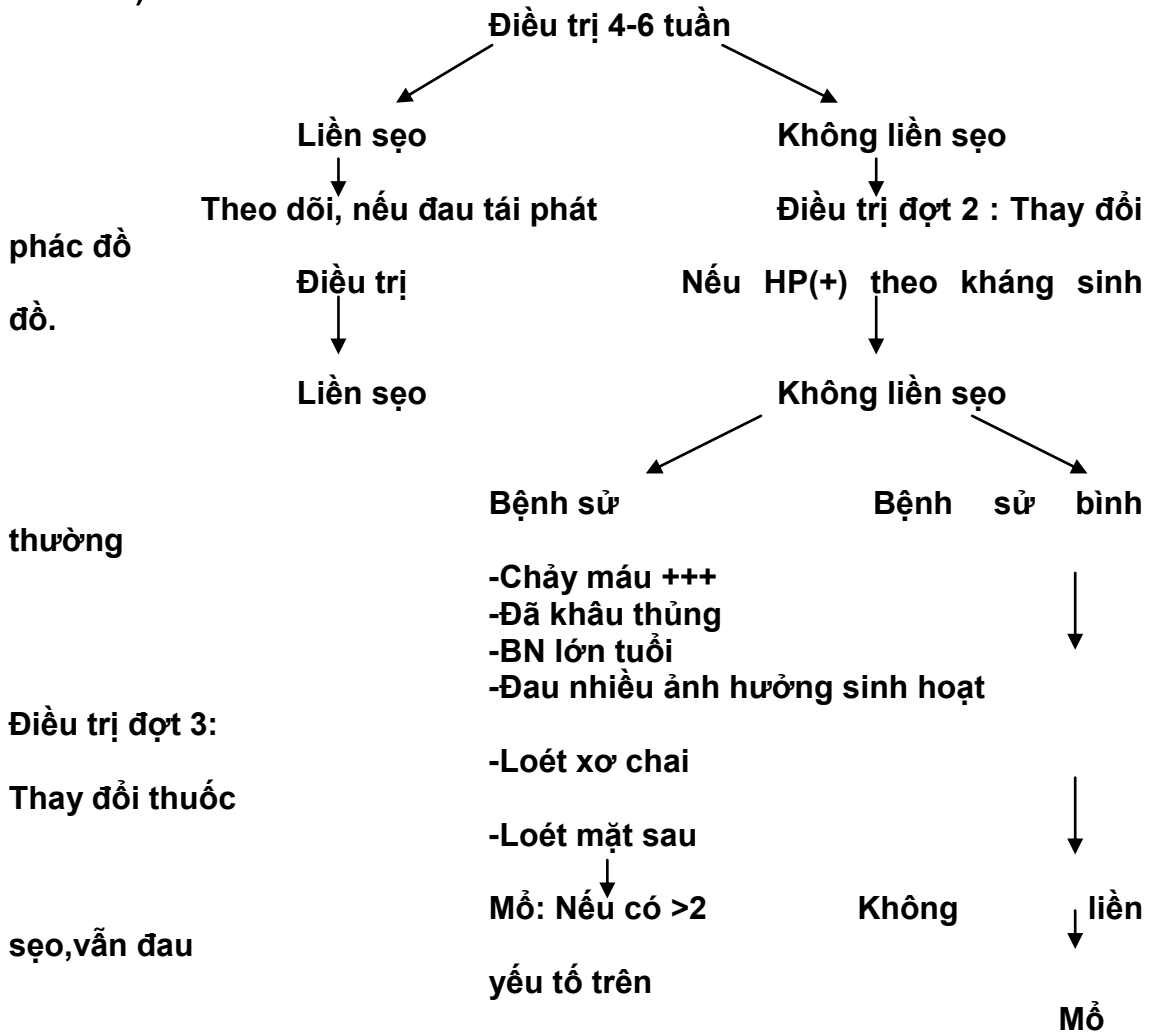
2.7.1. Hội chứng dumping và rối loạn đường huyết

2.7.2. Thiếu máu

2.7.3. Hội chứng kém hấp thu và sụt cân

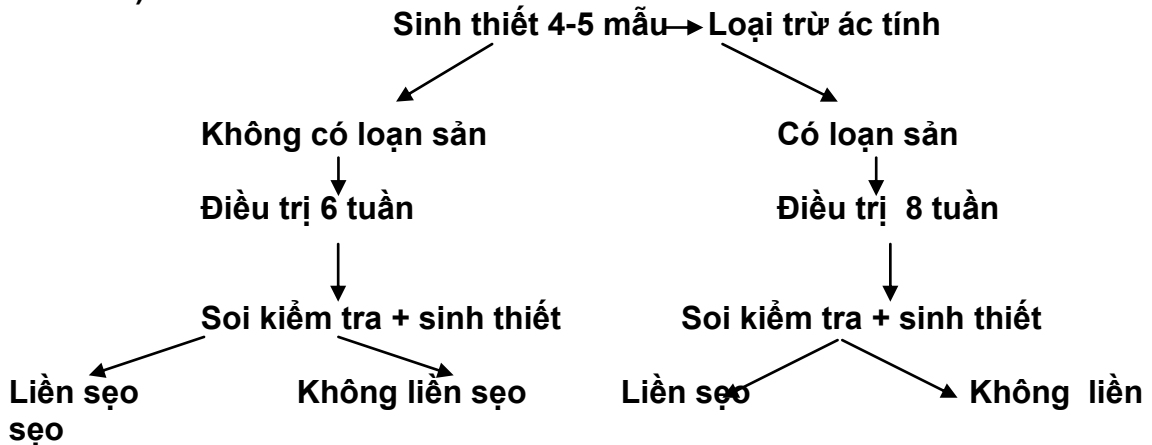
**KẾ HOẠCH THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ  
LOÉT HÀNH TÁ TRÀNG**

(Tùy theo có hay không có HP mà điều trị theo phương hướng trên, và như sau)



**LOÉT DA DÀY**

(Tùy theo có hay không có HP mà điều trị theo phương hướng trên, và như sau)







## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peptic ulcer. Current diagnosis and treatment 2004-2005
2. Peptic ulcer. Harrison' s principles of internal medicine .16<sup>th</sup> edition.page 1746-1760.

## VIÊM DẠ DÀY

*Th.s Kha Hữu Nhân*

### MỤC TIÊU

1. Phân loại viêm dạ dày theo nội soi và theo nguyên nhân.
2. Điều trị viêm dạ dày theo nguyên nhân.

### NỘI DUNG

Thuật ngữ bệnh dạ dày dùng để chỉ tình trạng tổn thương biểu mô mà không có viêm, còn viêm dạ dày dùng để chỉ những tình trạng viêm có bằng chứng về mô bệnh học. Trong thực hành lâm sàng, thuật ngữ viêm dạ dày được áp dụng phổ biến cho 3 trường hợp sau: (1) viêm loét và chảy máu dạ dày (Bệnh dạ dày); (2) viêm không loét và không chuyên biệt (về mô học); (3) viêm dạ dày thật sự với hình ảnh rõ ràng về nội soi và mô học.

#### **1. “VIÊM DẠ DÀY” TRỌT VÀ CHẢY MÁU**

##### **1.1. Những yếu tố cần thiết cho chẩn đoán**

\*Gặp phổ biến ở các bệnh nhân uống rượu, bệnh nặng, hoặc những bệnh nhân dùng NSAIDs.

\*Thường không có triệu chứng; có thể có đau thượng vị và nôn ói.

\*Có thể gây ra ói máu; thường là chảy máu không đáng kể.

##### **1.2. Những điểm cần chú ý.**

Những nguyên nhân thường gặp của bệnh dạ dày loét là thuốc (đặc biệt NSAIDs), rượu, stress, do bệnh nội khoa hoặc bệnh phải phẫu thuật nặng, và do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Những nguyên nhân không phổ biến bao gồm uống các chất ăn mòn và chất phóng xạ. Bệnh dạ dày loét và chảy máu được chẩn đoán bằng nội soi, thường được chỉ định do bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá hoặc chảy máu tiêu hoá trên. Những dấu hiệu nội soi bao gồm chảy máu trên bề mặt niêm mạc, chấm xuất huyết và những vết loét. Những tổn thương này thường nông, có nhiều kích thước khác nhau, có thể khu trú hoặc lan toả. Thường không có dấu hiệu viêm rõ khi làm xét nghiệm về mô bệnh học.

##### **1.3. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng.**

###### **1.3.1. Những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng**

Bệnh dạ dày loét thường không có triệu chứng. Những triệu chứng nếu có bao gồm chán ăn, đau thượng vị và nôn ói. Các triệu chứng này thường không tương quan với số lượng cũng như mức độ bất thường trên nội soi. Biểu hiện lâm sàng thường gặp của viêm loét dạ dày là chảy máu tiêu hoá trên, với triệu chứng ói ra máu hoặc đi tiêu ra máu như bã cà phê, hoặc đặt sonde dạ dày hút có máu, hoặc tiêu phân đen. Do viêm loét thường là nông, vì vậy chảy máu ít khi làm thay đổi huyết động.

###### **1.3.2. Xét nghiệm máu**

Thường không chuyên biệt, hồng cầu dung tích thấp nếu chảy máu nhiều, có thể có thiếu sắt.

###### **1.3.3. Nội soi**

Nội soi tiêu hoá trên là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán. Mặt dù chảy máu do viêm dạ dày thường không nhiều, tuy nhiên không thể dựa vào lâm sàng để phân biệt với các tổn thương nặng hơn như loét dạ dày tá tràng hoặc dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản. Vì vậy, nội soi nên thực hiện trong vòng 24 giờ đầu chảy máu tiêu hoá trên để xác định nguyên nhân chảy máu.

#### **1.4. Chẩn đoán phân biệt**

Đau thượng vị có thể do loét dạ dày tá tràng, trào ngược dạ dày thực quản, ung thư dạ dày, bệnh đường mật, ngộ độc thức ăn, viêm dạ dày ruột do virus, và rối loạn chức năng dạ dày. Trong những trường hợp đau nặng, nên chú ý loét thủng hoặc thủng bọt, bệnh lý tụy, vỡ thực quản, vỡ phình động mạch chủ, xoắn dạ dày và đau do nhồi máu cơ tim.

Những nguyên nhân chảy máu tiêu hoá trên bao gồm loét dạ dày tá tràng, vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản, rách Mallory-Weiss, và các dị dạng động tĩnh mạch.

#### **1.5. Điều trị chuyên biệt theo nguyên nhân**

##### **1.5.1. Viêm dạ dày do stress**

###### **1.5.1.1 Phòng ngừa**

Những vết trợt niêm mạc và chảy máu dưới biểu mô do stress phát triển trong vòng 72 giờ chủ yếu ở những bệnh nhân bệnh nặng. Chảy máu biểu hiện rõ trên lâm sàng xảy ra trong 6% các trường hợp, chảy máu nặng ít hơn 3%. Chảy máu làm tăng nguy cơ tử vong cho bệnh nhân nhưng ít khi chảy máu làm cho bệnh nhân chết. Những yếu tố nguy cơ chính bao gồm thở máy, rối loạn đông máu, chấn thương, bỏng, shock, nhiễm trùng huyết, tổn thương mạch máu não, suy gan, suy thận và suy đa cơ quan. Nuôi dưỡng qua đường tiêu hoá làm giảm nguy cơ chảy máu do stress.

Phòng ngừa bằng các thuốc kháng thụ thể  $H_2$  hoặc sucralfate cho những bệnh nhân bệnh nặng cho thấy làm giảm tần suất chảy máu biểu lộ rõ trên lâm sàng đến 50% trường hợp. Phòng ngừa nên thực hiện thường quy đối với các bệnh nhân nặng nhập viện có những yếu tố nguy cơ chảy máu rõ. Hai trong những yếu tố nguy cơ chảy máu rõ nhất là suy hô hấp phải thở máy trong vòng 24 giờ và rối loạn đông máu. Nếu không có sự hiện diện của 2 yếu tố nguy cơ này thì khả năng chảy máu chỉ chiếm 0.1% các trường hợp.

Truyền tĩnh mạch thuốc kháng thụ thể  $H_2$  với liều đủ duy trì pH trong lòng dạ dày trên 4 được khuyến cáo cho những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ chảy máu niêm mạc do stress. Cimetidine (900-1200 mg), ranitidine (150mg), hoặc famotidine (20mg) truyền tĩnh mạch liên tục trong 24 giờ là đủ kiểm soát pH ở hầu hết bệnh nhân. Sau 4 giờ truyền tĩnh mạch, pH nên được kiểm tra bằng cách hút dịch dạ dày qua sonde và sẽ tăng liều gấp đôi nếu như pH vẫn còn dưới 4. Sucralfate nên sử dụng cho những bệnh nhân không dung nạp với thuốc kháng thụ thể  $H_2$ .

Sucralfate dạng lỏng (1g uống mỗi 4-6 giờ) cũng có hiệu quả phòng ngừa chảy máu do stress, và ít bị viêm phổi nhiễm trùng bệnh viện hơn nếu so với thuốc kháng thụ thể  $H_2$ . Tuy nhiên, có một tần suất cao hơn về chảy máu tiêu hoá trên ở nhóm dùng sucralfate (4%) so với nhóm sử dụng thuốc kháng thụ thể  $H_2$  (2%) và các nghiên cứu gần đây lại không cho thấy sự khác biệt về viêm phổi nhiễm trùng bệnh viện. Ở hầu hết các khoa ICU người ta thích tiêm tĩnh mạch các thuốc kháng thụ thể  $H_2$  hơn vì nó dễ sử dụng.

Tiêm tĩnh mạch các thuốc ức chế bơm proton có thể tốt hơn thuốc kháng thụ thể  $H_2$  trong việc duy trì pH trên 4. Chúng được sử dụng ngày càng nhiều tại các khoa ICU để phòng ngừa chảy máu do stress dù không có bằng chứng

nào về sự tốt hơn so với những tác nhân ít mắc tiền. Các thuốc ức chế bơm proton dạng uống không được dùng tại các khoa ICU để phòng ngừa bởi vì người ta không biết được sự hấp thu cũng như sinh khả dụng của chúng trong các trường hợp này.

#### **1.5.1.2. Điều trị**

Khi chảy máu xảy ra, bệnh nhân nên được truyền tĩnh mạch liên tục thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> hoặc thuốc ức chế bơm proton (pantoprazole 80mg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì liều 8mg/giờ) và dung dịch sucralfate. Do chảy máu thường lan toả, vì vậy cầm máu qua nội soi thường không hữu ích. Tuy nhiên, nội soi thường được thực hiện ở những bệnh nhân như vậy để tìm những nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá trên khác có thể điều trị. Ở những bệnh nhân chảy máu nặng, đã điều trị nội khoa tích cực mà chảy máu vẫn dai dẳng, cần được chụp động mạch và làm thuyên tắc bên trong.

#### **1.5.2. Viêm dạ dày do NSAID**

Mặc dù có đến 50% bệnh nhân sử dụng NSAIDs để điều trị bệnh mãn tính đã bị viêm dạ dày được chẩn đoán qua nội soi, các triệu chứng rối loạn tiêu hoá chỉ phát triển dưới 25% trường hợp. Mặt khác, ở những bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá, có đến 50% không có tổn thương niêm mạc rõ. Do vậy, không cần thiết phải nội soi tất cả những bệnh nhân rối loạn tiêu hoá hoặc những bệnh nhân dùng NSAIDs.

Triệu chứng có thể sẽ tự cải thiện khi tác nhân không còn nữa. hoặc nếu như không thể ngưng NSAIDs thì nên sử dụng liều điều trị thấp nhất có hiệu quả, hoặc dùng thuốc khi ăn. Những bệnh nhân có triệu chứng dai dẳng hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao bị loét do NSAID cần được nội soi chẩn đoán sớm. Ở những người không có loét có thể điều trị triệu chứng với sucralfate (1g 4 lần/ngày), thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> 2 lần ngày (cimetidine 400mg, ranitidine 150mg, hoặc famotidine 20 mg) hoặc thuốc ức chế bơm proton mỗi ngày 1 lần (omeprazole 20 mg, rabeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg, hoặc lansoprazole 30 mg).

#### **1.5.3. Viêm dạ dày do rượu**

Uống rượu nhiều có thể dẫn tới rối loạn tiêu hoá, buồn nôn, nôn và ói ra máu lượng ít-một tình trạng mà đôi lúc được gọi là viêm dạ dày do rượu. Tuy nhiên, Không chắc rằng một mình rượu gây ra viêm loét dạ dày rõ. Liệu pháp dùng thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub>, thuốc ức chế bơm proton, hoặc sucralfate từ 2-4 tuần thường là cách điều trị theo kinh nghiệm.

#### **1.5.4. Bệnh dạ dày do tăng áp lực tĩnh mạch cửa**

Tăng áp tĩnh mạch cửa thường dẫn tới sung huyết mao mạch và tĩnh mạch nhỏ niêm mạc và dưới niêm mạc dạ dày. Tình trạng này tương quan với độ nặng của tăng áp tĩnh mạch cửa và bệnh lý gan cơ bản. Thường không có triệu chứng hoặc chúng có thể gây xuất huyết tiêu hoá mãn tính trong 10% trường hợp và ít khi có biểu hiện chảy máu rõ với nôn ra máu. Điều trị bằng propranolol hoặc nadolol làm giảm tần suất chảy máu cấp tái phát do giảm áp lực tĩnh mạch cửa. Bệnh nhân bị thất bại với propranolol có thể điều trị thành công bằng các phương thức giảm áp tĩnh mạch cửa khác.

## **2. VIÊM DẠ DÀY KHÔNG CHUYÊN BIỆT, KHÔNG TRỌT**

Chẩn đoán viêm dạ dày không trợt dựa trên đánh giá mô học của sinh thiết niêm mạc. Chẩn đoán nội soi là bình thường trong nhiều trường hợp và không thể dự báo chắc chắn sự hiện diện của viêm bằng mô học. Loại viêm dạ

dày không trở chính là viêm do nhiễm *H. pylori*, viêm dạ dày kết hợp với thiếu máu ác tính, và viêm dạ dày dạng lympho.

## **2.1. VIÊM DẠ DÀY DO *HELICOBACTER PYLORI***

**2.1.1.** *H. pylori* là vi khuẩn gram âm dạng xoắn định cư bên dưới lớp nhày dạ dày ngay cạnh tế bào biểu bì dạ dày. Mặc dù không xâm lấn, nó gây viêm niêm mạc dạ dày với PMNs và lymphocytes. Cơ chế gây tổn thương và viêm có thể do sự tham gia của các sản phẩm từ 2 gene *vacA* và *cagA* của vi khuẩn.

Nhiễm *H. pylori* cấp có thể gây ra những bệnh lý nhất thời như nôn ói đau bụng kéo dài trong vài ngày kết hợp viêm cấp tính về mô học với sự xâm nhập bạch cầu đa nhân. Sau đó các triệu chứng này bình phục, tiến triển chủ yếu tới nhiễm trùng mãn tính với tình trạng viêm lan toả mãn tính có đặc điểm bởi sự thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân trung tính và lymphocytes. Viêm có thể chỉ hạn chế ở biểu mô bề mặt dạ dày hoặc tấn công sâu hơn vào các tuyến của dạ dày, dẫn tới các mức độ khác nhau của teo tuyến (viêm teo dạ dày) và chuyển sản tế bào biểu mô dạ dày thành tế bào biểu mô ruột. Tiệt trừ *H. pylori* bằng kháng sinh đạt được thành công hơn 85% bệnh nhân và dẫn tới giảm tình trạng viêm dạ dày mãn tính.

Mặc dù nhiễm *H. pylori* mãn tính cùng với viêm dạ dày hiện diện ở 30-50% dân số, nhưng chủ yếu là không có triệu chứng và mức độ triệu chứng không giống nhau. Nhiễm *H. pylori* gây loét dạ dày tá tràng nhiều hơn; Tuy nhiên, chỉ khoảng 10% số người bị nhiễm mãn tính phát triển thành loét. Viêm dạ dày do *H. pylori* làm tăng nguy cơ ung thư dạ dày (adenocarcinoma và MALT lymphoma) lên từ 2-6 lần. Một số ít bằng chứng cho thấy viêm dạ dày do *H. pylori* mãn tính có thể gây ra các triệu chứng rối loạn tiêu hoá.

Thử nghiệm tìm *H. pylori* nên được chỉ định cho các bệnh nhân có loét dạ dày đang hoạt động hoặc cả ở những bệnh nhân có tiền sử loét hoặc MALToma và có thể cho cả những bệnh nhân có tiền sử gia đình bị ung thư biểu mô dạ dày, đặc biệt nếu họ có nguồn gốc từ những vùng có tỉ lệ nhiễm *H. pylori* cao. Thử nghiệm và điều trị theo kinh nghiệm cũng có thể có hiệu quả về kinh tế cho những bệnh nhân trẻ (<45 tuổi) bị rối loạn tiêu hoá không loét trước khi thực hiện các cận lâm sàng tốn kém hơn. Vai trò của xét nghiệm và điều trị *H. pylori* cho những bệnh nhân rối loạn tiêu hoá không loét vẫn còn chưa thống nhất. Bởi vì *H. pylori* là sinh vật phổ biến nhưng gây bệnh không thường xuyên, tầm soát trong cộng đồng chung không được chỉ định.

### **2.1.2. Xét nghiệm *H. pylori* không xâm lấn**

Mặc dù xét nghiệm huyết thanh vẫn được sử dụng rộng rãi và dễ thực hiện, nhưng hầu hết các hướng dẫn lâm sàng không tán thành sử dụng nó cho xét nghiệm tìm *H. pylori* bởi vì chúng thiếu chính xác hơn những xét nghiệm không xâm lấn khác trong việc xác định nhiễm trùng còn hoạt động hay không. Độ nhạy và độ chuyên biệt lại không cao lắm. Nếu so sánh với các xét nghiệm miễn dịch tìm kháng nguyên trong phân hoặc xét nghiệm urea tìm <sup>13</sup>C qua hơi thở có độ nhạy và độ chuyên biệt >95% lại xác định được nhiễm trùng đang hoạt động, tuy giá xét nghiệm này có hơi cao hơn và thực hiện nặng nề hơn một chút so với xét nghiệm huyết thanh nhưng chúng làm giảm đi sự điều trị không cần thiết cho những bệnh nhân với nhiễm trùng không hoạt động.

Thuốc ức chế bơm proton làm giảm đáng kể độ nhạy của xét nghiệm qua hơi thở và thử nghiệm tìm kháng nguyên trong phân (nhưng không ảnh hưởng đối với xét nghiệm huyết thanh) vì vậy nên ngưng thuốc 7-14 ngày trước khi làm xét nghiệm.

### **2.1.3. Xét nghiệm *H. pylori* qua nội soi**

Nội soi không được chỉ định để chẩn đoán nhiễm *H. pylori* trong mọi trường hợp. Tuy nhiên, khi nội soi được thực hiện cho một mục đích khác, có thể sinh thiết dạ dày để tìm *H. pylori* và xét nghiệm urea để xác định nhiễm trùng đang hoạt động. Đây là xét nghiệm đơn giản, rẻ tiền với độ nhạy và độ chuyên biệt khoảng 90%. Ở bệnh nhân đang bị xuất huyết tiêu hoá trên hoặc đang dùng thuốc ức chế bơm proton, nên làm xét nghiệm mô học để tìm *H. pylori*. Đánh giá mô học mẫu sinh thiết vùng hang và thân vị chính xác hơn nhưng đắt tiền hơn test urease nhanh. Đánh giá về mô học cũng được chỉ định cho những bệnh nhân nghi ngờ MALTomas và có thể ở những bệnh nhân nghi có nhiễm *H. pylori* nhưng test urease nhanh âm tính. Tuy nhiên, xét nghiệm huyết thanh có hiệu quả kinh tế hơn nếu muốn chứng minh bệnh nhân nhiễm *H. pylori* mà test nhanh âm tính.

## **2.2. VIÊM DẠ DÀY THIẾU MÁU ỨC TÍNH**

Viêm dạ dày thiếu máu ỨC TÍNH là một bệnh tự miễn gây tổn thương các tuyến vùng đáy dạ dày, dẫn tới vô toan và kém hấp thu B12, ở bệnh nhân thiếu B12 dưới phân nửa bị thiếu máu ỨC TÍNH. Chủ yếu là kém hấp thu thứ phát do tuổi hoặc nhiễm *H. pylori* mãn tính gây viêm teo niêm mạc dạ dày, giảm toan và tổn thương sự phóng thích B12 từ thức ăn. Khảo sát mô học vùng đáy dạ dày ở bệnh nhân thiếu máu ỨC TÍNH cho thấy có tình trạng teo tuyến nặng, chuyển sản ruột gây ra bởi sự phá huỷ tự miễn trên niêm mạc vùng đáy dạ dày. Kháng thể chống tế bào thành tác động trực tiếp trên bơm H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase hiện diện ở 90% bệnh nhân. Tình trạng viêm và phá huỷ miễn dịch trên tế bào thành tiết acid dẫn tới mất thứ phát các tế bào vùng đáy mà bình thường chúng tiết ra yếu tố nội tại. Vô toan dẫn tới tăng gastrin máu dư dôi (>1000pg/ml) do mất sự ức chế của acid đối với các tế bào G tiết gastrin. Tăng gastrin máu có thể gây ra tăng sản các tế bào giống tế bào ưa sắc của ruột tại dạ dày dẫn tới sự phát triển của các khối u carcinoid ruột non ở 5% bệnh nhân. Nguy cơ ung thư biểu mô gia tăng gấp 3 lần, với tần suất từ 1-3%. Nội soi cùng với sinh thiết nên chỉ định cho bệnh nhân thiếu máu ỨC TÍNH ngay khi có chẩn đoán, bệnh nhân có loạn sản hoặc các carcinoid ruột non cần được tầm soát thường kỳ bằng nội soi.

## **3. VIÊM DẠ DÀY LOẠI CHUYÊN BIỆT**

Một số tổn thương dạ dày có hình ảnh mô học niêm mạc khá chuyên biệt.

### **3.1. Nhiễm trùng**

Nhiễm trùng cấp vùng dưới niêm mạc và cơ dạ dày do các sinh vật yếm và kỵ khí khác nhau là hiếm nhưng thường gây viêm tấy dạ dày hoặc hoại tử nặng, tiến triển nhanh, thường đòi hỏi cắt dạ dày cấp cứu và dùng kháng sinh. Nhiễm CMV thấy khá phổ biến ở bệnh nhân AIDS và sau khi ghép tuỷ xương hay tạng đặc. Những hình ảnh nội soi bao gồm phì đại niêm mạc dạ dày và loét. Nhiễm nấm *Candida* có thể xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

### **3.2. Viêm dạ dày u hạt**

Viêm dạ dày u hạt mãn tính có thể bị gây ra bởi nhiều bệnh hệ thống khác nhau, bao gồm lao, giang mai, nhiễm nấm, sarcoidosis, hoặc bệnh Crohn's. Chúng có thể không có triệu chứng hoặc có nhiều triệu chứng tiêu hoá khác nhau.

### **3.3. Viêm dạ dày có bạch cầu đa nhân ái toan**

Loại này hiếm với sự thâm nhập bạch cầu đa nhân ái toan vào vùng hang vị và đôi khi vào đoạn đầu của ruột non. Sự thâm nhập có thể bao gồm

lớp niêm mạc, cơ hoặc lớp thanh mạc. Bạch cầu đa nhân ái toan ở ngoại vi là nổi bật. Triệu chứng bao gồm thiếu máu do mất máu niêm mạc, đau bụng, mau no và nôn ngay sau ăn. Điều trị bằng corticosteroids là tốt cho bệnh nhân.

### **3.4. Viêm dạ dày lympho bào**

Bệnh tự phát với đau bụng thay đổi bất thường, nôn ói. Hình ảnh nội soi bao gồm các vết trợt niêm mạc và các tổn thương đa dạng khác. Sinh thiết cho thấy hình ảnh viêm dạ dày lympho bào lan toả. Chưa có điều trị hiệu quả.

### **3.5. Bệnh Ménétrier (Bệnh phì đại niêm mạc dạ dày)**

Bệnh tự phát với đặc điểm phì đại niêm mạc ở vùng thân dạ dày. Bệnh nhân thường nôn ói, đau thượng vị, sụt cân và tiêu chảy. Do mất protein mạn tính, bệnh nhân bị giảm protein máu nặng và phù toàn thân. Nguyên nhân không rõ. Điều trị triệu chứng. Cắt dạ dày trong những trường hợp nặng. Có nhiều trường hợp báo cáo triệu chứng phục hồi và cải thiện hình ảnh mô học sau khi diệt *H. pylori*.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Gastritis. Harrison' s principles of internal medicine .16 edition
2. Gastritis. Current diagnosis and treatment 2004-2005

-----

## **NGỘ ĐỘC THỨC ĂN**

*Ths. Kha Hữu Nhân*

### **MỤC TIÊU**

1. Nắm vững các triệu chứng lâm sàng ngộ độc thức ăn.
2. Xử trí được một trường hợp ngộ độc thức ăn cụ thể.

### **NỘI DUNG**

#### **1. CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC THỨC ĂN**

##### **1.1. Các triệu chứng của ngộ độc thức ăn**

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

- Buồn nôn và nôn.
- Đau bụng
- Tiêu chảy nhiều nước, có khi có máu.
- Có thể sốt hay không.
- Thiểu niệu hoặc vô niệu
- Rối loạn nước - điện giải.
- Thần kinh cơ: đau cơ lan tỏa (thường gặp do Listeria).
- Thần kinh: yếu hoặc liệt chi (độc tố Botulium), đau đầu (Listeria).

##### **1.1.2. Các triệu chứng nặng nguy hiểm:** đặc biệt ở người lớn tuổi và trẻ nhỏ <1tuổi: mất nước, mất điện giải, trụy mạch và có thể bị sốc nhiễm khuẩn.

##### **1.1.3. Các dấu hiệu mất nước:**

- Tiểu rất ít, nước tiểu vàng sậm.
- Khô miệng, khô môi, khát nước (nhưng ở người bị nặng lại không thấy khát).
- Da nhăn nheo, véo da (+).

- Mất trũng sâu.
- Mạch nhanh nhỏ, thở nhanh sâu, sốt, mệt lả, co giật.

### 1.2. Nguyên nhân ngộ độc

- Thức ăn và nước uống bị nhiễm chất độc: kẽm, đồng, chì, chất phóng xạ, thủy ngân, thuốc diệt côn trùng...
- Virus, vi khuẩn hay nấm mốc có trong thực phẩm: tụ cầu, trực khuẩn, adeno virus, rotavirus...
- Các chất độc có trong tự nhiên trong thực phẩm: nấm độc, ca nóc, mật cá trám, trứng cóc...
- Sự đáp ứng của cơ thể thay đổi với các thành phần chứa tyramin (sữa), monosodium glutamate (bột ngọt)...

### 1.3. Cận lâm sàng:

- CTM, chú ý bạch cầu.
- Điện giải đồ, urê, creatinin để đánh giá tình trạng mất nước.
- Soi phân có thể thấy bạch cầu, vi khuẩn, máu gợi ý tác nhân là vi khuẩn xâm lấn.
- Cây phân, chất nôn mửa hoặc thức ăn có thể giúp xác định tác nhân gây bệnh.
- Các xét nghiệm tìm độc chất.

## 2. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN – BÁNH MÌ, THỨC ĂN CHÍN, NƯỚC UỐNG, THỊT GIA CẦM, TRỨNG

### 2.1. Đại cương

#### 2.1.1. Khái niệm

- Viêm dạ dày ruột sau khi ăn thức ăn bẩn bao gồm: cơm gạo, sữa, pho mát do vi khuẩn Salmonella, tụ cầu, Campylobacter fetus, Bacillus cereus hoặc Yersinia enterocolitica.
- Viêm dạ dày ruột sau khi uống nước nhiễm bẩn gây ra bởi Escherichia coli, Shigella, Salmonella, tả, Campylobacter fetus, Yersinia enterocolitica.

#### 2.1.2. Sinh bệnh học

Các tác nhân vi khuẩn và không phải do vi khuẩn sản xuất ra độc tố thông qua một trong hai cơ chế sau:

- Viêm dạ dày ruột xâm lấn bằng cách xâm lấn trực tiếp vào lớp nhầy niêm mạc đường tiêu hóa.
  - + Nó gây ra phản ứng viêm tại đường tiêu hóa, thoái hóa vi nhung mao, tiêu ra máu, đau quặn bụng, nôn mửa.
  - + Vi khuẩn thường gặp nhất là Salmonella hoặc E.coli xâm lấn.
- Viêm dạ dày ruột gây ra do độc tố của vi khuẩn, làm ngăn cản quá trình vận chuyển muối và nước qua màng tế bào nhầy.
  - + Dẫn đến tiêu chảy phân không máu, đau quặn bụng, nôn mửa.
  - + Tác nhân thường gặp nhất là tụ cầu, E.coli sinh độc tố, Campylobacter fetus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens.

### 2.2. Điều trị:

#### 2.2.1. Điều trị chung

**Nếu bệnh nhân còn tỉnh, làm dừng chất độc vào máu bằng cách**

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

**Nếu bệnh nhân mệt do mất nước (thường gặp do độc tố của vi khuẩn)**

- Điều trị mất nước:



- + Uống nước có hòa gói muối chống mất nước (ORS): cho vào 2 lít uống trong 4 giờ đầu, trẻ em 75ml/kg.
- + Nếu không có ORS: 2 thìa đường + 1 thìa cà phê muối + 200ml nước hoặc pha nước cam, nước dừa, nước chuối thành 1 lít. Nếu bệnh nhân vẫn nôn nên cho uống ít một.
- Kiểm soát nôn và buồn nôn với thuốc chống nôn có tác dụng giữ lại dịch và thuốc đường uống:
  - + Không khuyến cáo ở trẻ em.
  - + Prochlorperazine, liều 25mg uống hoặc đặt hậu môn 2lần/ngày.
  - + Promethazine, liều 25mg uống hoặc đặt hậu môn 4lần/ngày.
- Sử dụng thuốc chống tiêu chảy còn tranh cãi, chỉ dùng ở bệnh nhân đi tiêu nhiều lần toàn nước mà không sốt:
  - + Tăng thời gian vận chuyển tiêu hóa sẽ làm giảm triệu chứng nhưng kéo dài thời gian tiếp xúc của vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn lên lớp nhầy niêm mạc đường tiêu hóa.
  - + Loperamide (Imodium) 2 – 4mg liều ban đầu, tiếp theo 1 – 2mg mỗi 4 – 6giờ.
  - + Diphenoxylate hydrochloride với atropin (lomotil) 5mg uống 2 – 4 lần/ngày.
- Thuốc giải độc: không có antidote đặc hiệu trong ngộ độc thức ăn.

### **2.2.2. Điều trị hỗ trợ**

Trong trường hợp nghi ngờ do nhiễm vi khuẩn xâm lấn, cấy phân có thể cho kết quả âm tính trong 40% và cần điều trị kháng sinh:

- Ciprofloxacin, 250mg 2lần/ngày x 5 – 7 ngày.
- Hoặc Trimethoprim/Sulfamethoxazole, 160/800mg 2lần/ngày x 5 – 7 ngày.
- Điều trị Listeria bằng Ampicillin TTM 500mg/6giờ hoặc Gentamycin TTM 5mg/kg sau đó 2mg/kg mỗi 8giờ.

## **2.3. Theo dõi**

### **2.3.1. Theo dõi bệnh nhân**

- Xét nghiệm nước điện giải liên tục đối với những bệnh nhân nôn ói và tiêu chảy mức độ nặng.
- Giảm thể tích dịch, không điều trị hoặc mức độ nặng có thể gây sốc và tổn thương các cơ quan đích.

### **2.3.2. Tiến triển và tiên lượng**

Hầu hết bệnh nhân thấy khó chịu trong vài ngày, sau đó hồi phục hoàn toàn.

## **3. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN – TÔM CUA SÒ HẾN**

### **3.1. Đại cương**

#### **3.1.1. Khái niệm**

Ngộ độc tôm, cua, sò, hến (TCSH) bao gồm các hội chứng đặc biệt: liệt, độc tố thần kinh, giảm trí nhớ xuất hiện sau ăn.

#### **3.1.2. Sinh bệnh học**

- Các độc tố saxitoxin và gonyautoxin gây chẹn kênh natri của cơ và thần kinh có hồi phục.
- Độc tố thần kinh gây ra bởi brevetoxin, 1 chất độc hoạt hóa natri đi vào trong tế bào.
- Ngộ độc gây thay đổi trí nhớ gây ra bởi acid domoic.

### **3.2. Điều trị**

#### **3.2.1. Điều trị chung(giống 2.2.1)**

#### **3.2.2. Điều trị hỗ trợ**

### **Co giật**

- Bảo đảm đường hô hấp.
- Chỉ định Benzodiazepam để kiểm soát ban đầu.
- Nếu có co giật kéo dài hoặc tái phát, nên cho thuốc co giật khác như phenobarbital.

### **Hạ huyết áp**

- Điều trị bằng truyền dịch muối đẳng trương (10 – 20ml/kg), đặt tư thế Trendelenburg, thuốc vận mạch như Dopamin tăng liều dần, nếu huyết áp không cải thiện có thể thêm Norepinephrine.

### **Rối loạn nhịp**

- Co giật nên kiểm soát và tình trạng toan chuyển hóa nên điều chỉnh.
- Nếu QRS giãn rộng hoặc loạn nhịp kéo dài, natri bicarbonate 1 – 2mEq/kg có thể chỉ định bolus tĩnh mạch và nhắc lại nếu cần nhưng không để pH máu >7,55.
- Lidocain có thể sử dụng trong nhịp nhanh thất, 1 – 2mg/kg TTM có thể lặp lại sau 10 – 15 phút với liều 0,5 – 1mg/kg, sau đó 2 – 4mg/phút.
- Bretylium có thể cho nếu nhịp nhanh thất không đáp ứng với Lidocain, liều 5 – 10mg/kg TTM trong 1 phút, nhắc lại nếu cần với tổng liều 30mg/kg.

## **ĐIỀU TRỊ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN**

Cán bộ giảng : ThS Kha Hữu Nhân

### **MỤC TIÊU**

1. Trình bày được cách chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày - thực quản phục vụ cho điều trị.
2. Mô tả được 3 cách điều trị ( không dùng thuốc , dùng thuốc và phẫu thuật ) ở bệnh nhân trào ngược dạ dày - thực quản.
3. Nêu được cách thức điều trị biến chứng của bệnh trào ngược dạ dày - thực quản.
4. Trình bày liên hệ giữa Helicobacter pylori và viêm thực quản.

### **NỘI DUNG**

#### **1.CHẨN ĐOÁN:**

##### **1.1. Triệu chứng :**

Chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày -thực quản chủ yếu dựa vào triệu chứng chức năng . Hầu hết bệnh nhân đều có triệu chứng điển hình là ợ nóng . Tuy nhiên , nhiều bệnh nhân hiểu không rõ triệu chứng này . Vì thế cần phải mô tả triệu chứng này như là cảm giác nóng rát từ dạ dày hay phần ngực thấp lan lên cổ. Hỏi như thế giúp ta tìm được nhiều bệnh nhân trào ngược hơn là chỉ hỏi về ợ nóng.

Chú ý sự trùng lặp triệu chứng của bệnh trào ngược dạ dày - thực quản và loét dạ dày – tá tràng , rối loạn tiêu hóa không do loét và hội chứng ruột kích thích. Khoảng 2/3 bệnh nhân cũng có triệu chứng ăn không tiêu (đau hoặc khó chịu vùng thượng vị ) và khoảng 40 % bệnh nhân bị hội chứng ruột kích thích cũng có triệu chứng trào ngược dạ dày thực quản.

Độ nặng của triệu chứng không phải là dấu hiệu tin cậy để nói lên độ nặng của viêm thực quản. Tuy nhiên, triệu chứng khó nuốt, nuốt đau, khó thở về đêm, ói máu hay sụt cân là cảnh báo cho ta nghĩ đến khả năng bệnh nặng, có biến chứng hay bệnh lý khác.

### 1.2. Điều trị thử :

Chẩn đoán dựa trên hỏi bệnh có thể được bổ sung bằng điều trị thử với thuốc ức chế bơm proton liều gấp đôi trong 2 tuần. Phương pháp này có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đương với theo dõi pH thực quản và hơn cả nội soi thực quản.

### 1.3. Các phương pháp thăm dò :

Không phải tất cả bệnh nhân nghi ngờ có triệu chứng trào ngược đều phải được cho làm các phương pháp thăm dò. Bệnh nhân nào có triệu chứng nhẹ, diễn hình của trào ngược và không có nhóm triệu chứng cảnh báo thì nên điều trị thử trước mà không cần làm phương pháp thăm dò nào khác.

Các phương pháp thăm dò nên được thực hiện khi :

- Chẩn đoán không rõ do triệu chứng không đặc hiệu và không điển hình cho trào ngược hay lẫn với các triệu chứng bệnh dạ dày- tá tràng khác như đau thượng vị kèm theo .
- Triệu chứng kéo dài hay không giảm sau điều trị .
- Triệu chứng gợi ý viêm thực quản nặng hoặc có biến chứng ( ói máu, nuốt khó kéo dài )
- Chưa loại trừ các bệnh lý khác :
  - . Viêm thực quản nhiễm trùng hay do thuốc
  - . Bệnh ác tính thực quản
  - . Bệnh dạ dày – tá tràng
  - . Nhồi máu hay thiếu máu cơ tim

### 1.4. Chọn lựa phương pháp thăm dò :

1.4.1 Nội soi thực quản -dạ dày – tá tràng là chọn lựa đầu tiên vì :

- Là test nhạy nhất để chẩn đoán viêm thực quản trào ngược .
- Cung cấp chẩn đoán chính xác nhất đối với các sang thương niêm mạc khác như viêm thực quản nhiễm trùng, loét dạ dày –tá tràng, các bệnh lý ác tính hay các bệnh khác của đường tiêu hóa mà khó phân biệt với trào ngược nếu chỉ dựa vào bệnh sử .
- Là cách hữu hiệu nhất để phân độ viêm thực quản, điều này quan trọng trong việc chọn lựa cách điều trị cho bệnh lý này.

- Là phương pháp nhạy nhất để chẩn đoán bệnh thực quản Barrett.

- Hữu ích cho việc phát hiện và điều trị hẹp thực quản do loét .

Tuy nhiên, nội soi cũng có hạn chế do hơn một nửa bệnh nhân trào ngược dạ dày -thực quản có kết quả nội soi âm tính. Ở các bệnh nhân này, không cần sinh thiết thường quy do chỉ có < 25 % mẫu sinh thiết phát hiện viêm thực quản và trong khi chi phí cho việc này sẽ tăng mà không ảnh hưởng đến việc điều trị nhằm kiểm soát triệu chứng.

Ở bệnh nhân có triệu chứng báo động, nội soi nên được thực hiện ngay trước khi điều trị thử. Nội soi cũng được chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng không điển hình hay khi không đáp ứng với điều trị ban đầu. Cần nội soi lại trong vòng 6 tháng trước khi đặt kế hoạch phẫu thuật để loại trừ các bệnh lý mới hay ngoài dự đoán.

Vai trò của nội soi đối với các trường hợp trào ngược đã được điều trị nội lâu ngày thì kém thuyết phục. Việc lành các sang thương tương đương với việc kiểm soát được triệu chứng ;vì thế đánh giá nội soi chỉ cần nếu bệnh vẫn

tái phát dù đã điều trị tốt, nhất là để cân nhắc điều trị lâu dài hay loại trừ các biến chứng tiềm tàng của viêm thực quản nặng.

Các chỉ định và ứng dụng nội soi :

- Có triệu chứng báo động ( nuốt khó , nuốt đau , sụt cân , chảy máu , khối u ổ bụng , thiếu máu )
- Khó chẩn đoán (triệu chứng lẫn lộn , không đặc hiệu , không điển hình) .
- Triệu chứng không đáp ứng với điều trị ban đầu.
- Đánh giá trước mổ.
- Tăng cường sự tin tưởng khi lời nói không đủ sức thuyết phục .
- Có triệu chứng kéo dài , thường xuyên và gây khó chịu.
- Để theo dõi việc điều trị bằng thuốc .

### Hệ thống phân loại viêm thực quản qua nội soi theo LOS ANGELES

Độ	Định nghĩa
<b>A</b>	Có một (hay hơn ) vết loét niêm mạc nhưng dưới 5 mm, và không vượt quá hai đỉnh của nếp gấp niêm mạc
<b>B</b>	Có một (hay hơn) vết loét niêm mạc vượt quá 5 mm, và không vượt quá hai đỉnh của nếp gấp niêm mạc
<b>C</b>	Có một (hay hơn ) vết loét niêm mạc qua hai hoặc hơn đỉnh nếp gấp niêm mạc , nhưng không vượt quá 75% chu vi thực quản.
<b>D</b>	Có một ( hay hơn ) vết loét niêm mạc vượt quá 75% chu vi thực quản.

1.4.2 Chụp thực quản -dạ dày cản quang : là chẩn đoán không phù hợp vì không nhạy và không đặc hiệu với bệnh trào ngược . Tuy vậy , nó hữu ích để đánh giá và lên kế hoạch điều trị cho bệnh nhân nuốt khó kéo dài nghi ngờ có hẹp hoặc khảo sát có thoát vị hay không .

1.4.3 Theo dõi pH thực quản trong 24 giờ : để khảo sát các triệu chứng có liên quan đến việc xảy ra hiện tượng trào ngược hay không , rất hữu ích cho các trường hợp chẩn đoán không rõ sau khi điều trị thử và nội soi.

## 2. ĐIỀU TRỊ

Trào ngược dạ dày -thực quản là một rối loạn mãn tính . Việc quan trọng là giáo dục bệnh nhân để sửa đổi lối sống của họ và thói quen mà có thể thúc đẩy trào ngược dạ dày -thực quản và khuyến khích họ chọn thói quen mới để mang lại kết quả có lợi lâu dài

### 2.1. Mục tiêu :

- Giảm triệu chứng và khôi phục chất lượng cuộc sống
- Lành viêm thực quản nếu có , ngăn ngừa tái phát
- Giảm nguy cơ xảy ra biến chứng

### 2.2 Điều trị không dùng thuốc (Thay đổi lối sống ) :

Những thay đổi lối sống cũng có giá trị ở bệnh nhân có triệu chứng nhẹ và xảy ra không thường xuyên, chỉ cần thay đổi lối sống và dùng thuốc kháng acid hay thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> cũng có thể đủ.

Ở bệnh nhân bị bệnh mức độ vừa , việc thay đổi lối sống chỉ góp phần thêm cho việc điều trị thuốc bởi vì có đủ bằng chứng cho thấy chúng có hiệu quả khá thấp để cải thiện triệu chứng cũng như không hiệu quả cho việc lành viêm thực quản.

Một số biện pháp giúp tăng cường sự tổng xuất các chất acid khỏi thực quản hay làm giảm tần xuất các đợt trào ngược bao gồm :

### 2.2.1 Thay đổi chế độ ăn uống :

Bệnh nhân thường xác định cho chính mình những thức ăn đặc biệt nào gây triệu chứng trào ngược và tự họ sẽ tránh . Tuy nhiên , những lời khuyên quá khắt khe không cần thiết về chế độ ăn uống thường dẫn đến sự không hợp tác của bệnh nhân.

Thức ăn thường gây trào ngược bao gồm thức ăn có nhiều mỡ và gia vị. Một số thức uống có thể làm tăng thêm triệu chứng bao gồm cola, cà phê đậm, nước cà chua và nước cam.

Những thay đổi khác cũng hữu ích bao gồm :

- Tránh bữa ăn trễ và ăn nhiều.
- Tránh nằm ngửa ngay sau bữa ăn.
- Tránh mặc đồ quá chật ngay sau bữa ăn.

### 2.2.2 Nâng cao đầu giường :

Có thể tốt cho bệnh nhân có triệu chứng xảy ra về đêm hay triệu chứng thanh quản, nhưng không phải bao giờ cũng có hiệu quả và cũng có thể gây khó chịu một cách không cần thiết. Nằm gối cao được ưa chuộng hơn vì không ảnh hưởng đến người chung giường .

### 2.2.3 Rượu :

Uống rượu quá mức có thể làm tăng triệu chứng cho nên không được uống quá nhiều . Thức uống có độ pH thấp như rượu vang đỏ có thể làm tăng triệu chứng . Uống rượu vừa phải được chấp nhận trong hầu hết trường hợp.

### 2.2.4 Thuốc :

Nhiều thuốc có thể làm tăng triệu chứng trào ngược bao gồm :

- Progesterone hoặc thuốc ngừa thai có progesterone.
- Anticholinergic
- Thuốc ngủ, gốc thuốc phiện.
- Thuốc an thần.
- Theophyllin.
- Beta adrenergic agonists.
- Thuốc ức chế can xi.
- Nitrate
- Aspirin và kháng viêm không steroid có thể làm viêm thực quản nặng hơn.

### 2.2.5 Béo phì :

Là yếu tố nguy cơ cho trào ngược cho dù việc giảm cân cải thiện triệu chứng tùy theo từng người. Tuy nhiên , do lợi ích của việc giảm cân chúng ta nên khuyên bệnh nhân béo phì giảm cân.

### 2.2.6 Hút thuốc :

Làm tăng sự trào ngược và tăng nguy cơ bị ung thư thực quản và các ung thư khác . Ngưng hút thuốc lá là một phần của chăm sóc sức khỏe toàn diện.

## 2.3. Điều trị thuốc :

**2.3.1 Việc tự dùng thuốc của bệnh nhân :** bệnh nhân thường tự uống các thuốc kháng acid , phối hợp antacid /anginate và kháng thụ thể H<sub>2</sub> . Điều này giúp cho các trường hợp nhẹ và triệu chứng xảy ra không thường xuyên. Những bệnh nhân uống thuốc thường xuyên nên được bác sĩ tư vấn để việc điều trị hiệu quả hơn. Sử dụng thuốc kháng acid không hiệu quả ở bệnh nhân có triệu chứng mức độ vừa và không làm lành viêm thực quản.

### 2.3.2 Điều trị thuốc cho bệnh nhân lần đầu :

+ **Mục đích :** có 4 mục đích với mức độ quan trọng theo thứ tự :

- Xác định chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày - thực quản qua đáp ứng với điều trị bởi vì phần lớn bệnh nhân , dù có nội soi hay không , sẽ được chẩn đoán qua hỏi bệnh .

- Làm giảm triệu chứng trào ngược bởi vì triệu chứng sẽ gây thương tật

- Trấn an bệnh nhân do một số người sợ ung thư.

- Điều trị lành viêm thực quản nếu có vì viêm thực quản có thể gây hẹp , chảy máu , và bệnh thực quản Barrett. Việc điều trị lành có thể kéo dài.

#### **+ Chọn lựa thuốc điều trị đầu tiên :**

Ở phần lớn bệnh nhân trào ngược , việc điều trị có khuynh hướng điều trị mức độ cao ngay từ đầu vì nó cải thiện bệnh tốt hơn , đáp ứng nhanh và chi phí thấp hơn.

Ức chế bơm proton là thuốc điều trị đầu tay

Điều trị thuốc ức chế bơm proton trong 4 tuần .

Không nên điều trị như trên cho bệnh nhân có triệu chứng không đủ nặng như định nghĩa của bệnh .

#### **2.3.3 Điều trị duy trì :**

**+ Mục đích :** có 3 mục đích với mức độ quan trọng xếp theo thứ tự thường được áp dụng cho giai đoạn mãn tính của bệnh .

- Kiểm soát triệu chứng hiệu quả bởi vì triệu chứng là quan trọng nhất đối với bệnh nhân và đối với mục tiêu điều trị lâu dài.

- Kiểm soát nguy cơ vì ở số ít bệnh nhân , bệnh lý này có thể gây ra biến chứng và các phương pháp điều trị cũng có nguy cơ riêng của nó .

- Giảm tối thiểu chi phí cho việc điều trị lâu dài bởi vì việc điều trị quá mức có thể tăng chi phí không cần thiết.

**+ Cách tiếp cận với điều trị lâu dài :** Mỗi bệnh nhân sẽ đáp ứng với điều trị lâu dài khác nhau. Cần phải xác định chế độ điều trị dựa trên kiểm soát triệu chứng chứ không phải làm lại nội soi.

#### **+ Thử ngưng thuốc :**

- Một số ít bệnh nhân không thấy triệu chứng tái phát sau khi ngưng điều trị. Điều đó có nghĩa là thử ngưng thuốc là đúng.

- Bệnh nhân có viêm thực quản nặng (độ C và D theo phân độ Los Angeles ) không nên thử ngưng thuốc vì triệu chứng sẽ tái phát và nên uống thuốc ức chế bơm proton duy trì mỗi ngày.

**+ Điều trị lại các trường hợp tái phát và điều trị giảm dần theo triệu chứng:**

- Phần lớn bệnh nhân sẽ bị tái phát , lúc đó nên lập lại điều trị như trước đây đã sử dụng thành công.

- Khi bệnh nhân đáp ứng thuốc , việc điều trị cách khoảng theo triệu chứng nên được thử với thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> hay ức chế bơm proton.

- Bệnh nhân nên dùng liều chuẩn 1 lần duy nhất trong ngày trong những ngày có triệu chứng .

- Dùng thuốc kháng acid cũng có lợi ích tương tự.

#### **2.3.4 Dùng thuốc ức chế tiết acid mỗi ngày liên tục :**

+ Điều trị theo triệu chứng sẽ được thực hiện mỗi ngày nếu như việc điều trị cách khoảng tỏ ra không hiệu quả.

+ Vì thuốc ức chế bơm proton tốt hơn thuốc ức chế thụ thể H<sub>2</sub> nên nó được dùng khi thuốc ức chế thụ thể H<sub>2</sub> thất bại.

+ Việc tăng liều thuốc ức chế H2 không hiệu quả rõ ràng .

**2.3.5 Các thuốc điều hòa nhu động , thuốc làm tăng áp suất cơ vòng thực quản dưới và làm sạch thực quản :** thường kém hiệu quả hơn thuốc ức chế bơm proton.

**2.3.6 Vai trò của nội soi trong điều trị lâu dài :** Những bệnh nhân cần điều trị thuốc ức chế bơm proton hàng ngày cũng cần nội soi để kiểm soát nguy cơ của bệnh trong khi điều trị liên tục.

**2.3.7 Các trường hợp đặc biệt :** Khi bệnh nhân không đáp ứng với thuốc ức chế bơm proton hàng ngày với liều chuẩn có thể do :

+ Tác dụng không đủ của thuốc ức chế bơm proton trên pH dạ dày.

+ Chẩn đoán lầm hay có biến chứng nặng của viêm thực quản.

Tăng liều điều trị gấp đôi có thể có hiệu quả , nhưng bệnh nhân cần tư vấn ở bác sĩ chuyên khoa.

#### **2.4. Phẫu thuật :**

Phẫu thuật trào ngược bao gồm một số kiểu khâu xếp nếp kèm hay không kèm việc sửa chữa thoát vị khe. Phẫu thuật có thể thực hiện theo kỹ thuật mổ hở hay qua nội soi.

##### **2.4.1 Chỉ định :**

- Không đáp ứng với điều trị nội khoa dù đã uống đủ liều.

- Thuốc có tác dụng phụ hoặc bệnh nhân không hợp tác.

- Mong muốn khỏi phải uống thuốc dài hạn

##### **2.4.2 Nguy cơ và lợi ích :**

- Kỹ thuật khâu phình vị qua mổ nội soi đã được ứng dụng , có ưu điểm là giảm đau hậu phẫu, thời gian nằm viện ngắn và trở lại làm việc nhanh hơn mổ hở. Tỷ lệ tử vong là 0,2% và tỷ lệ thương tật thấp hơn mổ hở . Kết quả mổ phụ thuộc vào tay nghề của phẫu thuật viên , kể cả việc kiểm soát triệu chứng và tỉ lệ di chứng sau mổ.

- Các di chứng có thể có sau mổ như ăn không tiêu tăng lên , nuốt khó với thức ăn đặc như thịt và bánh mì và ăn mau no.

- Thông thường , 88-93% bệnh nhân đáp ứng với phẫu thuật trong một thời gian dài ( 10 năm ) và họ thấy triệu chứng giảm hẳn , tinh thần khỏe hơn nhất là ai đã từng điều trị nội lâu dài mà không khỏi bệnh. Tuy nhiên một số bệnh nhân vẫn cần uống thuốc kháng tiết acid theo từng giai đoạn.

##### **2.4.3 Thực hiện :**

Bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật cần được xác định chẩn đoán viêm thực quản bằng nội soi vào thời điểm nào đó trong suốt quá trình bệnh hay bằng cách theo dõi độ pH trong 24 giờ . Chụp thực quản cản quang không nhạy trong chẩn đoán trào ngược . Đo áp lực thực quản hay nhu động thực quản được chỉ định để loại trừ các rối loạn cơ vòng nguyên phát khi có nghi ngờ và cũng để loại trừ tình trạng không có nhu động thực quản . Việc nội soi nên thực hiện trong vòng 6 tháng trước khi có kế hoạch phẫu thuật để loại trừ các bệnh khác .

#### **2.5. Điều trị biến chứng :**

##### **2.5.1 Hẹp thực quản :**

- Nếu không khó nuốt : tiếp tục dùng ức chế bơm proton duy trì

- Nếu khó nuốt : kết hợp thêm nong thực quản, nếu thất bại thì phẫu thuật.

##### **2.5.2 Thực quản Barrett :**

- **Hệ quả của trào ngược dạ dày - thực quản** là sự chuyển đổi từ biểu mô lát tầng của thực quản đoạn cuối sang biểu mô trụ có chuyển sản ruột kèm

theo , xảy ra ở 10% bệnh nhân có bệnh trào ngược dạ dày - thực quản phát hiện được qua nội soi. Nếu chỉ có tế bào của biểu mô dạ dày hay hiếm hơn là của tụy thì không có nguy cơ ung thư cao. Tuy nhiên nếu có chuyển sản ruột thì nguy cơ ung thư thực quản cao. Phần lớn bệnh nhân bị thực quản Barrett thường không được chẩn đoán và không nhận thức được tình trạng bệnh. Một khi thực quản Barrett đã phát triển thì không có bằng chứng thuyết phục nào cho thấy việc kiểm soát acid bằng thuốc hay phẫu thuật sẽ ngăn chặn được hiện tượng loạn sản. Đây có thể là tổn thương tiền ung thư.

- **Chẩn đoán khởi đầu** : Không có bằng chứng thuyết phục cho thấy nội soi tầm soát niêm mạc Barrett đem lại lợi ích thực tế. Nếu bệnh nhân được nội soi vì trên lâm sàng có triệu chứng trào ngược và tình cờ phát hiện bệnh thực quản Barrett, việc sinh thiết nhiều chỗ nên được thực hiện ở 4 góc khoảng 2 cm cách sang thương Barrett để loại trừ loạn sản hay ung thư kèm theo. Khả năng phát hiện ác tính của thực quản Barrett ở lần chẩn đoán đầu là cao nhất. Nếu niêm mạc Barrett có kèm viêm thực quản, loạn sản hay tế bào không điển hình của lớp biểu mô có thể bị chẩn đoán lầm. Trong trường hợp này, nội soi cần được lập lại 3 tháng sau điều trị. Không có chỉ điểm nào về huyết thanh hay nội soi cho biết có loạn sản, chẩn đoán xác định cần dựa trên mô học.

- **Theo dõi sau chẩn đoán** : Ở bệnh nhân có loạn sản nặng hay ung thư giai đoạn sớm để can thiệp thích hợp làm tăng thời gian sống còn cho bệnh nhân. Nội soi được thực hiện 2 năm 1 lần kèm theo sinh thiết 4 góc của thực quản cách nhau 2 cm dọc theo chiều dài của niêm mạc Barrett. Tuy nhiên vì tần suất chuyển thành ung thư mỗi năm chỉ # 0,5% nên chỉ cần theo dõi qua nội soi mỗi 4 năm. Hiện chưa xác định được việc sàng lọc bệnh có thể giảm tử vong cho nên việc sàng lọc chỉ nên cân nhắc cho những bệnh nhân đủ khỏe cho cuộc mổ cắt thực quản nếu cần. Sàng lọc cho bệnh nhân có sang thương Barrett ngắn hơn 3 cm còn đang bàn cãi vì nguy cơ ung thư thấp.

- **Điều trị loạn sản** :

. **Nếu loạn sản mức độ thấp**, làm lại nội soi và sinh thiết trong vòng 6 tháng sau khi bệnh nhân được điều trị thuốc ức chế bơm proton đủ liều để đánh giá xem có bỏ sót loạn sản mức độ cao không. Nếu vẫn là loạn sản mức độ thấp, đánh giá lại sau 6 tháng và sau đó mỗi năm. Nếu loạn sản mức độ cao mà còn nghi ngờ nên cần làm lại sinh thiết. Khoảng 1/3 trường hợp loạn sản mức độ cao có ung thư tiềm ẩn. Khoảng 15-60% người loạn sản cao sẽ chuyển sang ung thư trong vòng 1-4 năm. Loạn sản 1 chỗ có nguy cơ chuyển ung thư thấp hơn loạn sản nhiều chỗ.

. **Nếu loạn sản mức độ cao** được xác định và không có ung thư, cắt thực quản có thể là một lựa chọn. Ngoài ra có thể theo dõi tích cực mỗi 3 tháng cho đến khi ung thư trong niêm mạc được phát hiện thì sẽ mổ cắt thực quản. Tuy nhiên, bệnh nhân loạn sản cao thường là người già với nhiều bệnh lý khác kèm theo, nếu bệnh nhân từ chối hoặc không thích hợp phẫu thuật thì có thể chọn điều trị bằng quang động (photodynamic) hay đông đặc bằng Argon plasma kèm hay không kèm cắt sang thương qua nội soi. Tuy vậy, các biện pháp này không hiệu quả đối với sang thương loạn sản mức độ cao.

**2.6. Helicobacter pylori, bệnh trào ngược dạ dày thực quản và thuốc ức chế bơm proton :**

**2.6.1 Helicobacter pylori và viêm thực quản :**

- Nhiễm H. pylori không làm tăng nguy cơ viêm thực quản do trào ngược. Tương tự, nhiễm H. pylori ở hầu hết bệnh nhân cũng không làm giảm nguy cơ bị trào ngược và viêm thực quản. Tỷ lệ nhiễm H. pylori ở bệnh nhân trào



ngược cũng tương đương tỉ lệ nhiễm của cộng đồng nói chung. Những nghiên cứu theo nhóm chứng không cho thấy sự khác biệt về tỉ lệ nhiễm H. pylori ở bệnh nhân viêm và không viêm thực quản. Tỉ lệ viêm thực quản cao hơn ở cộng đồng có tỉ lệ nhiễm H. pylori thấp chỉ nói lên sự khác biệt về mật dịch tế chứ không phải là mối tương quan nguyên nhân hậu quả.

- Nghiên cứu sinh lý theo dõi độ pH đã cho thấy sự tiếp xúc với acid bất thường của thực quản ( dấu ấn trào ngược dạ dày -thực quản ) không bị ảnh hưởng của việc có hay không có nhiễm H. pylori.

- Một nhóm nhỏ bệnh nhân nhiễm H. pylori chủng gây viêm nhiều hơn ( như chủng có cagA dương tính ) ít bị viêm thực quản nặng và thực quản Barrett. Nguyên nhân do sự nhiễm H. pylori ở những bệnh nhân này thường gây viêm thân dạ dày nặng kèm hiện tượng teo và chuyển sản ruột làm giảm lượng acid tiết ra . Tuy nhiên họ có nguy cơ ung thư dạ dày hay loét nhiều hơn nên việc tiệt trừ H. pylori cần đặt ra.

#### **2.6.2 Hậu quả của việc điều trị trào ngược đối với nhiễm H.pylori**

- Thuốc ức chế bơm proton làm nặng hơn tổn thương viêm dạ dày trên mô học bệnh nhân nhiễm H. pylori. Hiện tượng này kèm theo sự phát triển của teo niêm mạc dạ dày.

- Nguy cơ bị teo niêm mạc dạ dày không có khi dùng thuốc ức chế bơm proton lâu dài cho bệnh nhân không nhiễm H. pylori và ở những bệnh nhân đã được tiệt trừ thành công H. pylori trước đó . Việc này rất quan trọng , đặc biệt ở bệnh nhân trẻ.

#### **2.6.3 Hậu quả của việc tiệt trừ H. pylori đối với bệnh trào ngược dạ dày - thực quản**

- Sau khi điều trị tiệt trừ H. pylori , bệnh trào ngược và viêm thực quản không đỡ hay không nặng hơn đáng kể .

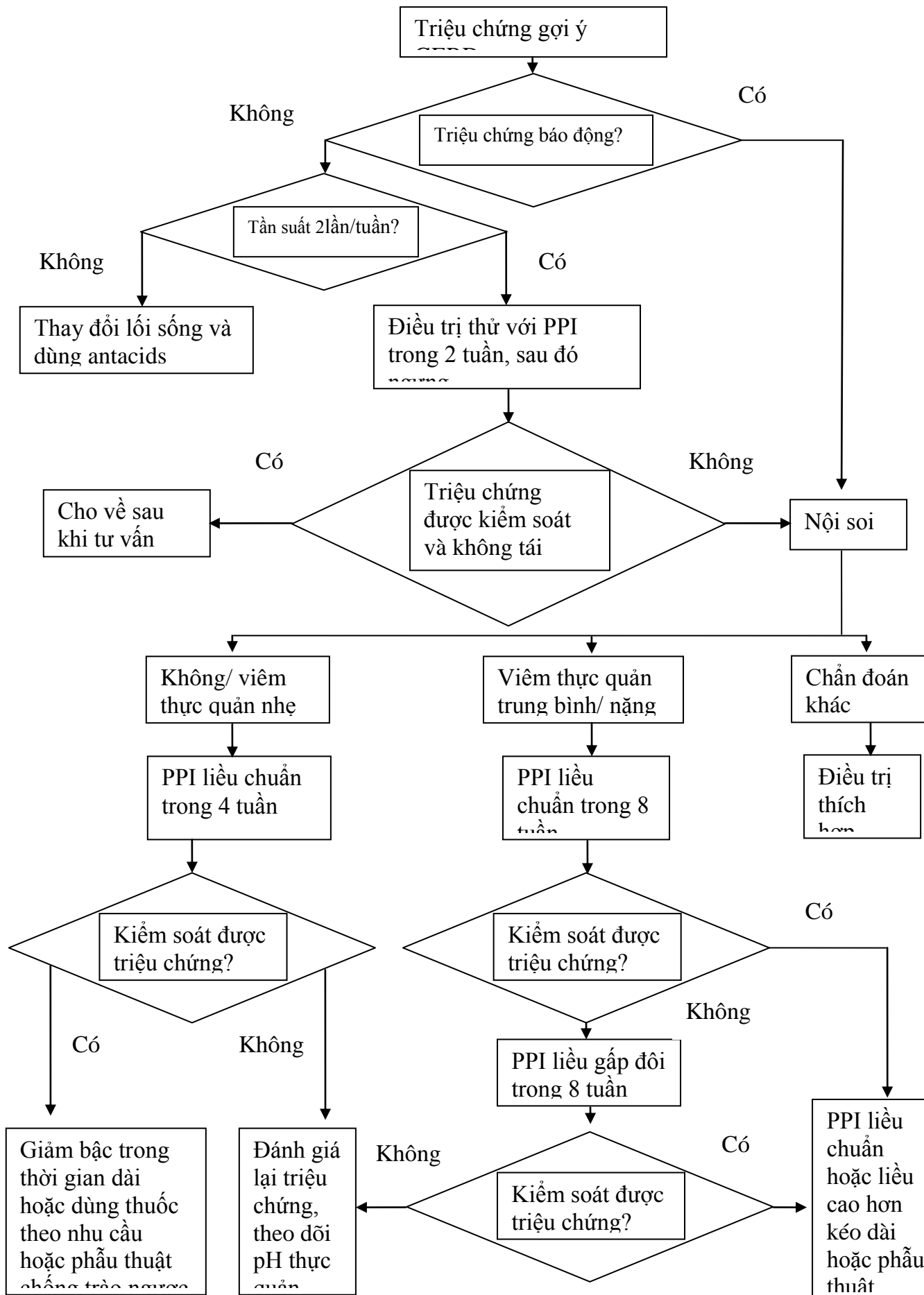
- Ở một nhóm nhỏ bệnh nhân việc tiệt trừ H. pylori sẽ cải thiện được triệu chứng ợ nóng.

- Việc tiệt trừ H. pylori không làm việc kiểm soát các triệu chứng trào ngược khó khăn hơn.

#### **Tài liệu tham khảo**

1. Harrison's Principles of internal medicine ( 2005).
2. Frank A. Granderath , Thomas Kamolz, Rudolph Pointner ( 2006) . Gastroesophageal reflux disease principles of disease, diagnosis and treatment. Springer Wren Newyork .
3. Journal of Gastroenterology and Hepatology -2002 -17, 825-833
4. Manual of Gastroenterology – 2002
5. Điều trị học nội khoa tập 1 ( 2007). NXB Y học , trang 163-167.
6. Nội khoa cơ sở ( 2007). NXB Y học , trang 209-212.

### **Hình 1: SƠ ĐỒ HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ GERD**





### **3.3. Theo dõi**

#### **3.3.1. Theo dõi bệnh nhân**

Các thông số hô hấp và tim mạch nên theo dõi liên tục ở những bệnh nhân có triệu chứng.

#### **3.3.2. Tiến triển và tiên lượng**

##### **Thở liệt**

- Giai đoạn ủ bệnh thường dưới 30 phút.
- Giai đoạn bệnh tiến triển có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày, tình trạng yếu cơ có thể kéo dài vài tuần.
- Trong những trường hợp nặng, liệt cơ hô hấp dẫn đến suy hô hấp và yếu liệt các cơ khác.

##### **Độc tố thần kinh**

- Giai đoạn ủ bệnh thường kéo dài vài phút đến vài giờ.
- Giai đoạn bệnh tiến triển có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày.

##### **Giảm trí nhớ**

- Giai đoạn ủ bệnh thường kéo dài 15 phút đến 38 giờ.
- Cũng có thể mất trí nhớ dài hơn.

## **4. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC**

Tetrodotoxin là một chất độc mạnh có trong cá nóc và một số loài khác như bạch tuộc vòng nhẵn xanh ở râu, kỳ nhông. Khi ăn cá nóc, người bệnh có nguy cơ tử vong cao do suy hô hấp nặng. Vì thế, để phòng ngộ độc tốt nhất là không bắt và ăn cá nóc. Nếu ăn nhầm, có triệu chứng ngộ độc phải kịp thời đưa đến bệnh viện ngay.

### **4.1. Chẩn đoán:**

#### **4.1.1. Lâm sàng:**

- Sau khi ăn cá nóc (tươi, khô, ruốt) triệu chứng xuất hiện sau 10 – 30 phút: tê miệng, lưỡi, hai môi, đau đầu, nôn, nói khó, tê ở ngón, bàn tay chân, yếu và mệt, tử vong do liệt cơ hô hấp hoặc suy tuần hoàn cấp.
- Các dấu hiệu khác: tim chậm, rối loạn nhịp, hạ huyết áp, hạ nhiệt độ, tăng tiết nước bọt, tim, ngừng thở, mất phản xạ gân xương và trương lực cơ.
- Các dấu hiệu lâm sàng có thể mất đi sau 24 giờ nếu bệnh nhân được cứu sống.

#### **4.1.2. Xét nghiệm**

- Máu: điện giải, urê, creatinin, đường, thăng bằng kiềm toan.
- Điện tâm đồ.
- Theo dõi SpO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> hoặc chức năng phổi (Vt, áp lực âm thở vào).
- Phát hiện độc chất tetrodotoxin trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnh phẩm.

### **4.2. Nguyên nhân gây bệnh**

- Chất độc trong cá nóc được gọi là tetrodotoxin (TTX) là chất độc không protein, tan trong nước và không bị phá hủy ở nhiệt độ sôi hay làm khô, chất độc bị bất hoạt trong môi trường acid và kiềm mạnh.
- TTX tập trung ở trứng cá, ruột, gan và tinh hoàn của cá. Chất độc này còn tìm thấy trong một số loài vật khác như: bạch tuộc có vòng xanh ở tua, kỳ nhông.
- Chất độc TTX tác dụng chọn chẹn dòng natri trong cơ chế bơm K-Na và kênh natri ở tâm vận động, do đó TTX gây ra liệt cơ, liệt hô hấp.

### **4.3. Điều trị:**

#### **4.3.1. Trước khi vào bệnh viện**

- Nếu bệnh nhân còn tỉnh với triệu chứng nhẹ: cho uống than hoạt 1 – 2g/kg và sorbitol 1g/kg cho cả người lớn và trẻ em trên 2 tuổi.
- Nếu bệnh nhân có tím, rối loạn ý thức: thổi ngạt, bóp bóng Ambu, rồi đưa đến cơ sở bệnh viện gần nhất.

#### **4.3.2. Trong bệnh viện**

##### **Nếu đã xuất hiện triệu chứng tim, rối loạn ý thức**

- Không gây nôn.
- Đặt ống NKQ, có bóng chèn để đảm bảo đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp bằng ambu, máy thở.
- Đặt ống thông rửa dạ dày nếu mới ăn cá trong vòng 1 giờ đầu, rồi cho than hoạt 1 – 2g/kg.
- Truyền dịch Glucose 5% và NaCl 0,9% để duy trì huyết áp.

##### **Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có)**

- Hạ huyết áp
  - + Truyền dịch 1 – 2 lít dung dịch NaCl 0,9% qua đường tĩnh mạch và đặt bệnh nhân nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm tránh quá tải.
  - + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho: Dopamin 2 - 5µg/kg/phút và tăng liều dần, nếu không hiệu quả có thể thêm Norepinephrin 0,1 – 0,2µg/kg/phút.
- Co giật: là triệu chứng hiếm gặp, điều trị co giật bằng diazepam 10mg TTM, nếu không đáp ứng cho phenobarbital hay phenytoin sau khi đã đặt NKQ, thông khí hỗ trợ.

## **5. NGỘ ĐỘC NỌC CỐC**

Thịt cóc cung cấp một lượng protein có thể ăn, các thầy thuốc đông y thường khuyên dùng, nhưng các bộ phận như da, dưới da, trứng, gan, ruột của cóc rất độc, vì có chứa nọc độc ( bufotoxin ) gồm nhiều độc tố rất mạnh : bufotalin, bufotonin, bufotenin, và một số hợp chất hữu cơ khác, chúng có tác dụng gây rối loạn nhịp tim nặng, tăng huyết áp, ngừng tim và ức chế hô hấp dẫn đến tử vong nhanh.

### **5.1. Chẩn đoán**

#### **5.1.1. Lâm sàng**

- Triệu chứng xuất hiện từ 30 phút – 2giờ sau khi ăn.
- Rối loạn tiêu hoá : đau bụng , buồn nôn , nôn mửa.
- Rối loạn tim mạch : lúc đầu huyết áp cao , nhịp tim nhanh , có thể do bufotonin. Sau đó , rối loạn tính kích thích ngoại tâm thu thất , cơn nhịp nhanh thất , flutter thất , rung thất . Đôi khi bloc nhĩ thất , nhịp nút , dẫn đến truy mạch . Các rối loạn nhịp có thể do bufotalin
- Dấu hiệu thần kinh và tâm thần : bufotenin có thể gây ảo giác , ảo tưởng, rối loạn nhân cách. Với liều cao hơn có thể ức chế trung tâm hô hấp gây ngưng thở .
- Gây tổn thương thận , vô niệu , viêm ống thận cấp

#### **5.1.2. Cận lâm sàng**

- Nọc cóc bufotoxin hoạt tính giống digoxin và digitoxin.
- Điện tâm đồ.
- Cần theo dõi monitoring: nhịp nhanh thất, bloc nhĩ thất cấp 1,2, nhịp chậm, khoảng PR dài và QTc ngắn, dấu hiệu ngộ độc giống digoxin hay digitoxin.
- Điện giải:

- + Kali tăng nếu ngộ độc cấp liều lượng lớn.
- + Calci tăng và magiê giảm có thể thấy khi có rối loạn nhịp tim.
- Thử chức năng gan và thận.

### 5.2. Nguyên nhân gây bệnh

Chất độc bufogenin hay bufotoxin và các chất độc khác có hoạt tính giống như glycoside trợ tim. Các chất độc này tập trung trong da, trứng, gan, ruột cóc, còn trong thịt cóc tươi không có chất này, nhưng khi chế biến, làm thịt cóc thường bị lẫn chất độc vào thịt gây độc, thói quen ăn thịt cóc là nguyên nhân chính dẫn đến ngộ độc, đặc biệt ở trẻ em, dễ dẫn đến tử vong.

### 5.3. Điều trị

- Rửa dạ dày nếu mới ăn thịt cóc trong 2 giờ đầu.
- Uống than hoạt 1 – 2g/kg sau khi rửa dạ dày, hoặc nếu không có chỉ định rửa dạ dày, vẫn uống than hoạt, uống thêm sorbitol liều 1g/kg để đào thải chất độc, than hoạt qua phân.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Nếu có hạ kali máu, cần bù kali bằng đường truyền tĩnh mạch hay uống.
- Rối loạn nhịp thất: Xylocain 1mg/kg tiêm TM, sau đó duy trì 2 – 4mg/phút.
- Nhịp chậm: Atropin 0,5 – 1mg TM, có thể lặp lại sau 5 phút. Nếu không giải quyết được, cần chỉ định đặt máy tạo nhịp.
- Thận nhân tạo không hiệu quả với nọc cóc.
- Thuốc giải độc Digibind (kháng thể kháng digoxin đặc hiệu) được chỉ định dùng cho những bệnh nhân nặng có rối loạn nhịp tim và tăng kali máu. Digibind vào máu gần nhanh vào độc tố dạng digoxin, digitoxin và các glycoside khác, bất hoạt phức hợp này rồi thải ra nước tiểu.

## 6. NGỘ ĐỘC NẤM

Nấm ăn được là một loại món ăn đắt tiền vì có nguồn dinh dưỡng tốt cho cơ thể. Tuy nhiên nếu như nhầm lẫn ăn phải nấm độc (thường ở vùng núi và vào mùa mưa) sẽ rất nguy hiểm và nguy cơ tử vong cao do suy gan nặng.

### 6.1. Chẩn đoán

#### 6.1.1. Lâm sàng

**Nhóm 1:** Nhóm nấm độc có triệu chứng sớm trong 3 giờ sau khi ăn ( , 6 giờ ) (ít nguy hiểm)

- Có thể có triệu chứng muscarin: tăng tiết nước bọt, phế quản, tiêu chảy, co đồng tử.
- Chất độc nấm là coprin thì triệu chứng ngộ độc xuất hiện sớm trong vòng 30 phút: nôn, tiêu chảy, rối loạn nhịp tim.
- Chất độc nấm là psilocybin gây ra ảo giác hay kích thích dạ dày ruột, yếu mệt, đau bụng, sốt, giãn đồng tử, co giật.

**Nhóm 2:** Nhóm nấm độc có triệu chứng xuất hiện sau ăn từ 6 giờ - 40 giờ , trung bình là 12 giờ (nhóm này nguy hiểm và tỉ lệ tử vong cao).

- Nấm có độc tố amatoxin, monomethylhydrazin thì xuất hiện triệu chứng từ 6 – 12 giờ sau ăn: nôn, tiêu chảy có thể giống tả kéo dài 2 - 3 ngày gây mất nước điện giải, trụy mạch, đau thắt bụng, co giật, tan máu, suy gan do viêm gan nhiễm độc có thể dẫn đến hôn mê gan, methemoglobin....
- Nấm có độc tố allenic nucleucin, orellanin: xuất hiện triệu chứng từ 1 – 12 ngày sau ăn, gây ra suy thận cấp do viêm kẽ ống thận cấp.

#### 6.1.2. Cận lâm sàng

- Phát hiện độc tố nấm: khó xác định được.
- Các xét nghiệm đánh giá mất nước và điện giải.

- Các xét nghiệm chức năng gan và thận.

## 6.2. Điều trị

### 6.2.1. Đào thải chất độc

- Gây nôn nếu bệnh nhân mới ăn nấm trong vòng 1 giờ.
- Than hoạt (1 – 2g/kg) nếu bệnh nhân mới ăn nấm trong vòng 1 – 3giờ. Nếu biết chắc bệnh nhân ăn loại nấm nguy hiểm sau 6 giờ mới xuất hiện triệu chứng thì có thể cho than hoạt 2 – 3lần/24 giờ vì chất độc amatoxin chuyển hóa theo vòng tuần hoàn gan ruột.
- Rửa dạ dày khi bệnh nhân mới ăn trong vòng 1 – 2giờ.
- Lọc máu ngoài thận khi có suy thận cấp hay hôn mê gan , không có tác dụng loại trừ độc tố đã gắn vào gan.

### 6.2.2. Điều trị hồi sức hỗ trợ

#### Ngộ độc nấm nhóm 1

- Có triệu chứng muscarin: atropin 0,5mg TB hay TM.
- Có triệu chứng ảo giác: diazepam 10mg TB hay TM.
- Hạ huyết áp (cả hai nhóm):
  - + Truyền dịch đẳng trương 10 – 20ml/kg.
  - + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho: Dopamin 2 - 5µg/kg/phút và tăng liều dần, song không hiệu quả có thể thêm Norepinephrin 0,1 – 0,2µg/kg/phút.

## 7. NGỘ ĐỘC KHOAI MÌ

### 7.1. Đại cương : khoai mì gồm 2 loại

- Manihot aipi Pohl : ít gây ngộ độc
- Manihot utilissima : hay gây ngộ độc

### 7.2. Độc tính :

Trong vỏ củ khoai mì có một heterozit bị thủy phân trong nước thành a xit xyanhydric, axeton và glucose . Độc tính của khoai mì là do a xit xyanhydric. Để tránh bị ngộ độc , phải bóc vỏ và ngâm khoai mì trong nước trước khi luộc.

### 7.3. Triệu chứng ngộ độc cấp :

#### 7.3.1. Lâm sàng

Triệu chứng ngộ độc a xit xyanhydric : a xit này ức chế hoạt động của các men hô hấp đặc biệt là men cytochrome oxydase làm cho các tổ chức không sử dụng được ô xy.

- Rối loạn tiêu hoá : đau bụng , buồn nôn , nôn , tiêu chảy
- Rối loạn thần kinh : chóng mặt , nhức đầu , nặng hơn nữa có thể co cứng , co giật , đồng tử giãn , hôn mê.
- Rối loạn hô hấp : tình trạng ngạt thở , xanh tím , suy hô hấp cấp gây tử vong nhanh .

#### 7.3.2. Xét nghiệm độc chất

- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do ô xy không được sử dụng .
- Chất nôn và nước tiểu có a xit xyanhydric

### 7.4. Xử trí

7.4.1. Gây nôn , rửa dạ dày bằng dung dịch kali pecmanganat 0,2%

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

7.4.3. Tiêm nhanh các chất gây methemoglobin máu . Methemoglobin sẽ kết hợp với a xit xyanhydric để giải phóng men cytochrom oxydase . Có thể dùng các chất gây methemoglobin sau đây :

- Xanh methylen : có thể dùng đến 30 ml dung dịch 1% tiêm tĩnh mạch chậm , có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím
- Natri nitrit dung dịch 3% : 5 – 10 ml tiêm tĩnh mạch chậm , có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím.
- Vitamin B 12 1000 gamma 10 – 20 ống tiêm tĩnh mạch chậm . Có thể tiêm lại nhiều lần . Vitamin B 12 thực chất là hydroxocobalamin có nguyên tố coban , kết hợp rất mạnh với a xit xyanhydric thành xyanocobalamin vẫn thường thấy trong B 12 . Có thể dùng coban tetraxemat ( ketocyanor ) thay cho vitamin B12
- Có thể dùng natri hyposunfat dung dịch 25% , 20 ml tiêm tĩnh mạch chậm nhiều lần , có thể tiêm đến 50 g . Thuốc kết hợp với a xit xyanhydric thành a xit sunfoxyanhydric 200 lần kém độc hơn a xit xyanhydric.
- Glucose 30 % cũng có tác dụng
- Chống sốc : khi dùng thuốc gây methemoglobin máu bệnh nhân dễ bị sốc. Cần truyền dịch , nếu cần phải dùng thêm các thuốc vận mạch .

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh học nội khoa (2006). Bộ Y tế - Vụ khoa học và đào tạo. NXB Y học trang 10-13.
2. Điều trị học nội khoa tập 1 ( 2007). NXB Y học trang 75-77.
3. Hướng dẫn điều trị - tập 1 (2005), Bộ Y tế, NXB Y học.
4. Nguyễn Thị Dụ và cs. Chẩn đoán và xử trí nhanh Ngộ Độc cấp - tập 2, NXB Y học.
5. Vũ Văn Đính và cs. Hồi sức cấp cứu toàn tập (2003), NXB Y học.

### **ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRÊN**

Cán bộ giảng: Th.sKHA HỮU NHÂN

### **MỤC TIÊU HỌC TẬP**

Qua bài học này sinh viên phải :

1. Học lại mục tiêu bài XHTH block tiêu hoá
2. Liệt kê được 3 biện pháp tổng quát trong điều trị XHTH trên.
3. Trình bày được giai đoạn hồi sức nội khoa.
4. Mô tả được các hình ảnh nội soi trong vỡ giãn tĩnh mạch thực quản và loét dạ dày – tá tràng ( DD-TT).
5. Trình bày được giai đoạn cầm máu nội khoa trong vỡ giãn tĩnh mạch thực quản và loét DD-TT.

### **NỘI DUNG**

Đây là cấp cứu nội - ngoại khoa . Thông thường điều trị nội phải bắt đầu trước tiên . Chỉ định điều trị ngoại cần có hội chẩn giữa bác sĩ nội khoa , ngoại khoa và nội soi



## 1. CÁC BIỆN PHÁP TỔNG QUÁT

### 1.1. Chăm sóc

1.1.1 Khi vừa tiếp nhận bệnh nhân, phải đánh giá ngay :

- Mức độ mất máu
- Tình trạng huyết động

Hai yếu tố này cho biết khả năng chịu đựng và mức độ điều trị cần thiết.

1.1.2 Lập tức rút máu thử Hct, xét nghiệm nhóm máu và tìm máu tương hợp, đếm tiêu cầu và làm xét nghiệm đông máu. Trong trường hợp khẩn cấp, cần lưu ý đến khả năng Hct không chính xác.

1.1.3 Tiến hành đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn ngoại vi.

- Sonde tĩnh mạch trung tâm khi cần kiểm soát chặt chẽ CVP, có thể không cần thiết nếu đảm bảo được tốc độ truyền nhanh qua ngoại vi.
- Sonde dạ dày cần đặt tại chỗ ít nhất 24-48 giờ cho mọi trường hợp.
- Sonde oxy cần cho các trường hợp có sốc hay có biểu hiện thiếu oxy não.

- Sonde tiểu dùng theo dõi chức năng thận, chỉ nên dùng khi có sốc và thiếu niệu.

Mức độ theo dõi các sinh hiệu tùy thuộc vào tình hình cụ thể của bệnh nhân.

Thông thường, nếu bệnh nhân có sốc, nên theo dõi mạch và huyết áp mỗi 15-30 phút, Hct mỗi 4-6 giờ. Các thay đổi giúp ta theo dõi diễn tiến bệnh và đánh giá kết quả điều trị.

### 1.2 Chế độ ăn

- Nhịn ăn và nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch khi xuất huyết đang diễn tiến.

- Uống sữa , súp (để ở nhiệt độ phòng ) khi xuất huyết tạm ngưng
- Ăn đặc trở lại khi xuất huyết đã ngưng (bệnh nhân tiêu phân vàng)
- Chế độ sữa lạnh nhiều lần trong ngày khi đang xuất huyết không được khuyến cáo vì:

- . Làm tăng sự co bóp và tiết axit ở dạ dày.
- . Làm cản trở nội soi và phẫu thuật khi cần
- . Không cần thiết vì đã có các antacid trung hoà bớt.

### 1.3 Sinh hoạt

Bệnh nhân nằm đầu thấp, tiêu tiểu tại giường đối với các bệnh nhân xuất huyết mức độ vừa, nặng hoặc xuất huyết đang diễn tiến, nằm ở phòng yên tĩnh có phương tiện cấp cứu khi cần thiết.

Khi cần di chuyển để chụp, soi... cần đảm bảo huyết áp, di chuyển nhẹ nhàng ở tư thế nằm.

Có thể cho thuốc an thần ở các bệnh nhân nhẹ và vừa, chú ý chống chỉ định ở bệnh nhân suy gan và ở các bệnh nhân có rối loạn tri giác.

## 2. GIAI ĐOẠN HỒI SỨC NỘI KHOA

### Truyền dịch và máu:

#### 2.1. Mục tiêu:

2.1.1 Duy trì huyết động ổn định, Hct > 25%

2.1.2 Truyền dịch, máu tùy theo mức độ mất máu :

- Mức độ nhẹ: Chủ yếu truyền dịch, không cần truyền máu, theo dõi đánh giá còn chảy máu không và nhanh chóng tim nguyên nhân.

- Mức độ trung bình: Truyền dịch và tìm nguyên nhân, nhưng nếu chảy máu vẫn tiếp diễn cũng nên truyền máu.

- Mức độ nặng: Phải truyền máu, lưu ý trong khi chờ có máu cần truyền dịch ngay.  
Khi có chỉ định truyền máu thường bù 1/3 lượng máu và 2/3 là dịch.

## 2.2. Các loại dịch truyền:

2.2.1 Truyền máu cùng nhóm hoặc hồng cầu lắng O: Máu là dịch tốt nhất. Tuy nhiên, cần có thời gian để kiểm tra sự tương hợp nhóm máu.

2.2.2 Plasma tươi có thể hữu ích nếu bệnh nhân có thêm rối loạn đông máu.

2.2.3 Các dung dịch đại phân tử có tác dụng giữ nước trong lòng mạch rất tốt. Tuy nhiên :

- Đắt tiền
- Có thể gây rối loạn hệ võng nội mô
- Cản trở việc xác định nhóm máu và phản ứng chéo sau đó vì các phân tử Dextran bám vào bề mặt hồng cầu.
- Gây rối loạn đông máu do bám vào các tiểu cầu

2.2.4 Có thể truyền được hầu hết các dịch truyền Glucose 5%, Natri clorua 0,9%, Lactat Ringe. Các loại dịch có Na lưu giữ nội mạch tốt hơn Glucose.

Các loại dịch này rẻ tiền, luôn có sẵn, sử dụng đơn giản, phục hồi nhanh chóng khối lượng tuần hoàn, không biến chứng. Tuy nhiên, chúng làm pha loãng máu, giảm áp lực keo, giảm Hct giả tạo và không làm tăng khả năng vận chuyển oxy. Do đó, chỉ có vai trò tạm thời. Nếu dùng quá nhiều, sẽ đưa đến quá tải Natri, ngộ độc nước, trong khi bệnh nhân vẫn có thể vào sốc.

## 2.3. Tốc độ truyền tùy thuộc vào mức độ và tốc độ mất máu

Việc truyền dịch phải đảm bảo :

- Huyết áp tâm thu 100-110mmHg ở người bình thường
- CVP khoảng 8 cm H<sub>2</sub>O
- Hct khoảng 30% ở người lớn tuổi

Các lưu ý :

- Huyết áp: Đối với người bị cao huyết áp, huyết áp tăng cao quá có thể làm xuất huyết tái phát. Trị số lý tưởng là thấp hơn bình thường 10-20mmHg. Nếu quá thấp, rất dễ đưa đến nhũn não.

- CVP đối với các ca nặng, có sốc và tổn thương thành mạch. CVP chỉ nên duy trì từ 3-8cm H<sub>2</sub>O. Nếu CVP > 8cm H<sub>2</sub>O sẽ làm tăng thẩm dịch và gây phù mô kẽ rất nhiều.

- Hct: Đối với các bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh tim phổi mãn tính, nên cố gắng đạt 30%. Nếu bệnh nhân trẻ, có thể dung nạp được ở mức 20-25%.

Tốc độ truyền liên quan trực tiếp đến CVP và huyết áp. Có thể truyền rất nhanh hay bơm trực tiếp. Đối với các bệnh nhân có suy tim ứ huyết, nên truyền chậm, dùng hồng cầu lắng.

## 2.4. Theo dõi:

Trong đa số trường hợp, huyết áp sẽ ổn định trước, CVP đã bình thường nhưng Hct và số lượng hồng cầu vẫn còn thấp chứng tỏ tình trạng loãng máu. Nếu tiếp tục truyền nhanh sẽ đưa đến OAP. Do đó, nên truyền máu chậm để tạo điều kiện thải trừ Na và nước thừa dần dần ra khỏi lòng mạch. Việc truyền dịch là tốt khi đảm bảo được tưới máu nội tạng, phản ánh qua lưu lượng nước tiểu >0.5 ml/kg/giờ. Trong khi đang bù đắp khối lượng tuần hoàn, cần tính đến lượng máu vẫn đang tiếp tục mất.

## 2.5. Các vấn đề khác

- CaCl<sub>2</sub> nên cho 1g mỗi 2 đơn vị máu. Không nên lạm dụng CaCl<sub>2</sub> với mục đích chống sốc vì Ca<sup>2+</sup> có tác dụng kích thích tiết axit trực tiếp.

- Hydrocortison và mọi loại corticoid không có vai trò gì trong điều trị sốc mất máu, có thể nguy hiểm nếu bệnh nhân đang bị loét dạ dày – tá tràng.

- Các thuốc co mạch: Dopamin, Dobutamin, Norepinephrine... không nên dùng vì có hại nhiều hơn có lợi :

- . Gây thiếu oxy mô
- . Tăng ly giải glucose theo đường yếm khí
- . Nặng thêm tình trạng toan chuyển hoá
- . Tình trạng tăng huyết áp nếu có chỉ là giả tạo trước khi rơi trở lại

vào sốc nặng hơn.

- Các thuốc trợ tim, các thuốc co mạch, vitamin K... đều không có ích lợi gì.

## **2.6. Giới thiệu điều trị tại các tuyến :**

### **2.6.1 Tại tuyến xã :**

- Cho bệnh nhân nằm đầu thấp chân cao.

- Đặt 1 – 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi , truyền natri clorua 0,9 % , nhanh chóng chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

### **2.6.2 Tại tuyến huyện :**

- Nếu huyết áp tối đa < 90mmHg, tiếp tục truyền nhanh dung dịch muối đẳng trương . Nếu có điều kiện truyền các dung dịch cao phân tử plasma trong 30 phút ( nếu huyết áp không lên có thể truyền đến 1500 ml ).

- Truyền máu khi có tụt huyết áp.

- Thở o xy qua ống thông mũi 3 – 5 lít/ phút

- Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức phải đặt nội khí quản bơm bóng chèn để bảo vệ đường thở.

- Sau khi đã điều trị như trên mà tình trạng bệnh nhân không cải thiện như mạch vẫn nhanh trên 120 lần/ phút , tiếp tục đi tiêu phân đen hoặc ống thông dạ dày ra máu , hội chẩn với khoa ngoại can thiệp phẫu thuật nếu có thể. Nếu phải chuyển tuyến trên , phải bảo đảm huyết áp ổn định bằng truyền dịch , truyền máu trong lúc vận chuyển . Bệnh nhân nằm đầu thấp chân cao.

- Theo dõi mạch , huyết áp , ý thức , tình trạng nôn máu , đi cầu phân đen.

### **2.6.3 Tại tuyến tỉnh :**

- Tiếp tục cho thở oxy qua ống thông mũi 3 – 5 lít / phút

- Tiếp tục truyền dịch . Nếu cần thiết có thể đặt ống thông đo áp lực tĩnh mạch trung tâm để điều chỉnh tốc độ truyền.

- Truyền máu toàn phần hoặc hồng cầu lắng khi Hb < 8 g/dl. Đối với bệnh nhân suy thận , bệnh tim , người già truyền máu hoặc hồng cầu lắng khi Hb < 10 l/dl. Chú ý cho thêm can xi.

- Plasma tươi đông lạnh dùng khi bệnh nhân có rối loạn đông máu.

- Theo dõi nước tiểu mỗi giờ .

-Đặt ống thông dạ dày : giúp chẩn đoán , theo dõi chảy máu, rửa dạ dày.. chuẩn bị nội soi cấp cứu.

## **3. CHẨN ĐOÁN NỘI SOI XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRÊN**

### **3.1. Chuẩn bị**

#### **3.1.1 Việc rửa dạ dày không phải là bắt buộc :**

Rửa dạ dày trước soi nhằm làm giảm bớt máu cục trong dạ dày, giúp khảo sát tốt hơn. Tuy nhiên, mục đích này khó đạt được vì tube Levine thường không đủ lớn cho mục đích đó.

Rửa bằng ống Faucher quá nặng cho bệnh nhân đang xuất huyết.  
Trên thực tế, các tổn thương gây xuất huyết thường tập trung ở thực quản, quanh góc bờ cong nhỏ, hang vị và hành tá tràng. Máu trong dạ dày thường đọng ở phần phình vị và bờ cong lớn, ta có thể thay đổi tư thế bệnh nhân.

3.1.2 Atropin có thể không dùng để tránh làm tăng thêm nhịp tim.

3.1.3 Có thể đặt nội khí quản trước khi soi để tránh viêm phổi hít.

3.1.4 Nên có bộ đo oxy mô để theo dõi sát hơn tình trạng của bệnh nhân.

3.1.5 Mọi trường hợp nội soi cấp cứu cần được thông báo với bác sĩ ngoại khoa để có sự phối hợp can thiệp khi có chỉ định ngoại khoa.

### **3.2. Thời điểm**

- Nội soi nên được tiến hành sau khi qua hồi sức nội khoa, huyết áp tương đối ổn định.

- Thời điểm trong vòng 24 giờ giúp phát hiện tổn thương chính xác hơn.

### **3.3. Vị trí**

Nên nội soi ở phòng mổ để đảm bảo về mặt hồi sức cần thiết.

### **3.4. Các bất lợi khi nội soi cấp cứu:**

3.4.1 Quan sát khó khăn hơn :

. Thay đổi tư thế

. Dùng nước rửa

3.4.2 Thời gian hạn chế hơn nếu bệnh nặng

3.4.3 Bệnh nhân hợp tác kém hơn

. Đặt nội khí quản

. Dùng thuốc ngủ hay tiền mê.

### **3.5. Chẩn đoán tình trạng xuất huyết rất chính xác**

- Nếu thấy máu tươi trong dạ dày, chứng tỏ xuất huyết đang tiến triển.

- Nếu chỉ thấy máu đen, xuất huyết đã cũ.

### **3.6. Chẩn đoán nội soi loét**

Loét thường gặp nhất, có thể khó khăn do vị trí đặc biệt: tâm vị, thân – phình vị, mặt sau hành tá tràng hay có kích thước nhỏ. Có thể có nhiều ổ loét nhưng chỉ có một vị trí xuất huyết.

#### **Các triệu chứng nội soi:**

Một ổ loét thường rất dễ thấy. Tuy nhiên việc mô tả chính xác một ổ loét không phải là điều dễ dàng và cần xét đến nhiều yếu tố :

#### **3.6.1 Số lượng**

Nhiều ổ loét thường gặp khi bệnh nhân dùng các thuốc kháng viêm không steroid hay ở trạng thái tăng tiết. Sự kết hợp loét dạ dày và loét tá tràng rất phổ biến. Trong nhiều trường hợp, ổ loét nằm đối diện ở 2 mặt của dạ dày. Cần nhớ rằng khi có hơn 2 ổ loét, chúng vẫn cần được mô tả riêng rẽ với nhau.

#### **3.6.2 Vị trí:**

Cần xác định vị trí theo trục và theo tiết diện.

Ở các bệnh nhân lớn tuổi, các tổn thương loét thường ở vùng thân và ngược lại ở các bệnh nhân trẻ, loét thường ở hang vị. Loét thường hay gặp ở bờ trên và bờ dưới của niêm mạc hang vị, nghĩa là vùng góc và tiền môn vị. Loét ở một số vị trí như ống môn vị, tâm vị, mặt sau hành tá tràng có thể rất khó xác định.

#### **3.6.3 Bờ:**

Ở giai đoạn tiến triển, bờ thường nhô cao, phù nề và xung huyết.

Ở giai đoạn lành và tạo sẹo, thường là phẳng.

3.6.4 Đáy: Thường trắng hay xám do có giả mạc và mô hoại tử.

Chú ý quan sát đáy ổ loét để đánh giá khả năng xuất huyết.

Có cặn máu đen: Xuất huyết cũ

Có cục máu đông: Xuất huyết mới – nguy cơ xuất huyết tái phát cao.

Có mạch máu nhìn thấy: nguy cơ xuất huyết tái phát cao.

#### 3.6.5 Kích thước:

Hầu hết các ổ loét nhỏ hơn 1cm. Đôi khi loét có thể lớn từ 1-3cm. Một ổ loét lớn hơn 3cm được coi là khổng lồ. Tuy nhiên, kích thước không liên quan đến xu hướng gây xuất huyết của ổ loét.

#### 3.6.6 Hình dạng: Tròn, bầu dục hay dạng đường.

Ổ loét dạng đường thường khó xác định chính xác điểm chảy máu.

#### 3.6.7 Các thay đổi chung quanh :

Nếp niêm mạc hội tụ

Co kéo và biến dạng

Tình trạng niêm mạc nền có bị viêm không

Cần chú ý loét ác tính.

### 3.6.8 PHÂN LOẠI FORREST cho phép đánh giá khả năng xuất huyết từ một tổn thương loét.

Ia	Máu phun thành tia	Máu từ động mạch, nguy cơ tái xuất huyết rất cao
Ib	Máu rỉ thành dòng	Máu từ tĩnh mạch, nguy cơ tái xuất huyết cao
Ila	Mạch máu nhìn thấy	Nguy cơ tái xuất huyết cao
Ilb	Cục máu dính	Nguy cơ tái xuất huyết cao
Ilc	Có cặn máu đen	Nguy cơ xuất huyết thấp
III	Đáy sạch	Không nguy cơ xuất huyết

### 3.7. Chẩn đoán nội soi giãn tĩnh mạch thực quản

Được chẩn đoán thật dễ dàng

Một số trường hợp có giãn tĩnh mạch thực quản nhưng nguồn gốc chảy máu có thể từ loét hay giãn tĩnh mạch phình vị.

Khi xác định nguyên nhân chảy máu là giãn tĩnh mạch thực quản, đôi khi ta cũng không tìm được điểm chảy máu chính xác từ đâu.

Các hình ảnh nội soi được mô tả theo 6 yếu tố chính.

#### 3.7.1 Vị trí

Căn cứ vào mốc chỗ đập của động mạch chủ ấn vào thành thực quản.

- Trên mốc đó : Ls (locus superior)

- Ngang : Lm (locus mediali)

- Dưới đó : Li (locus inferior)

Ngoài ra cần ghi nhận sự hiện diện của giãn tĩnh mạch ở dạ dày Lg (locus gastrica).

- Ở tâm vị : Lg – c (cardia)

- Ở phình vị : Lg – f (fornix)

Việc ghi nhận các vị trí xuất phát từ việc cấp máu khác nhau ở các khu vực.

#### 3.7.2 Hình dạng (form)

- F0: Không có dạng giãn tĩnh mạch. Trên thực tế, F0 được dùng để ghi nhận sự biến mất cột tĩnh mạch giãn sau khi chích xơ hay thắt.

- F1: Giãn tĩnh mạch kích thước nhỏ, thẳng.

- F2: Giãn tĩnh mạch khá lớn, giãn sâu chuỗi chiếm ít hơn 1/3 lòng thực quản.

- F3: Giãn tĩnh mạch rất lớn giống như khối u, chiếm hơn 1/3 lòng thực quản.

Đánh giá giống nhau cho giãn tĩnh mạch thực quản và dạ dày.

### 3.7.3 Màu sắc cột tĩnh mạch (color)

\* Trắng: Cw (White) trông rất giống như một nếp niêm mạc.

\* Xanh: Cb (blue) trông như đang ú đầy máu.

\* Sau khi tiến hành chích xơ hoá, màu sắc có thể thay đổi do xuất hiện huyết khối, ta có thể ghi nhận Cw – th hay Cb – th.

### 3.7.4 Dấu đỏ (red color sign):

Được mô tả như sự đổi màu đỏ khu trú ở ngay lớp dưới niêm mạc. Dấu đỏ (RC) được ghi nhận là (+) hay (-) có thể thấy ở các dạng sau:

- Lằn đỏ (RWM: red wale marking) là những tiểu tĩnh mạch giãn chạy dọc theo cột giãn tĩnh mạch lớn giống như một lằn roi.

- Bọc máu (HCS: hematocystic spot) là những chỗ nhô cao màu đỏ trông giống như một bọc máu. Bọc máu này thường xuất hiện đơn độc.

Loại dấu đỏ sẽ được ghi nhận sau kí hiệu RC (+)

Các dấu đỏ chỉ điểm nguy cơ xuất huyết cao và nên được đánh giá mức độ nặng nhẹ tùy theo kích thước và vị trí theo 4 độ (-), (+), (++) và (+++).

RC (-) không có

RC (+) số lượng ít và khu trú

RC (++) : số lượng vừa và rộng hơn

RC (+++) : số lượng nhiều và gần như toàn bộ chu vi.

Trường hợp đặc biệt sau khi chích xơ hoá:

- Cột giãn tĩnh mạch đã xẹp nhưng dấu đỏ có thể vẫn tồn tại: FO, RC (+).

- Các dấu đỏ không có dạng đặc hiệu như trên nhưng vẫn nên được ghi nhận, đánh giá mức độ và mô tả chi tiết nếu có thể được.

Tình trạng giãn mao mạch (Telangiectasia) nếu có được ghi nhận là Te(+). Tuy nhiên Te (+) không có liên quan rõ ràng với nguy cơ xuất huyết.

### 3.7.5 Tình trạng chảy máu:

- Đang chảy máu:

. chảy thành tia

. Rỉ máu

- Sau khi cầm máu:

. cục máu đỏ

. Cục máu trắng

### 3.7.6 Các tổn thương niêm mạc kèm theo :

Vết sưng, loét, sẹo.

**Phân độ** chủ yếu dựa vào kích thước của giãn tĩnh mạch:

Độ 1: giãn tĩnh mạch thực quản nhỏ, bơm hơi xẹp

Độ 2: Các tĩnh mạch ngoằn ngoèo không xẹp khi bơm hơi, chưa chiếm hết chu vi lòng thực quản.

Độ 3: Các tĩnh mạch ngoằn ngoèo chiếm hết chu vi lòng thực quản, có nhiều dấu đỏ.

## 4. GIAI ĐOẠN CẦM MÁU NỘI KHOA

4.1. Xuất huyết tiêu hoá do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản :

4.1.1 Nguyên tắc điều trị: Điều trị giãn tĩnh mạch thực quản có hai giai đoạn :

- Giai đoạn cấp cứu: nhằm vào việc làm ngưng chỗ chảy máu tạm thời.

- Giai đoạn lâu dài: nhằm vào việc loại trừ triệt để các búi giãn tĩnh mạch.

#### 4.1.2 Các phương thức điều trị:

##### + Sonde Blakemore:

- Ưu điểm: chèn bóng cầm máu
- Khuyết điểm: bệnh nhân rất khó chịu.
- Kỹ thuật: Sau khi đặt sonde qua mũi vào dạ dày, bơm ballon dạ dày với 150cc khí, kéo lên cho đến khi ballon vướng lại ở tâm vị, bơm ballon thực quản với 100-150cc khí, tốt nhất là đặt áp suất khoảng 30-40mmHg, cố định sonde. ( chú ý : lượng hơi bơm vào nên theo chỉ dẫn của nhà sản xuất )

- Tai biến:
  - . Viêm phổi hít
  - . Hoại tử thực quản
  - . Tắc đường thở
  - . Loét cánh mũi
  - . Vỡ bóng làm xuất huyết tái phát
  - . Đau ngực.

- Theo dõi: Mỗi 30 phút bơm rửa dạ dày xem còn xuất huyết nữa không . Phải xả bóng 30 phút mỗi 6 giờ nhưng vẫn giữ ống thông tại chỗ :

- . Nếu chảy máu tái phát : bơm bóng thực quản lại như lúc đầu
- . Nếu không chảy máu : để thêm 24 giờ vẫn không chảy máu thì xả luôn bóng dạ dày và rút bỏ ống thông Blackemore. Nếu phải để qua ngày thứ hai thì mỗi 4 giờ xả bóng thực quản 30 phút. Hút dịch thực quản thường xuyên. Chú ý xuất huyết tái phát sau khi xả bóng. Khi bơm các bóng phải bơm chậm và quan sát bệnh nhân . Nếu thấy bệnh nhân ngộp thở phải xả ngay các bóng . Kiểm tra lại vị trí ống thông , nếu sai phải rút ống ra và đặt lại.

- Kết quả: cầm máu tốt. Nhiều biến chứng. Tỷ lệ tái phát cao.

Ngoài ra còn ống thông Linton hoặc ống thông Minnesota ( 4 nòng )

##### + Thuốc:

- **Vasopressin:** Truyền tĩnh mạch 0,3 đơn vị/phút trong 30-60 phút, sau đó tăng mỗi lần 0,3 đơn vị cho đến khi đạt liều 0,9 đơn vị/phút trong 2-4 giờ đánh giá kết quả. Nếu có hiệu quả thì dùng tiếp liều 0,3 đơn vị/phút trong 12 giờ, rồi 0,2 đơn vị/phút/24 giờ và cuối cùng 0,1 đơn vị/phút/24 giờ. Chú ý cẩn thận đối với bệnh nhân có bệnh mạch vành hoặc bệnh mạch máu. Có thể kết hợp với truyền nitroglycerine để khắc phục hạn chế này.

Kết quả: cầm máu tốt, vẫn có tỉ lệ tái phát khi ngưng thuốc.

- **Octreotide (Sandostatin):** Thuốc làm giảm áp lực từ tĩnh mạch mạc treo về do đó làm giảm được áp lực tĩnh mạch cửa, hiệu quả như vasopressin.

Dạng thuốc: Ống 50microgam. 100microgam

Liều dùng: tiêm mạch 100microgam liều đầu, sau đó dùng bơm điện hoặc truyền tĩnh mạch 25-50 microgam/giờ liên tục trong 3-4 ngày.

Tác dụng phụ của thuốc là tăng đường huyết vì vậy cần thận trọng ở bệnh nhân tiểu đường.

Cơ chế : Trong xuất huyết tiêu hóa trên do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản Octreotide có tác dụng làm co mạch tạng qua cơ chế :

- Ức chế các hormone vận mạch của hệ tiêu hoá
- Có tác động co mạch trực tiếp trên thành các tĩnh mạch thuộc hệ cửa nên làm giảm lượng máu vào gan , làm giảm lượng máu trong hệ tuần hoàn bàng hệ và từ đó làm giảm áp lực trong hệ cửa
- . Giảm lượng máu ở hệ tạng 25%

- . Giảm lượng máu đến gan 25%
- . Giảm áp lực trên gan bít 10-15%
- . Giảm áp lực trong giãn tĩnh mạch thực quản 35%

Tất cả các tác dụng này làm giảm lượng máu cung cấp cho các búi tĩnh mạch thực quản nhờ vậy áp lực trong các cấu trúc nói trên hạ xuống . Ngoài ra tác dụng làm ức chế bài tiết dịch vị nên cục máu đông tạo ra ở vị trí vỡ tại búi giãn xuất huyết không bị tan sớm vì vậy hiện tượng cầm máu tự nhiên dễ tiến hành .

Thuốc không làm thay đổi mạch , huyết áp và cung lượng tim nên dễ dung nạp và an toàn .

Kết quả: Cầm máu tốt, vẫn có tỉ lệ tái phát khi ngưng thuốc.

- **Somatostatin**: Cơ chế tác dụng gần giống như Octreotide . Liều khởi đầu 250microgam tiêm mạch , sau đó truyền tĩnh mạch 6 mg / ngày ( ống 3mg ) dùng 3-4 ngày

#### + Điều trị nội soi

- Ưu điểm: Chủ động, cho kết quả cao và giải quyết kịp thời, có thể chuyển tiếp từ điều trị cấp cứu sang tận gốc.

- Khuyết điểm: . Đòi hỏi chuyên viên, kỹ thuật cao. Chỉ là điều trị tại chỗ, không làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa thực sự.

. Nhiều tai biến

- Kỹ thuật:

\* Chích chất xơ: các chất có tính hoại tử và xơ hoá. Hiện nay phổ biến nhất là polidocanol 1-2%. Chích trực tiếp vào lòng tĩnh mạch hay chích cạnh bên. Mỗi đợt 10ml, không quá 2ml cho mỗi vị trí chích. Thường chích 1-4 đợt là đủ.

Tai biến:

.Nhiễm khuẩn huyết.

.Loét tại vị trí chích, có thể gây xuất huyết, hoại tử và thủng thực quản.

.Xơ hoá và hẹp thực quản.

.Huyết khối tĩnh mạch cửa.

Kết quả: tỉ lệ thành công cao, thất bại thường do giãn tĩnh mạch to ở dưới tâm vị hay phình vị.

\*Cột bằng dây thun.

#### + Phẫu thuật:

Nối cửa – chủ, nối lách thận

Ưu điểm: hạ áp cửa thực sự và chủ động

Tai biến: Đưa đến bệnh não do thông nối cửa - chủ

+ **TIPS** (tạo shunt giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan)

Ưu điểm: Hạ áp cửa thực sự và chủ động, nhẹ nhàng hơn cuộc mổ

Khuyết điểm: Có thể tắc shunt sau 1 thời gian do huyết khối

Kỹ thuật: Dùng catheter chọc dò qua tĩnh mạch cảnh để vào tĩnh mạch trên gan, từ đó tạo một đường thông nối với nhánh tĩnh mạch cửa.

Tai biến: Có thể đưa đến bệnh não do gan.

Theo dõi: Kiểm tra thường xuyên bằng siêu âm doppler để đánh giá hoạt động của shunt.

+ **Ghép gan**: Là giải pháp toàn diện – triệt để cho mọi vấn đề liên quan

Khuyết điểm: Khó khăn – Chi phí cao

+ **Điều trị kết hợp chống hôn mê gan**



### **4.1.3 Chiến lược điều trị:**

4.1.3.1. Ở giai đoạn đang xuất huyết, cần phải cầm máu tức thời.

- Bước 1: Chọn lựa giữa đặt sonde Blakmore hay Sandostatin. Nội soi điều trị là phương pháp có kết quả và được lựa chọn. Tuy nhiên, không phải nơi nào cũng tiến hành được và không phải lúc nào cũng làm được. Do đó, nên điều trị bước đầu với 1 trong 2 phương pháp dùng sonde hay sandostatin. Nếu phương pháp này thất bại chuyển sang phương pháp kia. Trong khi đó, chuẩn bị cho nội soi chích xơ cấp cứu (tại chỗ hay chuyển đến nơi khác) Nếu nội soi điều trị có thể tiến hành ngay ta có thể bỏ qua bước này.

- Bước 2: Nội soi điều trị

Chọn lựa giữa chích xơ hay thắt bằng dây thun. Nếu nội soi cầm máu không được thì dùng sonde Blakmore hay sandostatin.

- Bước 3: Điều trị phẫu thuật

4.1.3.2. Khi tình trạng xuất huyết đã ổn định, cần nghĩ ngay đến việc điều trị các giãn tĩnh mạch.

- Bước 1: Nội soi điều trị: phổ biến nhất. Chỉ định bao gồm 2 mức độ :

.Phòng ngừa tiên phát: Chỉ định cho mọi trường hợp giãn tĩnh mạch độ 3 dù chưa xuất huyết, đặc biệt có dấu đỏ.

.Phòng ngừa thứ phát: Chỉ định cho mọi trường hợp giãn tĩnh mạch đã có xuất huyết.

Chọn lựa giữa chích xơ và thắt : Tại Việt Nam hiện nay phổ biến là chích xơ. Sau đợt chích thành công, cần nội soi định kỳ mỗi 6 tháng để tiếp tục xử trí các búi giãn tĩnh mạch mới xuất hiện.

- Bước 2: Phẫu thuật.

- Bước 3: TIPS và/hoặc ghép gan

Nếu không thể đạt được điều trị tận gốc các giãn tĩnh mạch, nên cho thuốc ức chế beta để ngừa xuất huyết tái phát, propranolol: liều dùng 40-320mg/ngày chia làm 2 lần mỗi 12 giờ , sao cho nhịp tim giảm khoảng 25%, tăng hay giảm liều trong vòng mỗi 3-4 ngày , chú ý không nên hạ thấp nhịp tim xuống dưới mức 55 lần / phút hay huyết áp tâm thu xuống dưới 90 mmHg, cần chú ý các chống chỉ định của propranolol . Tác dụng giảm áp lực tĩnh mạch cửa nhờ làm giảm lưu lượng máu ở mạch cửa và bàng hệ hai bên , điều này một phần do cung lượng tim được làm giảm do chẹn thụ thể beta 1 ở tim và phần khác do tác dụng chẹn thụ thể giao cảm beta 2 của tuần hoàn nội tạng . Đây chính là lý do chọn propranolol và nadolol.

Có thể dùng kết hợp Isosorbide-5-mononitrate hay dùng riêng nếu có chống chỉ định dùng propranolol.

## **4.2. Điều trị xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày – tá tràng**

### **4.2.1 Rửa dạ dày:**

Được tiến hành ở tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Trong trường hợp có nhiều thức ăn máu cục và nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, có thể dùng ống Faucher. Thường dùng dung dịch mặn đẳng trương để hạn chế sự mất điện giải, rửa nhẹ nhàng không quá 300ml mỗi lần. Tác dụng của rửa dạ dày không rõ ràng. Ở nước ngoài, việc lưu ống dạ dày là không cần thiết vì nó có thể gây tổn thương niêm mạc, viêm thực quản và viêm phổi hít. Ở nước ta hiện nay, do các phương tiện theo dõi còn thiếu thốn nên vẫn lưu sonde trong vòng 24 giờ.

### **4.2.2 Kháng acid:**

Các loại kháng acid được dùng ở dạng gel liều thường dùng là 15-30ml mỗi 1-2 giờ chú ý là nên cho sau khi rửa dạ dày để có thể bám vào niêm mạc tốt hơn. Không nên cho ngay trước khi nội soi có thể cản trở quan sát.

#### 4.2.3 Các chất chống tiết acid.

Khi bệnh nhân đang xuất huyết, bắt buộc phải dùng đường tiêm

+ Cimetidin: ống 200mg, 300mg

Tiêm bắp 1 ống mỗi 6 giờ

+ Ranitidin: 50mg

Tiêm bắp 1 ống mỗi 8 giờ

+ Famotidin: 20mg

Tiêm bắp 1 ống mỗi 12 giờ

Việc sử dụng thuốc ức chế bơm proton cho phép kiểm soát việc tiết acid chắc chắn hơn. Tuy nhiên, kết quả điều trị cũng rất thay đổi.

+ Omeprazole 40mg /lọ

Tiêm mạch liều đầu 80mg, sau đó tiêm mạch 40 mg mỗi 12 giờ

+ Pantoprazol 40mg/lọ

#### 4.2.4 Điều trị nội soi:

Xuất huyết tiêu hoá do loét là một tiến trình tự giới hạn. Chỉ có khoảng 5% trường hợp xuất huyết tiếp tục nặng hơn. Tuy nhiên 20-25% số ca sẽ bị xuất huyết tái phát nhanh chóng. Sự ngưng xuất huyết thường xảy ra như một diễn tiến tự nhiên trong quá trình điều trị.

Các biện pháp rửa dạ dày, kháng acid, chống tiết... không có vai trò sự làm cầm máu mà chỉ nhằm tạo điều kiện thuận lợi cho sự cầm máu tại chỗ và ngăn ngừa xuất huyết tái phát. Thậm chí, ngay cả những tác động trên cũng chưa được nhất trí hoàn toàn. Khi xuất huyết không cầm hay tái phát dù đã áp dụng các biện pháp trên, điều trị tích cực bằng nội soi được chỉ định.

+ Các hình thái điều trị nội soi đã được nghiên cứu cho tới nay.

Dùng tia laser.

Dùng dòng điện : – đơn cực

– đa cực

Dùng đầu nhiệt (heater probe)

Dùng các chất cầm máu xịt tại chỗ đặc biệt là các chất keo

Dùng kẹp cầm máu

Dùng sóng viba (microwave)

Dùng kim chích cầm máu.

Hiện nay, chích cầm máu là biện pháp được chọn hàng đầu ở Việt Nam.

Hoạt chất dùng trong chích cầm máu có thể là các thuốc co mạch như adrenalin, các thuốc gây xơ hoá như alcool, polidocanol, các dung dịch ưu trương...

Cơ chế:

Tác dụng sớm :

. Chèn ép: Lượng dịch vào lớp dưới niêm mạc gây ra một khối choán chỗ trong mô tạo hiệu quả chèn ép xung quanh, góp phần làm giảm máu đến và chảy ra ngoài mạch.

. Co mạch: adrenalin có tác dụng co mạch tại chỗ, làm giảm từ 30-75% lượng máu đến khu vực, tác dụng này kéo dài khoảng 2 giờ và có thể kiểm chứng được bằng mất qua sự thay đổi màu sắc của niêm mạc sau khi tiêm. Ngoài ra nó còn giúp kích thích ngưng tập tiểu cầu.

Tác dụng trễ: xơ hoá xảy ra chậm và từ từ

Chỉ định: căn cứ vào đánh giá của forrest: Ia, Ib, IIa, IIb sẽ được tiến hành chích cầm máu.

Chống chỉ định:

- Các ổ loét to , sâu với khả năng thủng hay thủng bít.
- Các trường hợp xuất huyết nhiều chỗ do viêm niêm mạc dạ dày
- Không tiếp cận được tổn thương thường do biến dạng hành tá tràng.
- Xuất huyết ồ ạt không thể xác định được vị trí chính xác.

Kết quả: điều trị chích cầm máu cho kết quả cầm máu ban đầu rất tốt trên 90% các trường hợp, 5-10% sẽ tái phát trong vòng 24 giờ. Nếu không thể thực hiện đợt điều trị nội soi lần 2, các bệnh nhân này thường phải được phẫu thuật.

Các trường hợp thất bại thường do:

- Tổn thương đặc biệt ví dụ loét trên u.
- Vị trí đặc biệt ví dụ mặt sau hành tá tràng.
- Cơ địa đặc biệt ví dụ cao huyết áp, bệnh lý đông máu
- Loét xơ chai mãn tính và thủng vào động mạch lớn.

Tai biến: gây hoại tử xuyên thành đưa đến thủng, thường xảy ra nếu dùng các chất hoại tử mạnh (alcohol) với lượng nhiều. Khi dùng adrenalin đơn thuần, khả năng gây thủng hầu như không có. Ngoài ra khi cố gắng chích cầm máu cho các trường hợp nặng và khó, ta có thể làm chậm cuộc mổ khẩn cấp và làm ảnh hưởng đến sức khoẻ bệnh nhân.

Theo dõi: Nếu cầm máu ban đầu thành công ,tiếp tục dùng các thuốc điều trị làm lành loét và theo dõi sát để phát hiện xuất huyết tái phát trong 48 giờ .

Nếu không xuất huyết tái phát: chuyển bệnh nhân sang chế độ điều trị loét và tiếp tục bù máu nếu cần.

Nếu xuất huyết tái phát: cân nhắc đến bước điều trị kế tiếp: phẫu thuật hay điều trị qua động mạch.

Điều trị được coi là thành công nếu:

- Xác định chỗ chảy máu đã cầm qua nội soi
- Tube Levine không ra máu trong 24 giờ sau đó.
- Các thông số huyết động ổn định.

**Giá trị:** điều trị nội soi thật sự là biện pháp cầm máu chủ động tích cực và hiệu quả.

Các lợi ích của nó :

- Giảm lượng máu cần dùng.
- Giảm chỉ định phẫu thuật cấp cứu
- Giảm thời gian và chi phí nằm viện.

Tuy nhiên điều trị nội soi không góp phần vào điều trị tận gốc, cũng như không được phép làm trì hoãn các biện pháp điều trị nội khoa khác.

#### **4.2.5 Điều trị qua động mạch:**

Có kết quả tốt nếu có đủ trang thiết bị và kinh nghiệm . Được chỉ định để điều trị các ca xuất huyết nặng nhưng có nhiều nguy cơ, không phẫu thuật được.

- Vasopressin truyền nhỏ giọt động mạch liên tục qua ống thông động mạch chọn lọc vào đúng vị trí đang chảy máu.

- Gây tắc mạch với các loại spongel có thể tan được sau một thời gian, đặt trực tiếp vào vị trí động mạch đang chảy máu.

#### **4.2.6 Phẫu thuật:**

Chỉ định phẫu thuật bao giờ cũng phải được cân nhắc từ 2 phía.

- Phía bệnh viện: cụ thể là các trang thiết bị, phương tiện để chẩn đoán và điều trị, có khả năng điều trị nội soi hay không? Khả năng cung cấp máu cho bệnh nhân.

- Phía bệnh nhân: cần tham khảo một số yếu tố :

. Tuổi bệnh nhân: bệnh nhân trẻ có khả năng chịu đựng cuộc mổ tốt nhưng ảnh hưởng sau mổ sẽ rất lớn.

. Tiền sử có bị xuất huyết hay không? Số lần và số lượng?

. Thời gian mắc bệnh, vị trí và kích thước ổ loét

Do đó, các chỉ định cụ thể sẽ rất thay đổi tùy từng tác giả, từng bệnh viện.

Ở nước ta do khó khăn về nội soi, thuốc men và máu, các chỉ định ngoại khoa thường là:

- Chảy máu ồ ạt đe dọa tử vong lập tức

- Chảy máu nhiều, sau khi truyền nhanh 1000ml mà tổng trạng không cải thiện, mạch và huyết áp xấu dần đi.

- Chảy máu vừa phải nhưng nếu kéo dài quá 48 giờ và đã truyền hơn 10 đơn vị máu.

- Chảy máu kèm theo thủng hay hẹp môn vị.

- Khó tìm đủ lượng máu thích hợp

#### **4.2.7 Điều trị sau khi xuất huyết ổn định:**

Bệnh nhân nên nằm viện ít nhất 48-72 giờ sau khi ngừng chảy máu sau đó tiếp tục điều trị loét.

Điều trị Helicobacter pylori: H.pylori làm tăng nguy cơ chảy máu ở những ổ loét dạ dày - tá tràng. Vi khuẩn thường ít hiện diện tại các ổ loét đang chảy máu, ổ loét không chảy máu hiện diện nhiều hơn. Mô học và Clo test tỏ ra không nhạy, huyết thanh chẩn đoán thường hiệu quả hơn. Tiệt trừ H.Pylori tỉ lệ xuất huyết tái phát chỉ từ 0-11%. Nếu không tiệt trừ được H.pylori tỉ lệ xuất huyết tái phát từ 35,7 – 100%.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Harrison's Manual of Medicin ( 2005). The McGraw-Hill Companies page 214 – 217.
2. Manual of gastroenterology 2002.
3. Bệnh học nội khoa (2006) . Bộ Y Tế - Vụ khoa học và đào tạo. NXB Y học trang 99-101.
4. Bệnh viện chợ rẫy (1994). Tài liệu nội soi dạ dày – tá tràng
5. Cấp cứu ngoại khoa tiêu hóa ( 2005). NXB Y học trang 23-32, 178-190.
6. Điều trị học nội khoa tập 1 ( 2007) . NXB Y học trang 71-73, 235-238.
7. Hoàng Trọng Thắng (2006). Bệnh tiêu hóa gan mật . NXB Y học, trang 52-77.
8. Hướng dẫn điều trị tập 1( 2005) - Bộ y tế . NXB y học trang 76-81.

### **CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG**

Th.s Nguyễn Văn

Thái

#### **MỤC TIÊU BÀI HỌC :**

Sau bài học này sinh viên có khả năng :

1. Chẩn đoán được bệnh loét.
2. Hướng dẫn được cho bệnh nhân cách ăn uống
3. Ghi toa điều trị bệnh loét theo nguyên nhân.
4. Theo dõi bệnh nhân trong và sau điều trị.
5. Kể được chỉ định ngoại khoa

## **NỘI DUNG BÀI GIẢNG**

### **1. Chẩn đoán**

#### **1.1. Những điểm cần lưu ý về chẩn đoán**

-Tiền sử đau thượng vị không đặc hiệu hiện diện ở 80-90% bệnh nhân với mối quan hệ đối với ăn uống có thể thay đổi.

-Những triệu chứng của loét thường có tính chu kỳ.

-10-20% bệnh nhân xuất hiện biến chứng của loét mà không hề có triệu chứng báo trước.

-30-50% bệnh nhân bị loét do NSAID không có triệu chứng.

-Nội soi tiêu hoá trên và sinh thiết hang vị tìm *H. pylori* là phương thức chẩn đoán được chọn lựa cho hầu hết các bệnh nhân.

-Sinh thiết ổ loét dạ dày khi cần thiết để loại trừ bệnh lý ác tính.

#### **1.2. Chẩn đoán xác định ổ loét.**

Lâm sàng chỉ mang tính chất gợi ý, chủ yếu dựa vào cận lâm sàng đặc biệt là nội soi

#### **1.3. Chẩn đoán nguyên nhân gây loét.**

a. Làm các xét nghiệm tìm sự hiện diện của *h.pylori*.

-Các xét nghiệm xâm lấn

+XN CIO-test. Độ nhạy 80-95%, độ chuyên biệt 95-100%. XN đơn giản, âm tính giả nếu có dùng PPIs, kháng sinh hoặc các hợp chất có bismuth trước đó.

+XN mô bệnh học. Độ nhạy 80-90%, độ chuyên biệt >95%. Đòi hỏi phải nhuộm và làm giải phẫu bệnh.

+Nuôi cấy và phân lập vi trùng. Độ nhạy 80-90%, độ chuyên biệt >95%. Mất nhiều thời gian, mắc tiền và tùy thuộc nhiều vào kinh nghiệm. Cho phép xác định độ nhạy của kháng sinh.

- Xét nghiệm không xâm lấn

+chẩn đoán huyết thanh học. Độ nhạy >80%, độ chuyên biệt >90%. Tiện lợi, không đắt, nhưng không có ích trong theo dõi bệnh nhân.

+Thử nghiệm chẩn đoán urê trong hơi thở. Độ nhạy >90%, độ chuyên biệt >90%. Nhanh, đơn giản, giúp theo dõi bệnh nhân, âm tính giả nếu có điều trị trước đó ; bệnh nhân phải tiếp xúc với chất phóng xạ <sup>14</sup>C liều thấp.

+Tìm kháng nguyên trong phân. Độ nhạy >90%, độ chuyên biệt >90%.

Tiện lợi, không đắt.

b.Chẩn đoán loét do dùng thuốc.

c.Chẩn đoán loét do nguyên nhân khác.

#### **1.4. Chẩn đoán phân biệt**

Loét dạ dày tá tràng cần được chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân khác gây đau thượng vị hoặc gây rối loạn tiêu hoá:

-Có hơn 50% bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá mà không có được sự giải thích rõ ràng cơ bản về những triệu chứng của họ và được xếp loại như là những rối loạn tiêu hoá thuộc về chức năng.

-Trào ngược dạ dày thực quản không điển hình có thể được biểu hiện bởi triệu chứng đau thượng vị.

-Bệnh ống mật có đặc điểm là đau từng đợt ngắt quãng riêng biệt không nên nhầm lẫn với những nguyên nhân khác của rối loạn tiêu hoá.

-Đau thượng vị dữ dội là không điển hình cho loét dạ dày tá tràng trừ khi có thủng hoặc thủng bọt.

-Những nguyên nhân khác cần chẩn đoán phân biệt bao gồm viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp hoặc sỏi túi mật, rách thực quản, xoắn dạ dày và vỡ phình động mạch chủ.

## 2. Điều trị

### 2.1. Thuốc

#### 2.1.1 Các tác nhân chế ngự acid:

##### 2.1.1.1 Nhóm antacid:

Có tác dụng trung hòa acid dạ dày trong lòng thực quản, dạ dày và tá tràng. Thuốc đã được sử dụng trong nhiều năm, hiệu quả thực tế cho thấy chúng có khả năng làm giảm triệu chứng và làm lành ổ loét.

a) Nhóm antacid hòa tan

Ví dụ:  $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{CaCO}_3$ .

Khi uống vào có tác dụng cắt cơn đau nhanh trong vòng 5-10phút. Nhưng hạn chế của thuốc là thời gian trung hòa acid ngắn khoảng 30-40 phút. Sử dụng thuốc lâu dài dễ gây trạng thái kiềm chuyển hóa và giữ nước do  $\text{NaCl}$ .  $\text{CO}_2$  làm chướng bụng và ợ hơi.

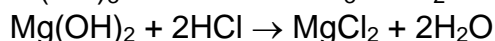
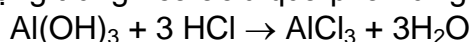


Ngoài tác dụng gây tăng tiết acid thứ phát, chướng bụng, ợ hơi, kèm máu còn gây các triệu chứng tăng calci máu.

Vì các lý do trên nhóm thuốc Antacid hòa tan không còn được dùng để điều trị loét DDTT.

b) Nhóm Antacid không hòa tan

Tác dụng trung hòa acid qua phản ứng hóa học sau:



Khi uống vào thuốc không hòa tan nên không hấp thu vào trong máu, chỉ tác dụng trên ống tiêu hóa. Chậm thải ra khỏi dạ dày nên kéo dài thời gian trung hòa acid dịch vị và cố định PH khoảng từ 2-3 giờ. Thuốc không gây hiện tượng tăng tiết acid thứ phát. Ít có tác dụng phụ.

Những antacid trong thành phần có Mg thường có hiệu lực hơn các loại antacid không có Mg, nhưng hay gây tiêu chảy do đặc tính chung của các hợp chất có Mg thường làm tăng nhu động ruột non, còn các hợp chất alumin lại có khuynh hướng gây táo bón do làm chậm nhu động ruột. Vì vậy người ta kết hợp hai loại này lại với nhau để đảm bảo cung cấp đủ khả năng chế ngự acid mà đảm bảo sự dung nạp của ruột được điều hòa (Không gây tiêu chảy hay táo bón). Ngoài ra để chống sinh bụng trong thành phần của thuốc còn có thêm Simethicone.

Các loại thuốc có đầy đủ các thành phần trên như: Mylantall, Gelox,...(Maalox không có Simethicone. Phosphalugel không có Mg).

Thuốc được bào chế dưới ba dạng Gel, bột và viên. Trong đó loại gel ngoài tác dụng trung hoà còn gây dính lên niêm mạc dạ dày nên giúp tăng cường tính bảo vệ.

Mỗi lần uống từ 15-30ml. Uống 1-3 giờ sau 3 bữa ăn và lúc đi ngủ.

Thời gian điều trị tối thiểu 6W. Có thể 8-10 W.

Ngoài ra cần lưu ý các loại thuốc này đều làm giảm sinh khả dụng của một số thuốc như Digoxin, Cimetidin và Ranitidin. Riêng đối với sắt và Tetracyclin các thuốc kháng toan có thể gắn thành một hợp chất không thể hấp thu được.

### 2.1.1.2 Nhóm kháng H2.

#### a) Cimetidine:

+ Chống chỉ định:

Suy thận, suy gan, cho con bú.

+ Liều lượng:

600-1200mg/24 giờ. Ngày 1/2 liều. Đêm 1/2 liều.

Suy gan, thận giảm 1/2 liều.

#### b) Ranitidine : (AZANTAC)

Tìm ra năm 1982 thế hệ thứ hai sau Cimetidine mạnh hơn 5-20 lần. Viên 150mg, 300mg. Liều 300mg/ngày, chia hai lần hoặc một lần vào buổi tối.

c) Famotidine : Tìm ra năm 1987. Thuộc thế hệ thứ 3. Mạnh hơn cimetidine 20 lần.

BD: Pepdin, Pepcid. Viên 20mg, 40mg. Liều 40mg/ngày.

d) Nizatidine : Tìm ra 1988. Thế hệ thứ tư. Liều 300mg/ngày.

e) Roxatidine: 1990. Thế hệ thứ năm.

Các kháng H2 sau cimetidine tác dụng phụ nói chung ít hơn. Vú to, lú lẫn, liệt dương ít hơn. Ít tác dụng trên men gan. Có thể gây viêm gan. Đặt biệt Ranitidine.

Thời gian sử dụng thuốc từ 6-8 tuần.

### 2.1.1.3 Thuốc ức chế bơm Proton (1986).

Ức chế có hiệu lực bơm proton trong tế bào thành. Hiện nay đã có Omeprazol (BD Losec v20mg) Esomeprazole (Nexium v20mg, v40mg), Lansoprazol (BD Lanzor, prevacid v30mg), Pantoprazol (BD Pantoloc v 40mg), và Rabenprazol.

Chỉ cần liều nhỏ 30mg Omeprazol/ngày trong 1 ngày khả năng giảm HCl đạt 30%, và sau 5-10 ngày giảm 50-60% acid trong dạ dày. Khả năng ức chế cũng tăng theo liều lượng Omeprazol. Sau một tuần ngưng thuốc sự tiết acid phục hồi hoàn toàn. Chỉ cần liều duy nhất hoặc chia hai lần là có thể ức chế tiết acid 24 giờ. Liều lượng thông thường là 1-2 viên/ngày. Thuốc có khả năng đưa acid dạ dày về = 7. Tác dụng phụ rất ít như buồn nôn, nhức đầu, ỉa chảy, đầy bụng, táo bón (Thường rất hiếm, dưới 1% đối với Omeprazol, nhẹ và chỉ thoáng qua). Ngoài ra môi trường thiếu toan mạnh (Có khi vô toan) sẽ làm phát triển và tăng sinh vi khuẩn ở dịch vị, tăng nguy cơ ung thư (Nitrate → Nitrit → Nitrosoamine) và làm tăng sinh tế bào tiết gastrin (feedback). Tuy nhiên trên thực tế bệnh nhân chỉ sử dụng PPI từ 2-6 tuần, vì vậy tác dụng phụ này gần như không thấy.

### 2.1.1.4 Các thuốc kháng acid khác.

- Là các thuốc ức chế cạnh tranh với receptor acetylcholine trên tế bào thành, làm giảm tiết acid, giảm co thắt, giảm đau.

Ví dụ : + Atropine, Spasmaverine, Buscopan.

+ Banthine hoặc Probanthine:

+Thuốc ức chế Gastrine: Prilumid 200-400mg X 3/j

### 2.1.2. Các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày

#### 2.1.2.1 Sucralfate

BD: Aluminium saccharose sulcralfate;Ucar

LL: 1g X 4lần/j Hoặc 2g X 2lần/j

Tdphụ : Có thể gây táo bón và khô miệng. Rất hiếm và tự hết.

Không có tác dụng phụ nguy hiểm.

#### 2.1.2.2 Prostaglandine

-BD:E1:Missoprostol (cytotec) viên 200µg 1v X 4 lần/ngày.

E2: Gadrin(enprostil) viên 35µg .

-Tác dụng phụ :Tiêu chảy do kích thích trên cơ trơn ruột và sự tiết ở ruột.

Tác dụng trên cơ trơn tử cung có thể dẫn tới hư thai vì vậy không dùng thuốc cho phụ nữ mang thai, hoặc mong muốn có thai.

#### 2.1.2.3 Bismuth

Có Colloidal Bismuth Subcitrate và Bismuth Subsalicylate

BD Trymo.

LL Viên 120mg 4v/ngày

### 2.1.3 Thuốc diệt *H. pylori*

Vì khả năng diệt HP của các kháng sinh chịu ảnh hưởng của PH dịch vị, các nghiên cứu cho thấy khi PH dịch vị lên cao thì nồng độ ức chế tối thiểu của kháng sinh giảm rõ rệt. Điều này nói lên vai trò của các chất kháng tiết toan khi phối hợp với kháng sinh để diệt HP. Do PPI có hiệu quả mạnh và lâu dài trong kháng tiết vì vậy thuốc thường được chọn lựa để phối hợp cùng kháng sinh trong các phác đồ diệt HP. Mặt khác H.P là loại vi trùng rất khó tiêu diệt, các kháng sinh dùng đơn độc khả năng diệt HP rất thấp, Tetracyclin 0%, Amoxicillin 22%, cao nhất là Clarithromycin cũng chỉ khoảng 50%. Nên để diệt HP không được dùng thuốc đơn độc mà phải phối hợp nhiều loại thuốc.

Các kháng sinh ít bị phá hủy ở niêm mạc dạ dày và thường được sử dụng để diệt HP là: Amoxicilline, Tetracycline, Clarithrmycine...

Đối với nhóm Tinidazol thường dùng nhất là Metronidazol và Tinidazol. Một vấn đề lớn hiện nay là các chủng HP kháng Metronidazol xuất hiện với một tần xuất khá cao ở nhiều nước trên thế giới, nhất là ở Đông Nam Á. Ở nước ta tình hình kháng thuốc chưa được làm rõ.

## 2.2. PHƯƠNG HƯỚNG ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

### 2.2.1. *H. Pylori* (-) và không có dùng NSAIDs trước

#### 2.2.1.1. Chọn lựa thuốc

Nên dùng thuốc ức chế tiết toan +++

. Thuốc ức chế bơm proton +++

. Thuốc ức chế H<sub>2</sub> ++

Có thể dùng . Antacid liều cao

. Sucralfate

. Bismuth.

#### 2.2.1.2. Thuốc sử dụng trong điều trị bệnh loét (theo Harrison's 16<sup>th</sup>)



Loại thuốc theo cơ chế tác dụng	Ví dụ	Liều
-Các thuốc chế ngự acid +Trung hòa acid	Mylanta, Maaox	100-140 meq/L. 1 và 3 giờ sau ăn
+Kháng H <sub>2</sub>	Cimetidine Ranitidine Famotidine Nizatidine	400 mg 2 lần/ngày 300 mg lúc đi ngủ 40 mg lúc đi ngủ 300 mg lúc đi ngủ
+Các thuốc ức chế bơm Proton	Omeprazole Lansoprazole Rabeprazole Pantoprazole Esomeprazole	20 mg/ngày 30mg/ngày 20 mg/ngày 40 mg/ngày 20mg/ngày
-Các tác nhân bảo vệ niêm mạc +Sucralfate +Prostaglandin +Các hợp chất chứa Bismuth	Sucralfate Misoprostol Bismuthsubsalicylate (BSS)	1g 4lần/ngày 200g 4lần/ngày 2 viên 4lần/ngày

### 2.2.2. Điều trị loét ddt do corticoid và kháng viêm Non-Steroid

Có thể dùng thuốc ức chế tiết acid, Omeprazol làm liền sẹo nhanh hơn Ranitidin và Cimetidin, nếu vẫn tiếp tục dùng kháng viêm không Steroid thì thời gian để liền sẹo kéo dài hơn, từ 8-12 tuần đối với nhóm kháng H<sub>2</sub>.

Cũng có thể dùng Sucralfate. Không có sự khác biệt giữa nhóm tiếp tục dùng KVKS và nhóm ngừng uống KVKS. Nếu thời gian điều trị khoảng 4w, Omeprazol tỏ ra tốt hơn, nhưng nếu tiếp tục điều trị đến 8w thì 2 loại thuốc này không có khác biệt đáng kể.

### Điều trị các tổn thương niêm mạc do NSAID (theo Harrison's 16<sup>th</sup>)

Tình trạng lâm sàng	Đề nghị điều trị
Loét hoạt động Không tiếp tục dùng NSAID Tiếp tục dùng NSAID	Kháng H <sub>2</sub> hoặc PPI PPI
Điều trị phòng ngừa	Misoprotol PPI Ức chế COX-2 chọn lọc
Nhiễm <i>H. pylori</i>	Tiết trừ nếu có ổ loét đang hoạt động hoặc có tiền sử loét

### 2.2.3. HP(+)

#### 2.2.3.1 Các phác đồ phối hợp hiện nay có thể tóm tắt như sau :

(1) PPI(+++)/H2Ra(++) + Tetra(++)/Amox(++)/Clari(+++) + Tinidazole(++) (Metro-Timidazole).

(2) CBS + Tetra/Amox/Clari + Metro/Timidazole.

(3) CBS + Ome/H2Ra + Tetra/Amox/Clari + Metro/Timidazole.  
Chú thích (+++),(++) : Mức độ hiệu quả của thuốc.

#### 2.2.3.2 Các chế độ điều trị tiệt trừ H. pylori được sự chấp thuận của FDA

Hội thực phẩm và dược phẩm Hoa Kỳ đã khuyến cáo các chế độ điều trị.

Tạm trị liệu dựa trên PPI là lựa chọn số 1 ở Mỹ. Chế độ điều trị này bao gồm Amoxicillin và clarithromycin cùng với PPI (theo bảng).

FDA cộng nhận thời gian điều trị từ 10-14 ngày, ngoại trừ tam trị liệu dựa trên rabeprazole, chỉ cần 7 ngày.

Một chế độ tiệt trừ khác là dùng 4 thuốc, bao gồm Pepto Bismol, metronidazole, tetracycline, và PPI; Thời gian điều trị là 14 ngày.

Tỉ lệ tiệt trừ thành công là từ 85-90% cho tất cả chế độ điều trị.

Nếu dị ứng với Penicillin, thay thế amoxicillin bằng metronidazole hoặc sử dụng phát đồ 4 thuốc.

Sự lựa chọn chế độ điều trị tiệt trừ đầu tiên nên chú ý đến việc tiếp xúc trước với các kháng sinh dùng trong chế độ tiệt trừ. Nếu bệnh nhân đã dùng metronidazole, thì chế độ điều trị 4 thuốc không nên là lựa chọn đầu tiên, mà nên dùng phát đồ 3 thuốc dựa trên PPI. Nếu bệnh nhân đã điều trị trước với Clarithromycin, chế độ điều trị 4 thuốc nên là lựa chọn ban đầu.

Nếu bệnh nhân bị thất bại với một chế độ điều trị nào đó, nên dùng phát đồ khác.

#### Các chế độ điều trị cụ thể như sau:

<b>Chế độ điều trị 4 thuốc 14 ngày</b>	<b>Pepto Bismol 2 viên uống 4 lần/ngày</b> <b>Metronidazole 250mg uống 4 lần/ngày</b> <b>Tetracycline 500mg uống 4 lần/ngày</b> <b>H2RA 8 tuần hoặc PPI 4-6 tuần</b>
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2lần/j. 10-14j</b>	<b>Omeprazole 20mg uống 2 lần/j</b> <b>Amoxicillin 1g uống 2 lần/j</b> <b>Clarithromycin 500mg uống 2</b>

	<b>lần/ngày</b>
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2 lần/j. 7j</b>	<b>Rabeprazole 20mg uống 2 lần/j</b> <b>Amoxicillin 1g uống 2 lần/j</b> <b>Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày</b>
<b>Chế độ điều trị 3 thuốc PPI 2 lần/j. 10j</b>	<b>Esomeprazole (Nexium) 40mg mỗi ngày</b> <b>Amoxicillin 1g uống 2 lần/j</b> <b>Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày</b>

### 2.2.3.3 Một số chế độ điều trị diệt trừ *H. pylori* theo Harrison's 16<sup>th</sup>

Thuốc	Liều
Phác đồ 3 thuốc 4. Bismuth subsalicylate (+) Metronidazole (+) Tetracycline	2 viên x 4 lần/ngày 250mg x 4 lần/ngày 500mg x 4 lần/ngày
5. Ranitidine bismuth citrate (+) Tetracycline (+) Clarithromycin metronidazole	400mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày hoặc
6. Omeprazole (lansoprazole)(+) Clarithromycin (+) Metronidazole hoặc Amoxicillin	20mg x 2 lần/ngày (30mg x 2 lần/ngày) 250 hoặc 500mg x 2 lần/ngày 500mg x 2 lần/ngày 1gr x 2 lần/ngày
Phác đồ 4 thuốc Omeprazole (lansoprazole) Bismuth subsalicylate Metronidazole Tetracycline	20mg (30mg) /ngày 2 viên x 4 lần/ngày 250mg x 4 lần/ngày 500mg x 4 lần/ngày

### 2.2.3.4. Một vài phác đồ diệt trừ *H. Pylori* khác đã được nghiên cứu

Chế độ điều trị	Số lần trong ngày	Thời gian dùng thuốc	Hiệu quả	Tác dụng phụ
Tripotassium dicitratobismuthate 120mg + tetracycline 500mg + Metronidazole 400mg	4	1 tuần	74%-80%	Nôn ói, tiêu chảy. Hiệu quả có thể bị ảnh hưởng bởi đề kháng metronidazole
Omeprazole 20mg + Amoxycillin 1g + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	90%	Nôn ói, tiêu chảy
Omeprazole 20mg	2	1 tuần	85%-	Nôn ói, tiêu chảy.

+ Metronidazole 400mg + Clarithromycin 500mg			90%	Hiệu quả có thể bị ảnh hưởng bởi đề kháng metronidazole
Ranitidine bismuth citrate 400mg + Amoxicillin 1g + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	85%-90%	Nôn ói, tiêu chảy
Ranitidine bismuth citrate 400mg + Metronidazole 400mg + Clarithromycin 500mg	2	1 tuần	90%	Nôn ói, tiêu chảy

\*\*Dùng thuốc khi bệnh nhân ăn, để thức ăn nhào trộn với thuốc, thuốc ở lâu trong dạ dày.

\*\*Khi liệu pháp 3 thuốc thất bại có thể dùng liệu pháp 4 thuốc.

### 2.2.3.5 Thái độ xử trí đối với các trường hợp có bằng chứng loét dạ dày tá tràng (nội soi) nhưng không có điều kiện xác minh sự hiện diện của HP.

(1) Sử dụng ngay từ đầu một phát đồ diệt HP khi không có bằng chứng gợi ý loét là do những nguyên nhân khác.

(2) Nếu có bằng chứng gợi ý loét là do những nguyên nhân khác thì điều trị bằng phương pháp thông thường một đợt, nếu không hết mới chuyển sang phát đồ diệt HP.

(3) Sử dụng ngay phát đồ nếu loét đã tái phát nhiều đợt.

### 2.2.3.6 Thái độ xử trí đối với các trường hợp nhiễm HP.

(1) Không có triệu chứng không điều trị.

(2) Có rối loạn tiêu hóa nhưng không viêm loét: Có thể điều trị HP khi các biện pháp thông thường không mang lại kết quả.

(3) Viêm dạ dày tá tràng: Điều trị HP khi không tìm thấy nguyên nhân khác, hoặc nếu các phương pháp điều trị khác không kết quả.

(4) Loét dạ dày và đặc biệt loét tá tràng: Nếu không có bằng chứng do những nguyên nhân khác thì phải điều trị HP.

### \* Hướng dẫn diệt trừ *H. Pylori* tại các hội nghị về *H.pylori* thế giới

Bệnh	NIH (1994)	EHPG(1997)	AP(1998)
Loét dạ dày tá tràng			
+		+	+
Loét dạ dày			
+		+	+
Loét tá tràng			
		+	+
Chảy máu			
-		-	+
Thủng			
Sử dụng NSAID			
Loét			
+		+	+
Phòng ngừa			
		Nên	+ Nếu có RLTH
Rối loạn tiêu hoá			
Chưa thăm dò			
-		+ Nếu <45 tuổi	+ Tùy theo vùng

Rối loạnTH không loét	Không khuyến cáo	Nên	+ Nếu có HP
Bệnh ác tính			
MALT	-	+	+
Ung thư sớm	-	+	+
Tiền sử gia đình	-	+	+
Phẫu thuật cắt dạ dày	-	Nên	-

- NIH National Institutes of Health Consensus Development Panel on *H. pylori*
- EHPSG European *H. pylori* Study Group
- AP Asia-Pacific Consensus Conference on the management of *H. pylori* infection.

\*\* Thời gian dùng thuốc :

\* Kháng sinh : 7-14 ngày.

\* Thuốc ức chế tiết : 4-6 tuần.

\* Bismuth : 10-30 ngày (Tùy biệt dược)

\* Thuốc Antacid, sucralfate :6-8 tuần. ( Tùy tình trạng và số lượng ổ loét).

### 2.3. Chế độ nghỉ ngơi:

Chỉ nghỉ ngơi khi đau nhiều, khi có biến chứng.

Nên làm việc theo thời khóa biểu ổn định.

Hạn chế stress trong đời sống.

### 2.4. Chế độ ăn uống:

-Ăn uống đều đặn, không vội vã.

-Các thức ăn cần hạn chế:

+ Rượu, cà phê cần hạn chế vì nó kích thích niêm mạc và kích thích tiết acid.

+ Sữa cũng nên tránh vì có chứa peptides và canci làm kích thích sự tiết acid. mặt khác sữa cũng làm loãng và đệm acid

+ Thuốc lá : Là yếu tố nguy cơ làm phát triển , duy trì và tái phát bệnh loét . Các nghiên cứu đều cho thấy.

. Người hút thuốc dễ loét hơn người không hút thuốc.

. Bệnh loét ở người hút thuốc khó trị hơn, phải điều trị lâu hơn, liều thuốc phải cao hơn.

. Dễ tái phát hơn.

Tác dụng hại của thuốc lá là do: ảnh hưởng trên sự tiết Acid can thiệp vào hoạt động kháng H<sub>2</sub>. Làm dịch dạ dày nhanh chóng di chuyển xuống tá tràng. Tăng trào ngược dạ dày tá tràng ức chế tiết Bicarbonate tự. Giảm dòng máu dưới niêm mạc và ức chế tiết Prostaglandin.

- Cần lưu ý rằng sự dung nạp thức ăn là có tính chuyên biệt từng người vì thế mỗi người sẽ tự chọn thức ăn thích hợp cho mình.

### 2.5. Điều trị phối hợp:

-An thần:

.Diazepam 5-10mg/j.

-Vitamine nhóm B

-Tăng cường vitamin nhóm C. Dùng đường tiêm, không dùng đường uống.

## **2.6. Chỉ định ngoại khoa:**

- + Loét kháng trị (Theo sơ đồ bên dưới).
- + Có biến chứng hẹp thùng.
- + Có xuất huyết tiêu hóa điều trị nội khoa không được.

## **2.7. Điều trị các biến chứng muộn sau cắt dạ dày**

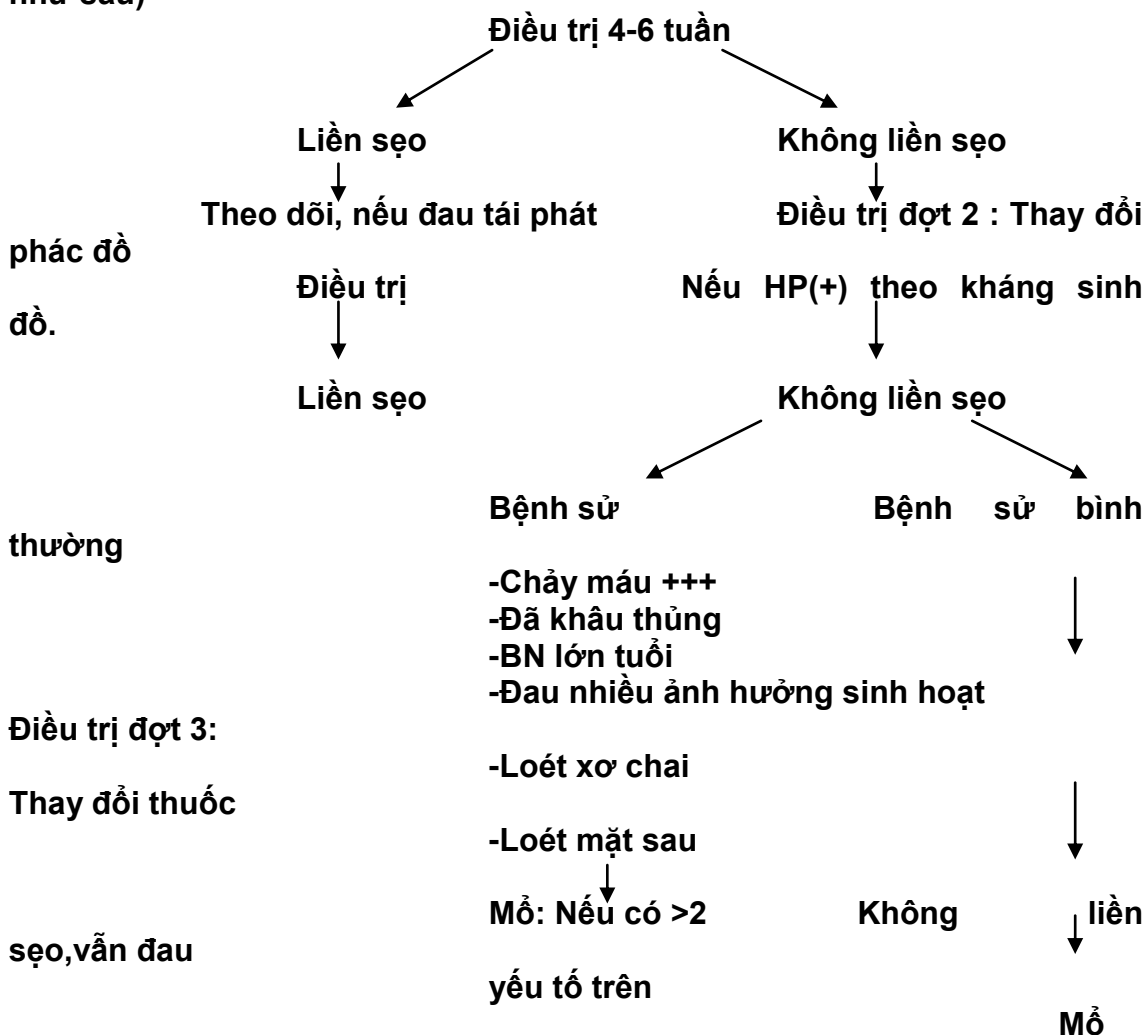
2.7.1. Hội chứng dumping và rối loạn đường huyết

2.7.2. Thiếu máu

2.7.3. Hội chứng kém hấp thu và sụt cân

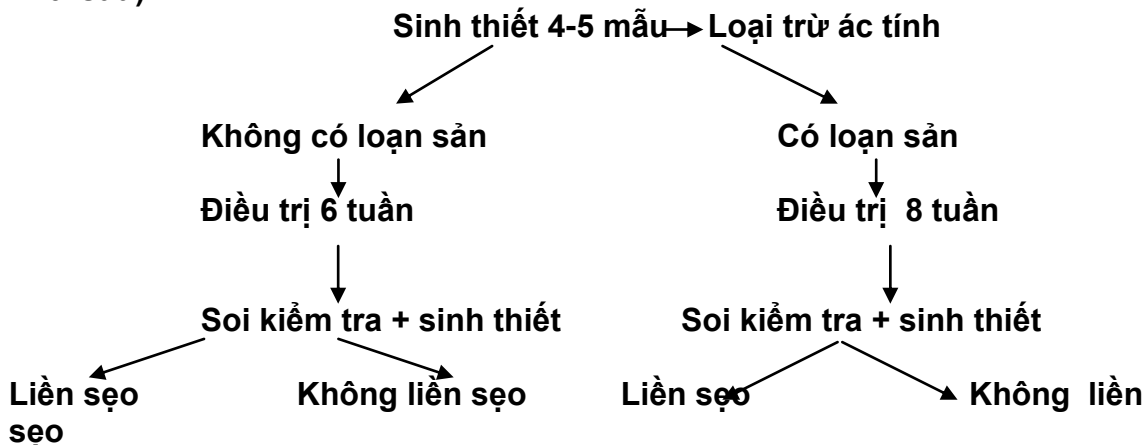
## KẾ HOẠCH THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ LOÉT HÀNH TÁ TRÀNG

(Tùy theo có hay không có HP mà điều trị theo phương hướng trên, và như sau)



## LOÉT DA DÀY

(Tùy theo có hay không có HP mà điều trị theo phương hướng trên, và như sau)







## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peptic ulcer. Current diagnosis and treatment 2004-2005
2. Peptic ulcer. Harrison' s principles of internal medicine .16<sup>th</sup> edition.page 1746-1760.

## VIÊM DẠ DÀY

\*\*\*\*\*

Th.s Nguyễn Văn

### Thái

MỤC TIÊU BÀI HỌC : Sau bài học này sinh viên phải có khả năng

1. Phân loại viêm dạ dày theo nội soi và theo nguyên nhân.
2. Điều trị viêm dạ dày theo nguyên nhân.

### NỘI DUNG

Thuật ngữ bệnh dạ dày dùng để chỉ tình trạng tổn thương biểu mô mà không có viêm, còn viêm dạ dày dùng để chỉ những tình trạng viêm có bằng chứng về mô bệnh học. Trong thực hành lâm sàng, thuật ngữ viêm dạ dày được áp dụng phổ biến cho 3 trường hợp sau: (1) viêm loét và chảy máu dạ dày (Bệnh dạ dày); (2) viêm không loét và không chuyên biệt (về mô học); (3) viêm dạ dày thật sự với hình ảnh rõ ràng về nội soi và mô học.

#### 1. “VIÊM DẠ DÀY” TRỌT VÀ CHẢY MÁU

##### 1.1. Những yếu tố cần thiết cho chẩn đoán

\*Gặp phổ biến ở các bệnh nhân uống rượu, bệnh nặng, hoặc những bệnh nhân dùng NSAIDs.

\*Thường không có triệu chứng; có thể có đau thượng vị và nôn ói.

\*Có thể gây ra ói máu; thường là chảy máu không đáng kể.

##### 1.2. Những điểm cần chú ý.

Những nguyên nhân thường gặp của bệnh dạ dày loét là thuốc (đặc biệt NSAIDs), rượu, stress, do bệnh nội khoa hoặc bệnh phải phẫu thuật nặng, và do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Những nguyên nhân không phổ biến bao gồm uống các chất ăn mòn và chất phóng xạ. Bệnh dạ dày loét và chảy máu được chẩn đoán bằng nội soi, thường được chỉ định do bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá hoặc chảy máu tiêu hoá trên. Những dấu hiệu nội soi bao gồm chảy máu trên bề mặt niêm mạc, chấm xuất huyết và những vết loét. Những tổn thương này thường nông, có nhiều kích thước khác nhau, có thể khu trú hoặc lan toả. Thường không có dấu hiệu viêm rõ khi làm xét nghiệm về mô bệnh học.

##### 1.3. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng.

###### 1.3.1. Những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

Bệnh dạ dày loét thường không có triệu chứng. Những triệu chứng nếu có bao gồm chán ăn, đau thượng vị và nôn ói. Các triệu chứng này thường không tương quan với số lượng cũng như mức độ bất thường trên nội soi. Biểu hiện lâm sàng thường gặp của viêm loét dạ dày là chảy máu tiêu hoá trên, với triệu chứng ói ra máu hoặc đi tiêu ra máu như bã cà phê, hoặc đặt sonde dạ dày hút có máu, hoặc tiêu phân đen. Do viêm loét thường là nông, vì vậy chảy máu ít khi làm thay đổi huyết động.

###### 1.3.2. Xét nghiệm máu

Thường không chuyên biệt, hồng cầu dung tích thấp nếu chảy máu nhiều, có thể có thiếu sắt.

### 1.3.3. Nội soi

Nội soi tiêu hoá trên là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán. Mặt dù chảy máu do viêm dạ dày thường không nhiều, tuy nhiên không thể dựa vào lâm sàng để phân biệt với các tổn thương nặng hơn như loét dạ dày tá tràng hoặc dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản. Vì vậy, nội soi nên thực hiện trong vòng 24 giờ đầu chảy máu tiêu hoá trên để xác định nguyên nhân chảy máu.

### 1.4. Chẩn đoán phân biệt

Đau thượng vị có thể do loét dạ dày tá tràng, trào ngược dạ dày thực quản, ung thư dạ dày, bệnh đường mật, ngộ độc thức ăn, viêm dạ dày ruột do virus, và rối loạn chức năng dạ dày. Trong những trường hợp đau nặng, nên chú ý loét thủng hoặc thủng bị, bệnh lý tụy, vỡ thực quản, vỡ phình động mạch chủ, xoắn dạ dày và đau do nhồi máu cơ tim.

Những nguyên nhân chảy máu tiêu hoá trên bao gồm loét dạ dày tá tràng, vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản, rách Mallory-Weiss, và các dị dạng động tĩnh mạch.

### 1.5. Điều trị chuyên biệt theo nguyên nhân

#### 1.5.1. Viêm dạ dày do stress

##### 1.5.1.1 Phòng ngừa

Những vết trợt niêm mạc và chảy máu dưới biểu mô do stress phát triển trong vòng 72 giờ chủ yếu ở những bệnh nhân bệnh nặng. Chảy máu biểu hiện rõ trên lâm sàng xảy ra trong 6% các trường hợp, chảy máu nặng ít hơn 3%. Chảy máu làm tăng nguy cơ tử vong cho bệnh nhân nhưng ít khi chảy máu làm cho bệnh nhân chết. Những yếu tố nguy cơ chính bao gồm thở máy, rối loạn đông máu, chấn thương, bỏng, shock, nhiễm trùng huyết, tổn thương mạch máu não, suy gan, suy thận và suy đa cơ quan. Nuôi dưỡng qua đường tiêu hoá làm giảm nguy cơ chảy máu do stress.

Phòng ngừa bằng các thuốc kháng thụ thể  $H_2$  hoặc sucralfate cho những bệnh nhân bệnh nặng cho thấy làm giảm tần suất chảy máu biểu lộ rõ trên lâm sàng đến 50% trường hợp. Phòng ngừa nên thực hiện thường quy đối với các bệnh nhân nặng nhập viện có những yếu tố nguy cơ chảy máu rõ. Hai trong những yếu tố nguy cơ chảy máu rõ nhất là suy hô hấp phải thở máy trong vòng 24 giờ và rối loạn đông máu. Nếu không có sự hiện diện của 2 yếu tố nguy cơ này thì khả năng chảy máu chỉ chiếm 0.1% các trường hợp.

Truyền tĩnh mạch thuốc kháng thụ thể  $H_2$  với liều đủ duy trì pH trong lòng dạ dày trên 4 được khuyến cáo cho những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ chảy máu niêm mạc do stress. Cimetidine (900-1200 mg), ranitidine (150mg), hoặc famotidine (20mg) truyền tĩnh mạch liên tục trong 24 giờ là đủ kiểm soát pH ở hầu hết bệnh nhân. Sau 4 giờ truyền tĩnh mạch, pH nên được kiểm tra bằng cách hút dịch dạ dày qua sonde và sẽ tăng liều gấp đôi nếu như pH vẫn còn dưới 4. Sucralfate nên sử dụng cho những bệnh nhân không dung nạp với thuốc kháng thụ thể  $H_2$ .

Sucralfate dạng lỏng (1g uống mỗi 4-6 giờ) cũng có hiệu quả phòng ngừa chảy máu do stress, và ít bị viêm phổi nhiễm trùng bệnh viện hơn nếu so với thuốc kháng thụ thể  $H_2$ . Tuy nhiên, có một tần suất cao hơn về chảy máu tiêu hoá trên ở nhóm dùng sucralfate (4%) so với nhóm sử dụng thuốc kháng thụ thể  $H_2$  (2%) và các nghiên cứu gần đây lại không cho thấy sự khác biệt về viêm phổi nhiễm trùng bệnh viện. Ở hầu hết các khoa ICU người ta thích tiêm tĩnh mạch các thuốc kháng thụ thể  $H_2$  hơn vì nó dễ sử dụng.

Tiêm tĩnh mạch các thuốc ức chế bơm proton có thể tốt hơn thuốc kháng thụ thể  $H_2$  trong việc duy trì pH trên 4. Chúng được sử dụng ngày càng nhiều

tại các khoa ICU để phòng ngừa chảy máu do stress dù không có bằng chứng nào về sự tốt hơn so với những tác nhân ít mắc tiền. Các thuốc ức chế bơm proton dạng uống không được dùng tại các khoa ICU để phòng ngừa bởi vì người ta không biết được sự hấp thu cũng như sinh khả dụng của chúng trong các trường hợp này.

#### **1.5.1.2. Điều trị**

Khi chảy máu xảy ra, bệnh nhân nên được truyền tĩnh mạch liên tục thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> hoặc thuốc ức chế bơm proton (pantoprazole 80mg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì liều 8mg/giờ) và dung dịch sucralfate. Do chảy máu thường lan toả, vì vậy cầm máu qua nội soi thường không hữu ích. Tuy nhiên, nội soi thường được thực hiện ở những bệnh nhân như vậy để tìm những nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá trên khác có thể điều trị. Ở những bệnh nhân chảy máu nặng, đã điều trị nội khoa tích cực mà chảy máu vẫn dai dẳng, cần được chụp động mạch và làm thuyên tắc bên trong.

#### **1.5.2. Viêm dạ dày do NSAID**

Mặc dù có đến 50% bệnh nhân sử dụng NSAIDs để điều trị bệnh mãn tính đã bị viêm dạ dày được chẩn đoán qua nội soi, các triệu chứng rối loạn tiêu hoá chỉ phát triển dưới 25% trường hợp. Mặt khác, ở những bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá, có đến 50% không có tổn thương niêm mạc rõ. Do vậy, không cần thiết phải nội soi tất cả những bệnh nhân rối loạn tiêu hoá hoặc những bệnh nhân dùng NSAIDs.

Triệu chứng có thể sẽ tự cải thiện khi tác nhân không còn nữa. hoặc nếu như không thể ngưng NSAIDs thì nên sử dụng liều điều trị thấp nhất có hiệu quả, hoặc dùng thuốc khi ăn. Những bệnh nhân có triệu chứng dai dẳng hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao bị loét do NSAID cần được nội soi chẩn đoán sớm. Ở những người không có loét có thể điều trị triệu chứng với sucralfate (1g 4 lần/ngày), thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub> 2 lần ngày (cimetidine 400mg, ranitidine 150mg, hoặc famotidine 20 mg) hoặc thuốc ức chế bơm proton mỗi ngày 1 lần (omeprazole 20 mg, rabeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg, hoặc lansoprazole 30 mg).

#### **1.5.3. Viêm dạ dày do rượu**

Uống rượu nhiều có thể dẫn tới rối loạn tiêu hoá, buồn nôn, nôn và ói ra máu lượng ít-một tình trạng mà đôi lúc được gọi là viêm dạ dày do rượu. Tuy nhiên, Không chắc rằng một mình rượu gây ra viêm loét dạ dày rõ. Liệu pháp dùng thuốc kháng thụ thể H<sub>2</sub>, thuốc ức chế bơm proton, hoặc sucralfate từ 2-4 tuần thường là cách điều trị theo kinh nghiệm.

#### **1.5.4. Bệnh dạ dày do tăng áp lực tĩnh mạch cửa**

Tăng áp tĩnh mạch cửa thường dẫn tới sung huyết mao mạch và tĩnh mạch nhỏ niêm mạc và dưới niêm mạc dạ dày. Tình trạng này tương quan với độ nặng của tăng áp tĩnh mạch cửa và bệnh lý gan cơ bản. Thường không có triệu chứng hoặc chúng có thể gây xuất huyết tiêu hoá mãn tính trong 10% trường hợp và ít khi có biểu hiện chảy máu rõ với nôn ra máu. Điều trị bằng propranolol hoặc nadolol làm giảm tần suất chảy máu cấp tái phát do giảm áp lực tĩnh mạch cửa. Bệnh nhân bị thất bại với propranolol có thể điều trị thành công bằng các phương thức giảm áp tĩnh mạch cửa khác.

## **2. VIÊM DẠ DÀY KHÔNG CHUYÊN BIỆT, KHÔNG TRỌT**

Chẩn đoán viêm dạ dày không trọt dựa trên đánh giá mô học của sinh thiết niêm mạc. Chẩn đoán nội soi là bình thường trong nhiều trường hợp và không thể dự báo chắc chắn sự hiện diện của viêm bằng mô học. Loại viêm dạ

dày không trở chính là viêm do nhiễm *H. pylori*, viêm dạ dày kết hợp với thiếu máu ác tính, và viêm dạ dày dạng lympho.

## **2.1. VIÊM DẠ DÀY DO *HELICOBACTER PYLORI***

**2.1.1.** *H. pylori* là vi khuẩn gram âm dạng xoắn định cư bên dưới lớp nhày dạ dày ngay cạnh tế bào biểu bì dạ dày. Mặc dù không xâm lấn, nó gây viêm niêm mạc dạ dày với PMNs và lymphocytes. Cơ chế gây tổn thương và viêm có thể do sự tham gia của các sản phẩm từ 2 gene *vacA* và *cagA* của vi khuẩn.

Nhiễm *H. pylori* cấp có thể gây ra những bệnh lý nhất thời như nôn ói đau bụng kéo dài trong vài ngày kết hợp viêm cấp tính về mô học với sự xâm nhập bạch cầu đa nhân. Sau đó các triệu chứng này bình phục, tiến triển chủ yếu tới nhiễm trùng mãn tính với tình trạng viêm lan toả mãn tính có đặc điểm bởi sự thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân trung tính và lymphocytes. Viêm có thể chỉ hạn chế ở biểu mô bề mặt dạ dày hoặc tấn công sâu hơn vào các tuyến của dạ dày, dẫn tới các mức độ khác nhau của teo tuyến (viêm teo dạ dày) và chuyển sản tế bào biểu mô dạ dày thành tế bào biểu mô ruột. Tiệt trừ *H. pylori* bằng kháng sinh đạt được thành công hơn 85% bệnh nhân và dẫn tới giảm tình trạng viêm dạ dày mãn tính.

Mặc dù nhiễm *H. pylori* mãn tính cùng với viêm dạ dày hiện diện ở 30-50% dân số, nhưng chủ yếu là không có triệu chứng và mức độ triệu chứng không giống nhau. Nhiễm *H. pylori* gây loét dạ dày tá tràng nhiều hơn; Tuy nhiên, chỉ khoảng 10% số người bị nhiễm mãn tính phát triển thành loét. Viêm dạ dày do *H. pylori* làm tăng nguy cơ ung thư dạ dày (adenocarcinoma và MALT lymphoma) lên từ 2-6 lần. Một số ít bằng chứng cho thấy viêm dạ dày do *H. pylori* mãn tính có thể gây ra các triệu chứng rối loạn tiêu hoá.

Thử nghiệm tìm *H. pylori* nên được chỉ định cho các bệnh nhân có loét dạ dày đang hoạt động hoặc cả ở những bệnh nhân có tiền sử loét hoặc MALToma và có thể cho cả những bệnh nhân có tiền sử gia đình bị ung thư biểu mô dạ dày, đặc biệt nếu họ có nguồn gốc từ những vùng có tỉ lệ nhiễm *H. pylori* cao. Thử nghiệm và điều trị theo kinh nghiệm cũng có thể có hiệu quả về kinh tế cho những bệnh nhân trẻ (<45 tuổi) bị rối loạn tiêu hoá không loét trước khi thực hiện các cận lâm sàng tốn kém hơn. Vai trò của xét nghiệm và điều trị *H. pylori* cho những bệnh nhân rối loạn tiêu hoá không loét vẫn còn chưa thống nhất. Bởi vì *H. pylori* là sinh vật phổ biến nhưng gây bệnh không thường xuyên, tầm soát trong cộng đồng chung không được chỉ định.

### **2.1.2. Xét nghiệm *H. pylori* không xâm lấn**

Mặc dù xét nghiệm huyết thanh vẫn được sử dụng rộng rãi và dễ thực hiện, nhưng hầu hết các hướng dẫn lâm sàng không tán thành sử dụng nó cho xét nghiệm tìm *H. pylori* bởi vì chúng thiếu chính xác hơn những xét nghiệm không xâm lấn khác trong việc xác định nhiễm trùng còn hoạt động hay không. Độ nhạy và độ chuyên biệt lại không cao lắm. Nếu so sánh với các xét nghiệm miễn dịch tìm kháng nguyên trong phân hoặc xét nghiệm urea tìm <sup>13</sup>C qua hơi thở có độ nhạy và độ chuyên biệt >95% lại xác định được nhiễm trùng đang hoạt động, tuy giá xét nghiệm này có hơi cao hơn và thực hiện nặng nề hơn một chút so với xét nghiệm huyết thanh nhưng chúng làm giảm đi sự điều trị không cần thiết cho những bệnh nhân với nhiễm trùng không hoạt động.

Thuốc ức chế bơm proton làm giảm đáng kể độ nhạy của xét nghiệm qua hơi thở và thử nghiệm tìm kháng nguyên trong phân (nhưng không ảnh hưởng đối với xét nghiệm huyết thanh) vì vậy nên ngưng thuốc 7-14 ngày trước khi làm xét nghiệm.

### **2.1.3. Xét nghiệm *H. pylori* qua nội soi**

Nội soi không được chỉ định để chẩn đoán nhiễm *H. pylori* trong mọi trường hợp. Tuy nhiên, khi nội soi được thực hiện cho một mục đích khác, có thể sinh thiết dạ dày để tìm *H. pylori* và xét nghiệm urea để xác định nhiễm trùng đang hoạt động. Đây là xét nghiệm đơn giản, rẻ tiền với độ nhạy và độ chuyên biệt khoảng 90%. Ở bệnh nhân đang bị xuất huyết tiêu hoá trên hoặc đang dùng thuốc ức chế bơm proton, nên làm xét nghiệm mô học để tìm *H. pylori*. Đánh giá mô học mẫu sinh thiết vùng hang và thân vị chính xác hơn nhưng đắt tiền hơn test urease nhanh. Đánh giá về mô học cũng được chỉ định cho những bệnh nhân nghi ngờ MALTomas và có thể ở những bệnh nhân nghi có nhiễm *H. pylori* nhưng test urease nhanh âm tính. Tuy nhiên, xét nghiệm huyết thanh có hiệu quả kinh tế hơn nếu muốn chứng minh bệnh nhân nhiễm *H. pylori* mà test nhanh âm tính.

## **2.2. VIÊM DẠ DÀY THIẾU MÁU ỨC TÍNH**

Viêm dạ dày thiếu máu ỨC TÍNH là một bệnh tự miễn gây tổn thương các tuyến vùng đáy dạ dày, dẫn tới vô toan và kém hấp thu B12, ở bệnh nhân thiếu B12 dưới phân nửa bị thiếu máu ỨC TÍNH. Chủ yếu là kém hấp thu thứ phát do tuổi hoặc nhiễm *H. pylori* mãn tính gây viêm teo niêm mạc dạ dày, giảm toan và tổn thương sự phóng thích B12 từ thức ăn. Khảo sát mô học vùng đáy dạ dày ở bệnh nhân thiếu máu ỨC TÍNH cho thấy có tình trạng teo tuyến nặng, chuyển sản ruột gây ra bởi sự phá huỷ tự miễn trên niêm mạc vùng đáy dạ dày. Kháng thể chống tế bào thành tác động trực tiếp trên bơm H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase hiện diện ở 90% bệnh nhân. Tình trạng viêm và phá huỷ miễn dịch trên tế bào thành tiết acid dẫn tới mất thứ phát các tế bào vùng đáy mà bình thường chúng tiết ra yếu tố nội tại. Vô toan dẫn tới tăng gastrin máu dư dôi (>1000pg/ml) do mất sự ức chế của acid đối với các tế bào G tiết gastrin. Tăng gastrin máu có thể gây ra tăng sản các tế bào giống tế bào ưa sắc của ruột tại dạ dày dẫn tới sự phát triển của các khối u carcinoid ruột non ở 5% bệnh nhân. Nguy cơ ung thư biểu mô gia tăng gấp 3 lần, với tần suất từ 1-3%. Nội soi cùng với sinh thiết nên chỉ định cho bệnh nhân thiếu máu ỨC TÍNH ngay khi có chẩn đoán, bệnh nhân có loạn sản hoặc các carcinoid ruột non cần được tầm soát thường kỳ bằng nội soi.

## **3. VIÊM DẠ DÀY LOẠI CHUYÊN BIỆT**

Một số tổn thương dạ dày có hình ảnh mô học niêm mạc khá chuyên biệt.

### **3.1. Nhiễm trùng**

Nhiễm trùng cấp vùng dưới niêm mạc và cơ dạ dày do các sinh vật yếm và kỵ khí khác nhau là hiếm nhưng thường gây viêm tấy dạ dày hoặc hoại tử nặng, tiến triển nhanh, thường đòi hỏi cắt dạ dày cấp cứu và dùng kháng sinh. Nhiễm CMV thấy khá phổ biến ở bệnh nhân AIDS và sau khi ghép tuỷ xương hay tạng đặc. Những hình ảnh nội soi bao gồm phì đại niêm mạc dạ dày và loét. Nhiễm nấm *Candida* có thể xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

### **3.2. Viêm dạ dày u hạt**

Viêm dạ dày u hạt mãn tính có thể bị gây ra bởi nhiều bệnh hệ thống khác nhau, bao gồm lao, giang mai, nhiễm nấm, sarcoidosis, hoặc bệnh Crohn's. Chúng có thể không có triệu chứng hoặc có nhiều triệu chứng tiêu hoá khác nhau.

### **3.3. Viêm dạ dày có bạch cầu đa nhân ái toan**

Loại này hiếm với sự thâm nhập bạch cầu đa nhân ái toan vào vùng hang vị và đôi khi vào đoạn đầu của ruột non. Sự thâm nhập có thể bao gồm

lớp niêm mạc, cơ hoặc lớp thanh mạc. Bạch cầu đa nhân ái toan ở ngoại vi là nổi bật. Triệu chứng bao gồm thiếu máu do mất máu niêm mạc, đau bụng, mau no và nôn ngay sau ăn. Điều trị bằng corticosteroids là tốt cho bệnh nhân.

### **3.4. Viêm dạ dày lympho bào**

Bệnh tự phát với đau bụng thay đổi bất thường, nôn ói. Hình ảnh nội soi bao gồm các vết trợt niêm mạc và các tổn thương đa dạng khác. Sinh thiết cho thấy hình ảnh viêm dạ dày lympho bào lan toả. Chưa có điều trị hiệu quả.

### **3.5. Bệnh Ménétrier (Bệnh phì đại niêm mạc dạ dày)**

Bệnh tự phát với đặc điểm phì đại niêm mạc ở vùng thân dạ dày. Bệnh nhân thường nôn ói, đau thượng vị, sụt cân và tiêu chảy. Do mất protein mạn tính, bệnh nhân bị giảm protein máu nặng và phù toàn thân. Nguyên nhân không rõ. Điều trị triệu chứng. Cắt dạ dày trong những trường hợp nặng. Có nhiều trường hợp báo cáo triệu chứng phục hồi và cải thiện hình ảnh mô học sau khi diệt *H. pylori*.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Gastritis. Harrison' s principles of internal medicine .16 edition
2. Gastritis. Current diagnosis and treatment 2004-2005

-----

## **NGỘ ĐỘC CHLOROQUINE**

**Th.S Phạm Thu Thùy**

### **MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

1. Trình bày được sự hấp thu và chuyển hóa của Chloroquine.
2. Trình bày được tính chất dược lý và độc tính của Chloroquine.
3. Mô tả được triệu chứng của ngộ độc Chloroquine.
4. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ ngộ độc Chloroquine.
5. Trình bày được cách xử trí ngộ độc Chloroquine.

### **NỘI DUNG:**

#### **1. ĐẠI CƯƠNG:**

Chloroquine, Aralen, Nivaquine, Delagyl là một thuốc chống sốt rét thông dụng, có tên hóa học là Amino-4-Chloro-7-Quinoleine.

Chloroquine là thuốc điều trị sốt rét được sử dụng rộng rãi ở Châu Phi và Đông Nam Á, do đó ngộ độc thường xảy ra. Là nguyên nhân đứng hàng thứ ba trong các trường hợp ngộ độc cấp, sau thuốc ngủ và thuốc diệt sâu rầy. Hầu hết các trường hợp ngộ độc là do uống để tự tử, một số ít trường hợp do uống lầm hoặc lầm lẫn liều lượng.

#### **2. HẤP THU CHUYỂN HÓA:**

Chloroquine tan trong môi trường acid ngay ở dạ dày, hấp thu nhanh hoàn toàn ở tá tràng và đoạn đầu hồi tràng (80-90% trong 1-2 giờ sau uống) do đó có thể gây ngưng tim đột ngột trong vòng 1-4 giờ sau uống. Vào máu, thuốc gắn vào Protein huyết tương. Còn lại 1/3 ở thể tự do, rồi phân phối vào tổ chức cơ, thận, gan, tim, phổi và thấp nhất ở tế bào não, tủy xương (phần tập trung ở mô gấp 1000 lần phần còn lại trong máu. Chính nồng độ Chloroquine trong

huyết tương có tác dụng độc trên cơ tim chứ không phải nồng độ Chloroquine ở các mô. Độc tính của Chloroquine hiếm khi kéo dài quá 48 giờ.

Đào thải qua nước tiểu nguyên vẹn nhưng chậm (10-12% sau 48 giờ), phải 10 ngày mới hết trong điều kiện bình thường không có suy thận. Sự thải trừ gia tăng khi môi trường nước tiểu acid và giảm khi pH nước tiểu kiềm.

### 3. TÍNH CHẤT DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH:

Chloroquine giống như Quinidine tác dụng ở phạm vi tế bào, trên các Nucleoprotein, đặc biệt trên tế bào cơ và thần kinh tim. Tác dụng ức chế sự chuyển hóa của tế bào do ức chế hoạt động của men AND và ARN polymerase. Trên tim thuốc làm giảm tính kích thích cơ tim, giảm tính dẫn truyền cơ tim, thời gian trơ kéo dài, QRS dẫn rộng do ức chế bơm  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ . Trên tử cung làm giảm co bóp cơ. Ở phụ nữ phá thai bằng Chloroquine, tử cung không co bóp để tống thai ra, gây tình trạng nhiễm độc cho người mẹ, thường dẫn đến tử vong.

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

Các chất Diazepam, Barbiturate là những chất đối kháng của Chloroquine.

Liều 180 mg Chloroquine/lít là liều ức chế hoạt động của cơ. Liều tối thiểu của Diazepam để tái lập hoạt động của cơ là 20 mg/lít (tái lập 50% hoạt động của cơ).

### 4. TRIỆU CHỨNG:

Cần lưu ý tai biến ngưng tim có thể xảy ra đột ngột, rất sớm trên một bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo và các biện pháp hồi sức cấp cứu nhiều khi không mang lại kết quả.

#### 4.1. RỐI LOẠN TRI GIÁC:

Nhức đầu, lơ mơ xuất hiện 10-30 phút sau khi uống. Sau đó vật vã, hôn mê nhẹ, đôi khi rung giật từng cơn.

Nặng: Hôn mê sâu, mất phản xạ, huyết áp giảm và có thể ngưng tim đột ngột.

Đôi khi có dấu cứng hàm.

#### 4.2. RỐI LOẠN THẦN KINH:

- Mắt: Màu sắc bị nhòe, nhìn đôi, giảm thị lực (do rối loạn điều tiết), có khi mù thoáng qua.
- Rối loạn thần kinh VIII: Chóng mặt, ù tai, giảm thính lực.

#### 4.3. RỐI LOẠN TIM MẠCH:

- Lúc đầu nhịp tim nhanh 90-100 lần/phút, huyết áp bình thường. Sau đó huyết áp tụt dần với nhịp tim chậm hoặc huyết áp kẹt có tím tái đầu chi.
- Ngưng tim thường được báo trước với rối loạn nhịp kiểu nhanh xoang. Có khi ngưng tim đột ngột không có dấu hiệu báo trước.
- ECG:
  - + T dẹt.
  - + QRS dẫn rộng, mức độ dẫn rộng có ý nghĩa tiên lượng (>0,1 giây là nặng)
  - + QT kéo dài nhưng khó nhận định vì T dẹt.
  - + Các rối loạn nhịp có thể gặp: Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh... và có thể gây ngưng tim đột ngột.

#### 4.4. RỐI LOẠN HÔ HẤP:

Khó thở, thở nhanh, tím tái ngoại vi, ngưng thở đột ngột không có dấu hiệu báo trước.

#### 4.5. RỐI LOẠN TIÊU HÓA:

Nôn thường xảy ra sớm sau khi uống giúp tống tháo độc chất ra ngoài nhưng có nguy cơ hít vào đường hô hấp.

#### 4.6. RỐI LOẠN TIẾT NIỆU:

Có thể tiểu ít.

### 5. CHẨN ĐOÁN:

#### 5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH: Dựa vào:

- Bệnh sử.
- Triệu chứng lâm sàng.
- Cận lâm sàng:
  - + Xét nghiệm tìm độc chất trong:
    - Dịch dạ dày: Ngưỡng độc 10  $\mu\text{mol/L}$ .
    - Máu: 25  $\mu\text{mol/L}$ .
    - Nước tiểu.
  - + Ion đồ:  $\text{K}^+$  máu giảm do  $\text{K}^+$  vào nội bào.

#### 5.2. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NGỘ ĐỘC:

- Nặng: Liều uống vào >3 g, huyết áp tối đa  $\leq 90$  mmHg, QRS  $\geq 0,1$  giây.
- Tử vong: Liều uống vào >5 g, huyết áp tối đa  $\leq 80$  mmHg, QRS  $\geq 0,12$  giây. bệnh tim có trước làm tăng nguy cơ tử vong.

### 6. ĐIỀU TRỊ:

#### 6.1. LOẠI BỎ CHẤT ĐỘC:

##### 6.1.1. QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA:

Rửa dạ dày càng sớm càng tốt sau khi đặt nội khí quản và tiêm 1 liều Diazepam để làm giảm nguy cơ bị hội chứng Mendelson, ngưng tim, ngưng thở đột ngột.

##### 6.1.2. QUA ĐƯỜNG TIỂU:

Không quan trọng.

#### 6.2. RỐI LOẠN THẦN KINH:

- Nhẹ: Diazepam 10mg 1 ống (TM) x 2-3 lần/ ngày.
- Nặng: Liều đầu 2mg/Kg (TM) trong 30 phút, sau đó duy trì 1-2mg/Kg cân nặng/ngày x 2-3 ngày. Ngưng khi ổn định về huyết động trên ECG và định lượng Chloroquine trong máu  $< 10 \mu\text{mol/L}$ .

#### 6.3. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ:

- Co giật: Diazepam.
- Suy hô hấp: đặt nội khí quản, giúp thở.



- Trụy mạch, hạ huyết áp: Truyền tĩnh mạch Adrenaline 0,25 µg/kg/phút, có thể tăng liều nếu cần.
- Ngưng tim, ngưng thở, hồi sức hô hấp tuần hoàn.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Vũ Văn Đỉnh và cộng sự, Ngộ độc Chloroquine, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 2003, 392-394.
2. Neal L. Benowitz, Quinine, Poisoning and drug overdose, Prentice-Hall International, Inc, 1994, 272-274.
3. Neal L. Benowitz, Chloroquine and other Aminoquinolines, Poisoning and drug overdose, Prentice-Hall International, Inc, 1994, 134-135.

## **NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ VÀ THUỐC AN THẦN**

*Th.S Phạm Thu Thùy*

### **NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ VÀ THUỐC ÊM DỊU**

#### **(BARBITURATE)**

##### **MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

1. Kể tên được 2 loại Barbiturate chính.
2. Trình bày được chuyển hóa của Barbiturate.
3. Trình bày được độc tính của Barbiturate.
4. Mô tả được triệu chứng của ngộ độc Barbiturate cấp.
5. Trình bày được cách xử trí ngộ độc Barbiturate.
6. Trình bày được 4 yếu tố giúp tiên lượng nặng.

#### **NỘI DUNG**

##### **1. ĐẠI CƯƠNG:**

Dẫn chất gây ngủ đầu tiên của Acid barbituric là Barbital (Veronal) tổng hợp 1903 bởi Eisner và Von Meiring. Từ đó có hàng chục Barbiturate ra đời. Các Barbiturate đều là các acid yếu.

##### **1.1. PHÂN LOẠI BARBITURATE:**

Có 2 loại chính: Oxybarbiturate và Thiobarbiturate.

- Oxybarbiturate điển hình là Phenobarbital có tác dụng chậm (3-6 giờ).
- Thiobarbiturate có tác dụng rất nhanh ngay sau khi tiêm, dùng để gây mê bằng đường tĩnh mạch (Thiopental).

##### **1.2. CHUYỂN HÓA BARBITURATE TRONG CƠ THỂ:**

- Barbiturate dễ được hấp thu ở môi trường toan, vì vậy thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbiturate tác dụng nhanh dễ hòa tan trong mỡ hơn Barbiturate chậm, vì vậy sau khi tiêm 30 phút đã rời bỏ tổ chức não đi nhanh vào tổ chức mỡ nên bệnh nhân tỉnh lại.

- Barbiturate được chuyển hoá ở gan bởi các Enzym có trong tế bào gan. Vì vậy người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Các Barbiturate tác dụng chậm được lọc qua cầu thận và tái hấp thu ở ống lượn gần. Nếu pH nước tiểu kiềm hơn Barbiturate sẽ làm giảm tái hấp thu Barbiturate và thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy kiềm hóa huyết thanh và cho lợi tiểu là một biện pháp tốt để thải trừ Barbiturate qua thận.

### 1.3. ĐỘC TÍNH:

- Barbiturate tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm sự tiêu thụ oxy, sự phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, Barbiturate ức chế thần kinh trung ương. Thuốc tác dụng lên hệ thống lưới và hạ não làm hệ thống thức tỉnh bị ức chế gây hôn mê
- Barbiturate ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các bộ phận nhận cảm đối với pH máu,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  làm mất phản xạ ho.
- Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng sau khi thuốc được thải trừ hết.

## 2. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP:

### 2.1. NGỘ ĐỘC BARBITURATE CÓ TÁC DỤNG NHANH (THIOPENTAL):

- Có thể gây tăng phản xạ co thắt như co thắt thanh quản, màng hầu.
- Nếu tiêm nhanh có thể gây ngưng thở.
- Thiopental quá hạn có thể gây Sunfhemoglobin máu (triệu chứng giống như Methemoglobin máu), trụy mạch và suy hô hấp cấp.

### 2.2. NGỘ ĐỘC BARBITURATE TÁC DỤNG CHẬM:

#### 2.2.1. HÔN MÊ:

Mức độ hôn mê tỷ lệ với liều Barbiturate uống. Tuy nhiên tùy cá nhân còn tùy thuộc vào sự hấp thu qua ruột, sự phân phối trong cơ thể và khả năng chuyển hóa của gan. Hôn mê do ngộ độc Barbiturate có thể chia làm 4 mức độ:

- Giai đoạn 1: Gọi to còn trả lời. Điện não: Sóng nhanh lẫn sóng Alpha bình thường. Nồng độ Barbiturate trong máu 20 mg/lít.
- Giai đoạn 2: Cấu véo, phản ứng đúng. Điện não: Sóng chậm Theta và Delta. Nồng độ Barbiturate trong máu: 40 mg/lít.
- Giai đoạn 3: Cấu véo phản ứng không đúng. Điện não: Sóng chậm to, không có phản ứng với tiếng động và cấu véo. Nồng độ Barbiturate trong máu: 80 mg/lít.
- Giai đoạn 4: Cấu véo không còn phản ứng, các phản xạ gân xương bị mất hết, bệnh nhân nằm yên, thở khô khè, mất phản xạ ho, phản ứng nuốt, đồng tử thường giãn. Rối loạn thần kinh thực vật: Rối loạn hô hấp, ngưng thở, trụy mạch, sốt cao hoặc hạ thân nhiệt. Điện não: Sóng rất chậm trên cơ sở một đường thẳng (tê liệt thần kinh thực vật). Nồng độ Barbiturate trong máu: 100 mg/lít.

#### 2.2.2. RỐI LOẠN HÔ HẤP:

Là biểu hiện của rối loạn thần kinh thực vật, thường có ở giai đoạn 4.

Có 2 cơ chế giải thích rối loạn này:

- Giảm thông khí phế nang nguyên nhân trung ương do Barbiturate có tác dụng trực tiếp ức chế thần kinh trung ương đặc biệt là trung tâm hô hấp ở hành tủy, dẫn đến giảm PaO<sub>2</sub> và tăng PaCO<sub>2</sub>.
- Tác nghẽn đường hô hấp trên do hôn mê sâu làm tụt lưỡi về phía sau, ứ đọng đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải chất nôn và dịch vị.

Hai cơ chế trên dẫn đến suy hô hấp cấp rất nặng, nhất là khi có hội

chứng Mendelson và thường là nguyên nhân chính gây tử vong.

### 2.2.3. RỐI LOẠN TUẦN HOÀN:

Ngộ độc Barbiturate nặng gây sốc do thần kinh thực vật bị tê liệt làm giảm thúc tính các thành mạch gây hạ huyết áp, trụy mạch. Tình trạng sốc càng dễ xảy ra nếu phối hợp thêm với mất nước, tắc mạch phổi do nằm lâu.

### 2.2.4. RỐI LOẠN ĐIỀU HÒA THÂN NHIỆT:

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

### 2.2.5. BỘI NHIỄM:

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

### 2.2.6. SUY THẬN CẤP:

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

### 2.2.7. DỊP PHÁT BỆNH:

Ngộ độc Barbiturate là nguyên nhân thuận lợi gây tai biến mạch máu não, tắc động mạch phổi, nhồi máu cơ tim.

## 3. XỬ TRÍ:

### 3.1. RỬA DẠ DÀY:

Khi bệnh nhân uống dưới 6 giờ vì sau 6 giờ Barbiturate chỉ còn đọng lại 2% ở dạ dày. Đặt nội khí quản bơm bóng chèn rồi rửa dạ dày để tránh hội chứng Mendelson. Thêm 5g Natribicarbonate vào mỗi lít dịch, rửa khoảng 3-5 lít, sau rửa bơm vào dạ dày 30g Natribicarbonate hoặc Sorbitol. Chú ý lấy dịch dạ dày tìm độc chất.

### 3.2. KIỂM HÓA - TRUYỀN DỊCH:

- Có hiệu quả với ngộ độc Barbiturate tác dụng chậm nhưng không có hiệu quả đối với ngộ độc Barbiturate tác dụng ngắn.
- Chống chỉ định: Suy thận, suy tim, suy gan.
- Truyền dịch: Ngày 3 – 5 lần, mỗi lần truyền lần lượt: Natribicarbonat 14<sup>0</sup>/<sub>00</sub> 500ml, Glucose 10% 500ml, Natrichlorua 9<sup>0</sup>/<sub>00</sub> 500ml, cho vào mỗi lọ 1,5g Calciclorua.

- Tiêm tĩnh mạch: Lasix 20mg, 4-6 lần/ngày (tiêm 3 ngày).
- Theo dõi CVP, điện tim, điện giải và lượng nước tiểu để điều chỉnh dịch truyền và điện giải.

### 3.3. LỌC NGOÀI THÂN:

- Có hiệu quả đối với cả 2 loại.
- Chỉ định: Suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng.
- Thận nhân tạo: Lọc rất tốt (độ thanh lọc 50 ml/phút), sau 6 giờ thải được 1/2 lượng Barbiturate trong máu, bệnh nhân tỉnh nhanh.
- Lọc màng bụng: Lọc chậm hơn thận nhân tạo (độ thanh lọc 8 ml/phút) nhưng dễ làm và ít biến chứng (24 giờ lọc màng bụng bằng 6 giờ làm thận nhân tạo).

### 3.4. HỖI SỨC HÔ HẤP - TUẦN HOÀN:

- Đề phòng suy hô hấp: Đặt nội khí quản, hút đàm thường xuyên, dẫn lưu tư thế (chân giường kê cao 20<sup>0</sup>, đầu nghiêng 1 bên, xoay trở thường xuyên, vỗ lưng), ăn bằng ống thông, kháng sinh.
- Nếu có suy hô hấp (thở chậm, thở nông): Tăng cường hút đàm, bóp bóng hoặc thở máy.
- Nếu có xẹp phổi: Mở khí quản, soi hút phế quản.
- Huyết áp giảm nhẹ (80-90 mmHg): Điều chỉnh nước điện giải, khi áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 10 cmH<sub>2</sub>O truyền Dopamin.
- Huyết áp giảm nặng (trụy mạch) do:
  - + Ngộ độc Barbiturate nặng, nhiều loại: Truyền Plasma, Dopamin.

Khi huyết áp lên chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng ngay đồng thời với truyền Dopamin.

- + Nhiễm khuẩn nặng, tắc mạch phổi, mất nước, sốc không hồi phục.
- Tiêm Heparin phân tử thấp để phòng tắc mạch phổi.

## 4. TIỀN LƯỢNG:

Tiền lượng nặng nếu:

- Liều thuốc uống cao và phối hợp nhiều thuốc.
- Đến muộn.
- Biến chứng: Ngưng thở, tắc đàm, rối loạn điện giải, mất nước, xẹp phổi, tắc động mạch phổi, hội chứng Mendelson.
- Có bệnh tiềm tàng: Thận, gan, tim.

## NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN THỨ YẾU

### NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINES

#### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Mô tả được triệu chứng của ngộ độc Benzodiazepines.
2. Trình bày được cách xử trí ngộ độc Benzodiazepines.

#### NỘI DUNG:

##### 1. ĐẠI CƯƠNG:

Benzodiazepines ức chế tri giác, hô hấp khi dùng quá liều, hiếm khi tử vong, thường gặp quá liều nhiều loại hỗn hợp.

##### 2. TRIỆU CHỨNG:

Ngủ gà, loạn vận ngôn, thất điều và lú lẫn.

### 3. ĐIỀU TRỊ:

- Loại trừ độc chất: Rửa dạ dày, than hoạt, thuốc xổ.
- Hiểm gặp suy hô hấp, nếu có cần đặt nội khí quản.
- Dùng chất đối kháng (Flumazenil):
  - + Hủy bỏ độc tính mà không gây ức chế hô hấp.
  - + Liều dùng: 0,2 mg (2ml) TM trong 30 giây, rồi tiếp theo 0,3 mg sau 1 phút, 0,5 mg sau 2 phút và lặp lại liều 0,5 mg mỗi phút đến tổng liều 3 mg. Nếu không thấy đáp ứng, chắc chắn không phải ngộ độc Benzodiazepines. Nếu đáp ứng một ít, thêm 0,5 mg đến tổng liều 5 mg. Để hồi phục hoàn toàn có thể cần đến tổng liều 10 mg nhưng rất ít khi. Nếu một trong hai tình trạng an thần hoặc ức chế hô hấp tái phát có thể điều trị lặp lại thuốc trên hoặc truyền tĩnh mạch liên tục 0,1-0,5 mg/giờ.
- Nếu quá liều thuốc hỗn hợp nghi ngờ thuốc chống trầm cảm 3 vòng hoặc bệnh nhân có tiền căn động kinh không được dùng Flumazenil.

## NGỘ ĐỘC MEPROBAMAT

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Trình bày được độc tính của Meprobamat.
2. Mô tả được triệu chứng ngộ độc cấp Meprobamat.
3. Trình bày được cách xử trí ngộ độc Meprobamat.

### NỘI DUNG:

#### 1. ĐẠI CƯƠNG:

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

#### 2. ĐỘC TÍNH:

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

#### 3. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP:

- Lúc đầu lơ mơ, có khi có tình trạng say, giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương giảm, hạ huyết áp.
- Sau đó hôn mê, bệnh nhân nằm yên không giãy giụa, chân tay mềm nhũn, phản xạ gân xương giảm hoặc mất. Khi hôn mê sâu, đồng tử giãn, hạ thân nhiệt, biên độ hô hấp giảm.
- Rối loạn huyết động sớm:
  - + Nhẹ: Hạ huyết áp.
  - + Nặng: Sốc, chân tay lạnh.
- Điện não đồ: Bình thường. Nếu điện não đồ gần như đường thẳng phải nghĩ tới phối hợp ngộ độc Barbituric.
- Định lượng độc chất trong máu và nước tiểu bằng phương pháp so màu.

#### 4. XỬ TRÍ:

- Loại trừ độc chất:
  - + Không gây nôn.

- + Rửa dạ dày giống như trong ngộ độc Barbiturate.
- + Manitol hoặc Furosemid.
- + Lọc màng bụng (tốt hơn thận nhân tạo) khi bệnh nhân hôn mê sâu, sốc nặng, thân nhiệt hạ (dung dịch lọc ở 38<sup>0</sup>C).
- Đặt nội khí quản, thở oxy nếu hôn mê nông.
- Thở máy với oxy 50% nếu hôn mê sâu.
- Chống sốc:
  - + Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
  - + Truyền dịch.
  - + Nếu huyết áp vẫn hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp: Aramin, Noradrenalin.
  - + Nếu huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (trên 15 cmH<sub>2</sub>O): Dopamin.

## **NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN CHỦ YẾU**

### **MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

1. Mô tả được biểu hiện lâm sàng của ngộ độc các thuốc nhóm này.
2. Trình bày được cách xử trí ngộ độc các thuốc nhóm này.

### **NỘI DUNG:**

#### **1. ĐẠI CƯƠNG:**

Phenothiazines, Chlorpromazine, Thioridazine, Prochlorperazine, Haloperidol, Thiothixene là những chất thông thường nhất.

#### **2. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:**

- Quá liều biểu hiện bởi vật vã hoặc mê sảng, có thể nhanh chóng tiến triển đến hôn mê. Đồng tử co, phản xạ gân xương sâu giảm. Có thể co giật và rối loạn thân nhiệt. hạ huyết áp do tác dụng ức chế  $\alpha$ -Adrenergic mạnh. Nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp tim (kể cả xoắn đỉnh) và ức chế dẫn truyền tim.
- Đo nồng độ thuốc trong máu không giúp ích gì.
- X quang bụng có thể phát hiện sự kết khối của thuốc trong dạ dày mặc dù đã rửa dạ dày đến khi trong.

#### **3. ĐIỀU TRỊ:**

- Rửa dạ dày rồi tiếp theo là uống than hoạt. Rửa dạ dày để làm sạch dạ dày và có hiệu quả nhiều giờ sau đó vì thuốc được tổng thoát khỏi dạ dày chậm.
- Giữ thông đường thở, thông khí hỗ trợ và điều chỉnh huyết động.
- Điều trị rối loạn nhịp bằng Lidocain và Phenytoin, chống chỉ định dùng thuốc chống loạn nhịp nhóm I (như Procainamide, Quinidine, Disopyramide).
- Hạ huyết áp: Truyền dịch và vận mạch  $\alpha$ -Adrenergic (Norepinephrine). Dẫn mạch nghịch thường có thể xảy ra để đáp lại việc dùng Epinephrine do đáp ứng  $\beta$ -Adrenergic trong môi trường chất đối kháng  $\alpha$ -Adrenergic mạnh.
- Xoắn đỉnh tái phát có thể cần đến Magnesium, Isoproterenol, hoặc tạo nhịp.
- Co giật: Diazepam và Phenytoin.
- Thẩm phân không có lợi.
- Ngộ độc nặng cần theo dõi sát điện tim ít nhất 48 giờ.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Vũ Văn Đính, Ngộ Độc Barbituric, Hồi sức cấp cứu tập I, Nhà xuất bản y học Hà Nội, 1990, 149-152.
2. Vũ Văn Đính và cộng sự, Ngộ độc Barbituric, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản y học Hà Nội, 2003, 367-372.
3. Vũ Văn Đính và cộng sự, Meprobamat, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản y học Hà Nội, 2003, 373-375.
4. Marin Kollef và Daniel Goodenberger, Chăm sóc tình trạng nguy kịch và cấp cứu Nội khoa, Sổ tay điều trị Nội khoa (tài liệu dịch) tập I, Bộ Môn Nội Trường Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh, 1996, 416-419.

## SUY HÔ HẤP CẤP

*Th.S Phạm Thu Thùy*

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Trình bày được sơ lược giải phẫu và sinh lý cơ quan hô hấp.
2. Trình bày được định nghĩa của suy hô hấp cấp.
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của suy hô hấp giảm oxy máu và suy hô hấp tăng CO<sub>2</sub> máu.
4. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của suy hô hấp cấp.
5. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán suy hô hấp cấp, mức độ suy hô hấp cấp, loại suy hô hấp cấp.
6. Trình bày được nguyên tắc điều trị và các biện pháp điều trị suy hô hấp cấp.
7. Kể được các chỉ định thở máy và cách theo dõi bệnh nhân suy hô hấp cấp.
8. Nêu được 6 biến chứng của suy hô hấp cấp.

### NỘI DUNG:

#### 1. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU SINH LÝ CƠ QUAN HÔ HẤP:

##### 1.1. GIẢI PHẪU:

Hệ hô hấp gồm có phổi, đường hô hấp trên, thành ngực, cơ hô hấp.

##### 1.2. SINH LÝ:

Nhiệm vụ của cơ quan hô hấp là bảo đảm sự trao đổi khí.

- Oxy được vận chuyển từ đường hô hấp tới phế nang, khuếch tán qua màng phế nang mao mạch, cuối cùng đi vào hệ thống máu mao mạch phế nang.
- Oxy được kết hợp với Hemoglobine rồi vận chuyển tới tiểu động mạch, từ đây đưa tới các tổ chức, cơ quan.
- Trong ty lạp thể oxy là phần chủ yếu của ATP, mà năng lượng cung cấp cho quá trình chuyển hóa chính là ATP.
- Trong quá trình chuyển hóa sẽ sinh ra CO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> sẽ khuếch tán từ tổ chức cơ quan vào máu mao mạch, từ đây CO<sub>2</sub> được chuyển tới phổi rồi khuếch tán vào máu mao mạch phế nang đến phế nang và được thở ra ngoài.

## 2. ĐẠI CƯƠNG:

Suy hô hấp (SHH) khi hệ thống hô hấp không còn đảm bảo 1 trong 2 chức năng cung cấp oxy và đào thải CO<sub>2</sub>. SHH là một hội chứng chứ không phải là một bệnh.

Biểu hiện lâm sàng của SHH cấp và mạn hoàn toàn khác nhau. SHH cấp có rối loạn khí máu và toan kiềm đe dọa tính mạng, còn SHH mạn biểu hiện không rõ và yên lặng.

Có 2 loại SHH:

- SHH do giảm oxy máu: Xảy ra khi tổn thương sự trao đổi khí bình thường, PaO<sub>2</sub><60mmHg, SpO<sub>2</sub><90% khi FiO<sub>2</sub>≥60%, gây thở nhanh làm giảm PaCO<sub>2</sub>. SHH giảm oxy cấp có sự thay đổi tri giác đột ngột còn SHH mạn có thể thấy đa hồng cầu hay tâm phế.
- SHH do tăng CO<sub>2</sub> máu: Xảy ra do ứ CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>>45mmHg, pH<7,35. SHH do tăng CO<sub>2</sub> mạn như COPD, CO<sub>2</sub> tăng trong thời gian dài gây sự bù trừ ở thận làm tăng HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Một số trường hợp SHH vừa tăng CO<sub>2</sub> vừa giảm O<sub>2</sub> máu.

## 3. SINH LÝ BỆNH:

### 3.1. SHH DO GIẢM OXY MÁU:

Phổi giảm khả năng thu nhận oxy vào máu do 1 trong những nguyên nhân

sau:

#### 3.1.1. SHUNT:

Là một phần của máu tĩnh mạch trộn vào hệ thống tuần hoàn sau khi đi tắt qua những đơn vị chức năng của phổi. Shunt bẩm sinh do bất thường của tim và mạch máu lớn. Shunt mắc phải thường do bệnh ở phổi.

#### 3.1.2. SỰ BẤT TƯƠNG HỢP GIỮA THÔNG KHÍ VÀ TƯỚI MÁU:

Gặp trong:

- Những bệnh có sự tắc nghẽn đường dẫn khí: Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD), hen.
- Viêm mô kẽ: Viêm phổi, bệnh Sarcoid.
- Tắc mạch: Thuyên tắc phổi.

#### 3.1.3. GIẢM NỒNG ĐỘ OXY HÍT VÀO:

Do độ cao hay hít khí độc. Những bệnh nhân có bệnh tim phổi khi FiO<sub>2</sub> thấp sẽ bị SHH do giảm oxy máu.

#### 3.1.4. GIẢM THÔNG KHÍ:

Làm PaCO<sub>2</sub> tăng do CO<sub>2</sub> trong phế nang tăng. Điều trị bằng oxy sẽ cải thiện sự giảm oxy máu trừ trường hợp bệnh nhân có sự tắc nghẽn đường dẫn khí mãn tính. Điều trị chủ yếu là điều trị nguyên nhân của sự giảm thông khí.

#### 3.1.5. GIẢM TƯỚI MÁU:

Do các bệnh vùng phế nang mô kẽ. Đáp ứng với oxy liệu pháp.

#### 3.1.6. SỰ OXY HÓA MÁU TĨNH MẠCH TRỘN GIẢM:

Thiếu máu, giảm cung lượng tim, giảm oxy máu, tăng tiêu thụ oxy dẫn đến giảm oxy máu tĩnh mạch trộn.

### 3.2. SHH DO TĂNG CO<sub>2</sub> MÁU:

#### 3.2.1. TĂNG SẢN XUẤT CO<sub>2</sub>:



Sốt, nhiễm trùng, động kinh, dùng đường quá nhiều ở những bệnh nhân có bệnh phổi. Sự oxy hóa đường để cho ra năng lượng sẽ tạo ra nhiều CO<sub>2</sub> hơn so với sự oxy hóa mỡ để cho ra năng lượng.

### **3.2.2. TĂNG KHOẢNG CHẾT:**

Xảy ra khi những vùng phổi được thông khí nhưng không được tưới máu hoặc giảm tưới máu nhiều hơn giảm thông khí. Gặp trong: COPD, hen, xơ phổi, vẹo cột sống.

### **3.2.3. GIẢM THÔNG KHÍ PHỤT:**

Do bệnh của hệ thống thần kinh trung ương, bệnh thần kinh ngoại biên (hội chứng Guillain-Barré, ngộ độc Clostridium botulinum, nhược cơ, xơ cứng cột bên teo cơ), viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, tạo hình ngực, vẹo cột sống, quá liều thuốc, phù niêm, hạ kali máu, tắc nghẽn đường hô hấp trên.

## **3.3. SHH NGUYÊN NHÂN HỖN HỢP:**

Thường gặp sau phẫu thuật, đặc biệt sau phẫu thuật bụng trên.

Những bất thường về sự oxy hóa máu thường là hậu quả của xẹp phổi do:

- Tác dụng của thuốc mê làm giảm thể tích phổi, giảm phản xạ ho.
- Phẫu thuật hoặc đau phổi hợp làm bất thường chức năng của cơ hoành.
- Phù mô kẽ làm tắc những đường dẫn khí nhỏ.

Giảm thông khí có thể do bất thường về chức năng của cơ hoành (liệt cơ hoành hoàn toàn, tổn thương thần kinh hoành).

Bệnh phổi có sẵn góp phần gây SHH sau phẫu thuật.

## **4. TRIỆU CHỨNG:**

### **4.1. LÂM SÀNG:**

#### **4.1.1. KHÓ THỞ:**

- Nhịp thở:
  - + Tăng 25-40 lần/phút, co kéo các cơ hô hấp phụ: Viêm phế quản phổi.
  - + Giảm dưới 15 lần/phút, không co kéo các cơ hô hấp do liệt hô hấp nguyên nhân trung ương: Ngộ độc Barbiturate.
- Biên độ hô hấp:
  - + Tăng: ARDS, tắc mạch phổi.
  - + Giảm: Viêm phế quản phổi, rắn hổ cắn, bại liệt, hội chứng Guillain-Barré, chứng Porphyrine cấp.

#### **4.1.2. XANH TÍM:**

- Ở mọi đầu chi khi Hb khử trên 5g/100ml, SaO<sub>2</sub><85%, các đầu chi vẫn nóng.
- Không có xanh tím nếu thiếu máu.
- Không có xanh tím mà đỏ tía, vã mồ hôi nếu tăng PaCO<sub>2</sub> nhiều, thường kèm theo ngón tay dùi trống: Đợt cấp của viêm phế quản phổi mãn.

#### **4.1.3. TIM MẠCH:**

- Nhịp tim:
  - + Nhanh xoang, cơn nhịp nhanh (Flutter nhĩ, rung nhĩ, cơn nhịp nhanh bộ nối), rung thất thường là biểu hiện cuối cùng.
  - + Ngưng tim do thiếu oxy nặng hoặc tăng PaCO<sub>2</sub> quá mức, cần cấp cứu ngay, có thể phục hồi nếu can thiệp trước 5 phút.

- Huyết áp tăng hoặc hạ, thường tăng trước rồi hạ sau.

#### 4.1.4. THẦN KINH:

Giãy giụa, lẫn lộn, mất phản xạ gân xương, li bì, lơ đãng hoặc hôn mê.

#### 4.1.5. PHỔI VÀ CÁC CƠ HÔ HẤP:

- Ran ở phổi, tràn khí hoặc tràn dịch màng phổi, xẹp phổi.
- Liệt cơ gian sườn (lồng ngực xẹp khi hít vào), liệt cơ hoành (vùng thượng vị không phồng lên khi hít vào, cơ ức đòn chũm và cơ thang co kéo), liệt màng hầu (mất phản xạ nuốt và ứ đọng đàm dãi).

### 4.2. CHẨN LÂM SÀNG:

#### 4.2.1. X QUANG PHỔI:

Cần làm ngay tại chỗ cho tất cả bệnh nhân SHH cấp.

#### 4.2.2. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH:

	1SD	2SD
pH	7,38-7,42	7,35-7,45
PaCO <sub>2</sub>	38-42mmHg	35-45mmHg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	25-27mmol/L	23-29mmol/L
PaO <sub>2</sub>	94-98mmHg	83-108mmHg
SaO <sub>2</sub>	>92%	>90%

Người trên 60 tuổi PaO<sub>2</sub> bình thường 78mmHg.

### 5. CHẨN ĐOÁN SHH CẤP:

#### 5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH SHH CẤP:

Dựa vào lâm sàng và khí máu động mạch.

#### 5.2. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ SHH CẤP:

- Mức độ nặng: xanh tím, vã mồ hôi, khó thở, tăng hoặc tụt huyết áp.
- Mức độ nguy kịch: xanh tím, vã mồ hôi, khó thở, trụy mạch, rối loạn ý thức.

#### 5.3. CHẨN ĐOÁN LOẠI SHH CẤP:

- Nhóm I (giảm oxy máu, không có tăng CO<sub>2</sub>): PaO<sub>2</sub><60mmHg, SaO<sub>2</sub><90%, PaCO<sub>2</sub> bình thường hoặc hạ, thường kèm theo kiềm hô hấp do tăng thông khí phế nang hay toan chuyển hóa do tăng acid lactic.
- Nhóm II (giảm thông khí phế nang): PaCO<sub>2</sub>>45mmHg, toan hô hấp pH<7,35
- Nhóm III (phối hợp cả 2 loại): PaO<sub>2</sub><60mmHg, PaCO<sub>2</sub>>45mmHg, toan hô hấp hoặc toan hỗn hợp (phối hợp với tăng acid lactic máu).

#### 5.4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT GIẢM OXY MÁU:

Bất thường	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	P(A - a)O <sub>2</sub>	
			Không khí phòng	O <sub>2</sub> 100%
<b>Giảm thông khí</b>	↓	↑	⊥	⊥
Shunt tuyệt đối	↓	⊥, ↓	↑	↑
Shunt tương đối	↓	⊥, ↑, ↓	↑	⊥

<b>Rối loạn khuyếch tán</b>	⊥ / nghỉ ⊥ / gắng sức	⊥ , ↓	⊥ / nghỉ ↑ / gắng sức	⊥
---------------------------------	-----------------------------	-------	--------------------------	---

## 6. ĐIỀU TRỊ:

### 6.1. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Xác định lĩnh vực chăm sóc: Các yếu tố quyết định là mức độ cấp tính của SHH, mức độ giảm oxy máu, tăng CO<sub>2</sub>, toan máu và bệnh kèm theo. Bệnh nhân SHH giảm oxy trầm trọng, toan chuyển hóa, đe dọa truy mạch cần đặt nội khí quản, thở máy và nhập ICU. Bệnh nhân COPD, SHH mạn có tăng CO<sub>2</sub> cần theo dõi ở đơn vị chăm sóc trung bình.
- Thông đường hô hấp: Đặt nội khí quản khẩn cấp khi có giảm oxy hay tăng CO<sub>2</sub> máu tiến triển trong vài phút đến vài giờ theo dõi.
- Điều chỉnh giảm oxy và tăng CO<sub>2</sub>: Mục tiêu điều trị là duy trì PaO<sub>2</sub>, ngăn ngừa giảm oxy mô. PaO<sub>2</sub>=60mmHg là đủ với điều kiện Hct và cung lượng tim bình thường. Bệnh nhân bệnh mạch vành hay mạch máu não có thể cần oxy máu hơi cao hơn một chút.
- Tìm và điều trị nguyên nhân căn bản.
- Theo dõi bệnh nhân SHH.

### 6.2. ĐIỀU TRỊ OXY:

- Là điều trị đầu tay sự giảm oxy máu bất kỳ cơ chế nào. Cần điều trị ngay O<sub>2</sub> nếu có giảm O<sub>2</sub> máu nặng hay nghi ngờ giảm O<sub>2</sub> mô.
- PaO<sub>2</sub> ở mức độ nào có thể gây giảm O<sub>2</sub> mô không thể xác định chính xác được do có nhiều yếu tố ảnh hưởng như nồng độ Hb, ái lực HbO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> tác động đến sự cung cấp O<sub>2</sub> cho mô.
- Giảm oxy mô nhẹ khi có giảm oxy máu nặng <45mmHg. PaO<sub>2</sub>:45-59mmHg có thể kết hợp với giảm oxy mô nếu hệ thống tim mạch không thể bù trừ. PaO<sub>2</sub>=60mmHg thường không kết hợp với giảm oxy mô.
- Điều trị O<sub>2</sub> khi PaO<sub>2</sub><60mmHg hay SaO<sub>2</sub><90%. Điều trị O<sub>2</sub> lâu dài thường không cần thiết trừ khi PaO<sub>2</sub><55mmHg kể cả trong lúc ngủ hay gắng sức. Bệnh nhân COPD PaO<sub>2</sub> giảm khoảng 13mmHg lúc ngủ.

#### 6.2.1. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ:

- Shunt tương đối: Có hiệu quả, O<sub>2</sub> điều trị làm tăng PaO<sub>2</sub> trong đơn vị phế nang có V/Q thấp do tăng cung cấp O<sub>2</sub> chứ không làm thay đổi tỉ lệ V/Q.
- Giảm khuyếch tán: Có hiệu quả, điều trị O<sub>2</sub> làm tăng PaO<sub>2</sub>, làm tăng áp lực vận chuyển O<sub>2</sub> qua màng và thúc đẩy sự cân bằng.
- Giảm thông khí: Cũng có hiệu quả với điều trị O<sub>2</sub> nhưng chỉ điều trị O<sub>2</sub> thì không đủ do không điều chỉnh được tăng PaCO<sub>2</sub> và toan máu.
- Shunt tuyệt đối: Thường không hiệu quả, tuy nhiên vẫn điều trị O<sub>2</sub> do có lẽ có một số thành phần shunt tương đối góp phần gây giảm O<sub>2</sub> máu.

#### 6.2.2. ĐIỀU TRỊ OXY QUÁ MỨC:

- FiO<sub>2</sub> cao: Gây một số rối loạn chức năng (FiO<sub>2</sub> 100% làm xẹp phổi do khí ứ trong phế nang được hấp thu nhanh hơn bình thường khi nồng độ oxy cao, sau thở FiO<sub>2</sub> 100% sẽ phát triển shunt 10%), ngộ độc (tức sau xẹp ứ trong vòng 6 giờ sau khi dùng O<sub>2</sub> với FiO<sub>2</sub> 100%).
- PaO<sub>2</sub> cao: PaO<sub>2</sub> cao ở máu võng mạc gây co mạch dẫn đến mù vĩnh viễn. Bệnh nhân COPD với PaCO<sub>2</sub> tăng, tăng PaO<sub>2</sub> gây giảm thông

khí và tăng PaCO<sub>2</sub>, đôi khi ngưng thở ở người nhạy cảm. PaO<sub>2</sub>>150 mmHg dẫn đến co mạch vành, rối loạn nhịp.

### 6.3. ÁP DỤNG LÂM SÀNG:

Trước khi điều trị O<sub>2</sub> cần phân bệnh nhân thành 2 nhóm: nhạy cảm O<sub>2</sub> và không nhạy cảm O<sub>2</sub>.

#### 6.3.1. BỆNH NHÂN KHÔNG NHẠY CẢM O<sub>2</sub>:

Khi không có ứ CO<sub>2</sub> hay COPD, cho O<sub>2</sub> liều cao khi nghi ngờ giảm O<sub>2</sub> mô, sau khi bệnh nhân ổn liều O<sub>2</sub> giảm dần để tránh biến chứng.

#### 6.3.2. BỆNH NHÂN NHẠY CẢM O<sub>2</sub>:

- Ở bệnh nhân COPD hay ứ CO<sub>2</sub> mạn tính, dùng O<sub>2</sub> quá mức có thể gây tử vong. Tuy nhiên ưu tiên hàng đầu vẫn là điều chỉnh giảm O<sub>2</sub> mô. Điều trị bước đầu trong đợt cấp COPD là O<sub>2</sub> liều thấp. Dù PaCO<sub>2</sub>>60-65mmHg nhiều bệnh nhân COPD vẫn chịu đựng được mà không cần thở máy, trừ khi pH<7,2 và tất cả các biện pháp khác thất bại.
- Mục tiêu điều trị O<sub>2</sub> ở bệnh nhân COPD là đạt PaO<sub>2</sub>=60mmHg để tránh giảm oxy mô và tăng PaCO<sub>2</sub>. Trong đợt cấp COPD nếu tăng FiO<sub>2</sub> 10% thì PaO<sub>2</sub> tăng 3mmHg.

$$\%FiO_2 \text{ cần tã} = \frac{60\text{mmHg} - PaO_2 \text{ (thở không khí phòng)}}{3}$$

- Ngộ độc CO<sub>2</sub>: Tăng PaO<sub>2</sub> dẫn đến tăng PaCO<sub>2</sub>.
  - + Tăng PaCO<sub>2</sub> tỉ lệ với tăng FiO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub> tăng 5mmHg khi FiO<sub>2</sub> 24%, 8mmHg khi FiO<sub>2</sub> 28%). Không nên ngưng đợt ngộ O<sub>2</sub> vì PaCO<sub>2</sub> tăng có thể gây rối loạn thêm nữa.
  - + Tăng PaCO<sub>2</sub> đợt ngộ dẫn đến ngộ độc CO<sub>2</sub>: Tăng PaCO<sub>2</sub>, toan máu, lơ mơ đến hôn mê. Dấu hiệu của tăng CO<sub>2</sub> nhẹ và vừa là giảm chức năng não, nhức đầu, u sần, thất điều.
- Một số bệnh nhân có biểu hiện tăng CO<sub>2</sub> mạn tính nhưng PaCO<sub>2</sub> bình thường do PaCO<sub>2</sub> giảm trong lúc bộc phát bệnh, do đó cần thận trọng khi cho O<sub>2</sub> ở bệnh nhân COPD bất kể có tăng PaCO<sub>2</sub> hay không.

### 6.4. THỞ MÁY:

#### 6.4.1. CHỈ ĐỊNH:

- Tần số hô hấp >35 lần/phút.
- Thở vào gắng sức tối đa <- 25cmH<sub>2</sub>O.
- Dung tích sống <10-15ml/Kg cân nặng.
- PaO<sub>2</sub><60 mmHg với FiO<sub>2</sub>>60%.
- PaCO<sub>2</sub>>50 mmHg với pH<7,35.

#### 6.4.2. THEO DÕI BỆNH NHÂN SHH:

- Nhịp thở, Vt, sử dụng cơ hô hấp phụ, có thở nghịch thường không?
- Theo dõi cẩn thận những biến chứng của thở máy.
- Đặt catheter động mạch, tĩnh mạch, thuốc cần thiết, khí máu động mạch...

### 7. BIẾN CHỨNG CỦA SHH CẤP:

Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân SHH giảm oxy máu từ 40-60%, SHH tăng CO<sub>2</sub> máu cấp 10-26%.

#### 7.1. TẠI PHỔI:

Nhồi máu phổi (1/4 bệnh nhân SHH ở ICU, chẩn đoán khó), chấn thương áp lực (tràn khí ở mô kẽ phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất...), xơ phổi (sử dụng oxy nồng độ cao kéo dài), nhiễm trùng (tỉ lệ viêm phổi có thể tới 70%, đặc biệt trên bệnh nhân với hội chứng SHH ở người lớn).

### **7.2. TIM MẠCH:**

Hạ huyết áp, giảm cung lượng tim, rối loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim cấp.

### **7.3. TIÊU HÓA:**

Xuất huyết, dẫn dạ dày, liệt ruột, tiêu chảy, tràn khí phúc mạc, loét do stress (thường xảy ra trong chấn thương, sốc, nhiễm trùng, suy thận, suy gan).

### **7.4. NHIỄM TRÙNG:**

Nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng huyết. Nhiễm trùng bệnh viện làm tăng thời gian nằm viện và tăng tỉ lệ tử vong.

### **7.5. THẬN:**

Suy thận cấp do thiếu nước, hoại tử ống thận cấp do hạ huyết áp (10-20% ở ICU), rối loạn nước điện giải.

### **7.6. DINH DƯỠNG:**

Giảm dinh dưỡng trên cơ quan hô hấp và toàn thân, những biến chứng liên quan đến dinh dưỡng qua đường miệng và đường tĩnh mạch.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy, Suy hô hấp, Cẩm nang điều trị hồi sức cấp cứu, Tài liệu lưu hành nội bộ, 1999, trang 58-62
2. Bộ môn Nội trường Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh, Hồi sức cấp cứu Nội khoa, Nhà xuất bản y học chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh, 2004, trang 152-158.
3. Vũ Văn Đính và cộng sự, Suy hô hấp cấp, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản y học Hà Nội, 2003, trang 44-53.
4. David Plummer, Dyspnea, Hypoxia and hypercapnea, Emergency medicine, American college of Emergency Physicians, Fourth edition, The Mc Graw- Hill companies, 1996, page 194- 196.

5. Joseph J. Cottrell and Robert M. Rogers, Acute respiratory failure, Conn's current therapy, W.B.Sauders company, 1996, page 171-176.

6. Marin H. Kollef, Respiratory failure, The Washington manual of medical therapeutics, 29<sup>th</sup> edition, Lippincott- Raven publishers, 1998, page 170- 172.

## **NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NHÓM KHÁNG MEN CHOLINESTERASE**

*Th.S Phạm Thu Thùy*

### **MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

1. Trình bày được độc tính của thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
3. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
4. Trình bày được cách chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
5. Trình bày được cách điều trị một trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
6. Kể được các biến chứng của ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
7. Kể được các yếu tố giúp tiên lượng một trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.
8. Trình bày được các biện pháp phòng ngừa ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase.

### **NỘI DUNG:**

#### **1. ĐẠI CƯƠNG:**

Thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase gồm 2 loại: Phospho hữu cơ và Carbamate. Ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase hiện nay rất thường gặp, nhất là ở nông thôn. Triệu chứng và xử trí giữa 2 loại có khác nhau. Đường ngộ độc chủ yếu là đường tiêu hóa do uống để tự tử, đôi khi qua da hoặc qua đường hô hấp do công nhân, nông dân tiếp xúc với thuốc trừ sâu mà không có biện pháp bảo hộ lao động đúng.

Ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase gây tử vong cao, khoảng 10% ở Việt Nam, 3,4% ở Pháp. Nếu điều trị kịp thời và đầy đủ có thể cứu sống nhiều bệnh nhân tưởng như tuyệt vọng.

#### **2. ĐỘC TÍNH:**

Ngấm dễ dàng qua đường tiêu hóa, hô hấp, da và niêm mạc. Thủy phân nhanh trong môi trường kiềm và bền vững trong môi trường axit, vì vậy khi ngộ độc qua đường tiêu hóa hấp thu nhanh. Độc tính từng loại có khác nhau nhưng tác dụng độc với cơ thể giống nhau do có chất kháng men Cholinesterase.

#### **3. CƠ CHẾ BỆNH SINH:**

Acetylcholin là chất hóa học trung gian có ở các hạch thần kinh của hệ thần kinh giao cảm, hệ thần kinh phó giao cảm, hệ thần kinh trung ương

và thần kinh cơ. Men Acetylcholinesterase thủy phân Acetylcholin thành Acid acetic và Cholin.

Các thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase vào máu gắn vào Cholinesterase làm cho Acetylcholin tăng lên ở nhánh tận cùng của các dây thần kinh gây độc. Tác dụng trên lâm sàng của Phospho hữu cơ và Carbamate không khác nhau, chỉ khác nhau về thời gian gắn, có 4 cấp gắn:

- Vùng đối giao cảm hậu hạch bị kích thích trước gây ra các triệu chứng đối giao cảm (hội chứng Muscarin):
  - + Nhẹ: Tức thở, ra mồ hôi, buồn nôn, chán ăn.
  - + Nặng: Nôn mửa, chuột rút, tiêu chảy, tăng tiết nước bọt, nước mắt, vã mồ hôi, khó thở, nhịp chậm.
  - + Nặng hơn nữa: Tiêu tiểu không tự chủ, tăng tiết phế quản, phù phổi cấp.
- Vùng synap tiền hạch là vùng tiết Catecholamin do đó cả hệ giao cảm và đối giao cảm đều bị kích thích gây hội chứng Nicotin. Hội chứng này không rõ nếu ngộ độc nhẹ.
- Các tằm thần kinh cơ bị kích thích trong ngộ độc nặng:
  - + Lúc đầu rung giật cơ, sau đó liệt cơ, liệt mềm, cả cơ hoành cũng bị gây liệt hô hấp.
  - + Nếu ngộ độc do tiếp xúc qua da thì vùng da đó có thể ra mồ hôi

nhều, vã mồ hôi nhưng không phải là nặng.

- Thần kinh trung ương cũng bị kích thích gây co giật, liệt hô hấp trung ương, hôn mê.

Ngoài ra còn có thể thấy loạn nhịp tim do cường giao cảm và thiếu oxy tổ chức. Loạn nhịp này dễ xuất hiện nếu cho Adrenalin.

Men Acetylcholinesterase thủy phân Acetylcholin ở các synap thần kinh cơ, thần kinh tự chủ, thần kinh trung ương, hồng cầu và các tuyến ngoại tiết. Vì vậy Acetylcholinesterase còn gọi là Cholinesterase thật, đặc hiệu hay Cholinesterase hồng cầu.

Men Butyrylcholinesterase có trong huyết tương và các tổ chức không phải là thần kinh, tham gia vào việc thủy phân một số lớn các Ester khác trong dịch thể, không có tác dụng lên Acetylcholin ở các thụ thể của thần kinh tự chủ và thần kinh trung ương. Vì vậy Butyrylcholinesterase còn được gọi là Cholinesterase giả, không đặc hiệu hay Cholinesterase huyết tương.

Hoạt tính của Cholinesterase được phục hồi trong 30 ngày đối với men giả và trong 90-100 ngày đối với men thật. Men Cholinesterase huyết tương phục hồi tương ứng với sự phục hồi trên lâm sàng, vì vậy thường định lượng Cholinesterase huyết tương để theo dõi lâm sàng.

Trên mặt hoạt động của men Cholinesterase có 2 nhóm: nhóm Anion và nhóm Cation. Phospho hữu cơ vào cơ thể được chuyển hóa ở ty lạp thể trong gan bởi 2 men Oxydase và Dehydroxydase thành chất trung gian Paraoxon rất độc (mạnh gấp 1000 lần Phospho hữu cơ), có khả năng ức chế men Neurotoxicesterase làm rối loạn hệ thống tiểu thể có chức năng oxy hóa các thuốc ở gan, làm tăng độc tính của Phospho hữu cơ. Paraoxon gắn vào nhóm Cation của men Cholinesterase thành phức hợp Phosphoryl hóa vững

bền, ức chế hoạt động của men Cholinesterase. Paraoxon có thể được giữ lại ở mô mỡ. Phospho hữu cơ được thải trừ dần ra khỏi cơ thể dưới dạng Paranitrophenol trong nước tiểu. Nồng độ Paranitrophenol cho phép trong nước tiểu người tiếp xúc với Phospho hữu cơ là 10-40  $\mu\text{g/lit}$ . Số Phospho hữu cơ còn ở ngoài niêm mạc ruột được đưa dần vào máu trong những ngày sau. Vì vậy trên lâm sàng vào ngày thứ 2, thứ 3 của ngộ độc người ta có thể gặp tình trạng trụy tim mạch, suy hô hấp cấp, phù phổi cấp, co thắt phế quản dữ dội do:

- Ngừng đột ngột hoặc giảm quá nhanh liều Atropin so với hôm trước.
- Không dùng đủ lượng PAM để khống chế Paraoxon được sản sinh quá nhiều do ngộ độc nặng hoặc chưa đảm bảo rửa dạ dày đầy đủ.

Carbamate gắn vào nhóm Anion của men Cholinesterase yếu hơn, bị thủy phân tại vị trí gắn Acetylcholinesterase sau 48 giờ nên men dễ hồi phục, ít thâm nhập vào thần kinh trung ương do đó ít có biểu hiện thần kinh trung ương.

#### **4. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP:**

##### **4.1. LÂM SÀNG:**

##### **4.1.1. THỂ KHU TRÚ:**

Xảy ra khi đang phun thuốc trừ sâu:

- Ở mắt: Đồng tử co, nhức đầu, rối loạn thị giác.
- Ở phổi: Khó thở kiểu hen.

##### **4.1.2. THỂ TOÀN THÂN:**

- Thời kỳ tiềm tàng: Nhiễm độc qua đường hô hấp: 30-60 phút, qua đường uống: 1 giờ, qua da: 2-3 giờ.
- Tiếp theo là các dấu hiệu giống phó giao cảm: Buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, đồng tử co, mạch chậm.
- Thời kỳ toàn phát: 1-8 giờ.
  - + Hội chứng Muscarin (rối loạn thần kinh thực vật): Đau bụng, nôn mửa, tiêu chảy, tăng tiết nước bọt, nước mắt, nước mũi, đàm nhớt, vã mồ hôi, khó thở, tăng tiết phế quản, co thắt phế quản, nhịp tim chậm, đồng tử co.
  - + Hội chứng Nicotin: Rung cơ (ở mặt, ngực, đùi, cánh tay), mệt mỏi nhanh, yếu cơ, sau đó liệt cơ, nặng hơn có thể liệt hô hấp, rối loạn nhịp tim.
  - + Hội chứng thần kinh trung ương:
    - Ức chế hô hấp, co giật, hôn mê.
    - Ức chế trung tâm vận mạch gây suy tuần hoàn cấp dẫn đến tử vong rất nhanh.

##### **4.1.3. CÁC HỘI CHỨNG LIỆT TRONG NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ:**

- Liệt kiểu I:

Xảy ra ngay sau khi ngộ độc nặng, trong ngày đầu và ngày thứ 2 (cơn tái phát), có đặc điểm: Có đầy đủ hội chứng Muscarin, Nicotin khi liệt xuất hiện (liệt chi, liệt hô hấp với liệt cơ hoành là chính, gò cơ Delta có rung giật), thường kèm theo rối loạn ý thức, hôn mê. Xử trí bằng Atropin liều cao, nếu chậm trễ bệnh nhân sẽ tử vong. Nếu xảy ra vào



ngày thứ 2 là do ngừng hoặc giảm Atropin đột ngột. Tiên lượng gần: Rất nặng.

- Liệt kiểu II (hội chứng trung gian):  
Là hội chứng liệt mang tính chất trung gian giữa liệt trung ương và liệt ngoại biên, có đặc điểm:
  - + Xuất hiện từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 4.
  - + Thường do các loại Phospho hữu cơ: Methamidophos (Monitor), Monocrotophos (Azodrin), Dimethoate (Bi 58) và Fenthion.
  - + Lâm sàng: Liệt hô hấp là chủ yếu, kèm theo liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ và một số dây thần kinh sọ, khởi nhanh chóng trong vòng vài ngày đến vài tuần nếu được thông khí nhân tạo, không cần dùng thêm Atropin và PAM nhưng có thể lại mắc liệt chậm.
  - + Sinh bệnh học: Chưa rõ ràng nhưng một số bệnh nhân có biểu hiện tổn thương trung ương như tăng phản xạ gân xương, tăng trương lực cơ.
  - + Điện cơ: Kích thích rung giật có hiện tượng giảm biên độ kích thích.
- Liệt chậm:  
Xảy ra vào tuần thứ 2, thứ 3 với đặc điểm:
  - + Tiền triệu: Thường nhức đầu.
  - + Liệt ngoại biên, liệt đầu chi, liệt vận động, mất phản xạ gân xương các chi, mất cảm giác, teo cơ nhiều, gầy sút, suy kiệt.
  - + Tiến triển: Chậm, kéo dài nhiều tháng.
  - + Sinh bệnh học: Do men Neurotoxic target esterase (NTE) bị Phospho hữu cơ phosphoryl hóa và ức chế rồi thoái hóa thành Phosphoryl enzyme.
  - + Điện cơ: Thoái hóa thân tế bào thần kinh.

#### 4.2. CẬN LÂM SÀNG:

##### 4.2.1. ĐỊNH LƯỢNG MEN CHOLINESTERASE:

Khi ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase, men

Cholinesterase giảm.

	<b>Acetylcholinesterase</b>	<b>Butyrylcholinesterase</b>
Thuận lợi	Phản ánh tốt hơn sự ức chế ở Synap	Rẽ, dễ thực hiện
Vị trí	Chất xám TKTƯ, HC, đĩa cùng vận động	Chất trắng TKTƯ, huyết tương, gan, tim, tụy
Trở về bình thường	Sau 90-100 ngày	30 ngày
Đáp ứng với PAM	Trở về bình thường	Tăng nhẹ
Ứng dụng	Chẩn đoán	Chẩn đoán và đáp ứng điều trị
Giảm giả	Thiếu máu, bệnh lý Hb, thuốc sốt rét, máu chống đông bằng Oxalate	Rối loạn chức năng gan, suy dinh dưỡng, phản ứng tăng nhạy cảm, thuốc, có thai, thiếu di truyền

Lâm sàng có triệu chứng khi >50% men bị ức chế, độ nặng tương đương với độ giảm men (trừ các trường hợp tiếp xúc lâu ngày men giảm nặng nhưng lâm sàng không nặng).

#### 4.2.2. TÌM ĐỘC CHẤT TRONG DỊCH DẠ DÀY:

#### 4.2.3. TÌM VÀ ĐỊNH LƯỢNG PARANITROPHENOL TRONG NƯỚC TIỂU

Việc định tính Paranitrophenol trong nước tiểu để chẩn đoán ngộ độc Phospho hữu cơ có những điểm hạn chế: Nông dân thường xuyên sử dụng Phospho hữu cơ bị ngộ độc mãn tính hoặc ngộ độc Chlor hữu cơ bao giờ cũng có Paranitrophenol trong nước tiểu nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Để chẩn đoán xác định ngộ độc cấp Phospho hữu cơ cần định lượng Paranitrophenol trong nước tiểu, nếu ngộ độc cấp Phospho hữu cơ Paranitrophenol trong nước tiểu >40 µg/lít.

### 5. CHẨN ĐOÁN:

#### 5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào:

- Bệnh sử: Uống để tự tử (bên cạnh còn chai thuốc đã uống hết hoặc gần hết), uống lầm hay tiếp xúc với thuốc.
- Lâm sàng: Có hội chứng Muscarin, Nicotin hoặc hội chứng thần kinh trung ương.
- Định lượng men Cholinesterase trong máu.
- Tìm độc chất trong dịch dạ dày.
- Tìm và định lượng Paranitrophenol trong nước tiểu.

#### 5.2. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NGỘ ĐỘC:

- Nhẹ: Chỉ có hội chứng Muscarin + men Cholinesterase còn 20%-<50% so với bình thường.
- Trung bình: Có 2 hội chứng Muscarin và Nicotin + men Cholinesterase còn 10-20% so với bình thường.
- Nặng: Có 3 hội chứng Muscarin, Nicotin và thần kinh trung ương + men Cholinesterase còn <10% so với bình thường.
- Thể nguy kịch: Có 3 hội chứng Muscarin, nicotin và thần kinh trung ương + men Cholinesterase còn <10% so với bình thường + có suy hô hấp cấp (liệt hô hấp, ARDS).

#### 5.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Với ngộ độc Morphin, Barbiturates: Tiêm tĩnh mạch thử 1mg Atropin, sau 5 phút nếu ngộ độc thuốc trừ sâu nhóm kháng men Cholinesterase đồng tử sẽ không dẫn hơn, nhịp tim sẽ không nhanh hơn so với trước khi tiêm.

### 6. ĐIỀU TRỊ:

#### 6.1. LOẠI TRỪ CHẤT ĐỘC:

- Ngộ độc qua da: Thay quần áo, rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng: Cần kiên nhẫn rửa nhiều lần với nhiều nước, tránh không chà xát mạnh.
- Ngộ độc qua đường tiêu hóa:
  - + Rửa dạ dày, rửa thật sạch đến khi nước trong không còn mùi thuốc trừ sâu, đến muộn vẫn rửa. mỗi lít nước rửa có thể cho thêm 4-5 g Natrichlorua và một thìa canh than hoạt. Nếu bệnh nhân hôn mê dùng tube Lévin để rửa, phải đặt nội khí quản, bơm bóng chèn và để bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn trước khi rửa. Nếu bệnh nhân tỉnh dùng ống Faucher để rửa.

- + Sau khi rửa sạch, bơm qua sonde 200 ml dầu Paraphin. Dầu Paraphin có trọng lượng phân tử lớn không hấp thu qua đường tiêu hóa nhưng có tác dụng hòa tan Phospho hữu cơ còn trong dạ dày, ruột và đào thải theo phân ra ngoài.
- + Nếu không có dầu Paraphin có thể uống than hoạt 20g/ 2 giờ cho đến 100g-120g. Phải cho bệnh nhân uống thêm Sorbitol 60g hay Natrisulfate 30g để chống táo bón.

## 6.2. DÙNG ATROPIN:

- Atropin là thuốc có tác dụng trên hội chứng Muscarin và hội chứng thần kinh trung ương nhưng không có tác dụng trên hội chứng Nicotin. Tình trạng liệt thần kinh cơ vẫn còn vì vậy atropin không thể thay thế được hô hấp nhân tạo khi có liệt hô hấp.
- Atropin làm tăng nhu cầu oxy ở tế bào đặc biệt ở cơ tim. Khi có giảm oxy máu, cho Atropin gây loạn nhịp thất. Vì vậy khi cho Atropin liều cao phải cung cấp oxy đầy đủ, cụ thể là phải thông khí tốt và cho thở oxy.
- Liều Atropin khởi đầu tùy thuộc vào mức độ ngộ độc:
  - + Nhẹ: 1 mg/giờ (TB).
  - + Trung bình: 2 mg/30 phút (TM).
  - + Nặng: 4 mg/15-30 phút (TM).
- Tiêm đến khi bệnh nhân có dấu ngấm Atropin (bệnh nhân sáng, da ấm, môi lưỡi khô, má hồng, đồng tử 3-4 mm, mạch nhanh 100-110 lần/phút, hết xuất tiết, phổi trong, không tiêu chảy, có thể có cầu bàng quang), duy trì liều đó khoảng 24 giờ, sau đó bắt đầu giảm liều theo cách giảm nửa liều mỗi 24 giờ. Trong thời gian đó phải đánh giá lại dấu ngấm Atropin mỗi 4-6 giờ để quyết định giảm liều Atropin sớm hơn, tiếp tục duy trì liều Atropin đó hay tăng liều Atropin.
- Ở bệnh nhân đang được giúp thở bằng bóng hoặc máy hô hấp nhân tạo, cách đánh giá mức độ ngấm atropin tốt nhất là kiểm tra tình trạng thông khí. Nếu thông khí dễ dàng bằng bóng hoặc máy hô hấp nhân tạo là tình trạng thắm Atropin đã đạt yêu cầu. Không thể đánh giá tình trạng ngấm Atropin ở bệnh nhân ngộ độc nặng có suy hô hấp cấp mà không được hô hấp nhân tạo. Tình trạng xanh tím, vã mồ hôi, mạch nhanh do suy hô hấp cấp sẽ làm cho việc đánh giá làm lẫn dẫn đến điều trị sai lầm.
- Ngưng Atropin khi đã giảm liều còn 1 mg/4-6 giờ (TB) trong 24 giờ. Sau khi ngưng Atropin theo dõi bệnh nhân 24-48 giờ, nếu ổn mới cho xuất viện.
- Liều Atropin thay đổi rất nhiều khi dùng PAM. Tiêm PAM đầy đủ và sớm có thể hạ liều Atropin xuống rất nhiều.

## 6.3. DÙNG THUỐC ĐỐI KHÁNG (NHÓM OXIME: PRALIDOXIM, PAM, CONTRATHION, OBIDOXIM):

- Cơ chế tác dụng: Hoạt hóa lại men Cholinesterase bằng cách gắn kết nhóm Oxime vào Paraoxone thành hợp chất không độc, tách khỏi men Cholinesterase và thải ra nước tiểu. Nhóm Oxime không trung hòa được Carbamate. Nếu nghi ngờ giữa hai chất thì cứ cho với liều thấp.

- Sử dụng trong các trường hợp ngộ độc Phospho hữu cơ mức độ trung bình và nặng.
- Dùng càng sớm càng tốt nhưng trên người sau 24 giờ vẫn còn có tác dụng.
- Liều dùng của PAM:
  - + Ngộ độc nặng:
    - Tấn công: 1-2 g pha trong 150 ml Natrichlorua 9<sup>0</sup>/<sub>00</sub> hoặc Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút. Không được tiêm nhanh vì có thể gây trụy mạch và có thể làm nặng thêm block thần kinh cơ. Rung cơ sẽ mất sau 10-30 phút, nếu sau 1 giờ còn rung cơ lặp lại liều trên.
    - Duy trì: 0,5 g/giờ truyền tĩnh mạch trong 24-48 giờ.
  - + Ngộ độc trung bình:
    - Tấn công: 0,5 g pha trong 150 ml Natrichlorua 9<sup>0</sup>/<sub>00</sub> hoặc Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút.
    - Duy trì: 0,5 g/2giờ truyền tĩnh mạch trong 24-48 giờ.
- Thời gian điều trị tùy thuộc vào lâm sàng. Trường hợp ngộ độc các Phospho hữu cơ tan trong mỡ như Fenthion, Chlorphenthion, thời gian bán hủy kéo dài, có thể sử dụng đến 30 ngày.
- Tác dụng phụ: Nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, buồn nôn, mạch nhanh. Ở liều điều trị tác dụng phụ không có hoặc rất ít.
- Khi tiêm truyền nhóm Oxime phải mắc Monitor theo dõi ECG.
- Khi sử dụng nhóm Oxime cần giảm liều Atropin cho thích hợp nhưng không được ngưng Atropin.

#### 6.4. CÁC BIỆN PHÁP PHỐI HỢP KHÁC:

- Suy hô hấp: Hút đàm thường xuyên, thở oxy, đặt nội khí quản, mở khí quản, cho thở máy khi cần.
- Truyền dịch để bù lại khối lượng nước mất do tăng tiết, hút dịch và tình trạng dẫn mạch do Atropin. Bù nước và điện giải khoảng 3-4 lít dịch trong ngày đầu, sau đó có thể cho ăn qua đường miệng.
- Chống co giật: Diazepam.
- Chống sốc: Thuốc vận mạch.
- Chú ý theo dõi sát bệnh nhân trong 4 giờ đầu vì bệnh nhân có thể ngưng thở đột ngột hoặc chuyển từ tình trạng ngộ độc thuốc trừ sâu sang tình trạng ngấm Atropin.
- Kiên nhẫn, sữa và nuôi ăn qua đường tĩnh mạch trong ngày đầu.
- Các thuốc không nên dùng:
  - + Adrenalin vì có thể gây rung thất.
  - + Morphin: Gây ức chế hô hấp.
  - + Aminophylline: Làm tăng tiết dịch phế quản, tăng nhu cầu oxy,

tăng kích thích cơ tim.

#### 7. BIẾN CHỨNG:

- Suy hô hấp: Là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do co thắt phế quản, tăng tiết phế quản, yếu liệt cơ hô hấp hoặc ức chế thần kinh trung ương.
- Loạn nhịp tim: Là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai.
- Viêm phổi hít.
- Các biến chứng do máy thở.
- Suy thận: Khoảng 13% các trường hợp nặng.

#### **8. TIỀN LƯỢNG:**

- Tùy thuộc mức độ ngộ độc.
- Các dấu hiệu tiên lượng nặng: Run cơ, suy hô hấp, rối loạn tri giác, hôn mê.

#### **9. PHÒNG NGỪA:**

- Giáo dục quần chúng về độc tính của thuốc, các biện pháp bảo hộ lao động và lưu ý việc lưu trữ thuốc trong gia đình.
- Sau khi chữa khỏi ngộ độc, tránh tiếp xúc với thuốc trừ sâu trong thời gian men Acetylcholinesterase chưa trở về bình thường vì bệnh nhân trở thành dễ nhạy cảm.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Vũ Văn Đính, Ngộ Độc các thuốc kháng Cholinesterase, Hồi sức cấp cứu, Nhà xuất bản Y học, 1998, 151-169.
2. Vũ Văn Đính và cộng sự, Phospho hữu cơ, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản y học Hà Nội, 2003, 457- 482.
3. Ngộ độc thuốc rầy: Phospho hữu cơ và Carbamate, Cẩm nang điều trị hồi sức cấp cứu, Đề án hợp tác giữa Chợ Rẫy-Jica, 1999, 263-265.
4. Ngộ độc thuốc Phospho hữu cơ, Hồi sức cấp cứu Nội khoa, Nhà xuất bản Y học thành phố Hồ Chí Minh, 2004, 145-151.

### **OXY LIỆU PHÁP**

*Th.S Phạm Thu Thùy*

#### **MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

1. Nói được mục tiêu tổng quát và mục tiêu chuyên biệt của oxy liệu pháp.
2. Nói được chỉ định của oxy liệu pháp.
3. Nói được 4 biến chứng của oxy liệu pháp.
4. Mô tả được 4 hệ thống cung cấp oxy.
5. Trình bày được tác dụng, chỉ định, phương thức thực hiện, biến chứng và cách phòng ngừa biến chứng của việc điều trị oxy cao áp.
6. Trình bày được những phương pháp theo dõi việc điều trị oxy.

#### **NỘI DUNG:**

##### **1. MỤC TIÊU:**

##### **1.1. MỤC TIÊU TỔNG QUÁT:**

Duy trì sự oxy hóa ở mô đầy đủ.

##### **1.2. MỤC TIÊU CHUYÊN BIỆT:**

1. Điều chỉnh hạ oxy máu cấp.
2. Làm giảm những triệu chứng của hạ oxy máu mãn tính.
3. Làm giảm công của hệ thống tim phổi.

##### **2. CHỈ ĐỊNH:**

- Hạ oxy máu: PaO<sub>2</sub><60mmHg hoặc SaO<sub>2</sub><90%.

- Những chỉ định khác: nhồi máu cơ tim cấp, chấn thương, giai đoạn hồi phục sau phẫu thuật và bất kỳ bệnh nào nghi ngờ hạ oxy máu.

### **3. NHỮNG BIẾN CHỨNG CỦA OXY LIỆU PHÁP:**

#### **3.1. XỆP PHỔI HẤP THU:**

Xẹp phổi hấp thu do khí nitơ bay ra. Hai yếu tố làm tăng nguy cơ xẹp phổi hấp thu là:  $FiO_2$  cao ( $>50\%$ ) và các phế nang bị tắc nghẽn từng phần. Khí nitơ tồn tại trong tình trạng cân bằng ở các phế nang và máu, hoạt động đơn giản như 1 thiết bị lọc khí. Khi 1 người thở với nồng độ oxy cao, khí nitơ thoát ra khỏi các phế nang nhanh và được thay thế bởi oxy. Sự chênh lệch áp lực của oxy giữa phế nang và máu làm oxy khuếch tán vào máu. Khi có tắc nghẽn một phần hoặc toàn bộ, oxy khuếch tán vào máu nhanh hơn được thay thế ở các phế nang. Áp lực của phế nang giảm, làm xẹp các phế nang ở vùng bị tắc nghẽn.

#### **3.2. GIẢM THÔNG KHÍ (OXY GÂY GIẢM THÔNG KHÍ):**

Sự thông khí được kiểm soát đầu tiên bởi các hóa thụ thể trung ương nằm ở hành tủy, các hóa thụ thể này đáp ứng trực tiếp với  $PaCO_2$  tăng; các hoá thụ thể ngoại biên nằm ở cung động mạch chủ và động mạch cảnh đáp ứng trực tiếp với  $PaO_2$  thấp. Những kích thích sinh lý bình thường đối với thở là  $PaCO_2$  tăng, những kích thích thứ phát là  $PaO_2$  thấp. Khi  $PaCO_2$  tăng, nồng độ  $H^+$  trong dịch não tủy (CSF) tăng kích thích các hóa thụ thể trung ương làm tăng thông khí.  $PaCO_2$  cao mãn tính ở bệnh nhân COPD hoặc rối loạn về thần kinh. Bicarbonate đệm cho việc tăng  $H^+$  trong máu và dịch não tủy làm pH bình thường, làm mất đáp ứng của các hoá thụ thể trung ương. Bệnh nhân tăng  $PaCO_2$  mãn chỉ còn các hóa thụ thể ngoại biên, đáp ứng với hạ oxy máu như những kích thích tiên phát với thở. Các hóa thụ thể ngoại biên được kích hoạt khi  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$  làm tăng thông khí. Những bệnh nhân  $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$  và  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$  mãn tính có nguy cơ giảm thông khí do oxy nếu cho thở với một  $FiO_2$  làm  $PaO_2 > 60\text{mmHg}$ .

#### **3.3. NGỘ ĐỘC OXY:**

Trong sự chuyển hóa bình thường của oxy, oxy tách ra tạo thành các gốc oxy tự do. Cơ thể sản sinh ra các enzyme và những chất chống oxy hóa để chống lại các gốc tự do. Tiếp xúc lâu dài với  $FiO_2$  cao làm mất sự bảo vệ tự nhiên của cơ thể do tế bào phế nang bị tổn thương, đặc biệt đối với pneumocytes type I, các tế bào này chịu trách nhiệm chủ yếu cho sự toàn vẹn của thành phế nang gây dày màng phế nang mao mạch và phù mô kẽ. Cuối cùng gây xơ phổi. Đáp ứng với sự tổn thương tế bào, hệ thống miễn dịch bị kích hoạt, phóng thích ra các neutrophil và đại thực bào. Các chất trung gian hóa học của những tế bào miễn dịch này làm tổn thương xấu hơn và phóng thích ra các gốc tự do của chúng. Sự đàn hồi của phổi, khả năng khuếch tán và dung tích sống giảm. Sự bất tương xứng của V/Q xấu hơn khi shunt của phổi tăng. Các tác dụng này làm xấu đi sự hạ oxy máu, làm nhu cầu  $FiO_2$  cao hơn.

#### **3.4. BỆNH VÕNG MẠC Ở TRẺ ĐẼ NON:**

Bệnh võng mạc ở trẻ đẻ non (ROP) thỉnh thoảng xảy ra ở những trẻ đẻ non thở oxy. Chính  $PaO_2$  cao hoặc sự dao động của  $PaO_2$  lớn,  $FiO_2$  cao hơn gây tăng sản võng mạc. Nồng độ oxy trong máu cao gây co thắt mạch máu

võng mạc làm các mạch máu này bị hoại tử và những mạch máu mới hình thành. Các mạch máu mới có khuynh hướng xuất huyết, tạo thành sẹo đầng sau võng mạc gây mù. Trẻ nhỏ bị bệnh này đến khoảng 1 tháng tuổi. Lúc đó, các động mạch võng mạc mới trưởng thành.

#### 4. NHỮNG HỆ THỐNG CUNG CẤP OXY:

##### 4.1. HỆ THỐNG OXY LƯU LƯỢNG CAO:

Dùng những phương pháp khác nhau để cho vào không khí phòng. Sau đó không khí được pha trộn với khí nguồn và hệ thống phân phối đủ khí để đáp ứng hoàn toàn nhu cầu lưu lượng hít vào của bệnh nhân. Hệ thống phân phối oxy lưu lượng cao là 1 hệ thống mà tổng lưu lượng thỏa mãn hoặc vượt quá tổng nhu cầu lưu lượng hít vào của bệnh nhân, phần lớn do sự đi vào của không khí. Tốc độ dòng bệnh nhân nhận thực sự cao hơn nhiều tốc độ dòng biểu hiện trên lưu lượng kế. Lượng không khí cho bởi hệ thống lưu lượng cao được kiểm soát bởi dụng cụ phân phối đã được cài đặt bởi người thực hiện, làm  $FiO_2$  phân phối cố định.

Không khí đi vào hệ thống lưu lượng cao bởi sự di chuyển chất nhày xảy ra ở vòi phun thành tia của hệ thống.

$FiO_2$  thay đổi do sự thay đổi kích thước của lỗ vào và của tia. Hầu hết các hệ thống, kích thước tia cố định do nhà sản xuất nhưng kích thước của những lỗ vào có thể thay đổi bởi nhà thực hành. Khi lỗ vào của không khí lớn hơn, không khí đi vào nhiều hơn,  $FiO_2$  thấp hơn và tổng lưu lượng cao hơn. Ngược lại những lỗ đi vào của không khí nhỏ hơn, không khí đi vào ít,  $FiO_2$  cao hơn và tổng lưu lượng thấp hơn.

Tỉ lệ không khí với oxy ở những mức  $FiO_2$  thông thường:

$FiO_2$	Không khí:oxy
0,24	25:1
0,28	10:1
0,30	8:1
0,35	5:1
0,40	3:1
0,50	1,7:1
0,60	1:1
1,00	0:1

##### 4.1.1. MẶT NẠ KÉO KHÔNG KHÍ VÀO:

Những mặt nạ kéo oxy vào với lưu lượng không khí cao (HAFOE) dựa vào nguyên tắc dịch chuyển độ nhớt sử dụng sự phối hợp kích thước những lỗ không khí đi vào với kích thước đường dẫn oxy để tạo ra  $FiO_2$  riêng biệt. Thường được gọi là mặt nạ Venturi hoặc mặt nạ Venti nhưng thật sự là dùng từ sai bởi vì những dụng cụ này không dùng 1 ống Venturi để lôi kéo không khí.

Mặt nạ có những lỗ thở ra ở bên nhưng không khí phòng không đi vào bệnh nhân chừng nào mà tổng lưu lượng vượt quá nhu cầu hít vào tối đa của bệnh nhân. Mặt nạ có đường dẫn oxy hẹp thông với một ống dẫn oxy vào. Luồng oxy vào mặt nạ sẽ kéo theo không khí. Nếu cung lượng oxy và tiết diện không thay đổi thì  $FiO_2$  cố định. Đảm bảo chính xác lượng oxy đưa vào. Giá trị  $FiO_2$  được phân phối theo kiểu mặt nạ này là 24%, 28%, 31%, 35%, 40% và 50%. Thường tốt cho bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có tăng  $CO_2$  máu bởi vì nó đảm bảo chuẩn độ  $PaO_2$  cũng như giảm đến mức tối thiểu sự giữ lại  $CO_2$ .

#### 4.1.2. NHỮNG MÁY KHÍ DUNG LÔI KÉO KHÔNG KHÍ VÀO:

Những máy khí dung lôi kéo không khí vào có 1 vòi phun cố định.  $FiO_2$  và sự lôi kéo không khí vào được điều chỉnh bằng thay đổi kích thước lỗ cho khí vào. Những máy khí dung này phân phối thêm độ ẩm với 1 bình phun và phân phối thêm nhiệt. Những máy khí dung lôi kéo không khí vào được sử dụng cho những bệnh nhân với đường thở còn nguyên vẹn và đường thở nhân tạo. Những bệnh nhân với đường thở trên còn nguyên vẹn sẽ có  $FiO_2$  phân phối như mong muốn qua 1 mặt nạ phun hoặc lều mặt. Những bệnh nhân với đường thở nhân tạo (mở khí quản, đặt nội khí quản) sẽ phân phối oxy qua chỗ mở khí quản hoặc ống T.

Những máy khí dung lôi kéo không khí vào không dùng 1 lần có  $FiO_2$  được điều chỉnh trước, cố định 40%, 70% và 100%. Những máy khí dung dùng 1 lần có phạm vi liên tục và rộng hơn nhiều.

Kích thước vòi phun của những máy khí dung lôi kéo không khí vào rất nhỏ. Tùy nhà sản xuất chúng được thiết kế để hoạt động thích hợp ở lưu lượng nguồn 10-15L/phút. Tăng  $FiO_2$  làm giảm kích thước của lỗ kéo không khí vào, giảm tổng lưu lượng. Ở  $FiO_2 > 35\%$ , để đảm bảo hệ thống đạt được nhu cầu lưu lượng đỉnh hít vào của bệnh nhân phải tính nhu cầu lưu lượng hít vào của bệnh nhân và tính tổng lưu lượng từ hệ thống và chắc chắn rằng lưu lượng hệ thống vượt quá nhu cầu của bệnh nhân. Phương pháp đơn giản và nhanh để đánh giá đủ lưu lượng là kiểm tra bằng mắt. Có nhiều cách để làm tăng tổng lưu lượng:

- Nối 50-150ml ống khí dung với bên thở ra của hệ thống. Ống sẽ hoạt động như 1 nguồn. Phương pháp này được dùng thường qui nhưng chỉ với ống T.
- Lắp đặt 1 ống có nếp gấp lòng lớn dài 6 inch (50-75ml) ở lỗ thở ra của mặt nạ khí dung, cung cấp 100-150ml nguồn.
- Nối 2 máy khí dung với nhau, cả 2 đặt ở  $FiO_2$  đã mô tả sẽ gấp đôi tổng lưu lượng phân phối đến bệnh nhân.
- Cài đặt máy khí dung với  $FiO_2$  thấp hơn đã mô tả và lấy máu đã bổ sung oxy. Cài đặt  $FiO_2$  thấp hơn sẽ tăng kích thước lỗ lôi kéo không khí vào, làm tăng tổng lưu lượng. Những bọt khí oxy sẽ bù cho việc cài đặt  $FiO_2$  thấp hơn. Theo dõi  $FiO_2$  của hệ thống qua sự phân tích oxy, điều chỉnh hệ thống để phân phối  $FiO_2$  đã mô tả với lưu lượng đủ đến vượt quá nhu cầu lưu lượng hít vào của bệnh nhân. Cần chú ý cả 2 lưu lượng kế phải đang hoạt động.



- Sử dụng 1 máy khí dung chuyên biệt như máy khí dung Misty Ox Hi-Fi hoặc Misty Ox Gas Injection (GIN). Cả 2 máy khí dung này cung cấp 1 cung lượng lưu lượng tổng cao vượt quá nhu cầu hít vào tối đa của bệnh nhân ở bất kỳ  $FiO_2$  nào. Máy khí dung Misty Ox Hi-Fi sử dụng việc lôi kéo không khí vào để tăng lưu lượng tổng. Máy khí dung Misty Ox Gas Injection là 1 hệ thống kín sử dụng 2 nguồn khí và phun khí.

#### **4.2. HỆ THỐNG OXY LƯU LƯỢNG THẤP:**

Chỉ cung cấp 1 phần nhu cầu lưu lượng hít vào của bệnh nhân. Phần còn lại của lưu lượng là không khí phòng được cho bởi bệnh nhân. Lượng khí được cho vào bởi bệnh nhân không thể kiểm soát được, vì vậy  $FiO_2$  phân phối thay đổi theo sự thay đổi kiểu thông khí của bệnh nhân.  $FiO_2$  phân phối phụ thuộc vào thể tích khí lưu thông, tần số hô hấp và tốc độ lưu lượng hít vào tối đa của bệnh nhân. Một người có thể tích khí lưu thông thấp sẽ có tỉ lệ của mỗi nhịp thở được phân phối bởi hệ thống cao hơn, làm  $FiO_2$  cao hơn. Ngược lại, 1 người với thể tích khí lưu thông lớn sẽ có tỉ lệ của mỗi nhịp thở được phân phối bởi hệ thống nhỏ hơn, làm  $FiO_2$  thấp hơn. Tần số hô hấp cao và tốc độ lưu lượng hít vào cao cũng làm  $FiO_2$  thấp hơn bởi vì không khí phòng đi vào bệnh nhân nhiều hơn.

Một hệ thống lưu lượng thấp điển hình, oxy cung cấp được phân phối trực tiếp tới đường thở của bệnh nhân, thông thường ở lưu lượng  $\leq 6$  lít/phút. Một vài hệ thống lưu lượng thấp kết hợp với một hệ thống nguồn thu nhận oxy.

##### **4.2.1. CANUL MŨI:**

Canul mũi là 1 dụng cụ làm bằng chất dẻo dùng 1 lần có 2 nhánh uốn cong được đặt vào đường mũi. Canul tựa vào môi trên và hệ thống ống được nối trực tiếp với lưu lượng kế hoặc với 1 dụng cụ làm ẩm sử dụng bọt. Việc làm ẩm được thực hiện khi lưu lượng  $>4$  lít/phút. Khoang mũi hầu và miệng hầu tạo thành khoang giải phẫu có thể tích xấp xỉ 50ml ở người lớn bình thường. Trong khoảng nghỉ bình thường giữa hít vào và thở ra khoang này chứa đầy oxy 100%. Khi bắt đầu hít vào tiếp, bệnh nhân nhận 50ml oxy 100%. Thời gian hít vào còn lại bao gồm oxy trộn với không khí phòng.

Thở oxy với lưu lượng 1 lít/phút tương đương với  $FiO_2$  khoảng 24%. Mỗi lần tăng lưu lượng oxy lên 1 lít,  $FiO_2$  sẽ tăng khoảng 4%.  $FiO_2$  chỉ có tính tương đối, phụ thuộc vào thể tích khí lưu thông, tần số thở, tốc độ lưu lượng hít vào của bệnh nhân hằng định và trong giới hạn bình thường.

Cho phép bệnh nhân ăn uống, nói chuyện khi đang đặt canul mũi.

Lượng oxy trong khí hít vào bằng khoảng 30% lượng oxy đưa từ bình vào.

##### **4.2.2. ỐNG THÔNG MŨI:**

Là 1 ống làm bằng chất dẻo dùng 1 lần có những lỗ nhỏ nằm ở đầu ống, được đưa xuyên qua mũi đến khi phần đầu ở phía sau và hơi cao hơn lưỡi gà. Sau đó ống thông được cố định ở sống mũi. Nếu đưa ống thông quá sâu sẽ kích thích phản xạ nôn làm tăng nguy cơ hít vào. Oxy được phân phối trực tiếp vào miệng hầu.  $FiO_2$  và lưu lượng lít

giống với canul mũi. Hiếm khi được dùng để cho oxy đơn độc, phần lớn được thay thế bởi canul mũi.

#### **4.2.3. ỐNG THÔNG XUYÊN QUA KHÍ QUẢN:**

Là ống thông Teflon được đưa trực tiếp vào khí quản bằng cách phẫu thuật ở vòng sụn thứ 2. Thêm vào đường khí đạo, khoang giải phẫu bây giờ bao gồm phần của khí quản, đòi hỏi lưu lượng oxy ít hơn nhiều. So với canul mũi, cần ít hơn 50% oxy. Một vài bệnh nhân chỉ cần lưu lượng oxy thấp 0,25 lít/phút để duy trì sự oxy hóa đầy đủ. Ống thông ít gây khó chịu hơn canul mũi; đặc biệt ở bệnh nhân lưu động thời gian hệ thống có thể mang đi rất lâu, trong 1 vài trường hợp, gấp 4 lần.

Hệ thống này cần chăm sóc nhiều, bảo dưỡng, và có những biện pháp phòng ngừa biến chứng do đó cần giáo dục bệnh nhân. Những biến chứng bao gồm nhiễm trùng, tràn khí dưới da, tắc ống thông, rút canul, và ho ra máu.

#### **4.3. HỆ THỐNG NGUỒN:**

Những hệ thống này hợp thành 1 nguồn nhỏ thu thập và chứa oxy. Bệnh nhân cần đến nguồn này lúc hít vào khi nhu cầu lưu lượng hít vào lớn hơn lưu lượng nguồn được cung cấp. Hệ thống này làm giảm sự kéo không khí vào, làm  $FiO_2$  cao hơn. Hệ thống nguồn bảo tồn việc sử dụng oxy bởi vì  $FiO_2$  có thể đạt được với lưu lượng thấp hơn.

##### **4.3.1. CANUL THÔNG LỌNG VÀ NGUỒN:**

Canul thông lọng và nguồn dự trữ gần 20ml oxy trong chu kỳ thở ra và được dùng trong lúc hít vào làm lưu lượng cần thiết thấp hơn để đạt được  $FiO_2$  đưa ra.

##### **4.3.2. MẶT NẠ ĐƠN GIẢN:**

Mặt nạ đơn giản là 1 vật bằng nhựa được thiết kế vừa với cả mũi và miệng. Có những lỗ hở ở cả 2 bên của mặt nạ, lôi kéo không khí vào khi bệnh nhân hít vào và chúng cũng là những lỗ thoát khí.

Thân của mặt nạ là 1 nguồn chứa đầy oxy trong lúc thở. Sau đó oxy có thể vào bệnh nhân ở chu kỳ hít vào tiếp theo. Lúc bắt đầu hít vào, phần lớn khí hít vào là khí có  $FiO_2$  cao đã lấp đầy nguồn. Trong phần sau của chu kỳ hít vào, không khí phòng được kéo vào qua những lỗ ở bên của mặt nạ.

Mặt nạ đơn giản được thiết kế để hoạt động ở lưu lượng 6-12 lít/phút.  $FiO_2$  từ 35-55% nhưng có thể thay đổi do không khí phòng đi vào. Bởi vì bệnh nhân thở vào mặt nạ, cho nên việc thở lại  $CO_2$  trở thành 1 vấn đề. Quan trọng là mặt nạ đơn giản có đủ lưu lượng khí để đẩy khí  $CO_2$  bị tích tụ ra.

##### **4.3.3. MẶT NẠ THỞ LẠI MỘT PHẦN:**

Mặt nạ thở lại 1 phần có 1 túi nguồn 1 lít. Lúc hít vào, oxy từ khí nguồn đi vào mặt nạ qua hệ thống ống có lòng nhỏ. Lúc thở ra, oxy nguồn lấp đầy túi nguồn. Không có van ngăn cách mặt nạ và túi nguồn nên 1/3 khí thở ra đầu tiên của bệnh nhân đi vào túi. Bệnh nhân thở lại khí này nhưng lượng khí  $CO_2$  không đáng kể. 1/3 thời gian thở ra đầu của bệnh nhân

gồm có khí với  $FiO_2$  cao đã lấp đầy khoang giải phẫu ở cuối chu kỳ hít vào trước đó. Khi túi nguồn đầy khí này cộng với oxy từ nguồn, 2/3 chu kỳ thở ra còn lại của bệnh nhân khí  $CO_2$  nhiều sẽ thoát ra qua những lỗ ở bên của mặt nạ. Khi tốc độ dòng của khí nguồn cao đủ để ngăn túi nguồn xẹp, việc thở lại  $CO_2$  không đáng kể. Việc pha trộn không khí từ những lỗ thở ra và mang mặt nạ không chặt làm  $FiO_2$  thay đổi với 1 giới hạn trên gần 60%.

#### **4.3.4. MẶT NẠ KHÔNG THỞ TRỞ LẠI:**

Đạt được nồng độ oxy cao hơn (xấp xỉ 90%) so với hệ thống thở lại một phần.

Gồm 2 loại có van hoặc không có van.

Van một chiều sẽ ngăn khí thở ra không cho vào túi dự trữ ở hệ thống không thở trở lại để đạt được  $FiO_2$  tối ưu.

Mặt nạ không thở trở lại được thiết kế giống với mặt nạ thở lại 1 phần, cũng có 1 túi nguồn 1 lít thu thập và dự trữ oxy nhưng nó có thêm lá van 1 chiều để ngăn cản việc thở lại. Van 1 chiều ở giữa túi nguồn và mặt nạ để khí chỉ đi vào theo 1 chiều từ túi đến mặt nạ. Một van khác đậy những lỗ thở ra ở bên ngoài mặt nạ để khí chỉ đi từ mặt nạ ra ngoài. Lúc hít vào, van giữa túi nguồn và mặt nạ mở khí đi vào bệnh nhân. Sự gắng sức hít vào của bệnh nhân làm đóng van trên lỗ thở ra, ngăn không khí đi vào lỗ đó. Lúc thở ra, van trên những lỗ thở ra mở, khí thở ra của bệnh nhân thoát ra lỗ này. Cùng lúc đó, van giữa túi nguồn và mặt nạ đóng do áp suất dội nhẹ từ việc gắng sức thở ra của bệnh nhân. Van này đóng ngăn khí thở ra đi vào túi nguồn. Một trong những lỗ thở ra ở bên thường là bên trái mở để đảm bảo đường hít vào không phải là khí nguồn. Việc thêm vào 2 lá van 1 chiều làm tăng  $FiO_2$ . Sự pha trộn không khí xảy ra khi lỗ thở ra mở và mang mặt nạ không chặt,  $FiO_2$  được phân phối thực sự là 70%.

#### **4.4. HÀNG RÀO OXY:**

Hàng rào oxy là hệ thống nguồn bao quanh đầu hoặc cơ thể. Hiện nay, những hệ thống này được sử dụng đầu tiên ở trẻ em.

##### **4.4.1. LỒNG NUÔI TRẺ ĐỂ NON:**

Lồng nuôi trẻ đẻ non (Isolette) là 1 hàng rào bao quanh cơ thể cung cấp nhiệt đối lưu và oxy. Độ ẩm được tạo ra bởi máy khí dung hoặc dụng cụ làm ẩm được làm nóng ở bên ngoài. Môi trường ẩm trung bình quan trọng bởi vì khí lạnh khắp bề mặt của bé làm tăng tiêu thụ oxy. Lồng nuôi trẻ đẻ non đảm bảo môi trường ẩm trung bình và được nối trực tiếp với 1 lưu lượng kế oxy bằng máy khí dung hoặc dụng cụ làm ẩm. Lồng nuôi trẻ đẻ non thường được mở để chăm sóc trẻ nên  $FiO_2$  cung cấp có thể thay đổi và nói chung  $\leq 40\%$ . Nếu  $FiO_2$  cao hoặc cần được kiểm soát 1 nắp đậy oxy được dùng bên trong lồng nuôi trẻ đẻ non.

##### **4.4.2. NẮP ĐẬY OXY:**

Là 1 hộp trong suốt bao chung quanh đầu của trẻ. Nắp đậy có thể được dùng đơn độc hoặc bên trong lồng nuôi trẻ đẻ non. Nắp đậy oxy giúp việc chăm sóc điều dưỡng cơ thể trẻ tự do mà không làm xáo trộn  $FiO_2$  được phân phối. Không khí đi vào nắp đậy oxy đã được pha trộn từ trước, làm

âm và ẩm. Tổng lưu lượng tối thiểu 7L/phút nên được đặt để ngăn cản sự tích lũy CO<sub>2</sub> bên trong nắp đậy.

Khi sử dụng nắp đậy oxy, điều quan trọng là phân tích nồng độ oxy ở bề mặt của trẻ, gần đáy của nắp đậy. Với FiO<sub>2</sub> cao, nắp đậy có 1 tác động "tầng lớp" trên oxy, với nồng độ cao nhất ở đáy của nắp đậy. Sự khác biệt của FiO<sub>2</sub> giữa đỉnh và đáy của nắp đậy tối đa là 20%. Điều quan trọng là theo dõi tình trạng oxy hóa của trẻ liên tục hoặc bằng định lượng oxy máu mao mạch hoặc theo dõi qua da.

#### **4.4.3. LÈU:**

Lều được dùng để điều trị khí dung, được làm bằng chất dẻo, đủ lớn để bao xung quanh đứa trẻ. Lều được nối với 1 dụng cụ khí dung cung lượng cao và giàu không khí. Oxy đi vào từ 1 lưu lượng kế hoặc 1 máy khí dung khác. FiO<sub>2</sub> có thể thay đổi và nói chung thấp do rò rỉ liên tục và do mở lều. Lều được dùng để điều trị khí dung cho trẻ bị viêm tắc thanh quản hoặc xơ nang. Những biện pháp an toàn về cháy nổ phải được thực hiện bởi vì lều dễ gây ra biến chứng cháy nổ.

### **5. ĐIỀU TRỊ OXY CAO ÁP:**

Là cho bệnh nhân tiếp xúc với 1 áp suất >1atm khi thở oxy 100% liên tục hoặc ngắt quãng. Điều này được thực hiện bằng phương tiện nén, tăng áp hoặc buồng. Áp suất dùng trong tăng áp là áp suất tuyệt đối của khí quyển (ATA) đã bị nén nhiều lần. 1ATA bằng với 760 mmHg, là áp suất khí áp mực nước biển bình thường.

#### **5.1. NHỮNG TÁC DỤNG SINH LÝ:**

Những tác dụng sinh lý của việc điều trị oxy cao áp hoặc do tăng áp suất hoặc do tăng áp lực oxy ở mô và dịch thể. Mặc dù oxy được thêm vào máu rất ít một khi độ bão hòa là 97%, oxy được hoà tan sẽ tăng theo sự gia tăng của PaO<sub>2</sub>.

##### **5.1.1. GIẢM BỌT KHÍ:**

Bất kỳ bọt khí nào bị giữ lại sẽ giảm kích thước khi tiếp xúc với sự gia tăng áp suất. Tác dụng này được dùng để điều trị bệnh khí nén (bệnh thợ lặn). Những bọt khí nitơ tạo thành trong mô và máu khi người lặn nổi lên quá nhanh từ 1 vùng áp suất cao (sâu) lên vùng có áp suất thấp hơn (bề mặt). Áp suất giảm nhanh tạo thành bọt khí do sự nở ra của khí. Sự gia tăng áp suất do điều trị oxy cao áp làm giảm kích thước của bọt khí và làm tăng áp lực oxy giúp đẩy nitơ ra khỏi cơ thể.

##### **5.1.2. SỰ QUÁ BẢO HÓA CỦA MÁU VÀ MÔ:**

Dưới điều kiện cao áp, PaO<sub>2</sub> có thể đạt đến 1500 mmHg. Sự gia tăng quá lớn này cải thiện sự vận chuyển oxy ngay cả vùng tưới máu kém.

##### **5.1.3. CO MẠCH TOÀN THỂ:**

Co mạch làm giảm tưới máu, sự giảm tưới máu được bù đắp bằng sự tăng quá mức PaO<sub>2</sub>. Co mạch làm giảm phù trong những trường hợp bong.

##### **5.1.4. LOẠI BỎ NHỮNG KHÍ KHÁC:**

Nitơ và CO được loại khỏi cơ thể nhanh hơn với oxy cao áp. CO có ái lực mạnh với Hb và khi tăng vọt lên thải ra rất chậm. Thời gian bán hủy của CO khi thở không khí phòng trên 5 giờ. Dưới điều kiện cao áp 3 ATA, thời gian bán hủy giảm còn 23 phút.

##### **5.1.5. CHỨC NĂNG MIỄN DỊCH TĂNG LÊN:**

Tăng oxy giúp bạch cầu thực hiện chức năng miễn dịch. PaO<sub>2</sub> cao giúp lành vết thương.

#### **5.1.6. SỰ TÂN TẠO MẠCH MÁU:**

Điều trị oxy cao áp thúc đẩy sự tân tạo mạch máu (tạo thành những giường mao mạch mới) ở những mô được tưới máu kém. Sự oxy hóa tăng thúc đẩy tạo nguyên bào xương, nguyên bào sợi, bạch cầu hạt và chất tạo keo, những chất này lần lượt thúc đẩy tạo chồi mao mạch. Tác dụng sinh lý này tốt cho điều trị những bệnh hoại thư sinh hơi và khó lành vết thương.

### **5.2. CHỈ ĐỊNH:**

#### **5.2.1. NHỮNG BỆNH VỀ KHÍ:**

Bệnh giảm áp, thuyên tắc khí.

#### **5.2.2. TÌNH TRẠNG THIỂU NĂNG MẠCH MÁU:**

Hoại tử xương hoặc mô mềm do phóng xạ, xuất huyết hoặc thiếu máu cấp trầm trọng, bệnh vi mạch do đái tháo đường, vết thương dập nát, mảnh ghép da hoặc mô ghép thiếu máu cục bộ, thiếu máu cục bộ do chấn thương cấp, bỏng nhiệt.

#### **5.2.3. NHIỄM TRÙNG:**

Hoại tử cơ do Clostridium (hoại thư sinh hơi), nhiễm trùng mô mềm hoại tử, viêm tủy xương mãn đề kháng, nhiễm trùng kỵ khí đề kháng.

#### **5.2.4. SỰ CHUYÊN CHỞ OXY KÉM:**

Ngộ độc CO, ngộ độc Cyanide.

### **5.3. PHƯƠNG THỨC THỰC HIỆN:**

Cần một buồng chuyên dụng để thực hiện điều trị oxy cao áp.

#### **5.3.1. BUỒNG CAO ÁP NHIỀU CHỖ:**

Phòng được điều áp với không khí và oxy được phân phối đến từng bệnh nhân bởi mặt nạ không thở trở lại hoặc dụng cụ cung cấp oxy khác. Oxy được phân phối qua 1 hệ thống kín bởi vì oxy rò rỉ vào buồng điều áp sẽ gây hỏa hoạn. Thuận lợi của buồng nhiều chỗ là đủ lớn để cung cấp chỗ cho nhiều bệnh nhân và đội chăm sóc sức khỏe. Sự chăm sóc phải được thực hiện bởi những người chăm sóc sức khỏe để tránh giảm áp. Buồng nhiều chỗ rất đắt để mua và bảo quản.

#### **5.3.2. BUỒNG CAO ÁP 1 CHỖ:**

Buồng cao áp 1 chỗ chỉ đủ lớn cho 1 bệnh nhân. Buồng được điều áp với oxy 100% nên bệnh nhân không phải mang mặt nạ. Oxy 100% ở khắp buồng được điều áp làm tăng nguy cơ hỏa hoạn. Một bất lợi khác của buồng 1 chỗ là buồng sẽ giảm áp suất khi chăm sóc 1 trường hợp cấp cứu.

### **5.4. BIẾN CHỨNG:**

- Ngộ độc oxy: phản ứng độc trên phổi, trên hệ thống thần kinh trung ương.
- Chấn thương khí áp: chấn thương xoang, thủng màng nhĩ, tràn khí màng phổi, thuyên tắc khí.
- Biến chứng khác: hỏa hoạn, giảm áp thành limb.

### **5.5. PHÒNG NGỪA BIẾN CHỨNG:**

Nguy cơ hỏa hoạn cao khi dùng những buồng cao áp do áp suất phần oxy tăng quá cao. Để đảm bảo an toàn trong điều trị oxy cao áp phải có hướng ngăn ngừa cháy:

1. Chỉ dùng những chất liệu bằng cotton.
2. Ngăn ngừa sự tĩnh điện.
3. Không sử dụng cồn hoặc những sản phẩm chứa dầu.
4. Bệnh nhân và những nhân viên chăm sóc sức khỏe không trang điểm, dùng chất khử mùi, keo xịt tóc hoặc đeo nữ trang.
5. Sử dụng đầy đủ những hệ thống ngăn ngừa hỏa hoạn.

## **6. THEO DÕI VIỆC ĐIỀU TRỊ OXY:**

### **6.1. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP:**

Đánh giá tình trạng oxy hóa chính xác là phân tích khí máu động mạch. Phân tích khí máu động mạch giúp đo lường trực tiếp PaO<sub>2</sub> và cho biết giá trị của SaO<sub>2</sub>, CaO<sub>2</sub>, là phương pháp đo lường tĩnh và riêng biệt, nó chính xác hơn những phương pháp không can thiệp nhưng không thể phản ánh sự thay đổi liên tục tình trạng oxy hóa.

SaO<sub>2</sub> và CaO<sub>2</sub> có thể được đo lường trực tiếp bởi co-oxymetry. Co-oximetry đo độ bão hòa oxy chính xác. Co-oxymetry sử dụng 4 bước sóng của ánh sáng để đo tổng hemoglobin, để nhận ra và xác định số lượng hemoglobin bị rối loạn. Co-oximetry đo được độ bão hòa phần. Oxyhemoglobin được so sánh với tổng số hemoglobin.

$$\frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{RHbO}_2 + \text{COHb} + \text{MetHb}} \times 100$$

Đây là một phương pháp can thiệp vì vậy phải lấy 1 mẫu máu động mạch và thường được thực hiện chung với việc phân tích khí máu động mạch.

1 sợi dây nằm trong động mạch thuận lợi hơn vì nó giúp bệnh nhân tránh khỏi việc phải bị chích vào động mạch nhiều lần, nó hiển thị liên tục huyết áp động mạch, tần số tim khi nối với 1 monitor. Những phương pháp theo dõi có can thiệp nguy cơ xảy ra biến chứng cao hơn sự theo dõi không can thiệp rất nhiều.

### **6.2. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP KHÔNG CAN THIỆP:**

Không chính xác như phân tích khí máu động mạch nhưng tiện lợi cho bệnh nhân, nguy cơ xảy ra biến chứng ít, hiển thị liên tục tình trạng oxy hóa của bệnh nhân.

#### **6.2.1. ĐỊNH LƯỢNG OXY MÁU MAO MẠCH:**

Là một phương pháp thông thường nhất để theo dõi tình trạng oxy hóa của bệnh nhân liên tục hoặc từng lúc, là 1 kỹ thuật đo độ bão hòa oxy của hemoglobin trong máu bằng việc hấp thu những bước sóng khác nhau của ánh sáng.

##### **6.2.1.1. NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG:**

Nguyên lý hoạt động của máy định lượng oxy máu là phương pháp quang trắc phổ và ghi biến thiên thể tích. Phương pháp quang trắc phổ là phát ra ánh sáng ở 1 cường độ được biết vào dung dịch và đo lường cường độ ánh sáng để lại dung dịch. Dung dịch trong trường hợp này là máu động mạch. Ghi biến thiên thể tích nghiên cứu sự thay đổi hình dạng hoặc kích thước của 1 cơ quan. Nó được dùng tách rời với các thành phần động lực. Ghi biến thiên thể tích đo lường các sóng mạch

đập. Hai nguyên lý này cho phép oxy máu mao mạch kế đo lường các bước sóng khác nhau của ánh sáng ở những sóng mạch đập, tập trung trên động mạch, máu.

Những oxy máu mao mạch kế hiện đại dùng 2 bước sóng của ánh sáng, đỏ và tia hồng ngoại, được phát ra từ 1 ống hai cực phát ra ánh sáng (LED) xuyên qua bộ phận của cơ thể (động mạch) đến một bộ tách sóng quang. Ở bước sóng 660nm, ánh sáng đỏ đi xuyên qua oxyhemoglobin (HbO<sub>2</sub>) và được hấp thu bởi hemoglobin khử (RHb) hoặc deoxyhemoglobin (RHbO<sub>2</sub>). Ở bước sóng 940nm, ánh sáng tia hồng ngoại đi xuyên qua hemoglobin khử và được hấp thu bởi oxyhemoglobin. Oxy máu mao mạch kế dùng 2 bước sóng của ánh sáng để so sánh oxyhemoglobin với hemoglobin khử:

$$\frac{\text{HbO}_2}{\text{RHbO}_2 + \text{HbO}_2} \times 100$$

Đây là dụng cụ đo độ bão hòa chức năng. Oxy máu mao mạch kế không tính toán sự hiện diện của hemoglobin bị rối loạn. Hemoglobin bị rối loạn là carboxyhemoglobin (COHb), methemoglobin (MetHb) hoặc sulfhemoglobin (SulfHb). Những hemoglobin bị rối loạn cản trở gắn oxy, làm giảm đáng kể khả năng mang oxy của hemoglobin và nồng độ oxy trong máu động mạch (CaO<sub>2</sub>). Hemoglobin liên quan đến sự hiện diện của hemoglobin bị rối loạn nên việc đọc của oxy máu mao mạch kế dễ bị sai.

#### 6.2.1.2. NHƯỢC ĐIỂM:

Những yếu tố kỹ thuật gây đọc không chính xác:

- Cử động giả.
- Nguồn ánh sáng xung quanh như đèn xenon, ánh sáng huỳnh quang và ánh sáng tia hồng ngoại.
- Sự mắc mạch shunt quang học [ánh sáng đi từ LED (điốt phát sáng) đến bộ tách sóng quang bằng việc đi xung quanh bộ phận của cơ thể hơn là đi xuyên qua nó].
- Những chất nhuộm màu mạch máu như methylene blue, cardiogreen.
- Da bị nhuộm màu sâu.
- Móng bị sơn những màu sậm như đen, xanh dương hoặc xanh lá cây.

Những yếu tố sinh lý gây đọc không chính xác: độ bão hòa rất thấp, sự hiện diện của hemoglobin bị rối loạn và tình trạng tưới máu thấp. Đọc dễ bị sai khi SaO<sub>2</sub> <80% và đọc không chính xác khi SaO<sub>2</sub> <65%. Tình trạng tưới máu thấp như ngưng tim, hạ thân nhiệt, shunt ngoại biên, co mạch và sốc.

Đường cong phân ly oxyhemoglobin dẹt khi PaO<sub>2</sub> >60mmHg (SaO<sub>2</sub> >90%). PaO<sub>2</sub> 60-100mmHg, SaO<sub>2</sub> thay đổi tương đối ít. Vì lý do này phân tích khí máu động mạch chính xác hơn định lượng oxy máu mao mạch.

#### 6.2.1.3. ỨNG DỤNG LÂM SÀNG:

- Theo dõi liên tục sự oxy hóa trong khi gây mê.
- Điều chỉnh FiO<sub>2</sub> hoặc lưu lượng oxy trong điều trị oxy.

- Chứng minh SaO<sub>2</sub> trong điều trị oxy lâu dài.
- Theo dõi liên tục sự oxy hóa trong cai máy thở.
- Ngăn ngừa bệnh lý vồng mạc do đẻ non (ROP) ở trẻ sơ sinh.
- Theo dõi sự oxy hóa trong lúc soi phế quản, những nghiên cứu về giấc ngủ, thử nghiệm tập dượt.

### **6.2.2. THEO DÕI XUYÊN QUA DA:**

Sự theo dõi xuyên qua da đo áp suất phần của khí khuếch tán qua da. Áp suất phần xuyên qua da của cả oxy (TcO<sub>2</sub>) và CO<sub>2</sub> (TcCO<sub>2</sub>) được đo cùng 1 lúc bằng hợp nhất điện cực Clark để đo PO<sub>2</sub> và điện cực pH Severinghaus để đo PCO<sub>2</sub> thành 1 cực dò. Cực dò được buộc chặt vào da và nối với monitor để đọc liên tục. Một bộ phận làm nóng và 1 nhiệt kế điện tử bên trong cực dò được nối với 1 nguồn nhiệt bên ngoài để kiểm soát nhiệt độ da.

#### **6.2.2.1. NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG:**

Da được làm nóng đến 44<sup>0</sup>-45<sup>0</sup>C để làm giãn mạch ở giương mao mạch và gia tăng vùng tưới máu. Sự tưới máu tăng làm tăng sự khuếch tán của oxy và CO<sub>2</sub>. Kết quả đo TcO<sub>2</sub> và TcCO<sub>2</sub> tương quan thuận với PaO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> nếu những điều kiện tối ưu.

#### **6.2.2.2. SỰ TƯƠNG QUAN CỦA TcO<sub>2</sub> VỚI PaO<sub>2</sub>:**

Sự tương quan của những giá trị qua da với những giá trị khí máu động mạch bị giới hạn đối với PO<sub>2</sub>. Những yếu tố quyết định TcO<sub>2</sub> tương quan với tốt PaO<sub>2</sub> là độ dày của da, sự tiêu thụ oxy, tình trạng tưới máu, nhiệt độ và tuổi.

Da dày hơn, con đường để oxy khuếch tán lớn hơn. Sự tương quan sẽ không chính xác, TcO<sub>2</sub> thấp hơn PaO<sub>2</sub> thật sự.

Sự tiêu thụ oxy vùng ở bề mặt những vị trí nhạy cảm sẽ ảnh hưởng đến sự tương quan, TcO<sub>2</sub> sẽ thấp hơn PaO<sub>2</sub>.

Tưới máu đầy đủ hoặc tăng tưới máu sẽ cho 1 sự tương quan chính xác. Đây là nhân tố cơ bản sau việc làm nóng da. Trường hợp giảm tưới máu như giảm cung lượng tim, co mạch hoặc giảm thân nhiệt, TcO<sub>2</sub> thấp hơn PaO<sub>2</sub>. Nếu tưới máu đủ (chỉ số tim 2Lpm/m<sup>2</sup>), tỉ lệ TcO<sub>2</sub>:PaO<sub>2</sub> là 70%±12%.

Nhiệt độ da quá thấp, tưới máu ở ngoại biên không đủ, TcO<sub>2</sub> sẽ thấp hơn PaO<sub>2</sub>. Nhiệt độ da quá cao, TcO<sub>2</sub> sẽ cao hơn PaO<sub>2</sub> (nhiệt độ tăng, áp suất tăng).

Theo dõi xuyên qua da được sử dụng riêng cho trẻ sơ sinh và mới sanh. Da của chúng mỏng hơn người lớn rất nhiều, vì vậy con đường khuếch tán sẽ nhỏ hơn. TcO<sub>2</sub> bằng PaO<sub>2</sub> nếu nhiệt độ thích hợp được duy trì, tưới máu đầy đủ và đưa trẻ nhỏ hơn 2 tuần tuổi. Sự tương quan thuận giảm theo tuổi.

#### **6.2.2.3. ỨNG DỤNG LÂM SÀNG:**

- Theo dõi tình trạng oxy hóa, việc điều trị oxy ở trẻ sơ sinh và mới sanh. Nó nhạy hơn định lượng oxy máu mao mạch nhiều.
- Phản ánh sự tổn thương tim phổi: Khi TcO<sub>2</sub> giảm phải làm khí máu động mạch. Nếu PaO<sub>2</sub> bình thường nhưng TcO<sub>2</sub> giảm nghi ngờ giảm tưới máu hoặc giảm tuần hoàn. Cả TcO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> giảm phản ánh sự tổn thương ở phổi.

#### **6.2.2.4. BIẾN CHỨNG:**



Mối nguy hiểm lớn nhất của theo dõi xuyên qua da là bong do cái cảm biến. Nguy cơ bong tăng cao nếu tưới máu kém bởi vì lưu lượng máu giảm ngăn cản sự tiêu nhiệt đầy đủ.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy, Khái niệm – Phân loại suy hô hấp – Oxy liệu pháp, Cẩm nang điều trị hồi sức cấp cứu, Tài liệu lưu hành nội bộ, 1999, 58-64.
2. Marin H. Kollef, Critical care, The washington manual of medical therapeutics, 29<sup>th</sup> edition, Lippincott – Raven publishers, 1998, 170-189.
3. Victoria Frain, Oxygen and medical gas therapy, Foundation of respiratory care, Copyright 2002, Chapter 16, Delmar thomson learning, 467-505.

## **ĐIỀU TRỊ XƠ GAN VÀ CÁC BIẾN CHỨNG**

Ths Nguyễn Thị Bạch Huệ

#### **Mục tiêu :**

- Liệt kê các nguyên tắc điều trị cơ bản
- Trình bày cụ thể các bước trong điều trị cổ chướng.
- Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán sớm nhiễm trùng dịch màng bụng nguyên phát
- Ra y lệnh điều trị cụ thể nhiễm trùng dịch bàng nguyên phát do xơ gan
- Biết chẩn đoán và điều trị hội chứng gan- thận / xơ gan

#### **A. ĐIỀU TRỊ XƠ GAN :**

**Nguyên tắc :** Có 4 vấn đề cần đặt ra khi điều trị xơ gan :

- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị bảo tồn ( điều trị nâng đỡ và tiết chế )
- Điều trị cổ chướng
- Điều trị các biến chứng lớn, thường gặp:
  - Tăng áp lực tĩnh mạch cửa ( TMC )
  - Nhiễm trùng dịch bàng
  - Hội chứng gan - thận
  - Xuất huyết do dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản ( sẽ học sau)
  - Bệnh lý não - gan

#### **1. Điều trị nguyên nhân:** rất hạn chế

- Cai rượu nếu xơ gan do rượu.
- Chích ngừa và điều trị viêm gan siêu vi B
- Ăn uống đủ chất đạm trong trường hợp do suy dinh dưỡng.
- Điều trị tốt suy tim.
- Điều trị nguyên nhân gây tắc mật : sỏi đường mật, giun...

#### **2. Điều trị bảo tồn và tiết chế:** ( điều trị nâng đỡ )

- Nghỉ ngơi tránh làm việc gắng sức.
- Cần nhắc, thận trọng nên tránh dùng các thuốc gây độc cho gan: Acetaminophen, an thần ...
- Chế độ ăn : Hạn chế đạm, giảm mỡ, tăng cường đường
  - + Đạm <1g/kg/ngày trong trường hợp suy gan nặng , nên dùng đạm thực vật.

+ Nếu bệnh nhân có tình trạng suy dinh dưỡng do ăn uống kém và kiêng cử quá mức có thể cung cấp thêm năng lượng bằng cách truyền tĩnh mạch dung dịch đường ưu trương, dung dịch đậm có tỷ lệ axit amin phân nhánh cao ( Morihepamin )

- Cho thêm đa sinh tố nhất là vitamin nhóm B liều cao, vitamin C ( nếu xơ gan rượu ), vitamin K ( xơ gan tắc mật )

- Các thuốc trợ gan nhằm giúp:

. Bảo vệ tế bào gan tránh hoại tử xơ hoá tiếp tục: Legalon, Liverin, Hepatin. Fortec...

. Tránh tăng NH<sub>3</sub>/ xơ gan: Hepamez, Arginin Veyron,...

Tuy nhiên hiệu quả của các thuốc này không rõ ràng và giá thành cao

### 3. Điều trị cổ chướng:( Ascites )

Xơ gan là nguyên nhân hay gặp nhất của cổ chướng dịch thấm

Cơ chế của cổ chướng do xơ gan do nhiều yếu tố:

- Tăng áp lực TM cửa → tăng áp lực thủy tĩnh
- Giảm albumin máu → giảm áp lực keo
- Những thay đổi của thận : kích hoạt hệ RAA ; tăng phóng thích hormone kháng lợi niệu ; giảm phóng thích hormone Natriuretic
- Giảm lưu thông bạch mạch do xơ gan
- Tăng các chất: vasopressin, epinephrine

\* **Điều trị :**

- Mục đích : điều trị cổ chướng hợp lý sao cho bệnh nhân giảm cân nặng không quá 0,5kg / ngày ( chỉ có cổ trướng ), 1kg/ngày ( có cổ trướng và phù ).

- Cần đánh giá mức độ cổ trướng trước khi quyết định điều trị :

+ Đối với cổ trướng dịch ít : Bệnh nhân không cần nhập viện, chỉ điều trị ngoại trú

+ Đối với cổ trướng lượng nhiều : Bệnh nhân nên nhập viện điều trị để có thể cân bệnh nhân hàng ngày và có thể theo dõi thường xuyên điện giải đồ trong máu

- Các biện pháp điều trị như sau:

+ **Nghỉ ngơi** tuyệt đối tại giường ( vì thanh thải thận được cải thiện ở tư thế nằm nghỉ )

+ **Chế độ ăn nhạt** : Hạn chế muối là quan trọng nhất

Chế độ ăn khoảng 800mg Na<sup>+</sup> / ngày ( 2g NaCl ) hoặc từ 2 - 6g NaCl / ngày tùy theo mức độ phù, cổ trướng

+ **Hạn chế nước** : Tổng lượng nước nhập khoảng 1000 - 1500ml / ngày, hạn chế nước quan trọng nhất trong trường hợp Natri máu ≤ 120mEq / L

+ **Tăng khối lượng tuần hoàn hiệu quả:**

Là biện pháp điều trị cổ trướng hiệu quả nhất nhưng rất tốn kém

- Truyền Albumine người : 25g/lần / 3-5 ngày

( BD : Albumin Human 20%, Albutein 25% )

- Huyết tương người

- Lấy dịch báng cô đặc rồi truyền lại

+ **Thuốc lợi tiểu:**

\* **Nhóm lợi tiểu tác động vào ống thận xa : kháng aldosterone:** Là thuốc được chọn lựa đầu tiên trong điều trị vì có hiện tượng cường Aldosteron thứ phát và thường có tình trạng hạ Kali máu trong xơ gan cổ trướng

**Spirolacton:** 100 - 200mg / ngày ; tối đa 400mg/ngày ( 600mg/ ngày )

Tăng liều mỗi 3 - 5 ngày nếu thấy không đáp ứng

Tác dụng lợi tiểu của nhóm này yếu, thời gian tác dụng chậm nên thường phối hợp với nhóm lợi tiểu mạnh hơn nhất là khi xơ gan cổ trướng có kèm theo phù chi

\* **Nhóm lợi tiểu quai:** Thường phối hợp với nhóm lợi tiểu kháng aldosteron

Furosemide: **40 - 80 mg/ngày, tối đa 160mg/ngày**

\* **Nhóm Thiazide:** Dùng phối hợp thêm nếu 2 nhóm thuốc trên không hiệu quả nhưng làm tăng hậu quả mất Na

**Cổ trướng kháng trị :( Refractory ascites )**

Nếu những biện pháp điều trị trên không hiệu quả gọi là **cổ trướng kháng trị**. Có khoảng 10-20% cổ trướng do xơ gan kháng trị không đáp ứng với điều trị như trên. Trong trường hợp cổ trướng kháng trị cần tìm các yếu tố gây ra và điều trị các yếu tố đó như : Hạ HA, giảm albumin máu nặng, suy thận, XHTH, ....Sau đó sẽ tiến hành các biện pháp điều trị tiếp theo:

\* **Chọc tháo dịch cổ trướng:**

- Chọc tháo dịch cổ trướng được chỉ định khi:

+ Cổ trướng kháng trị

+ Cổ trướng quá căng gây cản trở hô hấp, tuần hoàn

- Chọc tháo dịch cổ trướng: có 2 cách :

+ Chọc tháo dịch **không quá** : 2 lít / lần /ngày; 2lần / tuần., nhiều tai biến

+ Chọc tháo dịch mỗi ngày, với số lượng lớn 4 -6 lít / ngày với **điều kiện phải kết hợp với : Truyền TM albumin người** với liều 6- 8g / lít dịch tháo ra ( hoặc truyền 40g albumin /ngày ). Phương pháp chọc tháo dịch báng này có nhiều ưu điểm, hiệu quả, an toàn .

Chú ý : Nếu chọc tháo dịch với số lượng quá nhiều và nhanh ( > 10 lít / 2 - 4 giờ )

sẽ làm thay đổi huyết động học do giảm áp lực trong ổ bụng và áp lực TM chủ trên

\* **Shunt:**

- Ngoại khoa : Tạo nối tắt phúc mạc tĩnh mạch bằng chất dẻo, để dẫn lưu dịch cổ trướng chảy từ khoang bụng vào TM chủ trên  
Biến chứng: Nghẹt ống, nhiễm trùng, DIC

- TIPS ( Transjugular intrahepatic portosystemic shunt ) :  
Là kỹ thuật mới tạo sự nối tắt cửa - chủ bằng cách tiếp cận qua da.  
Trong kỹ thuật này được gọi là shunt nối hệ thống cửa - chủ trong gan xuyên tm cảnh. Đây là phương pháp mới ta chưa có điều kiện thực hiện

- Nối cửa- chủ hoặc lách- thận: để đưa đến hôn mê gan

\* **Ghép gan:**

Là biện pháp điều trị hiệu quả nhất trong xơ gan nhưng chưa thực hiện được trong điều kiện nước ta vì quá tốn kém

## **B. ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CỦA XƠ GAN:**

### **1. Tăng áp lực TMC**

#### **a). Định nghĩa và bệnh sinh :**

Áp lực TMC liên quan trực tiếp đến lưu lượng máu ( Q ) và kháng lực của thành mạch

( R ) qua gan, được biểu diễn bằng công thức theo định luật Ohm :  $P = Q \times R$

Tăng áp lực TMC ở bệnh nhân xơ gan là hậu quả của tăng kháng lực trong gan và tăng lưu lượng máu

Áp lực bình thường của TMC thấp 10 - 15cm nước ( 7 - 10 mmHg ). Tăng áp lực TMC khi  $P > 30$ cm nước (  $> 15$ mmHg ). Chính xác nhất là tính độ chênh ( gradient ) áp lực TM gan, được xác định bởi chênh lệch áp lực giữa ALTM gan đệm hay gan bít ( Wedged or occluded ) với áp lực gan tự do ( bt  $< 5$ mmHg ). Khi gradient ALTM gan  $< 12$ mmHg, giãn TM không hình thành. Tăng áp lực TMC gồm 3 loại : Trước xoang, tại xoang, sau xoang

#### **b). Nguyên nhân :**

- Xơ gan là nguyên nhân phổ biến nhất
- Tắc TMC là nguyên nhân phổ biến thứ nhì

#### **c). Lâm sàng:**

- Đôi khi xuất hiện yên lặng, được phát hiện tình cờ khi làm xét cho các trường hợp bệnh gan mạn tính
- Đôi khi tăng áp lực TMC được nhận biết khi xảy ra các biến chứng như:
  - + XHTH do vỡ TM dẫn ở thực quản
  - + XHTH do trĩ ( hiếm gặp )
  - + Báng bụng
  - + Hôn mê gan ,...
- Khám thực thể : có thể thấy :
  - + THBH ở bụng: đó là những TM nông nổi ngoằn ngoèo dưới da, xuất hiện ở vùng thượng vị toả đi từ rốn đến mũi kiếm xương ức và bờ xương sườn ( dạng đầu sứa ), gọi là THBH cửa - chủ
  - + Lách to
  - + Cổ trướng

#### **d). Điều trị :**

Mục tiêu chung của điều trị là giảm áp lực TMC và vì vậy giảm được áp lực trong TM

giãn . Điều trị gồm có : Phòng ngừa nguyên phát; điều trị các biến chứng cấp; phòng ngừa thứ phát.

Mặc dù điều trị thường hướng vào các biến chứng đặc hiệu của tăng p TMC. Đôi khi cũng áp dụng các biện pháp nhằm làm giảm áp lực TMC để ngăn ngừa biến chứng xuất huyết tiên phát và thứ phát ở những bệnh nhân bị giãn TMTQ mà chưa bao giờ chảy máu và giảm được tỷ lệ tử vong. Các biện pháp điều trị bao gồm :

- Ngoại khoa : Tạo shunt nối cửa - chủ, gần đây các kỹ thuật đã được phát triển để tạo nối tắt cửa chủ bằng cách tiếp cận qua da: shunt nối cửa - chủ trong gan xuyên TM cảnh ( Transjugular intrhepatic portosystemic shunt = TIPS ), làm giảm áp lực TMC nhưng không làm giảm tỉ lệ tử vong

- Nội khoa ( dùngthuốc ) : làm giảm áp lực mạch máu trong gan ( giãn mạch ) hoặc giảm lưu lượng máu THBH ( co mạch )

### **Phòng ngừa tiên phát :**

#### **\* Thuốc chẹn Beta thần kinh giao cảm :**

Làm giảm áp lực TMC, giảm lưu lượng máu nội tạng vì vậy làm giảm lưu lượng máu THBH cửa - chủ thông qua tác dụng co mạch trên cả 2 hệ thống động mạch tạng và hệ thống TMC phối hợp với tác dụng giảm cung lượng tim .

- Propanolol và Nadolol, thuốc chẹn Beta không chọn lọc, thường được sử dụng hơn vì hoạt tính phối hợp của chúng: chẹn thụ thể Beta 1 gây co mạch nội tạng bằng cách hoạt hóa phản xạ của thụ thể giao cảm alpha, và chẹn Beta 2 làm co mạch máu nội tạng và ngoại biên bằng cách loại trừ yếu tố giãn mạch trung gian

Liều lượng của thuốc chẹn Beta được xác định dựa trên đánh giá lâm sàng để đạt nhịp tim lúc nghỉ khoảng 55 nhịp / phút hoặc giảm 25% so với nhịp bình thường là hợp lý

- Liều thường dùng : 20 - 180mg/ ngày

Cần lưu ý tác dụng phụ khi dùng thuốc chẹn Beta

#### **\* Nhóm Nitrates :**

Ngoài thuốc chẹn Beta, nhiều thuốc giãn mạch được nghiên cứu điều trị trên bệnh nhân có tăng áp TMC. Nitrat tác dụng kéo dài ( long - acting nitrates ): Isosorbide - 5 - mononitrate được chú ý nhiều nhất bởi vì thời gian đào thải kéo dài ( xấp xỉ 5 giờ ) : Hiệu quả giống như Propanolon, ít tác dụng phụ hơn

Nitrate có thể làm giảm kháng lực thành mạch trong gan, co mạch nội tạng phản xạ đáp ứng lại giãn mạch ở các hệ đệm hoặc cả hai. do đó làm giảm được áp lực TMC.

Tuy nhiên, Nitrates không được khuyến cáo dùng làm liệu pháp đơn độc ( ngay cả ở bệnh nhân không dung nạp thuốc chẹn Beta ), bởi vì điện thế của nó làm kích hoạt hệ huyết động vốn đã giãn của xơ gan

#### **\* Sự kết hợp giữa ức chế Beta và Nitrates :**

Có thể kết hợp giữa ức chế Beta với Nitrates trong điều trị nhất là trên những bệnh nhân xơ gan đang tiến triển thường không thể dung nạp được ức chế Beta. Liệu pháp phối hợp còn đang bàn cãi

Nitrates không được khuyến cáo dùng liệu pháp đơn độc

Propanopon có thể ngăn ngừa chảy máu tái phát từ bệnh dạ dày làm tăng áp lực TMC nặng ở bệnh nhân xơ gan

## 2. Viêm phúc mạc nguyên phát ( Spontaneous bacterial peritonitis = SBP) :

SPB là một biến chứng nặng của bệnh nhân xơ gan cổ chướng, tỉ lệ tử vong khoảng 30%

Bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng có thể có biến chứng viêm phúc mạc nguyên phát mà không có một nguồn nhiễm trùng nguyên phát nào. Chiếm tỉ lệ khoảng 10 - 27% trong xơ gan có cổ chướng

Bệnh nhân xơ gan ở giai đoạn rất nặng đặc biệt dễ mắc SBP. Dịch cổ chướng của những bệnh nhân này có nồng độ Albumin thấp và những Protein khác được gọi là protein opsonic ( opsonin ) bình thường có thể cung cấp một yếu tố bảo vệ chống lại vi khuẩn

- **Vi trùng gây bệnh:** chủ yếu là vi trùng đường ruột E. Coli ( Escherichia coli ), một số do pneumococcus, klebsiella, vi khuẩn yếm khí hiếm gặp. 90% nhiễm một loại vi trùng

- **Cơ chế bệnh sinh:** đa cơ chế

- . Do tăng tính thấm thành ruột trên bệnh nhân xơ gan
- . Suy giảm chức năng của hệ RES trong xơ gan
- . Giảm hoạt động chống vi khuẩn của dịch màng bụng do giảm các protein opsonic ( opsonin)
- . Giảm mức bổ thể, kháng thể, rối loạn chức năng của Neutrophile

- **Chẩn đoán:**

+ Lâm sàng :

! 3% SBP không có triệu chứng trên LS

Chỉ có 87% trường hợp SBP có triệu chứng LS :

- . Sốt có thể kèm theo rét run ( 68% )
- . Đau khắp bụng, phản ứng dội (  $\pm$  ) ( 49% )
- . Hạ HA, rối loạn tri giác, suy thận...

+ **Cận lâm sàng :**

. Dịch màng bụng:

Màu sắc : đục

Tế bào : số lượng tế bào tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính > 250 tế bào / mm<sup>3</sup>

Vi trùng : cấy vi trùng (+). Tuy nhiên mức độ nhạy cảm của vi trùng tùy vào phương pháp nuôi cấy. Nếu cấy theo pp cũ thông thường, tỉ lệ (+) thấp ( 42% ). Cấy theo pp mới tại giường, cấy vào hộp cấy máu, tỉ lệ (+) cao ( 91 - 93% )

Trước đây, SBP có tỉ lệ tử vong cao 49 - 95% ? mặc dù có điều trị. Ngày nay tỉ lệ tử vong có giảm. Theo một số báo cáo điều này liên quan đến việc phát

hiện và điều trị sớm biến chứng này. Do đó, trên bệnh nhân xơ gan cổ chướng, SBP nên được điều trị sớm bằng kháng sinh. Ebbilos đề nghị **tiêu chuẩn chẩn đoán sớm** dựa vào kết quả xét nghiệm dịch màng bụng:

- . BC > 250 - 500/mm<sup>3</sup>
- . Tỷ lệ Neutrophile > 75%
- + Chẩn đoán phân biệt: Nhiễm trùng dịch màng bụng thứ phát

**- Điều trị:**

Viêm phúc mạc nguyên phát trên bệnh nhân xơ gan điều trị chủ yếu là nội khoa

+ Kháng sinh được chọn lựa là:

Cephalosporin thế hệ 3: Cefotaxime được chọn lựa do ít độc đối với thận

Liều : 1- 2g TMC / 8giờ x 5ngày

Sau điều trị cần chọc dò dịch màng bụng và làm xét nghiệm lại, nếu dịch màng bụng trở về bình thường là điều trị có kết quả

+ Truyền Albumin :

Suy thận chiếm 30% trong bệnh nhân SBP là một trong những nguyên nhân gây tử vong trong SBP

Nhiều nghiên cứu chứng minh KS + Truyền Albumin cải thiện tỷ lệ tử vong và giảm tỷ lệ suy thận. Nếu Creatinin tăng / máu, truyền Albumin 1,5g/kg x 6giờ đầu sau đó 1g/kg vào N3

**- Phòng ngừa tái phát:**

Vì tỷ lệ tử vong của SBP cao, cần phải điều trị phòng ngừa, có 2 cách : Phòng ngừa tiên phát và thứ phát .

Phòng ngừa tiên phát :

Những bệnh nhân xơ gan cổ chướng có xuất huyết tiêu hóa dễ bị nhiễm trùng trong đó có SBP, chiếm tỷ lệ 35 - 66%. Do đó cần phải dùng kháng sinh điều trị phòng ngừa nhiễm trùng

Ofloxacin 400mg/ ngày ( hoặc Ciprofloxacin 500mg 1lần / ngày ), trong 7 ngày

Phòng ngừa thứ phát :

Khoảng 70% trường hợp bệnh nhân sẽ bị tái phát ít nhất một lần trong vòng một năm từ đợt thứ nhất. Do đó cần điều trị phòng ngừa bệnh tái phát bằng Norfloxacin 400mg/ngày. Thuốc có tác dụng gây khử nhiễm chọn lọc ở ruột, loại trừ nhiều trực khuẩn gram âm ái khí

## **2. Hội chứng gan- thận:**

**- Định nghĩa:**

Hội chứng gan thận là một biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân xơ gan cổ chướng. Đây là suy thận chức năng xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh gan

nặng, nhất là trong trường hợp xơ gan mất bù và cổ trướng nặng; hội chứng này còn có thể xảy ra trong k gan do di căn, VGSV tối cấp, viêm gan do rượu, do độc chất. Gọi là suy thận chức năng vì:

- . Phân tích nước tiểu: bình thường
- . Sinh thiết thận: không sang thương
- . Bệnh gan hồi phục( ghép gan) thì suy thận hồi phục

- **Cơ chế:** chưa sáng tỏ, người ta đưa ra hai yếu tố:

- + Do rối loạn huyết động học ở thận
- + Thay đổi dòng máu

Sự thay đổi huyết động học do hậu quả của giảm thể tích máu hiệu quả và tăng trương lực hệ giao cảm, tăng áp lực tĩnh mạch thận, thay đổi các yếu tố thể dịch: RAA, PG, thromboxan, kinin, kallikrein,...

Những nghiên cứu mới đây đề cập đến vai trò của Endothelin -1 và 3 trong hội chứng gan - thận . Nitric oxide được tiết ra từ nội mạc của mạch máu đóng vai trò như một chất trung gian gây rối loạn huyết động và suy thận

- **Chẩn đoán:**

\* Lâm sàng:

- .Thiếu niệu, vô niệu
- . HA thấp

\* Cận lâm sàng:

- Urê/máu tăng
- Natri / máu giảm
- Creatinine/máu tăng >2,5mg%
- Na+/nước tiểu thấp : < 5mEq/l

\* Các yếu tố thúc đẩy HC gan thận:

- XHTH
- Nhiễm trùng huyết
- Lợi tiểu mạnh
- Chọc tháo dịch báng quá mức, thuốc,...

- **Chẩn đoán phân biệt:**

	Trước thận	HC gan - thận	Hoại tử ÔTC
Na+/nước tiểu	< 10mEq/l	< 5mEq/l	> 20mEq/l
PTT niệu/htương	> 1	> 1	< 1
Đáp ứng với đtr	(+)	(-)	(-)



**- Điều trị:**

Việc điều trị thường không thành công, chủ yếu là điều trị nâng đỡ.

Các biện pháp điều trị:

**\* Điều trị yếu tố thúc đẩy:**

- Ngưng lợi tiểu
- Ngưng XHTH, tiêu chảy
- Ngưng sử dụng một số thuốc: NSAIDs, aspirin,...
- Điều trị nhiễm trùng

**\* Làm tăng thể tích máu hiệu quả ( Effective plasma volume ):** nhất là trên những bệnh nhân có hạ huyết áp và giảm thể tích huyết tương :

Bù dịch: Albumin, plasma

Cần theo dõi sát khi bù dịch qua CVP để tránh thừa dịch nhất là trường hợp bệnh nhân vô niệu hoặc tăng thể tích tuần hoàn sẽ thúc đẩy XHTH do vỡ dẫn TMTQ.

**\* Thuốc dẫn mạch thận:**

Nhằm giảm tình trạng co thắt mạch máu thận, sẽ thúc đẩy suy thận nặng thêm :

- . Dopamin : TTM 2 - 5  $\mu$ g/kg/phút
- . Papaverin
- . Prostaglandin E1
- . Aminophylline,...

Hiệu quả điều trị của các thuốc trên không rõ ràng

**\* Lọc thận:**

Áp dụng trong trường hợp bệnh gan có thể hồi phục như VG tối cấp với hy vọng tổn thương gan hồi phục thì chức năng thận cũng hồi phụcA1

**\* Ghép gan:** là biện pháp hiệu quả nhất

**- Tiên lượng:**

Rất nghèo nàn, tỉ lệ tử vong >90%

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa 1992 ĐHYDTPHCM trang 364 - 377.
2. Manual of Gastroenterology 1994 trang 416 - 419.
3. Text book of gastroenterology 1995 chapter 143

## ĐIỀU TRỊ XƠ GAN VÀ CÁC BIẾN CHỨNG

Giảng viên : Ths Nguyễn Thị Bạch Huệ  
Đối tượng : Lớp CKI Nội

### Mục tiêu :

- Liệt kê các nguyên tắc điều trị cơ bản
- Trình bày cụ thể các bước trong điều trị cổ chướng.
- Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán sớm nhiễm trùng dịch màng bụng nguyên phát
- Ra y lệnh điều trị cụ thể nhiễm trùng dịch màng bụng nguyên phát do xơ gan
- Biết chẩn đoán và điều trị hội chứng gan- thận / xơ gan

**Nguyên tắc :** Có 4 vấn đề cần đặt ra khi điều trị xơ gan :

- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị bảo tồn ( điều trị nâng đỡ và tiết chế )
- Điều trị cổ chướng
- Điều trị các biến chứng lớn, thường gặp:
  - Tăng áp lực tĩnh mạch cửa ( TMC )
  - Nhiễm trùng dịch màng
  - Hội chứng gan - thận
  - Xuất huyết do dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản ( sẽ học sau)
  - Bệnh lý não - gan

### 1.Điều trị nguyên nhân: rất hạn chế

- Cai rượu nếu xơ gan do rượu.
- Chích ngừa và điều trị viêm gan siêu vi B : Lamivudine
- Ăn uống đủ chất đạm trong trường hợp suy dinh dưỡng.
- Điều trị tốt suy tim.
- Điều trị nguyên nhân gây tắc mật : sỏi đường mật, giun...

### 2.Điều trị bảo tồn và tiết chế: ( điều trị nâng đỡ )

- Nghỉ ngơi tránh làm việc gắng sức.
- Cân nhắc, thận trọng nên tránh dùng các thuốc gây độc cho gan: Acetaminophen, an thần ...
- Chế độ ăn : Hạn chế đạm <1g/kg/ngày trong trường hợp suy gan nặng , nên dùng đạm thực vật. Nếu bệnh nhân có tình trạng suy dinh dưỡng do ăn uống kém và kiêng cử quá mức có thể truyền dung dịch đạm có tỷ lệ axit amin phân nhánh cao ( Morihepamin )
- Cho thêm đa sinh tố nhất là vitamin nhóm B liều cao, vitamin C ( nếu xơ gan rượu ), vitamin K ( xơ gan tắc mật )
- Các thuốc trợ gan nhằm giúp:
  - . Bảo vệ tế bào gan tránh hoại tử xơ hoá tiếp tục: Legalon, Liverin, Hepatin...
  - . Tránh tăng NH<sub>3</sub>/ xơ gan: Hepamez, Arginin Veyron,...
- Tuy nhiên hiệu quả của các thuốc này không rõ ràng và giá thành cao

### 3.Điều trị cổ trướng :

- Cổ trướng là sự tích lũy dịch thừa trong khoang phúc mạc do nhiều nguyên nhân, gồm có cổ trướng dịch thấm và dịch tiết. Xơ gan là nguyên nhân hay gặp nhất của cổ trướng dịch thấm
- Cổ chướng gây nên tình trạng dư thừa nước và Natri toàn cơ thể, cơ chế gây ra sự mất cân bằng này chưa rõ, có 3 giả thuyết được nêu ra :

\* Thuyết làm đầy dưới mức ( The underfilling hypothesis ): gợi ý sự bất thường đầu tiên là do sự giữ dịch không thích hợp ở lại trong giuờng mạch máu tạng do tăng p TMC hậu quả là giảm thể tích máu hiệu quả

\* Thuyết đầy tràn ( The overflow theory )

\* Thuyết giãn động mạch ngoại vi ( The peripheral arterial vasodilation hypothesis )

Như vậy, cơ chế của cổ trướng do xơ gan do nhiều yếu tố:

- Tăng áp lực TM cửa → tăng áp lực thủy tĩnh
- Giảm albumin máu → giảm áp lực keo
- Những thay đổi của thận : kích hoạt hệ RAA ; tăng phóng thích hormone kháng lợi niệu ; giảm phóng thích hormone Natriuretic
- Giảm lưu thông bạch mạch do xơ gan
- Tăng các chất: vasopressin, epinephrine

\* **Điều trị :**

- Mục đích : điều trị cổ trướng hợp lý sao cho bệnh nhân giảm cân nặng không quá 0,5kg / ngày ( chỉ có cổ trướng ), 1kg/ngày ( có cổ trướng và phù ).

- Cần đánh giá mức độ cổ trướng trước khi quyết định điều trị :

+ Đối với cổ trướng dịch ít : Bệnh nhân không cần nhập viện, chỉ điều trị ngoại trú

+ Đối với cổ trướng lượng nhiều : Bệnh nhân nên nhập viện điều trị để có thể cân bệnh nhân hàng ngày và có thể theo dõi thường xuyên điện giải đồ trong máu

- Các biện pháp điều trị như sau:

+ **Nghỉ ngơi** tuyệt đối tại giuờng ( vì thanh thải thận được cải thiện ở tư thế nằm nghỉ )

+ **Chế độ ăn nhạt** : là quan trọng nhất

Chế độ ăn khoảng 800mg Na<sup>+</sup> / ngày hay 2g NaCl ( có thể ăn nhạt từ 2 - 6g NaCl / ngày tùy theo mức độ phù, cổ trướng )

+ **Hạn chế nước** : Tổng lượng nước nhập khoảng 1000 - 1500ml / ngày, hạn chế nước quan trọng nhất trong trường hợp Natri máu ≤ 120mEq / L

**a. Tăng khối lượng tuần hoàn hiệu quả:**

Là biện pháp điều trị hiệu quả nhất nhưng rất tốn kém, khó thực hiện trong điều kiện chúng ta

- Truyền Albumine người : 25g/lần/3-5 ngày  
( BD : Albumin Human 20%, Albutein 25% )

- Huyết tương người

- Lấy dịch báng cô đặc rồi truyền lại

+ **Thuốc lợi tiểu:**

**Nhóm lợi tiểu tác động vào ống thận xa : kháng aldosteron:** Là thuốc được chọn lựa đầu tiên trong điều trị vì có hiện tượng cường Aldosteron thứ phát và thường có tình trạng hạ Kali máu trong xơ gan cổ trướng

**Spirolacton:** 100 - 200mg / ngày ; tối đa 400mg/ngày ( 600mg/ ngày )

Tăng liều mỗi 3 - 5 ngày nếu thấy không đáp ứng

Tác dụng lợi tiểu của nhóm này yếu, thời gian tác dụng chậm nên thường

phối hợp với nhóm lợi tiểu mạnh hơn nhất là khi xơ gan cổ trướng có kèm

theo phù chi

**Nhóm lợi tiểu quai:** Thường phối hợp với nhóm lợi tiểu kháng aldosteron

Furosemide: **40 - 80 mg/ngày, tối đa 240mg/ngày**

**Nhóm Tthiazide:** Dùng phối hợp thêm nếu 2 nhóm thuốc trên không hiệu quả nhưng làm tăng hậu quả mất Na

**Cổ trướng kháng trị :**

Nếu những biện pháp điều trị trên không hiệu quả gọi là **cổ trướng kháng trị**. Có khoảng 10-20% cổ chướng do xơ gan kháng trị không đáp ứng với điều trị như trên. Trong trường hợp cổ trướng kháng trị cần tìm các yếu tố gây ra và điều trị các yếu tố đó như : hạ HA, giảm albumin máu nặng, suy thận, XHTH, ....Sau đó sẽ tiến hành các biện pháp điều trị tiếp theo:

### **1.Chọc tháo dịch cổ trướng:**

- Chọc tháo dịch cổ trướng được chỉ định khi:

+ Cổ trướng kháng trị

+ Cổ trướng quá căng gây cản trở hô hấp, tuần hoàn

- Chọc tháo dịch cổ trướng: có 2 cách :

+ Chọc tháo dịch **không quá** : 2 lít / lần /ngày; 2lần / tuần., nhiều tai biến

+ Chọc tháo dịch mỗi ngày, với số lượng lớn 4 -6 lít / ngày với **điều kiện phải kết hợp với : Truyền TM albumin người** với liều 6 - 8g / lít dịch tháo ra. Hoặc truyền 40g albumin /ngày. Phương pháp chọc tháo dịch báng này có nhiều ưu điểm, không làm hạ HA và suy thận .

### **2. Shunt:**

- Ngoại khoa : Tạo nối tắt phức tạp tĩnh mạch bằng chất dẻo, để dẫn lưu dịch cổ trướng chảy từ khoang bụng vào TM chủ trên:

Biến chứng: Nghẹt ống, nhiễm trùng, DIC

- TIPS ( Transjugular intrahepatic portosystemic shunt ) :

Là kỹ thuật mới tạo sự nối tắt cửa - chủ bằng cách tiếp cận qua da.

Trong kỹ thuật này được gọi là shunt nối hệ thống cửa - chủ trong gan xuyên tm cảnh. Đây là phương pháp mới ta chưa có điều kiện thực hiện

- Nối cửa- chủ hoặc lách- thận: dễ đưa đến hôn mê gan

### **3. Ghép gan:**

Là biện pháp điều trị hiệu quả nhất trong xơ gan nhưng chưa thực hiện được trong điều kiện nước ta vì quá tốn kém

## **B. ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CỦA XƠ GAN:**

### **1. Tăng áp lực TMC**

a). Định nghĩa và bệnh sinh :

Áp lực TMC liên quan trực tiếp đến lưu lượng máu ( Q ) và kháng lực của thành mạch

( R ) qua gan, được biểu diễn bằng công thức theo định luật Ohm :  $P = Q \times R$

Tăng áp lực TMC ở bệnh nhân xơ gan là hậu quả của tăng kháng lực trong gan và tăng lượng máu

Áp lực bình thường của TMC thấp 10 - 15cm nước ( 7 - 10 mmHg ). Tăng áp lực TMC khi  $P > 30$ cm nước (  $> 15$ mmHg ). Chính xác nhất là tính độ chênh ( gradient ) áp lực TM gan, được xác định bởi chênh lệch áp lực giữa ALTM gan đệm hay gan bít ( Wedged or occluded ) với áp lực gan tự do ( bt  $< 5$ mmHg ). Khi gradient ALTM gan  $< 12$ mmHg, giãn TM không hình thành. Tăng áp lực TMC gồm 3 loại : Trước xoang, tại xoang, sau xoang

#### **b). Nguyên nhân :**

- Xơ gan là nguyên nhân phổ biến nhất
- Tắc TMC vô căn hay kết hợp với xơ gan : là nguyên nhân phổ biến thứ nhì
- Huyết khối TM gan ( hội chứng Budd - Chiari ), tắc TM gan : hiếm gặp

#### **c). Lâm sàng:**

- Đôi khi xuất hiện yên lặng, được phát hiện tình cờ khi làm xét cho các trường hợp bệnh gan mạn tính
- Đôi khi tăng áp lực TMC được nhận biết khi xảy ra các biến chứng như:
  - + XHTH do vỡ TM dẫn ở thực quản
  - + XHTH do trĩ ( hiếm gặp )
  - + Báng bụng
  - + Hôn mê gan ,...
- Khám thực thể : có thể thấy :
  - + THBH ở bụng: đó là những TM nông nổi ngoằn ngoèo dưới da, xuất hiện ở vùng thượng vị toả đi từ rốn đến mũi kiếm xương ức và bờ xương sườn ( dạng đầu sứa ), gọi là THBH cửa - chủ
  - + Lách to
  - + Cổ trướng

#### **d). Điều trị :**

\* Mục tiêu chung của điều trị là giảm áp lực TMC và vì vậy giảm được áp lực trong TM

giãn . Điều trị gồm có : Phòng ngừa nguyên phát; điều trị các biến chứng cấp; phòng ngừa thứ phát.

\* Các biện pháp điều trị bao gồm :

Ngoại khoa : Táo shunt nối cửa - chủ, gần đây các kỹ thuật đã được phát triển để tạo nối tắt cửa - chủ bằng cách tiếp cận qua da: shunt nối cửa - chủ trong gan xuyên TM cảnh ( Transjugular intrhepatic portosystemic shunt = TIPS ), làm giảm áp lực TMC nhưng không làm giảm tỉ lệ tử vong

điều trị nội khoa ( dùngthuốc ) : làm giảm áp lực mạch máu trong gan ( giãn mạch ) hoặc giảm lưu lượng máu THBH ( co mạch )

**\* Phòng ngừa tiên phát :**

- Chỉ định điều trị cho những bệnh nhân xơ gan có dẫn TMTQ để ngăn ngừa biến chứng XH do vỡ dẫn TMTQ

- **Thuốc chẹn Beta thần kinh giao cảm** : Nhóm chẹn Beta không chọn lọc ( Propanolol và Nadolol ) thường được sử dụng hơn

Liều thường dùng : 20 - 180mg/ ngày

Liều lượng của thuốc chẹn Beta được xác định dựa trên đánh giá lâm sàng để đạt nhịp tim lúc nghỉ khoảng 55 nhịp / phút hoặc giảm 25% so với nhịp bình thường là hợp lý

Cần lưu ý tác dụng phụ khi dùng thuốc chẹn Beta

**- Nhóm Nitrates :**

+ Ngoài thuốc chẹn Beta, nhiều thuốc giãn mạch được nghiên cứu điều trị trên bệnh nhân có tăng áp TMC. Nitrat tác dụng kéo dài ( long - acting nitrates ): Isosorbide - 5 - mononitrate được chú ý nhiều nhất bởi vì thời gian đào thải kéo dài ( xấp xỉ 5 giờ )

+ Tuy nhiên, Nitrates không được khuyến cáo dùng làm liệu pháp đơn độc ( ngay cả ở bệnh nhân không dung nạp thuốc chẹn Beta )

**- Sự kết hợp giữa ức chế Beta và Nitrates :**

Có thể kết hợp giữa ức chế Beta với Nitrates trong điều trị nhất là trên những bệnh nhân xơ gan đang tiến triển thường không thể dung nạp được ức chế Beta liều cao. Liệu pháp phối hợp còn đang bàn cãi

Propanopon có thể ngăn ngừa chảy máu tái phát từ bệnh dạ dày làm tăng áp lực TMC nặng ở bệnh nhân xơ gan

**\* Điều trị biến chứng cấp:** XHTH do vỡ TMTQ dẫn ( có bài riêng )

**\* Phòng ngừa thứ phát :**

- Chỉ định điều trị trên những bệnh nhân xơ gan đã có biến chứng XHTH do vỡ dẫn TMTQ, để phòng ngừa XH tái phát

- Biện pháp điều trị :

+ Dùng ức chế Beta, Nitrate giống như trong phòng ngừa tiên phát.

+ Ngoài ra liệu pháp cột thắt búi TMTQ qua nội soi : được chỉ định cho những bệnh nhân không dung nạp hoặc chống chỉ định với thuốc

+ Có thể phối hợp ức chế Beta với cột thắt búi TMTQ, ± Nitrates

**2. Viêm phúc mạc nguyên phát( spontaneous bacterial peritonitis = SBP) :**

SPB là một biến chứng nặng của bệnh nhân xơ gan cổ chướng, chiếm tỉ lệ 10 -27%, tỉ lệ tử vong khoảng 30%

Bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng có thể có biến chứng viêm phúc mạc nguyên phát mà không có một nguồn nhiễm trùng nguyên phát nào.

Bệnh nhân xơ gan ở giai đoạn rất nặng đặc biệt dễ mắc SBP. Dịch cổ chướng của những bệnh nhân này có nồng độ Albumin thấp và những Protein khác được gọi là protein opsonic ( opsonin ) bình thường có thể cung cấp một yếu tố bảo vệ chống lại vi khuẩn

- **Vi trùng gây bệnh:** chủ yếu là vi trùng đường ruột E. Coli ( Escherichia coli ), một số do Pneumococcus, Klebsiella, vi khuẩn yếm khí hiếm gặp. 90% nhiễm một loại vi trùng

- **Cơ chế bệnh sinh:** đa cơ chế

- . Do tăng tính thấm thành ruột đối với vi trùng trên bệnh nhân xơ gan
- . Suy giảm chức năng của hệ RES trong xơ gan
- . Giảm hoạt động chống vi khuẩn của dịch màng bụng do giảm các protein opsonic

( opsonin)

- . Giảm mức bổ thể, kháng thể, rối loạn chức năng của Neutrophile

- **Chẩn đoán:**

+ Lâm sàng :

\* 13% trường hợp SBP không có triệu chứng trên LS

\* Chỉ có 87% trường hợp SBP có triệu chứng LS :

- . Sốt có thể kèm theo rét run ( 68% )
- . Đau khắp bụng, phản ứng dội ( ± ) ( 49% )
- . Hạ HA, rối loạn tri giác, suy thận...

+ **Cận lâm sàng :**

Dịch màng bụng:

. Màu sắc : đục

. Tế bào : số lượng tế bào tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính

. Vi trùng : cấy vi trùng (+) / dịch màng bụng là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán. Tuy nhiên mức độ nhạy cảm của vi trùng tùy vào phương pháp nuôi cấy. Nếu cấy theo pp cũ thông thường, tỉ lệ (+) thấp ( 42% . Cấy theo pp mới tại giường, cấy vào hộp cấy máu, tỉ lệ (+) cao ( 91 - 93% )

**Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm SBP :** Do Ebbilos đề nghị dựa vào kết quả xét nghiệm dịch màng bụng:

- . BC >500/mm<sup>3</sup>
- . Tỉ lệ Neutrophile > 75%

Nếu lâm sàng bệnh nhân xơ gan cổ trướng có kết quả xét nghiệm phù hợp SBP như trên, nên được điều trị sớm bằng kháng sinh ( empirical antibiotic therapy ) . Bởi vì trước đây, SBP có tỉ lệ tử vong cao mặc dù có điều trị. Ngày nay tỉ lệ tử vong có giảm. Theo một số báo cáo điều này liên quan đến việc phát hiện và điều trị sớm biến chứng này.

+ Chẩn đoán phân biệt: Nhiễm trùng dịch màng bụng thứ phát

**- Điều trị:**

Viêm phúc mạc nguyên phát trên bệnh nhân xơ gan điều trị chủ yếu là nội khoa

Kháng sinh được chọn lựa là:

Cephalosporin thế hệ 3:

Cefotaxime : 1- 2g TMC / 8giờ x 5 - 7 ngày

hoặc :

Ceftriaxone : 1g TMC / 12 giờ x 5 - 7 ngày

Sau điều trị cần chọc dò dịch màng bụng và làm xét nghiệm lại, nếu dịch màng bụng trở về bình thường là điều trị có kết quả

**- Phòng ngừa :**

Vì tỉ lệ tử vong của SBP cao, cần phải điều trị phòng ngừa, có 2 cách : Phòng ngừa tiên phát và thứ phát .

Phòng ngừa tiên phát :

Những bệnh nhân xơ gan cổ chướng có xuất huyết tiêu hóa dễ bị nhiễm trùng trong đó có SBP, chiếm tỉ lệ 35 - 66%. Do đó cần phải dùng kháng sinh điều trị phòng ngừa nhiễm trùng

Ofloxacin 400mg/ ngày ( và amoxicillin/clavulanic ), trong 7 ngày

Phòng ngừa thứ phát :

Khoảng 70% trường hợp bệnh nhân xơ gan cổ trướng có biến chứng SBP sẽ bị tái phát ít nhất một lần trong vòng một năm kể từ đợt thứ nhất. Do đó cần điều trị phòng ngừa bệnh tái phát bằng Norfloxacin 400mg/ngày. Thuốc có tác dụng gây khử nhiễm chọn lọc ở ruột, loại trừ nhiều trực khuẩn gram âm ái khí

### **3. Hội chứng gan- thận:**

**- Định nghĩa:**

Hội chứng gan thận là một biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân xơ gan cổ chướng. Đây là suy thận chức năng xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh gan nặng, nhất là trong trường hợp xơ gan mất bù và cổ trướng nặng; hội chứng này còn có thể xảy ra trong k gan do di căn, VGSV tối cấp, viêm gan do rượu, do độc chất. Gọi là suy thận chức năng vì:

- . Phân tích nước tiểu: bình thường
- . Sinh thiết thận: không sang thương
- . Bệnh gan hồi phục( ghép gan) thì suy thận hồi phục



- **Cơ chế:** chưa sáng tỏ, người ta đưa ra hai yếu tố:

- + Do rối loạn huyết động học ở thận
- + Thay đổi dòng máu

Sự thay đổi huyết động học do hậu quả của giảm thể tích máu hiệu quả và tăng trương lực hệ giao cảm, tăng áp lực tĩnh mạch thận, thay đổi các yếu tố thể dịch: RAA, PG, thromboxan, kinin, kallikrein,...

Những nghiên cứu mới đây đề cập đến vai trò của Endothelin -1 và 3 trong hội chứng gan - thận. Nitric oxide được tiết ra từ nội mạc của mạch máu đóng vai trò như một chất trung gian gây rối loạn huyết động và suy thận

- **Chẩn đoán:**

\* Lâm sàng:

- .Thiếu niệu, vô niệu
- . HA thấp

\* Cận lâm sàng:

- Urê/máu tăng
- Natri / máu giảm
- Creatinine/máu tăng >2,5mg%
- Na+/ nước tiểu rất thấp : < 10mEq/l

\* Các yếu tố thúc đẩy HC gan thận:

- XHTH
- Nhiễm trùng huyết
- Lợi tiểu mạnh
- Chọc tháo dịch bàng quá mức, thuốc,...

- **Chẩn đoán phân biệt:**

	<b>Trước thận</b>	<b>HC gan - thận</b>	<b>Hoại tử ÔTC</b>
Na+/nước tiểu	< 10mEq/l	< 10mEq/l	> 20mEq/l
PTT niệu/htương	> 1	> 1	< 1
Đáp ứng với đtr	(+)	(-)	(-)

- **Điều trị:**

Điều trị hiệu quả nhất là ghép gan

Các biện pháp điều trị thường khác không thành công

Các biện pháp điều trị bao gồm:

\* **Điều trị yếu tố thúc đẩy:**

- Ngưng lợi tiểu
- Ngưng XHTH, tiêu chảy
- Ngưng sử dụng một số thuốc: NSAIDs, aspirin,...
- Điều trị nhiễm trùng

\* **Làm tăng thể tích máu hiệu quả ( Effective plasma volume )**: nhất là trên những bệnh nhân có hạ huyết áp và giảm thể tích huyết tương :

Bù dịch: Albumin, plasma

Cần theo dõi sát khi bù dịch qua CVP để tránh thừa dịch nhất là trường hợp bệnh nhân vô niệu hoặc tăng thể tích tuần hoàn sẽ thúc đẩy XHTH do vỡ dẫn TMTQ.

\* **Thuốc dẫn mạch thận:**

Nhằm giảm tình trạng co thắt mạch máu thận, sẽ thúc đẩy suy thận nặng thêm :

- . Dopamin : TTM 2 - 5 µg/kg/phút
- . Papaverin
- . Prostaglandin E1
- . Aminophylline,...

Hiệu quả điều trị của các thuốc trên không rõ ràng

\* **Lọc thận:**

Áp dụng trong trường hợp bệnh gan có thể hồi phục như VG tối cấp với hy vọng tổn thương gan hồi phục thì chức năng thận cũng hồi phục A1

\* **Ghép gan:** là biện pháp hiệu quả nhất

- **Tiên lượng:**

Rất nghèo nàn, tỉ lệ tử vong >90%

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa 1992 ĐHYDTPHCM trang 364 - 377.
2. Manual of Gastroenterology 1994 trang 416 - 419.
3. Text book of gastroenterology 1995 chapter 143
4. Harrison ' s Principles of Internal Medicine .2006

## Tăng áp lực TMC

### a). Định nghĩa và bệnh sinh :

Theo định luật Ohm :  $P = Q \times R$

- P TMC thấp 10 - 15cm nước ( 7 - 10 mmHg ).
- Tăng p TMC khi P > 30cm nước ( > 15mmHg )

### Điều trị :

#### \* Phòng ngừa tiên phát :

Chỉ định điều trị cho những bệnh nhân xơ gan có dẫn TMTQ

- **Thuốc chẹn Beta thần kinh giao cảm** : Nhóm chẹn Beta không chọn lọc

Liều thường dùng : 20 - 180mg/ ngày

- **Nhóm Nitrates** :

Nitrates không được khuyến cáo dùng làm liệu pháp đơn độc

- **Sự kết hợp giữa ức chế Beta và Nitrates** :

\* **Điều trị biến chứng cấp**: XHTH do vỡ TMTQ dẫn

#### \* Phòng ngừa thứ phát :

- Chỉ định điều trị trên những bệnh nhân xơ gan đã có biến chứng XHTH

- Biện pháp điều trị :

+ Dùng ức chế Beta, Nitrate giống như trong phòng ngừa tiên phát.

+ Ngoài ra liệu pháp cột thắt búi TMTQ qua nội soi

+ Phối hợp ức chế Beta với cột thắt búi TMTQ, ± Nitrates

## 2. Viêm phúc mạc nguyên phát (spontaneous bacterial peritonitis = SBP) :

SBP là một biến chứng nặng của bệnh nhân xơ gan cổ chướng, chiếm tỉ lệ 10 -27%, tỉ lệ tử vong khoảng 30%

Bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng có thể có biến chứng viêm phúc mạc nguyên phát mà không có một nguồn nhiễm trùng nguyên phát nào.

Bệnh nhân xơ gan ở giai đoạn rất nặng đặc biệt dễ mắc SBP. Dịch cổ chướng của những bệnh nhân này có nồng độ Albumin thấp và những Protein khác được gọi là protein opsonic ( opsonin ) bình thường có thể cung cấp một yếu tố bảo vệ chống lại vi khuẩn

- **Vi trùng gây bệnh:** chủ yếu là vi trùng đường ruột E. Coli ( Escherichia coli ), một số do Pneumococcus, Klebsiella, vi khuẩn yếm khí hiếm gặp. 90% nhiễm một loại vi trùng

- **Cơ chế bệnh sinh:** đa cơ chế

- . Do tăng tính thấm thành ruột đối với vi trùng trên bệnh nhân xơ gan
- . Suy giảm chức năng của hệ RES trong xơ gan
- . Giảm hoạt động chống vi khuẩn của dịch màng bụng do giảm các protein opsonic

( opsonin)

- . Giảm mức bổ thể, kháng thể, rối loạn chức năng của Neutrophile

- **Chẩn đoán:**

+ Lâm sàng :

\* 13% trường hợp SBP không có triệu chứng trên LS

\* Chỉ có 87% trường hợp SBP có triệu chứng LS :

. Sốt có thể kèm theo rét run ( 68% )

. Đau khắp bụng, phản ứng dội ( ± ) ( 49% )

. Hạ HA, rối loạn tri giác, suy thận...

**+ Cận lâm sàng :**

Dịch màng bụng:

. Màu sắc : đục

. Tế bào : số lượng tế bào tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính

. Vi trùng : cấy vi trùng (+) / dịch màng bụng là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán. Tuy nhiên mức độ nhạy cảm của vi trùng tùy vào phương pháp nuôi cấy. Nếu cấy theo pp cũ thông thường, tỉ lệ (+) thấp ( 42% . Cấy theo pp mới tại giường, cấy vào hộp cấy máu, tỉ lệ (+) cao ( 91 - 93% )

**Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm SBP** : Do Ebbilos đề nghị dựa vào kết quả xét nghiệm dịch màng bụng:

. BC >500/mm<sup>3</sup>

. Tỉ lệ Neutrophile > 75%

Nếu lâm sàng bệnh nhân xơ gan cổ trướng có kết quả xét nghiệm phù hợp SBP như trên, nên được điều trị sớm bằng kháng sinh ( empirical antibiotic therapy ) . Bởi vì trước đây, SBP có tỉ lệ tử vong cao mặc dù có điều trị. Ngày nay tỉ lệ tử vong có giảm. Theo một số báo cáo điều này liên quan đến việc phát hiện và điều trị sớm biến chứng này.

+ Chẩn đoán phân biệt: Nhiễm trùng dịch màng bụng thứ phát

**- Điều trị:**

Viêm phúc mạc nguyên phát trên bệnh nhân xơ gan điều trị chủ yếu là nội khoa

Kháng sinh được chọn lựa là:

Cephalosporin thế hệ 3:

Cefotaxime : 1- 2g TMC / 8giờ x 5 - 7 ngày

hoặc :

Ceftriaxone : 1g TMC / 12 giờ x 5 - 7 ngày

Sau điều trị cần chọc dò dịch màng bụng và làm xét nghiệm lại, nếu dịch màng bụng trở về bình thường là điều trị có kết quả

**- Phòng ngừa :**

Vì tỉ lệ tử vong của SBP cao, cần phải điều trị phòng ngừa, có 2 cách : Phòng ngừa tiên phát và thứ phát .

Phòng ngừa tiên phát :

Những bệnh nhân xơ gan cổ chướng có xuất huyết tiêu hóa dễ bị nhiễm trùng trong đó có SBP, chiếm tỉ lệ 35 - 66%. Do đó cần phải dùng kháng sinh điều trị phòng ngừa nhiễm trùng

Ofloxacin 400mg/ ngày ( và amoxicillin/clavulanic ), trong 7 ngày

Phòng ngừa thứ phát :

Khoảng 70% trường hợp bệnh nhân xơ gan cổ trướng có biến chứng SBP sẽ bị tái phát ít nhất một lần trong vòng một năm kể từ đợt thứ nhất. Do đó cần điều trị phòng ngừa bệnh tái phát bằng Norfloxacin 400mg/ngày. Thuốc có tác dụng gây khử nhiễm chọn lọc ở ruột, loại trừ nhiều trực khuẩn gram âm ái khí

### **3. Hội chứng gan- thận:**

#### **- Định nghĩa:**

Hội chứng gan thận là một biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân xơ gan cổ chướng. Đây là suy thận chức năng xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh gan nặng, nhất là trong trường hợp xơ gan mất bù và cổ trướng nặng; hội chứng này còn có thể xảy ra trong k gan do di căn, VGSV tối cấp, viêm gan do rượu, do độc chất. Gọi là suy thận chức năng vì:

- . Phân tích nước tiểu: bình thường
- . Sinh thiết thận: không sang thương
- . Bệnh gan hồi phục( ghép gan) thì suy thận hồi phục

- **Cơ chế:** chưa sáng tỏ, người ta đưa ra hai yếu tố:

- + Do rối loạn huyết động học ở thận
- + Thay đổi dòng máu

Sự thay đổi huyết động học do hậu quả của giảm thể tích máu hiệu quả và tăng trương lực hệ giao cảm, tăng áp lực tĩnh mạch thận, thay đổi các yếu tố thể dịch: RAA, PG, thromboxan, kinin, kallikrein,...

Những nghiên cứu mới đây đề cập đến vai trò của Endothelin -1 và 3 trong hội chứng gan - thận . Nitric oxide được tiết ra từ nội mạc của mạch máu đóng vai trò như một chất trung gian gây rối loạn huyết động và suy thận

#### **- Chẩn đoán:**

\* Lâm sàng:

- .Thiếu niệu, vô niệu
- . HA thấp

\* Cận lâm sàng:

- Urê/máu tăng
- Natri / máu giảm
- Creatinine/máu tăng >2,5mg%
- Na+/ nước tiểu rất thấp : < 10mEq/l

\* Các yếu tố thúc đẩy HC gan thận:

- XHTH
- Nhiễm trùng huyết
- Lợi tiểu mạnh
- Chọc tháo dịch báng quá mức, thuốc,...

#### **- Chẩn đoán phân biệt:**

	<b>Trước thận</b>	<b>HC gan - thận</b>	<b>Hoại tử ÔTC</b>
Na+/nước tiểu	< 10mEq/l	< 10mEq/l	> 20mEq/l
PTT niệu/htương	> 1	> 1	< 1
Đáp ứng với đtr	(+)	(-)	(-)

**- Điều trị:**

Điều trị hiệu quả nhất là ghép gan

Các biện pháp điều trị thường khác không thành công

Các biện pháp điều trị bao gồm:

**\* Điều trị yếu tố thúc đẩy:**

- Ngưng lợi tiểu
- Ngưng XHTH, tiêu chảy
- Ngưng sử dụng một số thuốc: NSAIDs, aspirin,...
- Điều trị nhiễm trùng

**\* Làm tăng thể tích máu hiệu quả ( Effective plasma volume ):** nhất là trên những bệnh nhân có hạ huyết áp và giảm thể tích huyết tương :

Bù dịch: Albumin, plasma

Cần theo dõi sát khi bù dịch qua CVP để tránh thừa dịch nhất là trường hợp bệnh nhân vô niệu hoặc tăng thể tích tuần hoàn sẽ thúc đẩy XHTH do vỡ dẫn TMTQ.

**\* Thuốc giãn mạch thận:**

Nhằm giảm tình trạng co thắt mạch máu thận, sẽ thúc đẩy suy thận nặng thêm :

- . Dopamin : TTM 2 - 5 µg/kg/phút
- . Papaverin
- . Prostaglandin E1
- . Aminophylline,...

Hiệu quả điều trị của các thuốc trên không rõ ràng

**\* Lọc thận:**

Áp dụng trong trường hợp bệnh gan có thể hồi phục như VG tối cấp với hy vọng tổn thương gan hồi phục thì chức năng thận cũng hồi phục A1

**\* Ghép gan:** là biện pháp hiệu quả nhất

**- Tiên lượng:**

Rất nghèo nàn, tỉ lệ tử vong >90%

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

5. Bệnh học nội khoa 1992 ĐHYDTPHCM trang 364 - 377.
6. Manual of Gastroenterology 1994 trang 416 - 419.
7. Text book of gastroenterology 1995 chapter 143
8. Harrison ' s Principles of Internal Medicine .2006

## ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP

Th.S Nguyễn Thị Bạch Huệ

### MỤC TIÊU HỌC TẬP :

Sau khi học xong bài này sinh viên phải :

- + Nêu được chẩn đoán và đánh giá được mức độ của VTC
- + Trình bày được nguyên tắc điều trị chung
- + Ra được y lệnh điều trị nội khoa.
- + Nêu 4 chỉ định điều trị ngoại khoa.

### 1. MỞ ĐẦU :

- VTC là một tiến trình viêm cấp, rất năng động của tuyến tụy, với sự tham gia rất đa dạng của các mô khác lân cận hay những hệ thống cơ quan ở xa. Việc chẩn đoán phân biệt dạng nặng hay nhẹ được thực hiện sớm để có kế hoạch điều trị thích hợp.

- VTC nặng là một bệnh cảnh LS quan trọng với tỉ lệ tử vong cao do các biến chứng nặng về toàn thân cũng như tại chỗ.

### 2. THỂ LÂM SÀNG :

#### 2.1. Viêm tụy cấp thể nhẹ và vừa :

Thể bệnh này chiếm đa số 70 - 80% trong các trường hợp VTC. Bệnh nhân chỉ cần nhập viện ngắn từ 3 - 7 ngày với điều trị Nội khoa hỗ trợ

#### 2. 2. Viêm tụy cấp nặng :

- Chiếm tỉ lệ 20 - 30% trong VTC
- Là 1 bệnh tiến triển, luôn có hoại tử mô tụy, mô tụy hoại tử có thể bị nhiễm trùng. Tiên lượng bệnh rất xấu. Hơn nữa việc sản xuất ra Cytokin phổi hợp với quá trình viêm tụy nặng có thể đưa đến nguy cơ suy tụy.
- Bệnh cảnh LS : Suy nhiều cơ quan, rất khó điều trị. Tỉ lệ tử vong cao 70 - 90%
- Thường phải phối hợp đa liệu pháp để điều trị. Bệnh nhân phải được nằm điều trị tại khoa ICU hoặc phải có chế độ chăm sóc đặc biệt, theo dõi dấu hiệu sinh tồn mỗi 2 - 4 giờ
- Biến chứng toàn thân là nguyên nhân tử vong chính trong VTC nặng ( 30 - 40 % )

SUY CƠ QUAN	TỈ LỆ TỬ VONG
SHOCK	40%
SUY HỒ HẤP	60 %
SUY THẦN	80%



**3. ĐIỀU TRỊ :****3.1- Nguyên tắc chung :**

- 1) Phối hợp điều trị nội - ngoại khoa vì:
  - 70 - 80% viêm tụy cấp tự lui và tự khỏi với điều trị nội khoa, thường là từ 5 - 7 ngày kể từ khi bắt đầu điều trị.
  - 20 – 30 % có biến chứng nặng cần can thiệp ngoại khoa.
- 2) Để cho tuyến tụy nghỉ hoạt động
- 3) Điều trị nâng đỡ; phòng ngừa và điều trị biến chứng

**3.2- Điều trị nội khoa :**

*Điều trị Nội khoa áp dụng cho VTC nhẹ, vừa ngay cả trong VTC nặng sau khi đã điều trị ngoại khoa*

**3.2.1. Giảm đau :**

- Meperidine (Dolargan) :  
50 -100mg mỗi 4-6giờ IM,IV
- Tiemodium metylsulfate : (Visceralgine)  
5mg X 3 IV
- Noramidopyrine ( Novalgine ) :  
500mg X 3 IV, IM.

**Lưu ý :** Tránh dùng Morphine vì gây co thắt cơ vòng Oddi, làm trầm trọng thêm tình trạng tắc nghẽn. Các dẫn suất của nó thì dùng được nhưng cần loại trừ viêm phúc mạc.

**3.2.2. Giảm tiết dịch tụy:**

- Metoclopramide ( Primperan):  
10 - 20 mg X 2-3 lần IM,IV.
- Đặt sonde dạ dày- hút dịch :

Giúp giảm giải phóng Gastrin từ dạ dày và không cho các chất chứa trong dạ dày ( chủ yếu là HCL ) vào tá tràng nhờ đó giảm kích thích bài tiết dịch tụy; đồng thời làm dạ dày bớt căng tránh nôn ói.

Đặt sonde dd không cần thiết cho các trường hợp bệnh nhẹ.

- Nhóm thuốc ức chế tiết axit :

Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy sử dụng các thuốc ức chế tiết axit như Histamine -2 Blockers không hiệu quả rõ ràng trong VTC. Vai trò của nó có lẽ phòng ngừa XHTH do stress

- Octreotide ( hoặc Somatostatin ) :

Có hiệu quả nhất trong điều trị VTC hiện nay vì ức chế bài tiết dịch tụy cơ bản và dịch tụy do kích thích. Đồng thời còn kích thích hoạt động của hệ thống lưới nội mô và điều chỉnh lượng Cytokin.

Liều dùng : 100 $\mu$  / 8 giờ tiêm TMC hoặc TDD

**3.2.3. Nuôi ăn :**

- Nhịn ăn trong những ngày đầu, nuôi ăn qua đường truyền tĩnh mạch

- Đảm bảo đủ calo/ngày bằng các loại dung dịch :
  - + Đường ưu trương
  - + Đạm

- + Dung dịch lipid
- Cho ăn lại qua đường miệng khi bệnh nhân hết đau bụng, hết nôn ói, men tụy giảm. Một hai ngày đầu cho uống nước đường rồi cháo đường ( nửa đặc, nửa loãng ); rồi thức ăn mềm dễ tiêu trong 3 ngày kế tiếp và cuối cùng ăn thức ăn đặc như : cơm nhão rồi cơm thường với ít thịt cá nhưng không có mỡ, tránh sữa. Nếu triệu chứng lại tái phát thì tiếp tục ngưng ăn qua đường miệng; cảm giác đau khi ăn lại xảy ra khoảng 20% các trường hợp.

### 3.2.4.- Phòng và điều trị sốc :

- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn:

- + Truyền dịch và các dung dịch keo để duy trì thể tích tuần hoàn. Nếu có sốc cần đánh giá nguyên nhân :

- . Sốc mất máu : Truyền máu

- . Sốc nhiễm trùng : Sử dụng kháng sinh thích hợp

- . Sốc do nhiễm độc : Truyền dịch và vận mạch.

- + Dopamine truyền TM liều 2-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tăng dần lên đến liều

20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  để duy trì HA tối đa khoảng 90 mmhg.

Hoặc : Norepinephrine 4mg pha trong 1000ml dung dịch truyền tĩnh mạch 3-5ml/phút ( 4 $\mu\text{g}$ - < 15 $\mu\text{g}/\text{phút}$ ).

- + Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm ( CVP ) : để theo dõi lượng dịch bù vào

- Các thuốc ức chế Kallikrein ( Trasylon ) hiệu quả không rõ ràng

### 3.3.5. Các biện pháp điều trị khác :

- Bệnh nhân có thể phải lọc thận nếu có suy thận hoặc hoại tử ống thận cấp . Tuy nhiên, điều này ít xảy ra.

- Cần phát hiện và điều trị biến chứng :

- + Suy hô hấp : Thở oxy, hô hấp hỗ trợ.

- + Suy thận chức năng : Bù dịch, lợi tiểu, lọc thận.

- + Rối loạn đông máu : Heparine 5000 - 8000 đơn vị /8giờ , theo dõi TS,TC .

### 3.3.6.Kháng sinh :

Việc sử dụng kháng sinh trong điều trị viêm tụy cấp có 2 trường phái :

- Trước đây, việc sử dụng kháng sinh trong VTC khi có tình trạng nhiễm trùng

- Ngày nay, VTC nặng sử dụng KS ngay từ đầu vì nhiễm trùng là nguyên nhân hàng đầu của tử vong trong viêm tụy cấp nặng, ước tính khoảng 80%

Nên sử dụng kháng sinh có khả năng khuếch tán tốt trong mô tụy hoại tử như : Ofloxacin, Metronidazole, Mezlo-cillin. Imipenem. Ampicillin không hiệu quả ở các bệnh nhân này.

## 4. CHỈ ĐỊNH NGOẠI KHOA :

- Có các biến chứng ngoại khoa : Viêm tụy hoại tử xuất huyết, VFM, áp xe tụy .

- Để điều trị sỏi mật kết hợp : Nội soi mật tụy ngược dòng ( ERCP ), phẫu thuật mở cơ vòng cùng với lấy sỏi sớm ( trong 72 giờ đầu )

- Khi đã điều trị nội khoa tích cực ( trong 3 ngày ) mà bệnh không cải thiện .

- Có nghi ngờ trong chẩn đoán ( nghi đến một bệnh ngoại khoa khác )

## 5. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG :

- 70 – 80 % bệnh nhân có diễn biến nhẹ, thuận lợi, bệnh nhân ra viện sau 5-7 ngày điều trị.

- 20 – 30 % diễn tiến nặng với những biến chứng và các biến chứng này dễ gây tử vong - Khi tiếp nhận bệnh cần phải đánh giá nặng hay nhẹ để có thái độ điều trị thích hợp.

Tiên lượng dựa vào nhiều yếu tố

### 1/. Dựa vào lâm sàng :

- Các trường hợp nặng : Bệnh nhân có :
  - + Xuất huyết : Màng tím bầm, ói máu.
  - + Sốc : Lúc vào hay diễn tiến sau này.
  - + Viêm phúc mạc.
  - + Suy hô hấp .
- Các trường hợp tiên lượng nặng tương đối :
  - + > 55 tuổi.
  - + Tắt ruột ( Liệt ruột )
  - + Đau bụng kéo dài sau khi đã có các phương pháp điều trị nội khoa.

### 2/. Dựa vào chỉ số Ranson:

Có 11 yếu tố . Nếu yếu tố nào hiện diện cho 1 điểm.

- Lúc mới vào viện :

- + ) Tuổi > 55
- + ) BC > 16000/mm<sup>3</sup>
- + ) Glycemie > 200mg / dl
- + ) LDH 1,5 lần  $\perp$  ( > 350UI / l )
- + ) SGOT ( ASAT): > 6lần  $\perp$  ( > 250UI / l )

- Trong 48 giờ :

- + ) Tăng urê máu : > 16mmol / l
- + ) PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg
- + ) Calcemie < 8mg / dl
- + ) Hct giảm hơn 10% so với ban đầu.
- + ) Bicarbonat : Giảm hơn 4mEq/l.
- + ) Thoát dịch mô kể > 6lít.

Trên 3 tiêu chuẩn thì tiên lượng nặng

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng bệnh học nội I, Trường ĐHYD, TpHCM
2. Harrison's Principles of Internal Medicin 1998
3. Manual of gastroenterology 2002

## VIÊM TUY CẤP

### I. MỞ ĐẦU :

- Theo hội nghị Quốc tế diễn ra tại ATLANTA 1992, định nghĩa về sinh lý bệnh của VTC là một tiến trình viêm cấp, rất năng động của tuyến tụy, với sự tham gia rất đa dạng của các mô khác lân cận hay những hệ thống cơ quan ở xa. Việc quản lý phù hợp khi việc chẩn đoán phân biệt dạng nặng hay nhẹ được thực hiện sớm.

- VTC nặng là một bệnh cảnh LS quan trọng với tỉ lệ tử vong cao do các biến chứng nặng về toàn thân cũng như tại chỗ.

## II. VIÊM TUY CẤP THỂ NHE VÀ VỪA :

Thể bệnh này chiếm đa số 70 - 80% trong các trường hợp VTC. Bệnh nhân chỉ cần nhập viện ngắn từ 3 - 7 ngày với điều trị Nội khoa hỗ trợ

## III. VIÊM TUY CẤP NẶNG :

- Theo phân loại ATANTA đã được công nhận rộng rãi, chỉ có 2 bảng điểm để đánh giá tiên lượng VTC được chấp nhận

- Chiếm tỉ lệ 20 - 30% trong VTC

- Là 1 bệnh tiến triển, luôn có hoại tử mô tụy, mô tụy hoại tử có thể bị nhiễm trùng. Tiên lượng bệnh rất xấu. Hơn nữa việc sản xuất ra Cytokin phối hợp với quá trình viêm tụy nặng có thể đưa đến nguy cơ suy tụy.

- Bệnh cảnh LS : Suy nhiều cơ quan, rất khó điều trị. Tỉ lệ tử vong cao 70 - 90%

## ĐIỀU TRỊ VIÊM ĐẠI TRÀNG MÃN

ThS Nguyễn Thị Bạch Huệ

### MỤC TIÊU HỌC TẬP :

1. Nhớ lại chẩn đoán VĐT mãn theo từng nguyên nhân
2. Nêu nguyên tắc điều trị VĐT mãn.
3. Trình bày điều trị cụ thể VĐT mãn theo nguyên nhân

### I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ :

**1. Tiết chế ăn uống :** giảm mỡ, giảm rau sống và rau quả xanh

**2. Điều chỉnh rối loạn đi tiêu:**

Tùy theo bệnh nhân tiêu chảy hay táo bón

- Táo bón: Dùng thuốc nhuận tràng, tốt nhất là loại nhuận tràng thẩm thấu ( Macrogol ), nhóm xơ thực vật,...
- Tiêu chảy: Dùng thuốc băng niêm mạc đại tràng là thích hợp nhất ( Smecta, Actapulgit, ... )

**3. Điều trị triệu chứng:**

- Giảm đau

- Điều chỉnh nhu động đại tràng :

\* Nhóm Trimebutin ( Debridat, Tritin, ... )

+ Cơ chế tác dụng tương tự Enkephalin

+ Thuốc có khả năng điều hòa rối loạn cơ năng nhu động

ruột

( tăng hoặc giảm nhu động ) về nhịp bình thường .

+ Liều dùng: 1- 2 viên x 3 lần / ngày

\* Nhóm Mebeverine Hydrochloride ( Duspatalin )

+ Thuốc có tác dụng chống co thắt hướng cơ qua cơ chế chặn kênh Natri và Caxi tại màng tế bào cơ trơn của ruột.

+ Liều dùng: 1 - 2 viên x 3 lần / ngày

- Tâm lý liệu pháp, trấn an bệnh nhân

**4. Điều trị nguyên nhân**

## 2. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ THEO NGUYÊN NHÂN:

### 2.1. Điều trị VĐT mãn do lao :

2.1.1. Thuốc kháng lao : các công thức :

- 3SHZ + 6 - 9SH ( HZ )
- 3REH (RZH) + 6 - 9 REH ( RZH )
- 2 REZH + 4 - 6 REZ H

Thực tế thời gian điều trị kéo dài hơn lao phổi.

2.1.2. Corticoid :

- Điều trị tình trạng xơ dính, teo, hẹp đại tràng do lao
- Thường dùng trong 8 tuần đầu song song với điều trị kháng lao
- Liều lượng : 1mg/kg/ngày
- \* *Chú ý:* Các chống chỉ định của Corticoide

2.1.3. Phẫu thuật :

- Khi có biến chứng : thủng manh tràng , viêm phúc mạc
- Hoặc tổn thương lao gây bán tắc, tắc ruột

### 2.2. Điều trị VĐT mãn do amip :

Dùng kháng sinh diệt amip, các kháng sinh diệt amip gồm có :

2.2.1. Nhóm Imidazole : Diệt amip qua đường tổng quát

- Metronidazol : 30mg/kg/ngày x 7 - 10 ngày
- Tinidazole (Fasigyne)
- Ornidazole (Tiberol) 1,5 - 2g/ngày x 3 -5 ngày
- Secnidazole (Flagentyl)

2.2.2. Emetine : Rất độc, ít sử dụng trong VĐT mãn

Liều: 1mg/kg/ngày x 10 ngày Tdd hoặc TB

Dehydroemetine : Ít độc hơn

Liều: 1,2mg/kg/ngày x 10 ngày

Hoặc: 1,5mg/kg/ngày x 5 - 7 ngày

2.2.3. Quinoleine : Chỉ diệt amip ruột

- Iodées (Direxiole) : 3 - 9v/ngày x 7 - 20 ngày
- Methylées (Intetrix) : 4 - 6v/ngày x 10 ngày

2.2.4. Các nhóm thuốc diệt amip khác : Arsenic, Diloxamide, Paranomycine,... hiện nay ít sử dụng .

### 2.3. Điều trị viêm loét đại tràng (Viêm TT-ĐT XH) :

\* Nguyên tắc điều trị :

- Chủ yếu là điều trị nội khoa
- Mục đích chính của điều trị là kiểm soát quá trình viêm
- Trước khi điều trị phải đánh giá mức độ của viêm đại tràng
- Các thuốc cầm tiêu chảy ( diphenoxylate, loperamide,...) phải hết sức thận trọng vì có thể gây ra biến chứng phình to đại tràng do nhiễm độc.

## PHÂN LOẠI VIÊM ĐẠI TRÀNG

	<b>NHẸ</b>	<b>NẶNG</b>
Tiêu chảy	< 4 lần/ngày, chỉ có ít máu trong phân	≥ 6 lần/ngày
Nhiệt độ ( °C )	Bình thường	> 37,8

Mạch ( nhịp/phút )	< 90	> 90
Hemoglobin ( g/dl )	Bình thường	< 10,5
VS ( mm/ giờ đầu )	< 30	≥ 30

### 2.3.1. Biện pháp chung :

- Chế độ dinh dưỡng:
  - + Nhịn ăn hoàn toàn: không cho ăn qua đường miệng
  - + Nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch bằng liệu pháp thay thế dinh dưỡng tạm thời
- Ổn định thần kinh - tâm lý bệnh nhân
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- Truyền máu khi có thiếu máu

### 2.3.2. Dùng thuốc :

\* **Kháng viêm nhóm 5-ASA** : Là thuốc điều trị đặc hiệu

Nhóm 5ASA : ( 5 Amino Salicylic acid ) : Bao gồm các thuốc

- Sulfasalazine ( 5ASA và Sulfapyridin )
- Mesalazine ( Mesacol, Tidocol )
  - + Tấn công : 2 - 4g/ngày x 4 -6 tuần
  - + Duy trì : 1 -1,5g/ngày x 1 - 2 năm

\* **Kháng viêm nhóm Corticoid** : Là thuốc điều trị phối hợp

- Chỉ định khi:
  - + Không đáp ứng với nhóm 5ASA
  - + Viêm trực - đại tràng xuất huyết mức độ nặng
- Thuốc:
  - Prednisolone 1mg/kg/ngày (u)
  - Có thể dùng Corticoide bằng đường tiêm TM nếu bệnh nặng. Sau khi bệnh ổn chuyển sang đường uống, hoặc kết hợp thụt giữ đại tràng nếu tổn thương phần thấp rõ.
- Thời gian điều trị :
  - Tấn công :4 --> 8 --> 12 tuần sau đó giảm liều
  - Duy trì :1-2 năm.

### 2.3.3. Điều trị ngoại :

- Cấp cứu :
  - + Thụt đại tràng
  - + Thất bại với điều trị nội ( sau điều trị nội 7 - 10 ngày )
- Lâu dài : cắt đoạn đại tràng khi tái phát ngứa biến chứng k hóa

## 2.4. Điều trị bệnh Crohn : ( Tương tự điều trị VTT - ĐT xuất huyết )

- Biện pháp chung
- Corticoid
- 5ASA
- Thần kinh - tâm lý
- Phẫu thuật
- Azathioprin (Immurel) : 1mg/kg/ngày
- Metronidazole : 20mg/kg/ngày

## 2.5. Viêm đại tràng màng giả :

- Ngưng tác nhân kích thích
- Vancomycin 500mg x 4 /ngày
- Hoặc Metronidazole 30mg/kg/ngày

- Điều trị hỗ trợ :  
Cholestyramin 4g x 3/ngày.

## 2.6. Điều trị viêm túi thừa :

Trước điều trị cần phải chụp bụng không chuẩn bị để loại trừ thủng

Điều trị bao gồm :

- Nghỉ ngơi
- Ăn loãng
- Dịch truyền
- Kháng sinh :
  - + Metronidazole
  - +  $\beta$  - Lactam
  - + Aminoglycosid
- Giảm đau, giảm co thắt : Buscopan, Spasmaverin,.....
- Chỉ định phẫu thuật :
  - + Viêm phúc mạc mũ
  - + Hẹp kít

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Textbook of gastroenterology, 1994
2. Manual of gastroenterology, 2002
3. The Washington of Medical Therapeutics, 2007

]

## BỆNH LÝ ĐẠI TRÀNG

CBG: TH.S NGUYỄN THỊ BẠCH HUỆ  
ĐỐI TƯỢNG : Lớp CKI

### I. BỆNH LÝ ĐẠI TRÀNG BAO GỒM :

1. Bệnh lý đại tràng có tổn thương thực thể :
  - Nhóm bệnh lý viêm loét đại tràng: do nhiều nguyên nhân gây ra
  - Nhóm bệnh lý khối u : polyp, k
2. Bệnh lý đại tràng chức năng

### II. ĐẶC ĐIỂM CHUNG :

- 1- Tất cả bệnh lý đại tràng có triệu chứng LS khá giống nhau :

- Đau bụng kiểu đại tràng
- Rối loạn đi tiêu
- Tính chất phân bất thường

Do đó trên lâm sàng **để chẩn đoán nhầm**

## 2. Bệnh lý đại tràng ở nước ta khác các nước phương Tây

- Bệnh lý đại tràng chức năng nhiều hơn các nước
- Bệnh lý đại tràng có tổn thương thực thể :
  - + VĐT do nguyên nhân nhiễm trùng hay gặp
  - + Viêm TTr - đtr xuất huyết chiếm tỉ lệ ít
  - + Bệnh lý khối u; túi thừa hiếm gặp

## 3. Bệnh polyp đại tràng :

- Polyp là lành tính nhưng polyp tuyến ống và nhung mao có thể hóa k.
- Polyp có thể đơn độc, hoặc có nhiều polyp suốt dọc theo đại tràng ( bệnh polyp: polypome )
- Thường không triệu chứng LS, chỉ phát hiện tình cờ qua xquang đại tràng hoặc nội soi đại tràng
- Biến chứng :
  - + Xuất huyết ( 60% ), thường XH âm ỉ hiếm khi ồ ạt
  - + K hoá : nguy cơ hoá k thường sau 10 năm và phụ thuộc vào loại polyp ( tuyến ống, nhung mao ) và kích thước (  $d > 1 - 1,5\text{cm}$  dễ hoá k )
- Điều trị :
  - + Cắt polyp qua nội soi ( nếu polyp đơn độc )
  - + Cắt đoạn đại tràng ( bệnh polyp )



# ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MÃN

BS. Nguyễn Như Nghĩa

## Mục tiêu:

1. Nêu được các yếu tố gây suy thận tiến triển.
2. Trình bày được phân độ suy thận mãn và bệnh thận mạn.
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị suy thận mãn.
4. Áp dụng điều trị cụ thể trên bệnh nhân suy thận mãn.

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận mãn là sự giảm dần độ lọc cầu thận (3 hay 6 tháng cho đến nhiều năm) và không hồi phục toàn bộ chức năng của thận: rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan, ứ đọng các sản phẩm azote máu...

Năm 2002, NKF-DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF) ) đưa ra định nghĩa Bệnh thận mạn bao gồm cả bệnh suy thận mãn. Các tài liệu quốc tế thời gian gần đây đều áp dụng định nghĩa và cách phân độ bệnh thận mạn theo NKF-DOQI.

**Định nghĩa Bệnh thận mạn theo NKF-DOQI:** Bệnh thận mạn là tổn thương thận kéo dài  $\geq 3$  tháng bao gồm bất thường về cấu trúc và chức năng của thận, có hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận, biểu hiện bằng bất thường về bệnh học hoặc các xét nghiệm của tổn thương thận ( bất thường xét nghiệm máu, nước tiểu hoặc hình ảnh học thận) hay độ lọc cầu thận  $< 60$  ml/ phút/  $1,73$  m<sup>2</sup> da  $\geq 3$  tháng có hay không kèm tổn thương thận.

## 2. NGUYÊN NHÂN SUY THẬN MẠN:

Bất kỳ bệnh nào trước thận, tại thận, sau thận lâu dài      tổn thương thận.

- **Trước thận:** Cao huyết áp, bệnh mạch máu thận ....
- **Tại thận:** Viêm cầu thận, bệnh thận do thuốc giảm đau, bệnh thận do tiểu đường...
- **Sau thận:** Sỏi thận, lao niệu, viêm thận bể thận mạn...

Nguyên nhân gây suy thận mãn khác nhau tùy theo nước, ở Mỹ và Anh bệnh gây suy thận mãn nhiều nhất là tiểu đường và cao huyết áp trong khi đó tại Trung Quốc nguyên nhân hàng đầu gây suy thận là do viêm cầu thận.

## 3. CÁC YẾU TỐ GÂY SUY THẬN TIẾN TRIỂN:

- a. **Các bệnh thận tiến triển:** Do còn tồn tại bệnh miễn dịch.
- b. **Các yếu tố tăng nguy cơ tổn thương thận:** Bội nhiễm, tắc nghẽn hệ niệu ( CT, siêu âm giúp phát hiện bệnh), thuốc độc thận ( gentamycin, tetracycline, hypothiazid).
- c. **Tăng huyết áp hệ thống**
- d. **Tiểu đạm** : Hiện diện đạm trong mô kẽ, tế bào ống thận gây viêm xơ hóa ống thận mô kẽ      xơ hóa cầu thận. Đây là phản ứng chống lại chất lạ của vi cầu thận khi có sự hiện diện của protein.
- e. **Loạn dưỡng mỡ**
- f. **Các yếu tố gây tổn thương ống thận mô kẽ:** Ca<sup>++</sup> , P, Creatinine.
- g. **Các yếu tố khác:** hút thuốc lá, nam giới, béo phì ...

## 4. LÂM SÀNG:

- **Phù:** Do nguyên nhân STM , tình trạng giữ muối nước, suy tim kết hợp.
- **Thiếu máu** : Xảy ra sớm (khi creatinine máu  $> 2$ mg/dl), mức độ thiếu máu tùy theo giai đoạn suy thận. Suy thận càng nặng thiếu máu càng tăng.

- **Tăng huyết áp:** 80% bệnh nhân STM có tăng huyết áp.
- \* **Các biểu hiện của hội chứng ure máu cao:**
  - + **Cơ năng:** Buồn nôn, nôn, chán ăn, ngứa, mệt mỏi, cảm giác yếu, lạnh,
  - + **Thực thể:**
    - Da vàng tái ( do ứ tụ urochrom)
    - Hơi thở có mùi ammoniac hoặc mùi giống nước tiểu
    - Liệt dây thần kinh, thay đổi tâm thần : lú lẫn hoặc hôn mê ( bệnh thần kinh do ure máu cao)
    - Xuất huyết
    - Vô ho hoá mô mềm, hoại tử mô mềm
    - Tiếng cọ màng ngoài tim có thể kèm tràn dịch màng tim

## 5. CHẨN ĐOÁN :

### 5.1 Chẩn đoán xác định:

#### a. Bệnh cảnh lâm sàng.

#### b. Giảm độ lọc cầu thận:

Độ lọc cầu thận dựa vào độ thanh lọc Creatinine, bình thường 100- 120 ml/phút/ 1,73 m<sup>2</sup> da.

Tính theo công thức cổ điển:

$$C = U \times V / P$$

**C:** Độ thanh lọc creatinine ( ml/ phút)

**U:** Nồng độ creatinine trong nước tiểu ( mg%)

**P:** Thể tích nước tiểu trong 1 phút ( ml/ phút), tính từ thể tích nước tiểu 24 giờ.

Độ thanh lọc creatinin cao hơn độ lọc cầu thận khoảng 10% ( do creatinin còn được lọc qua ống thận).

Có nhiều tác giả nghiên cứu đưa ra công thức ước tính độ thanh lọc creatinin, trong đó công thức Cockcroft – Gault và MDRD thường được dùng .

\* **Công thức Cockcroft – Gault :**

$$Cl-Cr = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{trọng lượng (kg)}}{72 \times \text{Creatinine máu (mg/dl)}} \quad (\times 0,85: \text{với bệnh nhân nữ})$$

\* **Tính GFR theo công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)**

$$GFR (\text{mL/min per } 1.73 \text{ m}^2) = 1.86 \times (P_{Cr})^{-1.154} \times (\text{age})^{-0.203} \quad (\times 0.742 : \text{Với nữ})$$

#### d. Khác:

Các xét nghiệm khác:

+ Hình ảnh học thận: Siêu âm, Doppler, CT, MRI.

+ Sinh thiết thận: Phân loại bệnh thận.

+ Kháng thể miễn dịch đặc hiệu.

+ Nước tiểu: Tiểu máu, tiểu đạm, tế bào, trụ.

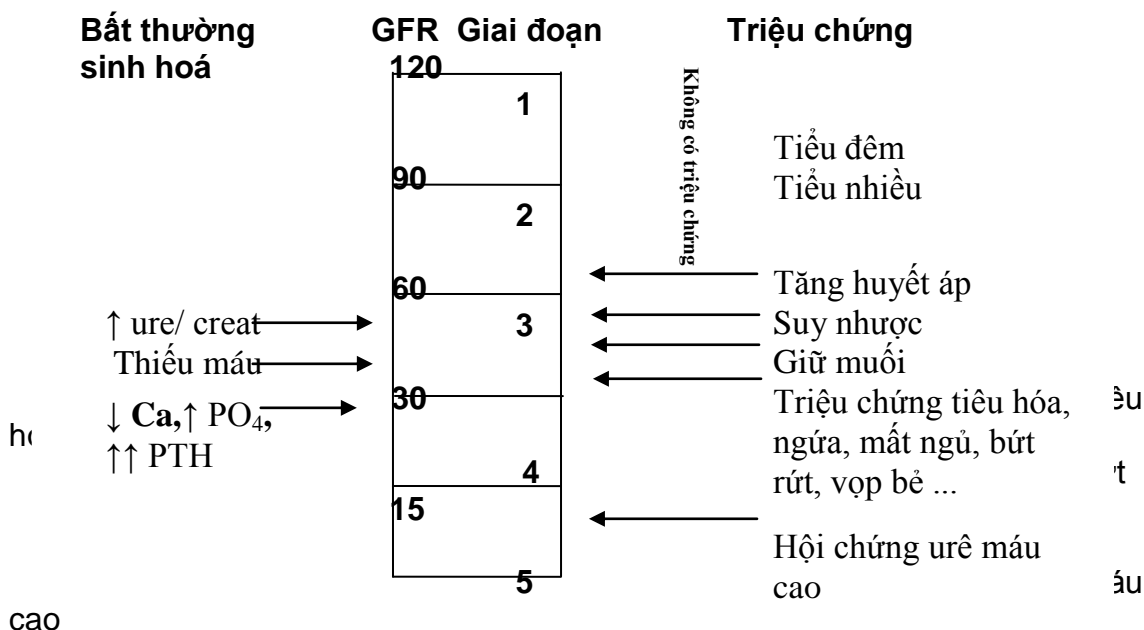
Nếu trên siêu âm : thận teo và không phân biệt tủy vỏ hay kết quả sinh thiết thận : Xơ chai cầu thận, xơ hoá mô kẽ, teo ống thận là biểu hiện giai đoạn muộn, tổn thương bất hồi phục.

\* **Phân độ suy thận mạn theo giai đoạn:**

Mức độ STM	Cl-Cr ( ml/ phút)	Creatinine máu ( Micromol/ ml)	Triệu chứng lâm sàng
Độ I	60- 41	< 130	Bình thường

Độ II	40- 21	130- 299	Thiếu máu nhẹ
Độ III a	20- 11	300- 499	Triệu chứng tiêu hóa. Thiếu máu vừa
Độ III b	10- 5	500- 900	Thiếu máu nặng Hội chứng ure máu cao
Độ IV	< 5	> 900	Tiểu ít

**c. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng theo giai đoạn bệnh thận mạn:**



**5.2. Chẩn đoán nguyên nhân:**

- Chẩn đoán nguyên nhân giai đoạn sớm để làm chậm tiến triển suy thận. Khi thận đã teo, GFR < 20- 30 ml/ phút việc chỉ định sinh thiết thận không cần thiết.

**6. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MÃN:**

**6.1 Nguyên tắc:**

- Giảm tốc độ tiến triển suy thận mạn, ngăn tiến triển đến STM giai đoạn cuối
- Cải thiện các biểu hiện và triệu chứng của STM( Buồn nôn, rối loạn tiêu hóa, thiếu máu...)
- Kiểm soát huyết áp, tiết chế đạm, kiểm soát biến dưỡng
- Trị bệnh thận, loại bỏ các chất độc thận.

Tùy theo mức độ STM sẽ có điều trị khác nhau.

**6.2 Giai đoạn bệnh thận mạn và những việc cần làm :**

Xác định giai đoạn của bệnh thận mạn chủ yếu dựa vào độ lọc cầu thận.

Giai đoạn bệnh thận mạn			
Giai đoạn	Mô tả	GFR (ước tính) (ml/phút/1,73m <sup>2</sup> da)	Việc cần làm

1	Tổn thương thận với GFR bình thường hoặc tăng	≥90	Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân, làm chậm tiến triển bệnh thận, giảm yếu tố nguy cơ gây STM
2	Tổn thương thận với GFR giảm nhẹ	60–89	Đánh giá sự tiến triển
3	GFR giảm trung bình	30–59	Đánh giá và điều trị biến chứng
4	GFR giảm nặng	15–29	Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	Suy thận	<15	Điều trị thay thế thận

## 6. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MÃN:

### 6.1 Nguyên tắc:

- Giảm tốc độ tiến triển suy thận mãn, ngăn tiến triển đến STM giai đoạn cuối
- Cải thiện các biểu hiện và triệu chứng của STM( Buồn nôn, rối loạn tiêu hóa, thiếu máu...)
- Kiểm soát huyết áp, tiết chế đạm, kiểm soát biến dưỡng
- Trị bệnh thận, loại bỏ các chất độc thận.

Tùy theo mức độ STM sẽ có điều trị khác nhau.

### 6.2. Chế độ ăn:

- Đạm và phosphorus:

Theo GFR (ước tính) (ml/phút/1,73m <sup>2</sup> da)	Protein, g/kg/ ngày	Phosphorus, g/kg/ ngày
≥ 60	Không hạn chế đạm	Không hạn chế
30- 59	0.6 g/kg/ ngày gồm ≥0.35 g/ kg/ ngày đạm có giá trị dinh dưỡng cao	≤10
< 30	0.6 g/kg/ ngày gồm ≥0.35 g/ kg/ ngày đạm có giá trị dinh dưỡng cao. Hoặc	≤10
	0.3 g/kg/ ngày + EAA (0,2- 0,3 g/ kg/ ngày)	≤9
GFR <60 mL/phút/ 1.73 m <sup>2</sup> (HCTH)	0.8 g/kg/ ngày (+1 g đạm /g 1g đạm niệu). Hoặc	≤12
	0.3 g/kg/ ngày + EAA (0,2- 0,3 g/ kg/ ngày) (+1 g đạm /g 1g đạm niệu)	≤9

### Chống chỉ định điều trị dinh dưỡng/ STM

- Chán ăn, nôn ói nhiều

- Không nhận đủ năng lượng/ ngày ( 35Kcal/kg/ngày).
- Không chịu đựng nổi chế độ ăn kiêng
- Đang bị các tình trạng thoái biến đạm ( nhiễm trùng nặng, đại phẫu)
- Có các biểu hiện viêm màng ngoài tim
- Viêm thần kinh ngoại vi rõ trên lâm sàng

**- Các thành phần dinh dưỡng khác:**

Lipid ( 40- 50% tổng năng lượng) với tỷ lệ acid béo đa bão hoà/ bão hòa= 1/1  
Đường( 45- 55%)

Chất xơ ( 20- 25g), khoáng chất ( Muối 1- 3g, canxi 1,4- 1,6g, kali 40- 70 mEq...)

Vitamin ( B1, B6, B12, E, C...)

- **Tổng năng lượng:** Bệnh nhân < 60 tuổi: 35Kcal/kg/ngày,  
≥ 60 tuổi: 30- 35 Kcal/kg/ngày

**6.3. Tăng huyết áp:**

- HA mục tiêu dựa theo protein niệu:

Protein niệu	HA mục tiêu (mmHg)
≤ 1 g/ 24h	HA ≤ 130/80 ( HATB ≤ 98)
> 1g/ 24g	HA ≤ 125/75 (HATB ≤ 92)

Bệnh nhân lọc máu định kỳ nên giữ HA ở mức 135/ 85 mmHg.

- **Điều trị không dùng thuốc :** Hạn chế muối ( Na+ < 100 mEq/ ngày ), hạn chế đạm, điều trị rối loạn Lipid máu ( chỉ định trên bệnh nhân < 65 tuổi kèm rối loạn nặng).

- **Điều trị thuốc hạ áp:**

**+ Lợi tiểu:** Là thuốc được lựa chọn đầu tiên, thường dùng nhóm lợi tiểu quai ( Thiazide không hiệu quả khi creatinine ≥ 2,5 mg%), không dùng lợi tiểu giữ kali.

Cl-Cr < 20 ml/ phút : Liều cao nhất của Furosemide là 160 mg/ ngày ( 320- 400 mg với liều uống). Dùng liều cao hơn không hiệu quả , gây độc tính trên tai.

Bệnh nhân suy thận mạn có lọc máu định kỳ không nên dùng lợi tiểu.

**+ Thuốc chẹn giao cảm:**

- **Chẹn beta:** Cần thiết khi bệnh nhân có kèm bệnh mạch vành, Dùng chẹn beta tan trong mỡ ( propranolol, Alprenolol...)
- **Chẹn α và β (Labetalol):** rất có hiệu quả, lưu ý thuốc có thể gây hạ huyết áp tư thế đứng.

**+ Thuốc ức chế Canxi:**

- Không hại đến thận, được dùng rộng rãi.
- Phối hợp với nhóm thuốc ức chế men chuyển thường dung nạp tốt và rất hiệu quả trong điều trị hạ áp.
- Nhóm không Dihydropyridine ( Diltiazem, Verapamil...) có tác dụng bảo vệ thận.

**+ Thuốc ức chế men chuyển:**

- Chỉ định đầu tiên ở bệnh nhân tiểu đường có đạm niệu , THA/ bệnh thận khác.
- Có tác dụng bảo vệ thận, phối hợp với lợi tiểu để giảm huyết áp và làm chậm tiến triển suy thận.
- Không dùng khi creatinine ≥ 3 mg%.

+ **Thuốc đồng vận  $\alpha$  2 giao cảm trung ương**( Clonidine, Methyldopa, Monoxidine...): Thường dùng Methyldopa( Aldomet 250 mg, 2- 4 viên / ngày), gây tác dụng phụ lừ đừ, buồn ngủ, khô miệng, tổn thương gan.

#### **6.4. Điều trị thiếu máu:**

- **Cơ chế chính** : Thiếu Erythropoietin, ngoài ra còn do các nguyên nhân khác như ức chế tủy xương, tán huyết ( do hội chứng ure máu cao), mất máu, thiếu sắt và folate.

- **Hb mục tiêu:** 10- 12 g/dl.

- **Erythropoietin ( Epokin):**

- Bắt đầu điều trị thiếu máu khi Hb < 10 g/dl.

- Trước khi điều trị

  - + Phải khảo sát serum ferritine

  - + Tìm các nguyên nhân khác gây thiếu máu ( viêm nhiễm mạn tính, cường lách, ngộ độc nhôm, hội chứng urea máu cao ( điều trị bằng lọc thận)...).

- Chống chỉ định: Cao huyết áp kháng trị, co giật không kiểm soát được.

- Theo dõi: Hct, hồng cầu mỗi tuần để điều chỉnh liều thích hợp.

- Bổ sung Fe, vitamin B12, B6, acid folic.

#### **6.5. Điều trị xuất huyết:**

**Nguyên nhân:** + Thiếu yếu tố đông máu không quan trọng

+ Ức chế kết dính tiểu cầu vào tế bào nội mạch ( urea máu cao)

+ Tế bào nội mô mạch máu tăng tiết PG I<sub>2</sub> làm giảm kết dính tiểu cầu vào thành mạch.

+ Giảm chất lượng tiểu cầu do giảm tiết thromboxan

**Điều trị:** Phòng ngừa: Truyền máu, Erythropoietine ( trên bệnh nhân thiếu máu)

Chảy máu cấp: Cryoprecipitate( cải thiện yếu tố Von- Willebrand),  
Desmopressin ( Dẫn xuất Vasopressin)

Điều trị lâu dài :Estrogen tổng hợp ( cơ chế không rõ).

#### **6.6. Điều trị bệnh xương do thận:**

- **Nguyên nhân:** Giảm bài tiết Phosphat qua thận, giảm hấp thu canxi qua đường tiêu hoá, giảm sự biến đổi từ 25- hydroxyl vitamin D thành 1,25- dihydroxy vitamin D.

- **Điều trị:** Dựa vào nồng độ canxi máu, phosphat máu và PTH máu trong lựa chọn thuốc điều trị. Cắt bỏ tuyến phó giáp khi có chỉ định.

**Thuốc:** Calcitriol ( vitamin D3)

Calcium carbonate

Hydroxide nhôm.

#### **6.7. Điều trị suy tim:**

- **Nguyên nhân:** Tăng huyết áp, ứ dịch ngoại bào, các yếu tố gây xơ vữa mạch, thiếu máu, rối loạn chuyển hoá canxi- phosphor.

- **Điều trị:** Hạn chế muối nước

Điều trị thiếu máu

Ức chế men chuyển

Kiểm soát huyết áp

Digoxin, thuốc dẫn mạch khi có chỉ định. Lưu ý phải giảm liều Digoxin.

Độ thanh thải creatine ( CICr)

Lượng Digoxin thải mỗi ngày = 14% + \_\_\_\_\_

( 14% là lượng digoxin thải qua gan mỗi ngày)

#### 6.8. Điều trị toan máu:

- Duy trì dự trữ kiềm 20- 22 mEq/l.
- Thuốc: NaHCO<sub>3</sub> hoặc Na citrate, chỉ dùng khi HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ≤ 16 mEq/l, dùng liều 0,5mEq/kg/ngày và điều chỉnh theo đáp ứng của bệnh nhân.

#### 6.9. Điều trị bằng lọc máu ngoài thận:

##### a. Chỉ định:

- Suy thận mạn với GFR < 10 ml/phút hay sớm hơn (< 15 ml/phút) ở bệnh nhân tiểu đường.
- Hoặc ở giai đoạn sớm hơn khi bệnh nhân có những chỉ định cấp cứu đe dọa tính mạng:
  - + Tăng Kali máu không đáp ứng điều trị nội khoa
  - + Toan chuyển hóa ( khi việc dùng Bicarbonate có thể gây quá tải tuần hoàn ).
  - + Quá tải thể tích không đáp ứng với điều trị lợi tiểu.+ Hạ Na<sup>+</sup> có triệu chứng ( < 120 mEq/l)
  - + Viêm màng tim, biểu hiện bệnh não, chảy máu trầm trọng do hội chứng urê huyết cao.
  - + Thoái dưỡng tăng cao: Creatinine tăng > 2mg%/ ngày, BUN tăng> 30 mg%/ngày

##### b. Các phương pháp lọc máu ngoài thận: Thận nhân tạo Thẩm phân phúc mạc.

#### Tài liệu tham khảo:

1. HARRISON'S ONLINE (2005) . Part 11. Disorders of the Kidney and Urinary Tract . Chapter 261. Chronic Renal Failure .
2. Brenner & Rector's: The Kidney (2004). Management of the Patient With Renal Failure (Chapters 53-61).
3. Schrier, Robert W: Diseases of the Kidney & Urinary Tract, 8th Edition (2007)
4. Nguyễn Văn Xang. Điều trị suy thận mạn. Điều trị học nội khoa, tập 2. Trường ĐHY Hà Nội. Nhà xuất bản Y học 2004.
5. Nguyễn Thị Ngọc Linh. Suy thận mạn . Bệnh học nội khoa. Trường ĐHY được TP Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản Cà Mau, 1998.

## ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN

Ths Huỳnh Hiếu Tâm

### MỤC TIÊU

#### 1. Áp xe gan do amip:

- Kể được các chỉ định điều trị nội khoa và ngoại khoa.
- Trình bày được các phác đồ điều trị áp xe gan do amip.

#### 2. Áp xe gan do vi trùng:

- Trình bày được các nguyên tắc kết hợp và sử dụng kháng sinh.
- Trình bày được các phác đồ điều trị áp xe gan do vi trùng.

### NỘI DUNG

Áp xe gan là sự tích tụ mủ trong gan tạo thành một hoặc nhiều ổ mủ rải rác, thường có hai loại áp xe gan: áp xe gan do amip và áp xe gan do vi trùng.

## ÁP XE GAN DO AMIP

Amip là loại ký sinh trùng có tên **Entamoeba Histolytica** gây ra các ổ loét ở niêm mạc ruột rồi xâm nhập vào các mao mạch của các tĩnh mạch cửa đến gan và thường khu trú ở thùy phải.

Tại gan, amip phát triển làm tắc các tĩnh mạch nhỏ đưa đến nhồi máu và hoại tử các tế bào gan tạo ra các ổ mũ vô trùng; nhiều ổ mũ nhỏ hợp nhau thành ổ mũ lớn.

### 1. NHẮC LẠI CHẨN ĐOÁN

#### 1.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào 4 tiêu chuẩn của La Monte:

- Lâm sàng: sốt, đau vùng gan, gan to, tiền sử lỵ.
- Cận lâm sàng: xét nghiệm phân, máu, x quang.
- Chọc thăm dò.
- Điều trị thử.

Có 3 trong 4 tiêu chuẩn có thể chẩn đoán xác định. Ngày nay, ngoài

4 tiêu chuẩn trên còn có:

- Huyết thanh chẩn đoán amip (+) cao 95% trường hợp.
- Siêu âm: giúp phát hiện sớm ổ áp xe (90% ở thùy phải), giúp điều trị và theo dõi bệnh.

#### 1.2. Chẩn đoán phân biệt

##### 1.2.1. Ung thư gan

- Gan to chắc hoặc cứng, rung gan (-), ấn kẽ sườn (-).
- Thể trạng suy sụp nhanh.
- AFP (+).
- Siêu âm có thể phân biệt được áp xe gan hay ung thư.

##### 1.2.2. Áp xe gan do vi trùng:

- Đau vùng gan.
- Có nhiễm trùng huyết: sốt cao kèm lạnh run, môi khô lưỡi đỏ.
- Vàng da, niêm.
- Siêu âm: có nhiều ổ áp xe rải rác trong gan.

## 2. ĐIỀU TRỊ

Áp xe gan do amip là bệnh có thể điều trị được bằng nội khoa, kết hợp với chọc hút qua siêu âm khi ổ mũ lớn và phải phẫu thuật khi có biến chứng vỡ ổ áp xe.

Là bệnh nếu điều trị sớm, thích hợp có thể khỏi hẳn không để lại di chứng.

### Điều trị nội

#### 2.1. Các thuốc điều trị:

##### 2.1.1. EMETIN hoặc DEHYDROEMETIN (20 mg/ống; tiêm bắp)



- Là kháng sinh diệt amip trong và ngoài ruột hữu hiệu.
- Có tác dụng phụ: đau cơ, nhức đầu, nôn ói, tiêu chảy và đặc biệt rất độc đối với cơ tim.
- Liều dùng: 1 mg/kg/ngày x 10 ngày; không quá 70 mg/ngày
- Người lớn thường dùng liều 40 mg/ngày (ở Việt Nam).
- Vì thuốc có thời gian bán hủy chậm; có tác dụng gây độc cho tế bào cơ tim; suy gan, suy thận nên chỉ được dùng lại sau 45 ngày.

#### 2.1.2. METRONIDAZOLE (250 mg/viên; 500 mg/viên)

- Là kháng sinh diệt amip trong và ngoài ruột hữu hiệu, đang được ưa chuộng để dùng trong điều trị áp xe gan do amip; **hơn 90% bệnh nhân đáp ứng với điều trị như giảm đau và sốt trong vòng 72 giờ.**
- Là kháng sinh thuộc họ Nitro- 5 imidazol (Metronidazole, Tinidazole, Secnidazole, Ornidazole ...)
- Tác dụng phụ: nhức đầu, nôn ói, đau cơ.
- Liều dùng: 750 mg x 3 lần/ngày x 5- 10 ngày. Trung bình 2g/ngày. Secnidazole, Tinidazole, Ornidazole uống 2g/ngày x 10 ngày.

#### 2.1.3. CHLOROQUIN (250 mg/viên- 150 mg base)

- Là kháng sinh diệt amip ngoài ruột dùng điều trị phòng ngừa tái phát trong áp xe gan do amip.
- Liều dùng: Hai ngày đầu: 1g/ngày  
Các ngày sau: 500 mg/ngày x 4 tuần.

#### 2.1.4. IODOQUINOL (Direxiole 210 mg/viên)

- Là kháng sinh diệt amip ở ruột dùng điều trị phòng ngừa tái phát trong áp xe gan do amip.
- Liều dùng: 650 mg x 3 lần/ngày x 20 ngày. Trung bình 3 viên x 3 lần/ngày.

### 2.2. Các phác đồ điều trị:

có nhiều phác đồ điều trị

#### 2.2.1. Harrison 1980 có 3 phác đồ:

Emetin 1 mg/kg/ngày x 10 ngày

Hoặc chloroquin phosphat 1g/ ngày x 2 ngày

Sau đó 0,5g/ ngày x 4 tuần

Kết hợp với Dehydroemetin 1 mg/kg/ngày x 10

ngày.

Hoặc Metronidazol 750 mg x 3 lần/ngày x 5- 10 ngày.

#### 2.2.2. Bài giảng bệnh học nội khoa ĐHYD. TPHCM 1992:

- Emetin 1 mg/Kg/ ngày x 10 ngày, siêu âm kiểm tra lại: nếu ổ áp xe giảm nhiều sử dụng tiếp Metronidazol 2g/ ngày + Chloroquin cho đến khi ổ áp xe biến mất.
- Nếu ổ áp xe không giảm hoặc giảm ít phải chỉ định ngoại khoa.

#### 2.2.3. Current Diagnosis & in treatment in Gastroenterology 1996;

Harrison 1998; 2001:

Phác đồ Metronidazol 750 mg x 3 lần/ ngày x 10 ngày là phác đồ được ưa chuộng sau đó Iodoquinol 650 mg x 3 lần/ ngày x 20 ngày.

#### 2.2.4. Harrison 2005 chỉ còn một phác đồ duy nhất:

Metronidazol 750 mg x 3 lần/ ngày x 10 ngày hoặc các dẫn xuất của họ Nitro- 5 imidazol: Tinidazole, Secnidazole, Ornidazole uống 2g/ngày x 10 ngày.

**2.2.5. Phối hợp kháng sinh phổ rộng (như áp xe gan do vi trùng) nếu có bội nhiễm.**

#### **Điều trị ngoại**

- Kết hợp điều trị nội với chọc dẫn lưu qua hướng dẫn của siêu âm khi đường kính ổ áp xe  $\geq 10$  cm, riêng ở thùy trái có thể chỉ định khi ổ áp xe nhỏ hơn (6 cm).
- Chọc dẫn lưu qua siêu âm khi điều trị nội nhưng kích thước ổ áp xe không giảm hoặc giảm ít.
- Phẫu thuật khi có biến chứng vỡ ổ áp xe.

## **ÁP XE GAN DO VI TRÙNG**

- Nhiễm trùng đường mật ngược dòng do vi trùng từ ruột đến chiếm đa số 80% trường hợp.
- Nhiễm trùng huyết do ổ nhiễm trùng nơi khác vào máu đến gan.
- Do các ổ nhiễm trùng kế cận.
- Do các vết thương thấu bụng vào gan bị nhiễm trùng.

## **1. NHẮC LẠI CHẨN ĐOÁN**

### **1.1. Lâm sàng**

- Đau vùng gan, đau liên tục, rung gan(+), ấn kẽ sườn (+).
- Sốt cao 39-40 °C kèm lạnh run.
- Vàng da, niêm.
- Gan to, mềm đau, mặt láng.
- Túi mật có thể to, đau.

### **1.2. Cận lâm sàng**

#### **1.2.1. Công thức máu:**

- Bạch cầu tăng cao với tỷ lệ đa nhân trung tính rất cao 80-90%.
- Tốc độ máu lắng tăng.

#### **1.2.2. Xét nghiệm chức năng gan ít bị xáo trộn.**

#### **1.2.3. Sinh hóa máu:**

- Bilirubin, phosphatase kiềm, GGT đều tăng.

#### **1.2.4. X quang bụng:** giống áp xe gan do amip.

#### **1.2.5. Siêu âm gan- mật.**

## **2. ĐIỀU TRỊ**

### **2.1. Điều trị nội**

- Áp xe gan do vi trùng là loại áp xe nhỏ, đa ổ, có thể điều trị nội khi ổ mũ nhỏ và phải chỉ định điều trị ngoại khi biết chắc có ổ mũ lớn.
- Nếu điều trị sớm, thích hợp tiên lượng vẫn còn nặng do các biến chứng của nó và do nguyên nhân gây ra bệnh.

- Điều trị áp xe gan do vi trùng nên cấy máu làm kháng sinh đồ trước khi dùng kháng sinh.
- Phải bồi hoàn đủ nước và điện giải.
- Dùng kháng sinh phổ rộng, đường tiêm chích, đủ liều, đủ thời gian (10- 14 ngày).

## 2.2. Các phác đồ điều trị:

- $\frac{1}{2}$  lactamin + aminoglycoside:  
Ampicillin 50- 100 mg/Kg/ ngày chia 3 lần +  
Gentamycin 3- 5 mg/Kg/ ngày chia 2 lần hoặc  
Tobramycin (nebcin) 80 mg x 2 lần/ ngày (TB).  
Amikacin
- Cephalosporin thế hệ III  $\pm$  Aminoglycoside:  
Cefotaxim 1- 2g (TM)/ 8 giờ hoặc  
Ceftriaxon 2g (TM)/ ngày.
- Cephalosporin thế hệ thứ IV.
- Quinolon  $\pm$  Aminoglycoside:  
Ciproloxacin 200 mg (TTM)/ 12 giờ hoặc  
Peflox 500 mg (TTM)/ 12 giờ.  
Levoxacin.

**Chống shock** nếu bị shock nhiễm trùng.

## 2.3. Điều trị ngoại

- Dẫn lưu qua hướng dẫn của siêu âm nếu có ổ mủ lớn.
- Phẫu thuật khi có biến chứng vỡ ổ áp xe.
- Điều trị nguyên nhân gây tắc nghẽn đường mật.

## ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

### 1. Áp xe gan do amip:

- Hướng dẫn và tuyên truyền trong vệ sinh ăn uống: ăn chín, uống sôi.
- Điều trị triệt để (tiệt trừ) bệnh lỵ amip cấp ở đường ruột.
- Vấn đề điều trị tái phát như đã trình bày trong các phác đồ điều trị.

### 2. Áp xe gan do vi trùng:

- Hướng dẫn và tuyên truyền về vệ sinh ăn uống.
- Xử dụng thuốc diệt giun sán định kỳ mỗi 6 tháng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh học nội khoa tập I (1992) ĐHYDTPHCM trang 340- 344.
2. Harrison 1980 trang 866.
3. Harrison 1998 trang 1172.
4. Current diagnosis & treatment in gastroenterology 1996.
5. Harrison 2001 chương 17 protozoal infections.
6. Sharon L. Reed, Liver Abscess, Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw Hill, 6<sup>th</sup> Edition, 2005 page 1216.

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ GAN

*Ths Huỳnh Hiếu Tâm*

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh hôn mê gan.
2. Hiểu được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng hôn mê gan.
3. Chẩn đoán được hôn mê gan.
4. Điều trị được hôn mê gan.

## NỘI DUNG

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê gan là tình trạng rối loạn tâm thần kinh xảy ra trên bệnh nhân suy tế bào gan có hoặc không có phối hợp với thông nối cửa- chủ.

Là một hôn mê biến dưỡng có sang thương cơ bản là sự rối loạn chức năng thần kinh trung ương.

Hôn mê gan cấp tính là hôn mê gan xảy ra trong vòng 8 tuần từ khi có triệu chứng bệnh gan, là một suy gan cấp trên nền bệnh gan cấp.

Hôn mê gan mãn tính gặp trong bệnh lý gan mãn (xơ gan) có những cơn bộc phát với những yếu tố khởi phát.

Là một biến chứng rất nặng của bệnh lý gan; là một cấp cứu nội khoa cần chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời.

### 2. GIẢI PHẪU BỆNH

**Hôn mê gan cấp:** phù não, tăng áp lực nội sọ.

**Hôn mê gan mãn:**

Tăng sinh các Astrocytes ( tế bào hình sao)

Teo não.

### 3. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế bệnh sinh còn chưa được sáng tỏ

#### 3.1. ĐỘC CHẤT THẦN KINH

Gồm các chất  $\text{NH}_3$ , Phenol, acid béo chuỗi ngắn, Mercaptan ... tác dụng đa yếu tố nổi bật là  $\text{NH}_3$  gây hôn mê gan liên quan đến năng lượng tế bào hay dẫn truyền thần kinh.

#### 3.2. CHẤT DẪN TRUYỀN THẦN KINH GIAO CẢM GIẢ:

Bình thường các xung động thần kinh được các chất sinh học tác động lên các synape dẫn truyền đi. Các chất sinh học đó là Acetylcholin, catecholamin, Dopamin là các chất dẫn truyền thần kinh giao cảm thật.

Trong hôn mê gan có sự gia tăng các acid amin thơm trong máu như Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, Methionin, Glutamate, Aspartate mà Phenylalanin và Tyrosin tăng sẽ dẫn đến:

Ức chế hoạt động men Tyrosin Hydroxylase

Tăng tổng hợp các chất dẫn truyền thần kinh giao cảm giả:

**$\beta$  phenylethanolamin và Octopamin.**

### 3.3. HỆ GABA- BENZODIAZEPINE:

**Benzodiazepine** có thể nội sinh (hiện diện trong mô não bệnh nhân hôn mê gan) hay ngoại sinh (do dùng các chất trong nhóm Benzodiazepine như là thuốc an thần).

**GABA** (Gamma Amino Butyric Acid): là chất ức chế thần kinh được thành lập trong ruột.

Benzodiazepine gắn vào thụ thể GABA làm mở kênh Clor, Clor đi vào trong tế bào thần kinh trung ương tạo điện thế hoạt động và hệ thần kinh trung ương bị ức chế như tác động của GABA.

### 4. CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY:

Chỉ xảy ra ở bệnh gan mãn, có thể xếp làm bốn nhóm sau:

#### 4.1. Các nguyên nhân làm tăng $\text{NH}_3$ máu

**Xuất huyết tiêu hóa** ( do vỡ tĩnh mạch thực quản giãn):

Máu vào ruột do tác động của vi khuẩn đường ruột tạo thành  $\text{NH}_3$  rồi đi vào máu, gan suy không chuyển được thành Urê.

Làm giảm máu đến thận --> tăng BUN -> tăng  $\text{NH}_3$ .

Truyền máu, máu dự trữ có  $\text{NH}_3$  tăng theo thời gian:

01 ngày → 170  $\mu\text{g}\%$ ; 04 ngày → 330  $\mu\text{g}\%$ ; 21 ngày → 900  $\mu\text{g}\%$ .

**Ăn niềng đạm** cũng làm tăng  $\text{NH}_3$ .

**Táo bón:** vi trùng đường ruột phân hủy urê thành  $\text{NH}_3$  đưa vào máu. Làm tăng sản xuất Mercaptan, Indol, Scatol.

**Suy thận:** làm tăng BUN -> tăng  $\text{NH}_3$ . máu

#### 4.2. Rối loạn điện giải và chuyển hóa:

Hạ Kali máu.

Hạ Natri máu

Kiểm máu.

Giảm Oxy máu.

Giảm thể tích máu.

#### 4.3. Dùng các thuốc độc cho gan:

An thần.

Hạ sốt.

Lợi tiểu...

#### 4.4. Hỗn hợp:

Nhiễm trùng.

Phẫu thuật.

Có thêm bệnh gan cấp.

Bệnh gan tiến triển.

Thông nối cửa- chủ.

## 5. TRIỆU CHỨNG

### 5.1. LÂM SÀNG

#### 5.1.1. Rối loạn tri giác:

Kém trí nhớ, khó tập trung tư tưởng

Thay đổi hành vi, thái độ: sáng khoái, buồn bã, nói sảng, mất định hướng không gian, thời gian

Hôn mê.

#### 5.1.2. Dấu chứng thần kinh:

Không dấu thần kinh định vị

Run vẩy (là dấu hiệu sớm)

Phản xạ gân xương tăng  
Co giật  
Có thể có dấu Babinski hai bên.

**5.1.3. Dấu chứng đặc biệt:**

Hơi thở mùi gan  
Tăng thông khí phổi ( nhanh- sâu).

**5.2. CẬN LÂM SÀNG:**

**5.2.1. Đo lượng Glutamin** trong dịch não tủy ( không làm được).

**5.2.2. NH<sub>3</sub> trong máu động mạch** ( bình thường 75- 150 μg%)

NH<sub>3</sub> tăng trong 90% trường hợp

NH<sub>3</sub> tăng không song song với độ nặng của bệnh

Có hiện tượng đến muộn: khi NH<sub>3</sub> tăng lên trong vòng 1- 3 ngày sau bệnh nhân mới hôn mê và sau khi NH<sub>3</sub> trở về bình thường trong vòng 1- 3 ngày sau bệnh nhân mới tỉnh lại.

**5.2.3. Điện não đồ:**

Có giá trị trong chẩn đoán độ hôn mê, biểu hiện:

Sóng chậm không ổn định

Sóng chậm xen kẽ sóng Theta

Sóng theta xen kẽ sóng Delta

Sóng Delta

Sóng chậm có biên độ thấp.

**5.2.4. Các cận lâm sàng cần làm thêm:**

Đường huyết

Urê, ion đồ, dự trữ kiềm.

**6. CHẨN ĐOÁN**

**6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH**

**6.1.1. Lâm sàng:**

Rối loạn tri giác

Các dấu chứng thần kinh

Các dấu chứng đặc biệt

Các triệu chứng suy tế bào gan

**6.1.2. Cận lâm sàng:**

Đo nồng độ NH<sub>3</sub> máu

Các xét nghiệm chức năng gan

Điện não ký

**6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

Chủ yếu phân biệt với các trường hợp rối loạn tri giác như:

Hôn mê do hạ đường huyết

Hôn mê do tăng đường huyết

Hôn mê khác do biến dưỡng: Hội chứng urê huyết cao.

**6.3. CHẨN ĐOÁN ĐỘ HÔN Mê:** Chia 4 độ

**ĐỘ I:**

Sảng khoái, ức chế

Lời nói lộn xộn không rõ ràng

Rối loạn giấc ngủ

Có thể có dấu run vẩy

EEG bình thường.

**ĐỘ II:**

Lừ đừ, lẫn lộn vừa phải

Dấu run vẩy  
EEG bất thường.

**ĐỘ III:**

Ngủ gà, ngủ gật  
Lời nói rời rạc không mạch lạc  
Dấu run vẩy  
EEG bất thường.

**ĐỘ IV:**

Hôn mê, lúc đầu còn đáp ứng với kích thích về sau thì không

Không còn dấu run vẩy  
EEG bất thường.

**7. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

Là biến chứng nặng của bệnh lý gan, tỷ lệ tử vong cao, tiên lượng xấu.

Tử vong trên 50%.

Tiên lượng chủ yếu dựa vào suy tế bào gan: suy tế bào gan càng nặng tỷ lệ tử vong càng cao.

Để có một đánh giá tiên lượng phù hợp còn dựa vào:

Bệnh gan cấp hay mãn tính.

Bệnh gan cấp tính có thóc đặc trị hay không.

Bệnh gan mãn tính có yếu tố thúc đẩy hay không.

**8. ĐIỀU TRỊ:**

***Chủ yếu nhằm vào hai mục tiêu***

Hạn chế hoặc điều trị các yếu tố thúc đẩy (bệnh gan mãn tính).

Làm giảm  $\text{NH}_3$  máu và các độc chất khác.

**Điều trị hôn mê gan**

**8.1. Chế độ giảm đạm** 0,5- 0,75g/kg/ngày (10- 20g/ngày)

Đạm thực vật dễ dung nạp hơn đạm động vật, khi cải thiện tăng đạm 10g mỗi 3- 5 ngày, nếu có cải thiện tăng tiếp đến khi dung hợp (hôn mê gan cấp cần tăng hơn người bình thường để gan hồi phục; hôn mê gan mãn 1g/kg/ngày).

Có thể truyền dung dịch acid amin có tỷ lệ phân nhánh cao để giữ  $\text{NH}_3$  làm giảm  $\text{NH}_3$  máu.

**8.2. Truyền đường ưu trương**

**8.3. Tổng xuất các chất cặn bã ra khỏi ruột:**

Lactulose biến  $\text{NH}_3$  thành  $\text{NH}_4$  không hấp thu vào máu và làm tăng nhu động ruột gây tiêu chảy.

Liều dùng: Lactulose 50% 15- 30 ml 3 lần/ngày sau đó giảm liều sao cho tiêu 2- 3 lần/ ngày

Hoặc thụt tháo rất có hiệu quả trong trường hợp xuất huyết tiêu hóa.

**8.4. Diệt vi trùng đường ruột:**

Neomycin 2- 4g/ngày chia 4 lần trong 7- 10 ngày

Hoặc Flagyl 0,25g x 3 lần/ngày trong 7- 10 ngày

Hoặc thụt giữ với kháng sinh hòa tan trong 200 ml nước có nồng độ 1- 2%.

**8.5. Dung dịch acid amin với tỷ lệ phân nhánh cao** (Morihepamin, Aminoplasmahepa) ít hiệu quả.

**8.6. Biện pháp mạnh tay:**

Thay máu  
Tuần hoàn chéo  
Cắt đại tràng

**8.7. Ghép gan** hiệu quả chưa rõ ràng, còn đang được nghiên cứu.

**8.8. Chống phù não** (hôn mê gan cấp)

Manitol 20% 1g/kg truyền nhanh, lặp lại 4- 6 giờ

Barbituric hoặc Thiopental

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Raymond t. Chung, Daniel K. Podolsky, Hepatic Encephalopathy, Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw Hill, 6<sup>th</sup> Edition, 2005 page 1868.

2. Hồ Xuân Thọ, Hồi sức cấp cứu nội khoa, nhà xuất bản Y học chi nhánh TP HCM 2004, trang 138.

## ÁP XE PHỔI (Lung abscess)

### TRÀN MỦ MÀNG PHỔI (Empyema)

Ths. Võ Phạm Minh Thư

#### Mục tiêu

1. Nêu được 3 nhóm vi khuẩn gây bệnh.
2. Chẩn đoán lâm sàng và cận lâm sàng áp xe phổi và tràn mủ màng phổi.
3. Xử trí được áp xe phổi và mủ màng phổi.

#### Nội dung

### I. ĐỊNH NGHĨA

Áp xe phổi là tình trạng hoại tử nhu mô phổi và tạo hang chứa mô hoại tử và dịch do nhiễm trùng. Sự thành lập nhiều ổ áp xe nhỏ (< 2cm) thường được gọi là viêm phổi hoại tử (necrotizing pneumonia hay lung gangrene). Cả áp xe phổi và viêm phổi hoại tử có quá trình diễn tiến bệnh học giống nhau.

Áp xe phổi có thể phân loại dựa vào thời gian bệnh và nguyên nhân. Áp xe cấp tính khi dưới 4 – 6 tuần, trên 6 tuần được xem là mạn tính.

Áp xe phổi nguyên phát là tình trạng nhiễm trùng do hít hay viêm phổi ở người có hệ miễn dịch bình thường; áp xe thứ phát được gây ra bởi bệnh lý đi kèm như tắc nghẽn, dẫn phế quản có hay không kèm suy giảm miễn dịch.

Áp xe phổi thường gặp ở phổi phải nhiều hơn phổi trái, thường phát triển sau khi hít dịch từ 1-2 tuần.

Tràn mủ màng phổi là sự hiện diện của mủ trong khoang màng phổi, là biến chứng điển hình của viêm phổi. Tuy nhiên, nó cũng có thể phát triển từ vết



thương thấu ngực, vỡ thực quản, sau thủ thuật chọc dò hay dẫn lưu màng phổi, hoặc do sự lan rộng của các ổ áp xe dưới cơ hoành và cạnh cột sống.

## II. BỆNH HỌC

Trong hầu hết trường hợp, áp xe phổi có nguồn gốc từ viêm phổi hít do vi khuẩn yếm khí vùng hầu họng, những bệnh nhân này đa số có bệnh lý răng miệng. Quá trình hoại tử nhu mô phổi bắt đầu từ 7 – 14 ngày sau viêm phổi hít. Các cơ chế khác dẫn đến áp xe phổi như nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc, tắc mạch nhiễm khuẩn tại phổi.

## III. VI TRÙNG

Trong áp xe phổi, vi khuẩn kỵ khí chiếm đến 89% trường hợp. Những vi khuẩn kỵ khí thường gặp như *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* species, và microaerophilic streptococcus.

Ngoài ra còn có các vi trùng khác như *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* (hiếm), *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Actinomyces* species, *Nocardia* species và gram-negative bacilli.

Các tác nhân không là vi trùng như ký sinh trùng (*Paragonimus*, *Entamoeba*), nấm (*Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*) và *Mycobacterium*.

## IV. TẦN SUẤT

Tại Mỹ, tần suất trong dân số chung không rõ, tỉ lệ tử vong chung do áp xe phổi khoảng 4-7% tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay có tắc nghẽn phế quản khá cao 75% (Pohlson, 1985), tỉ lệ tử vong ở áp xe phổi cho cả nhiễm vi trùng gram âm và dương khoảng 20% (Hirshberg, 1995).

Tuổi: thường xảy ra ở người già.

## V. LÂM SÀNG

Khi hỏi bệnh, các dữ kiện sau gợi ý chẩn đoán:

- Viêm phổi đã được chẩn đoán và điều trị gần đây
- Tiền sử gầy đây có vết thương thấu ngực
- Khạc đàm mủ, thối hay có máu
- Sốt
- Khó thở
- Chán ăn, sụt cân
- Đổ mồ hôi về đêm
- Đau ngực kiểu màng phổi

Thăm khám:

- Sốt, thường không quá 102°F (38.88°C)
- Thở nhanh
- Ran phế quản
- Tiếng dê kêu, tiếng thổi ống
- Giảm phế âm, gõ đục

Hầu hết nguyên nhân áp xe và mũ màng phổi là do hít, vì thế cần lưu ý bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như:

- Bệnh lý răng miệng
- Động kinh
- Nghiện rượu
- Hôn mê, gây mê toàn thân
- Có bệnh lý cơ bản tại phổi như thuyên tắc phổi, bệnh lý mạch máu, ung thư phổi có tạo hang hay xơ nang phổi.

## VI. CẬN LÂM SÀNG

1. **Công thức máu:** công thức bạch cầu chuyển trái.

2. **Đàm:** nhuộm gram, cấy để định hướng vi khuẩn gây bệnh.

3. **Cấy máu**

4. **Hình ảnh học:**

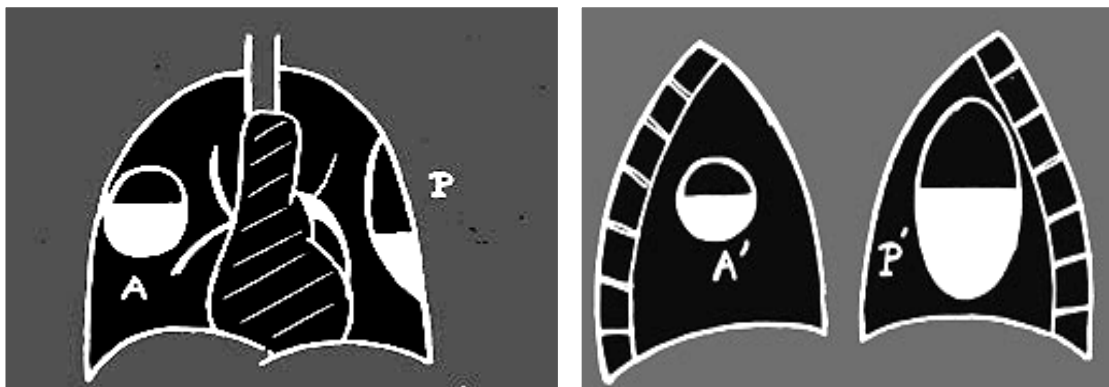
a- X quang ngực

– X quang ngực sẽ giúp chẩn đoán xác định và phân biệt viêm phổi, áp xe phổi, mũ màng phổi. Điều này có ý nghĩa quan trọng trong điều trị vì áp xe phổi và viêm phổi đáp ứng tốt khi điều trị nội, trong khi đó mũ màng phổi thường được chỉ định điều trị ngoại khoa.

– Hình ảnh ổ áp xe kinh điển là một hình mờ đơn độc tạo hang có hình ảnh mức nước – hơi, bờ không rõ, được bao quanh bởi những tổn thương thâm nhiễm. Vị trí thường gặp là phân thùy sau thùy trên (2) và phân thùy đỉnh của thùy dưới (6). Tuy nhiên, cần phân biệt với ung thư phổi áp xe hóa.

– Trong tràn mũ màng phổi, hình ảnh mức nước – hơi ở vị trí thành ngực. So sánh đường kính mức nước – hơi trên phim thẳng và phim nghiêng giúp phân biệt khối mờ ở nhu mô (áp xe phổi) hay ở màng phổi (mũ màng phổi).

– Mờ góc sườn hoành cũng gợi ý tràn dịch hay mũ màng phổi, ước lượng khoảng 175 ml (trên phim thẳng).



b- Chụp cắt lớp điện toán ngực (CT scan ngực): giúp phân biệt áp xe phổi ngoại biên và mũ màng phổi khu trú. Áp xe có bờ không đều, tạo góc nhọn ở màng phổi, không đẩy lệch mạch máu và phế quản, trong khi đó mũ màng phổi có thành đều đặn, tạo góc tù với thành ngực, nhu mô phổi có thể bị đẩy. Ngoài ra, CT scan ngực còn giúp nhận dạng ung thư phổi hoại tử.

5. **Các xét nghiệm khác**

- Pulse oximetry, khí máu động mạch: giúp đánh giá tình trạng hô hấp
- Cây dịch chọc hút xuyên khí quản nếu xét nghiệm đàm không giúp chẩn đoán.

### 6. Dịch màng phổi

- Nhuộm gram, cấy, tìm vi khuẩn kháng acid nên thực hiện
- Xét nghiệm tế bào học nếu nghi ngờ ung thư phổi.
- Xét nghiệm sinh hóa dịch màng phổi, nghĩ đến mũ màng phổi khi:
  - ✓ Đại thể dịch đục mũ
  - ✓ pH < 7.2
  - ✓ Bạch cầu > 50.000/L
  - ✓ Glucose < 60 mg/dl
  - ✓ LDH > 1.000IU/mL
- Một yếu tố chỉ điểm dịch màng phổi đang được nghiên cứu là TNF- $\alpha$  (Tumor necrosis factor), nếu > 80 pg/mL nên nghĩ đến mũ màng phổi hay biến chứng tràn dịch màng phổi cận viêm.

## VII. ĐIỀU TRỊ

1. **Thông khí hỗ trợ:** tùy theo mức độ suy hô hấp và giảm oxy máu mà lựa chọn dụng cụ cung cấp oxy, xem xét đặt nội khí quản thở máy khi có chỉ định.
2. **Sơ đồ tiếp cận bệnh nhân tràn dịch màng phổi cận viêm và mũ màng phổi.**
3. **Yếu tố nguy cơ tràn dịch màng phổi cận viêm có chỉ định đặt ống dẫn lưu màng phổi**

<p><b>Dấu hiệu lâm sàng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng kéo dài</li> <li>- Có bệnh lý khác đi kèm</li> <li>- Thất bại với điều trị bằng kháng sinh</li> <li>- Tác nhân gây bệnh (vi khuẩn kỵ khí, vi khuẩn có độc lực mạnh)</li> </ul>
<p><b>Dấu hiệu hình ảnh học</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lượng dịch nhiều (<math>\geq 1/2</math> phế trường)</li> <li>- Tạo vách ngăn</li> <li>- Mực nước hơi</li> <li>- Dày màng phổi</li> <li>- Echo hỗn hợp</li> </ul>
<p><b>Dấu hiệu dịch màng phổi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Đại thể: dịch đục, mũ, có mùi.</li> <li>- pH thấp &lt; 7.2</li> <li>- Glucose thấp &lt; 40mg/dL</li> <li>- LDH cao &gt; 1.000 IU</li> <li>- Nhuộm gram hoặc cấy (+)</li> </ul>

#### 4. Điều trị tại chỗ

– Nếu dịch mới hơi đục hoặc mũ loãng, chỉ cần chọc hút tích cực, bơm rửa hàng ngày bằng dung dịch mặn đẳng trương. Dùng ống tiêm 20cc nối với kim bằng một đoạn ống cao su (nếu không có khóa chạc ba), ống này được kẹp lại sau mỗi lần hút để không khí không lọt vào ổ màng phổi, rửa cho đến nước trong. Vận động liệu pháp mỗi ngày 2 lần để chống dày dính màng phổi.

– Nếu mũ đặc, phải mở màng phổi tối thiểu. ống dẫn lưu nối với ống ngâm xuống bình đựng, đầu ống chìm trong mặt nước 3 cm, bình đựng nối liền với máy áp lực thấp. Hàng ngày, sau khi rửa ổ màng phổi phải hút dưới áp lực – 50cm nước để phổi nở sát, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 2 giờ. Thời gian lưu ống tùy thuộc thời gian phổi nở sát thành ngực, lấp đầy ổ cận. chỉ khi còn dịch trong chảy ra (10-15ml/ngày) có thể rút ống. Không nên rửa kháng sinh vì gây kích thích màng phổi và dễ dày dính.

#### 5. Kháng sinh

Việc sử dụng kháng sinh ban đầu trong áp xe phổi là điều trị theo kinh nghiệm, thường có thể bắt đầu bằng kết hợp Cephalosporin + Gentamycin (nếu nghĩ đến gram âm), Flucloxacillin (Staphylococcus aureus), Benzyl penicillin + Metronidazol (vi khuẩn yếm khí). Hiện nay, có nhiều kháng sinh có hiệu quả cao như: clindamycin, cefoxitin, ticarcillin hoặc piperacillin/tazobactam. Trong mũ màng phổi việc đầu tiên là cần dẫn lưu màng phổi và kết hợp kháng sinh, kháng sinh kinh nghiệm thường là imipenem hoặc piperacillin/tazobactam.

Liều lượng các thuốc sử dụng

- Clindamycin (nhóm Lincosamide): 600 mg IV mỗi 6 – 8 giờ
- Cefoxitin (nhóm Cephalosporin II): 2g IV mỗi 6 – 8 giờ
- Penicillin G : 2 triệu đơn vị mỗi 4 giờ
- Ticarcillin/clavulanate (Timentin): 3.1g IV mỗi 4 – 6 giờ
- Piperacillin/tazobactam (Tazocin): 3.375g IV mỗi 6 giờ
- Imipenem: liều thay đổi từ 250 – 500mg IV mỗi 6 giờ đến tối đa 3 – 4g/ngày
- Vancomycin: 500mg đến 2g/ngày IV chia 3 – 4 lần/ngày

#### 6. Biến chứng

- Xơ hóa màng phổi (pleural fibrosis)
- Hạn chế thông khí (restrictive ventilatory defect)
- Bóng khí ở phổi (trapped lung)
- Dò phế quản màng phổi
- Dò màng phổi da

#### Tài liệu tham khảo

Demosthenes Bouros. Pleural Disease. *In: Lung biology in health and disease*. Marcel Dekker, Inc, 2004: 186 (20): 353 – 389.

Matthew E. Levison. Pneumonia, including necrotizing pulmonary infections. *In: Harrison's principles of internal medicine*, 15<sup>th</sup> ed. New York, NY; McGraw–Hill, 2001: 2(9): 1437-1444.

Sydney M. Finegold. Empyema and Lung Abscess. *In: Fishman's pulmonary disease and disorders*. 3<sup>rd</sup> ed. New York, NY; McGraw–Hill, 1998: 2(130):2021–2034.

## ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

*Ths. Võ Phạm Minh Thư*

### Mục tiêu: Sinh viên cần nắm vững

1. Cách điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ổn định theo giai đoạn.
2. Cách điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính theo mức độ nặng.

### Nội dung

Điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính bao gồm: quản lý bệnh nhân COPD giai đoạn ổn định và điều trị đợt cấp của bệnh.

### 1. QUẢN LÝ BỆNH NHÂN COPD GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

#### Mục đích:

- Nâng cao chất lượng cuộc sống (giảm triệu chứng, cải thiện chức năng phổi)
- Giảm tần suất và độ nặng đợt cấp
- Làm chậm tiến triển của bệnh, kéo dài sự sống

#### 1.1. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

- Bảng cam kết bỏ thuốc lá
- Thông tin cơ bản về bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Các thuốc và cách sử dụng thuốc
- Cách xử lý đợt cấp tại nhà, nhận biết các dấu hiệu nặng để đến các cơ sở y tế

#### 1.2. ĐIỀU TRỊ THEO GIAI ĐOẠN BỆNH

I: Nhẹ	II: Trung bình	III: Nặng	IV: Rất nặng
FEV <sub>1</sub> /FVC < 0.7 FEV <sub>1</sub> > 80%	FEV <sub>1</sub> /FVC < 0.7 50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80%	FEV <sub>1</sub> /FVC < 0.7 30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50%	FEV <sub>1</sub> /FVC < 0.7 FEV <sub>1</sub> < 30% hoặc FEV <sub>1</sub> < 50% kèm suy hô hấp mạn
Tránh các yếu tố nguy cơ, tiêm ngừa cúm			

Thêm thuốc dẫn phế quản tác dụng ngắn (khi cần)
Thêm một hoặc nhiều thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài Phục hồi chức năng hô hấp
Thêm Corticosteroids hít nếu các đợt cấp lặp lại ( mỗi năm)
<b>Thêm oxy kéo dài nếu có suy hô hấp mạn</b> Xem xét phẫu thuật

- SABA (short-acting  $\beta_2$ -agonists) có thời gian tác dụng từ 4-6 giờ, LABA (long-acting  $\beta_2$ -agonists) từ 8-12 giờ, còn anticholinergic tác dụng dài có thể kéo dài trên 24 giờ.

- Liều lượng một số thuốc thường sử dụng (trang bên)

- Các thuốc khác (chưa được sử dụng rộng rãi do hiệu quả không cao, đang được nghiên cứu, hoặc chỉ sử dụng ở một số trường hợp)

. Vaccines: Influenza vaccines, pneumococcal polysaccharide vaccine...có thể giảm tỉ lệ mắc viêm phổi cộng đồng ở bệnh nhân COPD trên 65 tuổi với FEV<sub>1</sub> < 40%.

. Alpha-1 antitrypsin

. Kháng sinh: thường sử dụng trong đợt cấp

. Long đàm: chỉ hiệu quả ở một số ít bệnh nhân có đàm nhày đặc

. Thuốc chống oxy hoá (antioxidant agents): N-acetylcysteine

. Thuốc điều hoà miễn dịch: giảm tần suất và độ nặng của đợt cấp

. Chống ho

. Thuốc dẫn mạch: nhằm cải thiện tình trạng tăng áp động mạch phổi, từ đó sẽ giảm hậu tải thất phải, tăng cung lượng tim, tăng tưới máu ngoại biên.

. An thần

### **1.3. ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC**

#### **1.3.1. Phục hồi chức năng**

- Vận động

- Dinh dưỡng

#### **1.3.2. Oxy kéo dài tại nhà**

- Chỉ định: bệnh nhân COPD giai đoạn IV có biểu hiện:

. PaO<sub>2</sub> < 55mmHg hoặc SaO<sub>2</sub> < 88% có kèm hay không tăng CO<sub>2</sub> máu

. PaO<sub>2</sub> từ 55-60 mmHg hoặc SaO<sub>2</sub> < 88%, có bằng chứng tăng áp phổi, phù ngoại biên, suy tim suy huyết, đa hồng cầu.

- Dụng cụ cung cấp oxy nên là mặt nạ (facemask) hoặc ống thông mũi (nasal cannulae), FiO<sub>2</sub> từ 24-35%, tối thiểu 15 giờ/ngày

### 1.3.3. Thông khí hỗ trợ

### 1.3.4. Điều trị ngoại khoa

- Cắt bóng khí (Bullectomy)

- Phẫu thuật giảm thể tích phổi (Lung volume reduction surgery)

- Ghép phổi (Lung transplantation)

## 2. ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP COPD

### 2.1. ĐỊNH NGHĨA

Đợt cấp COPD là sự xấu đi đột ngột tình trạng ổn định của bệnh: tăng khó thở; tăng ho; và/hoặc tăng lượng đờm, khiến bệnh nhân phải thay đổi cách điều trị thường ngày.

### 2.2. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỢT CẤP

- Khi có **2 trong 3** tiêu chuẩn sau: tăng khó thở, tăng lượng đờm khác, đờm mủ.  
- Hoặc có **1 trong 3** tiêu chuẩn trên kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau: nhiễm trùng đường hô hấp trên trong 5 ngày qua, sốt không có nguyên nhân khác, tăng khò khè, tăng ho, mạch, nhịp thở tăng 20% so với giá trị cơ bản.

### 2.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần chẩn đoán phân biệt đợt cấp COPD với viêm phổi, thuyên tắc phổi, tràn khí hoặc tràn dịch màng phổi, suy tim, loạn nhịp tim, chấn thương ngực, tác dụng phụ của thuốc an thần hoặc ức chế beta.

### 2.4. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA ĐỢT CẤP

Nếu có ít nhất 2 tiêu chuẩn trong tiền sử hoặc 1 tiêu chuẩn khám thực thể ở mức nào nặng nhất thì xếp vào mức độ đó

Các dấu hiệu	Nhẹ	Trung bình	Nặng
<i>1/Tiền sử bệnh:</i> -Các bệnh đồng phát <sup>(*)</sup> -Tiền sử đợt cấp trong 3	không < 1	Có thể có 1 lần/năm	Có > 1 lần/năm

năm cuối -Độ nặng COPD	lần/năm Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III-IV
2/Các dấu hiệu thực thể: -Tri giác - Nhịp thở (lần/phút) -Co kéo cơ hô hấp phụ - HA tối đa -Các triệu chứng còn lại sau điều trị ban đầu	Bình thường <30 Nhẹ Bình thường Hết	Bình thường 30-35 Trung bình Bình thường Còn ít	Rối loạn tri giác >35 hoặc <18 Nặng < 90mmHg Không đáp ứng hoặc tăng lên

(\*): Các bệnh đồng phát thường liên quan với tiên lượng kém trong đợt cấp gồm: suy tim sung huyết, bệnh mạch vành, tiểu đường, suy gan, suy thận.

## 2.5. CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN:

### 2.5.1. Chỉ định nhập viện:

- Tăng đáng kể các triệu chứng, đặc biệt khó thở cả khi nghỉ ngơi
- COPD giai đoạn nặng
- Xuất hiện các triệu chứng mới: tím, phù ngoại vi, loạn nhịp tim
- Các triệu chứng đáp ứng không hoàn toàn với điều trị ngoại trú
- Hiện diện các bệnh đồng phát nguy cơ cao gồm: viêm phổi, suy tim, loạn nhịp tim, tiểu đường, suy gan, suy thận.
- Chẩn đoán không chắc chắn
- Không có khả năng tự chăm sóc hoặc thiếu sự hỗ trợ của gia đình

### 2.5.2. Chỉ định nhập ICU

- Suy hô hấp nặng không đáp ứng điều trị ban đầu
- Rối loạn tri giác (lú lẫn, hôn mê)
- Giảm oxy máu nặng ( $PaO_2 < 40\text{mmHg}$ ) và/hoặc tăng  $CO_2$  nặng ( $PaCO_2 > 60\text{mmHg}$ ) và/hoặc toan hô hấp nặng ( $pH < 7.25$ ) mặc dù đã cung cấp oxy và thông khí không xâm lấn
- Huyết động học không ổn định



## 2.6. ĐIỀU TRỊ

### 2.6.1. Oxy trị liệu

- Nên khởi đầu bằng liều thấp 1-2 lít/phút

- Khí máu động mạch nên được kiểm tra sau 30-60 phút, đảm bảo  $PaO_2 > 60$  mmHg hoặc  $SaO_2 > 90\%$  mà không có tăng  $CO_2$  hay toan máu. Venturi mask là dụng cụ cung cấp oxy chính xác hơn sonde mũi nhưng bệnh nhân khó dung nạp.

### 2.6.2. Điều trị thuốc dẫn phế quản

- Khởi đầu bằng các thuốc kích thích  $\beta_2$  tác dụng ngắn dạng hít, nếu đáp ứng chậm có thể kết hợp nhóm anticholinergic.

- Trong các đợt cấp nặng, xem xét dùng methylxanthine uống hoặc tiêm mạch, cần theo dõi sát nồng độ theophylline trong huyết thanh để tránh tác dụng phụ của thuốc.

### 2.6.3. Glucocorticosteroids

- Glucocorticosteroids uống hay tiêm mạch được khuyến cáo trong điều trị các đợt cấp COPD ở bệnh viện. Liều: 30-40 mg prednisolone /ngày x 10-14 ngày, điều trị lâu dài không được khuyến khích vì hiệu quả không cao nhưng tăng nguy cơ tác dụng phụ.

### 2.6.4. Kháng sinh

#### Chỉ định

- Đợt cấp có cả 3 triệu chứng: khó thở tăng, thể tích đàm tăng, và đàm mủ.

- Đợt cấp có 2 trong 3 triệu chứng trên, nếu đàm mủ là một trong hai triệu chứng.

- Đợt cấp COPD nặng đòi hỏi thông khí cơ học.

#### Hướng dẫn điều trị kháng sinh

Nhóm	Vi khuẩn	Đường uống	Kháng sinh thay thế	Đường tiêm
A: đợt cấp nhẹ	H.influenzae, S.pneumoniae, M.catarrhalis, Chlamydia pneumoniae, Viruses	. $\beta$ -lactam (penicillin, ampicillin/amox icillin) .Tetracycline .Trimethoprim/	. $\beta$ -lactam/ kháng $\beta$ -lactamase . Macrolides . Cephalosporins thế hệ 2,3 .Ketolides	

		Sulfamethoxazole	(Telithromycin)	
B: đợt cấp trung bình	Nhóm A và: Nhóm kháng $\beta$ -lactamase, S.pneumoniae kháng penicillin, Enterobacteriaceae (K.pneumoniae, E.coli, Proteus	$\beta$ -lactam/ kháng $\beta$ -lactamase (Co-amoxiclav)	Fluoroquinolones (Gemifloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin)	. $\beta$ -lactam/ kháng $\beta$ -lactamase (Co-amoxiclav, ampicillin/sulbactam) . Cephalosporins thế hệ 2,3 . Fluoroquinolones
C: đợt cấp nặng,	có yếu tố nguy cơ nhiễm P.aeruginosa	Fluoroquinolones liều cao		. Fluoroquinolones liều cao . $\beta$ -lactam có tác dụng với P.aeruginosa

### 2.6.5. Thông khí cơ học

2.6.5.1. Thông khí áp lực dương ngắt quãng không xâm lấn (NIPPV: Noninvasive Intermittent Positive Pressure Ventilation)

Chỉ định: Bệnh nhân có ít nhất 2 dấu hiệu sau

- Khó thở trung bình – nặng có sử dụng có hô hấp phụ và di chuyển bụng nghịch thường
- Nhịp thở > 25 lần / phút
- pH  $\leq$  7.35 và/hoặc PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg

Chống chỉ định: có bất kỳ một trong các dấu hiệu sau

- Ngưng thở
- Tim mạch không ổn định (tụt HA, rối loạn nhịp, nhồi máu cơ tim)

- Bệnh nhân không hợp tác, rối loạn tâm thần
- Nguy cơ hít cao, quá tiết nhầy.
- Vừa mới phẫu thuật vùng mặt hoặc dạ dày thực quản.
- Bất thường vùng mũi hầu.
- Chấn thương sọ não.
- Bồng.
- Quá béo phì.

#### 2.6.5.2. Thông khí cơ học xâm lấn (IMV: Invasive Mechanical Ventilation)

Chỉ định: khi có 1 trong các dấu hiệu sau:

- Giảm oxy máu nặng  $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$  hoặc  $\text{pH} < 7.25$  và/hoặc  $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ .
- Tần số thở  $> 35$  lần/phút.
- Ngưng thở.
- Hôn mê.
- Các biến chứng tim mạch: tụt HA, sốc, suy tim
- Các biến chứng khác : rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng máu, viêm phổi, thuyên tắc phổi, chấn thương khí áp, TDMP lượng nhiều.

- NIPPV thất bại hoặc có chống chỉ định NIPPV.

#### 2.6.6. Điều trị cụ thể đợt cấp COPD

Điều trị	Đợt cấp COPD nhẹ (1)	Đợt cấp COPD trung bình (2)	Đợt cấp COPD nặng (3)
Dẫn phế quản	-Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB <b>khi cần</b> -Xem xét dùng LABA kết hợp	-Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB/ <b>mỗi 4-6 giờ</b> -Xem xét dùng LABA kết hợp	-Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB/ <b>mỗi 2-4 giờ</b> -Xem xét dùng LABA kết hợp
Corticosteroid	-Uống Prednisolone 30-40 mg /ngày x 10-14 ngày -Xem xét dùng ICS	-Uống 30-40 mg Prednisolone/ngày x 7-10 ngày. Nếu không đáp ứng, TM Methylprednisolone 40mg/ mỗi 8 giờ trong 3 ngày, sau đó chuyển sang thuốc uống trong	-Methylprednisolone 40mg TM/mỗi 8 giờ x $\text{N}_1 \rightarrow \text{N}_3$ ; sau đó chuyển sang thuốc uống trong 7-10 ngày -Xem xét dùng ICS hoặc NEB

		7-10 ngày -Xem xét dùng ICS hoặc NEB	
Kháng sinh	Xem phần kháng sinh		
Oxy		Thở oxy nếu $SaO_2 < 90\%$	-Thở oxy theo khí máu -Thở máy nếu có chỉ định

### 2.6.7. Tiêu chuẩn xuất viện

- Nhu cầu dùng dẫn phế quản tác dụng ngắn đường hít không quá 6 lần / ngày.
- Bệnh nhân có thể đi lại trong phòng.
- Không bị thức giấc vì khó thở
- Lâm sàng ổn định trong 24 giờ
- Khí máu động mạch ổn định trong vòng 24 giờ.
- Bệnh nhân và người nhà hiểu biết cách dùng thuốc đúng.
- Kế hoạch chăm sóc và theo dõi tại nhà đã hoàn tất (điều dưỡng, máy tạo oxy, chuyên gia dinh dưỡng).

#### Tài liệu tham khảo

1. National Heart, Lung and Blood Institute; WHO: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Updated 2007.
- 2.The Washington Manual of Medical Therapeutics (32<sup>nd</sup> Edition)
3. Asthma and COPD (Peter J. Barnes)
4. B.R. Celli, W. Macnec et al. . Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: summary of the ATS/ ERS position paper. Eur Respir J. 2004; 23: 932-946.

## TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

Ths. Võ Phạm Minh Thư

### MỤC TIÊU :

Chẩn đoán và xử trí được tràn khí màng phổi.

## NỘI DUNG

### I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự tích tụ khí trong khoang màng phổi gây xẹp phổi thứ phát.

Có hai loại TKMP: tự nhiên và chấn thương.

TKMP tự nhiên được chia thành nguyên phát và thứ phát. TKMP nguyên phát xảy ra ở người trẻ, TKMP thứ phát thường xảy ra ở người có bệnh ảnh hưởng đến phổi.

### II. SINH LÝ BỆNH

– Áp lực trong khoang màng phổi âm tính so với áp lực trong phế nang trong toàn bộ chu kỳ hô hấp. Áp lực âm này là do khuynh hướng phổi bị xẹp và lồng ngực phồng ra. Áp lực âm trong khoang màng phổi không đồng nhất, với độ chênh 0,25 cm nước cho mỗi cm từ đỉnh xuống đáy. Ở đỉnh, áp lực âm hơn đáy nên làm cho phế nang căng dẫn hơn.

– Khi có sự thông thương giữa phế nang và khoang màng phổi, không khí sẽ từ trong phế nang đi vào khoang màng phổi cho đến khi có cân bằng về áp lực hay đến khi lỗ thủng được hàn gắn.

– Không khí có thể bóc tách dọc theo bao phế quản - mạch máu ở giữa và tạo ra tràn khí trung thất, dưới da, TKMP hay có thể bóc tách tới phần phổi ngoại biên. Sự bóc tách ngoại biên của không khí có thể tạo ra một túi khí bên trong hay ngay dưới màng phổi tạng.

– Hậu quả sinh lý bệnh của TKMP là giảm VC và PaO<sub>2</sub>, giảm TLC, giảm FRC, giảm DLCO, không khí trong khoang màng phổi làm mất đi sự chênh lệch áp lực màng phổi và thể tích phổi từng vùng dẫn đến thông khí không đồng nhất.

### III. SỰ TÁI HẤP THU KHÍ TRONG KHOANG MÀNG PHỔI

Tái hấp thu khí do sự khuếch tán khí từ khoang màng phổi vào máu tĩnh mạch. Vận tốc tái hấp thu phụ thuộc vào bốn yếu tố sau đây:

- Sự chênh lệch áp lực giữa khoang màng phổi và máu tĩnh mạch.
- Đặc tính khuếch tán của khí trong khoang màng phổi. Oxy hấp thu nhanh hơn Nitơ 2 lần.
- Vùng tiếp xúc giữa khí và màng phổi.
- Tính thấm của bề mặt màng phổi. Màng phổi dày, xơ hoá hấp thu kém hơn màng phổi bình thường.

### IV. LÂM SÀNG

#### Triệu chứng cơ năng

– Triệu chứng chính là đau ngực và khó thở, xảy ra trong 95% bệnh nhân. Các triệu chứng ho, ho ra máu cũng có thể gặp, một số ít bệnh nhân không triệu chứng.

– TKMP tự phát thường xảy ra lúc nghỉ ngơi và < 10% xảy ra trong lúc gắng sức. Trong TKMP tự phát có cả khó thở và đau ngực và đau ngực thường biến mất trong 24 giờ đầu.

– TKMP thứ phát thường có triệu chứng nặng hơn và khó thở thường nhiều hơn mức độ tràn khí. Ở bệnh nhân COPD, kể cả TKMP lượng nhiều cũng có thể khó phát hiện.

#### **Triệu chứng thực thể**

- Dấu hiệu sinh tồn thường bình thường.
- Lồng ngực bên tràn khí có thể to hơn và di động kém hơn khi thở, rung thanh giảm nhiều, gõ vang, rì rào phế nang giảm hoặc mất. Có thể nghe dấu Hamman : tiếng Click đồng thời với nhịp tim nhưng ảnh hưởng bởi hô hấp và tư thế.
- Tim nhanh > 140 lần/ phút, hạ huyết áp, tím tái, lệch khí quản, gợi ý khả năng TKMP áp lực.

### **V. CẬN LÂM SÀNG**

#### **1. Khí máu động mạch**

PaO<sub>2</sub> giảm, PaCO<sub>2</sub> giảm do tăng thông khí. Khi TKMP > 25% thể tích phổi, shunt phổi xảy ra và PaO<sub>2</sub> có thể giảm nặng.

#### **2. ECG**

TKMP trái có thể thấy những thay đổi ECG gợi ý nhồi máu cơ tim vùng trước bên. Trục QRS chuyển phải và tim xoay theo chiều kim đồng hồ gây giảm điện thế sóng R vùng trước tim, giảm biên độ QRS, T âm vùng trước tim. Hình ảnh này khác với nhồi máu cơ tim xuyên thành do không có ST chênh và sóng Q sâu. Biến đổi ECG trở về bình thường khi bệnh nhân ngồi hay nằm nghiêng phải.

#### **3. X QUANG**

- Vùng sáng vô mạch ở vùng ngoài thành ngực có thể thấy rõ bờ màng phổi tạng. Khi bệnh nhân ngồi hay đứng, khí tập trung ở đỉnh và khi bệnh nhân nằm khí di chuyển lên mặt trước lồng ngực khó phát hiện hơn
- Chẩn đoán phân biệt với bóng khí hay nang có thành mỏng, đặc biệt những trường hợp TKMP khu trú, đôi khi cần phải chụp CT scan ngực .
- TDMP xảy ra đồng thời với TKMP trong 2-25% trường hợp, tràn máu – tràn khí xảy ra trong 2 –3% TKMP tự nhiên, do rách mạch máu ở vùng dính màng phổi thành và tạng khi phổi xẹp lại.
- Dựa vào X quang phổi có thể ước lượng thể tích tràn khí màng phổi, theo công thức của Light:

$$\% \text{PNX} = 100 - (L^3/T^3)$$

L: đường kính phần phổi bị xẹp

T: đường kính nửa bên lồng ngực

## **VI. CÁC HỘI CHỨNG**

### **1. TKMP tự phát nguyên phát**

- Xảy ra thường nhất ở người nam 30 - 40 tuổi, tỷ lệ nam/ nữ = 6/1 – 3/1
- Có ghi nhận yếu tố gia đình, HLA A2B40 hay giảm anpha 1 antitrypsin M1 M2 là những yếu tố nguy cơ.
- Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ TKMP tự nhiên. Nguy cơ TKMP tự nhiên ở nam tăng 20 lần ở người nam hút ½ gói thuốc/ngày, tăng 100 lần nếu hút 1 gói /ngày so với người không hút thuốc lá.
- Bệnh nhân thường có khuynh hướng cao và gầy hơn dân số chung, do áp lực màng phổi âm nhất ở đỉnh và mức độ âm liên quan với chiều cao của phổi, phế nang của người cao bị áp lực kéo căng hơn. Hiện tượng này có thể dẫn đến việc hình thành những blebs dưới màng phổi.
- Một số trường hợp TKMP tự nhiên được di truyền theo gen trội , một số khác có thể liên quan đến di truyền gen lặn liên quan đến nhiễm sắc thể giới tính X.
- Nguyên nhân thường gặp nhất là sự vỡ các blebs hoặc bullae dưới màng phổi ở phân thùy đỉnh của thùy trên.
- Bệnh sinh của các blebs và bullae này chưa được rõ, có lẽ do bất thường nội sinh các mô liên kết như hội chứng Marfan , viêm tiểu phế quản và căng phế nang quá mức với thông khí bàng hệ kém.
- Blebs được nhìn thấy chỉ 20% trường hợp trên phim X quang, CT scan ngực giúp tìm thấy những blebs nhỏ. Khi soi màng phổi, 80 –100% trường hợp các blebs được chứng minh.
- Tỷ lệ tái phát khoảng 25% , thường xảy ra trong vòng hai năm đầu tiên và tốc độ tái phát tăng ở những lần tiếp theo(60% sau lần 2, 83% sau lần 3) 75% tái phát cùng bên, 5- 10% tái phát đối bên.

### **2. TKMP tự phát thứ phát**

- Do biến chứng vỡ các phế nang của bệnh lý tại phổi và không liên quan đến chấn thương.
- COPD thường gặp nhất, xơ nang khoảng 12,5%. Các bệnh tại phổi khác như: hen phế quản, Sarcoidosis, lao, xơ hoá phổi chưa rõ nguyên nhân, bệnh u hạt tăng Eosinophile, lymphangioliomyomatosis, viêm phổi cấp do vi khuẩn (tụ cầu), viêm phổi do P. carinii, áp-xe phổi, điều trị tia xạ, K phế quản, K phổi di căn (đặc biệt là Sarcoma), nhồi máu phổi, xuất huyết phổi chưa rõ nguyên nhân, bệnh lý proteinosis phế nang, coccidiomycosis xơ hoá chưa rõ nguyên nhân, bệnh Von Reclinghausen, bệnh u hạt Wegener, hoá trị liệu K.

### **3. TKMP do chấn thương**

- Các thủ thuật thường gây TKMP là chọc hút xuyên thành ngực (30%), đặt CVP (3-6%), chọc tháo dịch, sinh thiết xuyên phế quản , sinh thiết gan, phong bế thần kinh liên sườn, soi trung thất và mở khí quản , thở máy.
- TKMP thường không phát triển ngay sau khi thủ thuật mà thường xảy ra trong vòng 24 giờ .
- Chấn thương xuyên thấu hay không xuyên thấu, chấn thương đụng dập có thể kết hợp với gãy sườn. Nguyên nhân là do tăng đột ngột độ chênh áp giữa phế quản và bao phế quản – mạch máu lân cận gây rách phế nang. Sự bóc tách của không khí qua khoảng không khí gây TKMP hoặc TK trung thất.

- Đôi khi TKMP đi kèm với tổn thương khí quản-phế quản-thực quản. Trường hợp này nên soi phế quản nếu bệnh nhân có ho ra máu hay TKMP kéo dài. 80% tổn thương khí quản – phế quản nằm trong vùng 2,5 cm cách carina , thường ở bên phải nơi tiếp xúc giữa phần sụn và phần màng, phế quản gốc và khí quản vùng cổ cũng là vị trí tổn thương thường gặp.

- Tổn thương thực quản do chấn thương gây TK-TDMP. Đa số bệnh nhân vỡ thực quản đoạn ngực cũng than khó nuốt và thực quản trung thất. Amylase trong dịch màng phổi tăng là xét nghiệm truy tìm đáng tin cậy của vỡ thực quản. Nếu nghi ngờ, chụp thực quản cản quang ngay nếu được. Vỡ thực quản, nếu không điều trị sẽ gây viêm trung thất và sốc nhiễm trùng, nên cần phải chẩn đoán sớm.

#### **4. TKMP liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt**

- TKMP thường xảy ra kèm theo chu kỳ kinh và thường tái phát. Là một bệnh hiếm với < 100 cas được báo cáo trong y văn .

- Tỷ lệ khoảng 3-6 % TKMP tự nhiên ở nữ.

- Tuổi 30 –40, TKMP xảy ra 48 –72 giờ sau khi hành kinh, 90 –95 % ở bên phải.

- Bệnh sinh không rõ , 20 –40% nữ TKMP có lạc nội mạc tử cung. Giả thiết cho rằng nội mạc tử cung lạc chỗ ở màng phổi và/ hoặc cơ hoành chịu trách nhiệm cho TKMP, tuy nhiên chỉ 1/3 nữ có lạc nội mạc lúc mổ lồng ngực. Có giả thiết khác cho rằng không khí ở bụng vào xoang ngực qua cá khe hở ở cơ hoành trong thời gian hành kinh , những lạc nội mạc tử cung trong phổi gây ra tắc tiểu phế quản và sản xuất Prostaglandin F<sub>2</sub>( gây co thắt tiểu phế quản và mạch máu.

- Điều trị : Dùng thuốc ngừa thai, Danazol, một androgen yếu ức chế sự rụng trứng, cắt tử cung, buồng trứng.

#### **5. TKMP ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch mắc phải**

- 2 –5% bệnh nhân AIDS có TKMP không liên quan tới chấn thương hay thủ thuật.

- Bệnh nhân hít Pentamidin và viêm phổi do P.carinii là có nguy cơ cao nhất. 95% TKMP ở bệnh nhân viêm phổi do P.carinii đang diễn tiến , do đó người ta khuyên nên điều trị viêm phổi do P.carinii ở bất kỳ bệnh nhân nào bị AIDS có TKMP tự nhiên.

- Một số lớn bệnh nhân TKMP/AIDS được nghĩ là thứ phát từ 1% các kén dưới màng phổi/bệnh nhân AIDS với viêm phổi do P.carinii.

- Tổn thương thường ở đỉnh phổi gồm những phế nang hoại tử chứa đầy P. carinii.

- Do bản chất hoại tử của viêm phổi nên TKMP tự nhiên rất khó điều trị. Không khí dò liên tục cần phải dẫn lưu từ 3-4 tuần và ¼ trường hợp cần phải giải phẫu. TKMP / AIDS cũng xảy ra với nhiễm trùng do vi trùng sinh mủ, Kaposi 's sarcoma, CMV, và Mycobacteria.

### **VII. ĐIỀU TRỊ**

#### **1. Điều trị bảo tồn**

- Chỉ định: TKMP kín, lượng khí ít, không rõ nguyên nhân, lành tính, phổi không bị đông đặc hay xẹp nhiều, không có bội nhiễm trong khoang màng phổi. Người bệnh và thầy thuốc có đủ điều kiện theo dõi.



- Theo dõi sự hấp thu khí và phổi nở lại bằng lâm sàng và X quang. Thời gian theo dõi tùy vào mức độ tràn khí và độ nở của phổi. Khả năng hấp thu của khoang màng phổi rất ít, chỉ từ 0.5 -1 ml/ngày nên thời gian theo dõi khoảng 20 – 30 ngày.

## 2. Các phương pháp xử trí bằng chọc hút, dẫn lưu khí

**Bảng tóm tắt các chỉ định điều trị tràn khí màng phổi**

Lâm sàng	Hướng điều trị
<p><b>TKMP tự phát nguyên phát</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TKMP lượng ít (&lt;10-20%), không khó thở</li> <li>- TKMP &gt;10-20% hoặc khó thở khi gắng sức</li> <li>- TKMP tái phát</li> </ul>	<p>Theo dõi <sup>(a)</sup></p> <p>Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luân <sup>(b)</sup></p> <p>Đặt ống dẫn lưu</p>
<p><b>TKMP thứ phát</b> (biến chứng của bệnh phổi kèm)</p>	<p>Đặt ống dẫn lưu</p>
<p><b>TKMP do thủ thuật chẩn đoán và điều trị</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TKMP lượng ít (&lt;10-20%), không khó thở</li> <li>- TKMP &gt;10-20% hoặc khó thở</li> </ul>	<p>Theo dõi</p> <p>Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luân</p>
TKMP do chấn thương	<p><b>Đặt ống dẫn lưu</b></p>
TKMP 2 bên	
TKMP lượng nhiều (xẹp phổi hoàn toàn)	
Chọc dò hay dẫn lưu tối thiểu bằng kim luân không hiệu quả	
TKMP dai dẳng hoặc dò phế quản màng phổi	
Tràn khí tràn dịch, tràn khí tràn máu màng phổi	
Tràn khí màng phổi tăng áp lực <sup>(c)</sup>	

(a): cần chụp X quang phổi ít nhất 1 lần/ngày cho đến khi lượng tràn khí không tăng thêm

(b): cần chụp X quang phổi ngay để xem phổi có nở ra không, sau đó lặp lại để kiểm tra sự tái phát.

(c): cần chọc dò màng phổi giải áp ngay nếu chưa thể đặt ống dẫn lưu ngay lập tức

- Dẫn lưu màng phổi:

Vị trí đặt dẫn lưu màng phổi thường cùng ở vị trí chọc hút: khoảng liên sườn 2-3 đường trung đòn (nếu dùng trocar) hoặc khoảng liên sườn 5 đường nách giữa (nếu dùng ống dẫn lưu kiểu Argyl/Sherwood). Ống dẫn lưu phải được nối với hệ thống dẫn lưu kín, một chiều, vô trùng, hút liên tục với áp lực trung bình là (-20cmH<sub>2</sub>O).

- Nếu không còn tràn khí, ống ngực được rút ra sau khi theo dõi 12 –24 giờ. Nếu tràn khí >72 giờ có thể chỉ định mổ và có thể gây dính màng phổi.

## 3. Gây dính dính màng phổi:

Talc và Tetracycline là phổ biến và hiệu quả nhất.

Minocycline và Doxycycline là thuốc thay thế tetracycline.  
Doxycycline ( 0,5 – 1 g/ 50-100ml NaCl 0,9%)  
Minocycline ( 600mg / 50 –100 ml NaCl 0,9%)

#### 4. Điều trị ngoại khoa

Tùy theo bóng khí lớn hay nhỏ, rò phế quản nhiều hay ít, tình trạng nhu mô phổi còn lại, tình trạng dày dính, ổ cận màng phổi mà có thể mở lồng ngực cắt bỏ các bóng khí, cắt hoặc vùi chỗ rò, cắt phổi, cắt phân thủy hạn chế...

#### Tài liệu tham khảo

Jay I. Peters. Pneumothorax. *In: Fishman's pulmonary disease and disorders*. 3<sup>rd</sup> ed. New York, NY; McGraw-Hill, 2000: 10 (91):1439–1452.

R.S.Fraser. Pneumothorax. *In: Diagnosis of diseases of the chest*. 4<sup>th</sup> ed. W. B. Saunders, 1999: 15 (70): 2781-2794.

Trần Văn Ngọc. Bài giảng lâm sàng hô hấp năm 2004. Trường Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

Nguyễn thị Tố Như. Bài giảng lâm sàng hô hấp năm 2004. Trường Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

### VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NGƯỜI LỚN

TS. Nguyễn Văn Thành

#### Mục tiêu bài giảng

1. Chẩn đoán được viêm phổi cộng đồng
2. Phân độ nặng và điều trị được viêm phổi cộng đồng.

#### Nội dung

##### **Những điểm cần lưu ý:**

- Viêm phổi là thuật ngữ rất dễ bị lạm dụng khi chẩn đoán. Sự hiện diện của tiếng ran ẩm, ran nổ không phải luôn đồng nghĩa với viêm phổi.
- Chẩn đoán lâm sàng viêm phổi không có tiêu chuẩn vàng nên cần chẩn đoán phân biệt, nhất là khi bệnh tỏ ra không đáp ứng với điều trị kháng sinh kinh nghiệm.
- Điều trị kháng sinh kinh nghiệm cần thiết dựa trên sự phân tích về mức độ nặng, nguy cơ nhiễm khuẩn đặc biệt, nguy cơ kháng thuốc.

- Đa số các trường hợp viêm phổi cộng đồng có thể điều trị ngoại trú. Không cần và không nên giữ bệnh nhân viêm phổi trong bệnh viện để điều trị cho tới lúc khỏi bệnh.
- Có thể chuyển thuốc uống khi điều kiện cho phép mà kết quả điều trị không thay đổi.

## 1. Tình hình mắc bệnh và gánh nặng y tế

Viêm phổi cộng đồng (VPCĐ) được ghi nhận trong hai thế kỷ qua luôn là bệnh lý thường gặp, tiên lượng xấu và nguy cơ gây tử vong cao.

Ở các nước kinh tế đang phát triển, bệnh được xếp vào hàng thứ 4 trong các nguyên nhân hàng đầu gây tử vong (sau bệnh lý tim-mạch, tiêu hóa và ung thư) và là nguyên nhân thường gặp nhất gây tử vong trong các bệnh lý nhiễm trùng. Đây cũng là lý do khám đa khoa và nhập viện nhiều nhất trong các bệnh nhiễm khuẩn.

Khoảng 20-30% VPCĐ cần nhập viện và tỷ lệ tử vong khoảng 1% đối với các trường hợp điều trị ngoại bệnh viện và 5-30% đối với các trường hợp điều trị trong bệnh viện tùy theo mức độ nặng. Ngày điều trị trung bình bệnh viện 7-9 ngày. Ở Mỹ chi phí trung bình cho một trường hợp điều trị ngoại cộng đồng là 150-350 USD trong khi điều trị trong bệnh viện cao hơn gấp trên 20 lần, khoảng 7.500 USD và điều trị ở khoa chăm sóc đặc biệt là 21.144 USD.

Ở Việt nam, một số nghiên cứu ở các cơ sở khám và điều trị đa khoa cho thấy viêm phổi cộng đồng nhập viện thường là viêm phổi người lớn tuổi. Các trường hợp nhập viện đa số đã được điều trị kháng sinh. Tỷ lệ tử vong chung là 7-20%, ngày điều trị trung bình 10-14 ngày.

## 2. Vi sinh gây bệnh

*Vi sinh gây bệnh:*

Chẩn đoán vi trùng học luôn có những hạn chế trong thực hành. Tỷ lệ các trường hợp phân lập được vi khuẩn gây bệnh thấp, chỉ khoảng 50%, ngay cả khi sử dụng rộng rãi tất cả các test chẩn đoán. Tỷ lệ các trường hợp phân lập được vi khuẩn gây bệnh bằng nuôi cấy sẽ giảm nhiều nếu bệnh nhân được điều trị kháng sinh trước đó trên 36 giờ. Không có test chẩn đoán vi trùng học

nào có thể sử dụng để chẩn đoán cho tất cả các loại tác nhân gây bệnh và trên một bệnh nhân có khả năng cùng một lúc nhiễm nhiều loại tác nhân gây bệnh.

Vai trò gây bệnh của các tác nhân vi sinh không điển hình (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *C. burnetti*) cũng còn nhiều bàn cãi. Kết quả chẩn đoán vi trùng học các tác nhân gây bệnh loại này phụ thuộc rất nhiều vào test chẩn đoán và các tiêu chuẩn chẩn đoán. Người ta không xác định được vai trò gây bệnh thực sự của các vi khuẩn này khi chúng kết hợp với các vi khuẩn khác. Các vi khuẩn không điển hình là tiền đề thuận lợi cho nhiễm khuẩn tiếp theo hay là tác nhân gây bệnh phối hợp thực sự. Thuật ngữ “không điển hình” thể hiện tính kém quan trọng của các vi khuẩn gây bệnh loại này. Thực sự các vi khuẩn không điển hình cũng không gây ra được một bệnh cảnh lâm sàng có tính khác biệt. Các y văn ủng hộ cho sự hiện diện của các vi khuẩn không điển hình như là tác nhân đồng nhiễm khuẩn đều dựa trên chẩn đoán huyết thanh với tăng hiệu giá gấp bốn lần. Tỷ lệ chẩn đoán được thay đổi từ 3%- 40%.

*S. pneumoniae* luôn chiếm ưu thế trong các tác nhân gây bệnh phân lập được trên cả bệnh nhân ở cộng đồng hay bệnh nhân nhập viện. *S. aureus* và *Legionella* spp có vẻ phân lập được nhiều hơn trên các bệnh nhân nặng nhập Khoa chăm sóc đặc biệt (ICU). Trục khuẩn gram(-) không phải là vi khuẩn gây bệnh phổ biến trong VPCĐ.

Nhìn chung không có sự khác biệt rõ tính chất nhiễm khuẩn giữa người trẻ và già ( $\geq 65$  tuổi). Trên một số nghiên cứu người ta nhận thấy *M. pneumoniae*, *Legionellae* và các tác nhân không điển hình nhiều hơn trên người trẻ trong khi *H. influenzae* và trục khuẩn gram(-) có vẻ gặp nhiều hơn trên người già.

Trên bệnh nhân COPD, có thể *M. catarrhalis* và *H. influenzae* gặp nhiều hơn. Tuy nhiên tỷ lệ nhiễm *M. catarrhalis* và *H. influenzae* trong VPCĐ cũng chỉ khoảng 5%. *S. pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa*, nhiễm khuẩn kết hợp gặp nhiều hơn trên người bị COPD.

Trên bệnh nhân sống ở nhà dưỡng lão người ta nhận thấy trục khuẩn gram(-), vi khuẩn kỵ khí gặp nhiều hơn và ngược lại, vi khuẩn không điển hình và *Legionellae* ít gặp hơn.

Trên bệnh nhân nghiện rượu và viêm phổi hít, nhiễm khuẩn máu *pneumococcus*, nhiễm trục khuẩn gram(-), vi khuẩn không điển hình, *Legionellae*, kỵ khí và nhiễm khuẩn kết hợp có vẻ gặp nhiều hơn. Viêm phổi hít thường do vi khuẩn kỵ khí và trục khuẩn gram(-).

Các nghiên cứu đều cho rằng không thể dự đoán tác nhân vi sinh gây bệnh chính xác bằng biểu hiện lâm sàng và quang ngực.

**Các yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn đặc biệt:**

Một số loại vi khuẩn gây bệnh đặc biệt (*S. pneumoniae* kháng thuốc, trực khuẩn gram(-) và *P. aeruginosa*) có thể trở thành vi khuẩn gây bệnh thông thường trên một số cơ địa đặc biệt (Bảng 1).

*Bảng 1 . Các yếu tố làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đặc biệt*

### **Nguy cơ nhiễm pneumococci kháng penicillin và kháng thuốc**

Tuổi trên 65, có điều trị beta-lactam trong 3 tháng cuối, nghiện rượu, có bệnh làm ức chế miễn dịch (bao gồm cả điều trị corticosteroid), có nhiều bệnh đồng phát và tiếp xúc với trẻ điều trị tại các cơ sở điều trị ban ngày.

### **Nguy cơ nhiễm vi khuẩn nhóm trực khuẩn đường ruột gram (-) :**

Sống ở nhà dưỡng lão, có bệnh tim-phổi nền (underlying), có nhiều bệnh đồng phát và vừa mới điều trị kháng sinh.

### **Nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa*:**

**Có** bệnh lý cấu trúc phổi (dẫn phế quản), điều trị corticosteroid (tương đương >10mg prednisolone /ngày), điều trị kháng sinh phổ rộng trên 7 ngày trong tháng trước và suy dưỡng.

**Vi khuẩn kháng thuốc :**

Đang có sự gia tăng trên quy mô thế giới *S. pneumoniae* kháng thuốc với trên 40% các phân lập pneumococci. Ở Việt nam, trên các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp và viêm phổi đến điều trị tại các cơ sở y tế đa khoa, *S. pneumoniae* phân lập được kháng với penicilline khoảng trên 20%, kháng cao với nhóm macrolide, tetracycline và sulphamethoxazol-trimethoprim. Khi kháng với penicilline trên *in vitro* các vi khuẩn cũng thường kháng với các kháng sinh khác như cephalosporine, macrolides, doxycycline và sulfamethoxazol-trimethoprim. Các kháng sinh nhóm quinolone mới và vancomycin có tác dụng tốt với *S. pneumoniae* kháng thuốc. Tuy nhiên khi vi khuẩn kháng với penicillin ngưỡng cao thì cũng kháng với ciprofloxacin và khi kháng với thuốc này, các vi khuẩn cũng kháng với các quinolone mới.

### 3. Chẩn đoán viêm phổi cộng đồng

**Viêm phổi cộng đồng là viêm phổi do nhiễm khuẩn từ cộng đồng, tức là tình trạng viêm phổi xuất hiện khi bệnh nhân đang sống ngoài bệnh viện hay ít nhất không ở trong bệnh viện trước đó 14 ngày.** Chẩn đoán VPCĐ chỉ dựa trên khai thác tiền sử, bệnh sử và khám lâm sàng sẽ kém chính xác nếu không kết hợp với xquang ngực.

Chẩn đoán lâm sàng viêm phổi đặt ra khi có các triệu chứng hô hấp xuất hiện một cách cấp tính (ho, khạc đờm, khó thở, nhất là sốt), nghe phổi có tiếng thở bất thường và ran nổ.

Chẩn đoán viêm phổi cộng đồng trong bệnh viện khi viện cần có xquang ngực với hình mờ thâm nhiễm mới không lý giải do một bệnh lý nào khác và chẩn đoán VPCĐ là lý do đầu tiên khiến bệnh nhân nhập viện.

Xquang ngực trong chẩn đoán viêm phổi cộng đồng: Không có hình ảnh đặc trưng trên xquang ngực cho phép chẩn đoán căn nguyên gây bệnh. Tổn thương trong VPCĐ thường ở các thùy dưới của phổi với bất cứ căn nguyên gì. Dạng hình mờ đồng nhất ít gặp hơn trong viêm phổi do *M. pneumoniae* so với các căn nguyên khác. Viêm phổi *pneumococcus* có nhiễm khuẩn máu thường có tổn thương nhiều thùy hơn so với không có nhiễm khuẩn máu và tràn dịch màng phổi cũng thường thấy hơn trên các trường hợp này. Tổn thương hạch được nhận thấy trên một số trường hợp viêm phổi do *mycoplasma* nhưng không thấy trên các trường hợp viêm phổi do các tác nhân khác. VPCĐ do *S. aureus* thường có tổn thương nhiều thùy, có các bóng khí hoặc tràn khí màng phổi tự phát.

CT scans ngực có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán VPCĐ và có khả năng giúp chẩn đoán chính xác hơn so với phim ngực chuẩn. CT scans cũng có lợi trong một số trường hợp chẩn đoán VPCĐ còn nghi ngờ. Tuy nhiên trong xử trí thông thường, không nên chụp CT scans thường quy.

### 4. Các xét nghiệm đánh giá và theo dõi

Cần có các xét nghiệm để đánh giá tình trạng nặng, đánh giá khả năng ảnh hưởng hoặc phát hiện các bệnh đồng phát, phát hiện các biến chứng và theo dõi diễn biến bệnh.

Đa số các trường hợp VPCĐ điều trị ngoài bệnh viện không cần các xét nghiệm đánh giá trong đó có cả xquang ngực. VPCĐ điều trị trong bệnh viện cần được thực hiện các xét nghiệm ngay khi nhập viện: Xquang ngực, công thức máu, urea máu, điện giải, chức năng gan, CRP (C reactive protein) ở nơi có điều kiện, khí máu động mạch nhất là khi  $SpO_2 < 92\%$ .

Mặc dù bạch cầu máu thấp cũng không loại trừ được căn nguyên nhiễm khuẩn nhưng khi bạch cầu máu  $>15.000/mm^3$  sẽ gợi ý nhiều hơn và vi khuẩn thường là *pneumococcus*. Đối với các trường hợp VPCĐ người lớn nhập viện, CRP là một chất chỉ điểm (marker) có độ nhạy cao hơn so với triệu chứng sốt và tăng bạch cầu máu. Chỉ có 5% bệnh nhân nhập viện có ngưỡng CRP  $< 50mg/l$  và 75% bệnh nhân có ngưỡng  $>100mg/l$ . CRP thông thường cao hơn ở bệnh nhân chưa điều trị kháng sinh. Với ngưỡng  $100mg/l$  có thể chẩn đoán phân biệt giữa VPCĐ và đợt cấp COPD. Sử dụng CRP để theo dõi đáp ứng điều trị là rất có lợi. Có khoảng 50% các trường hợp giảm CRP sau 3,3 ngày điều trị. Nếu sau 4 ngày CRP không giảm trên 50% thì có khả năng là bệnh không đáp ứng điều trị, có biến chứng tràn mủ màng phổi hoặc xuất hiện tiêu chảy kết hợp với điều trị kháng sinh.

Xquang ngực thông thường cải thiện chậm hơn so với các triệu chứng lâm sàng, do vậy một trường hợp VPCĐ có các biểu hiện lâm sàng đang cải thiện thì không cần chụp phim kiểm tra. Các tổn thương trên xquang xóa hết thường sau 2 tuần 51%, 4 tuần 64% và 6 tuần 73%. Thời gian xóa tổn thương thường nhanh hơn ở các trường hợp viêm phổi do vi khuẩn không điển hình và trên người trẻ. Chụp phim kiểm tra khi xuất viện là không cần thiết nếu có đáp ứng lâm sàng tốt.

## 5. Chẩn đoán vi trùng học

Không nên và không thể xét nghiệm vi trùng học cho tất cả bệnh nhân VPCĐ. Chẩn đoán vi trùng học nên thực hiện trên các trường hợp VPCĐ nặng, những người có các yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn đặc biệt (Bảng 1) hoặc không đáp ứng với điều trị ban đầu.

Mặc dù có nhiều bàn cãi về chất lượng xét nghiệm vi trùng học từ đờm, nhưng xét nghiệm này có thể tin cậy với cách lấy đờm đúng cách và chất lượng đờm đảm bảo (có  $>25$  bạch cầu đa nhân trung tính và  $<10$  tế bào biểu mô trên một quang trường phóng đại 100 lần). Nhuộm Gram giúp ích nhiều cho định

hướng phân lập tác nhân vi sinh gây bệnh. Do độ đặc hiệu thấp nên cần đối chiếu kết quả cấy đờm với vi khuẩn nhuộm ưu thế trên tiêu bản nhuộm Gram.

Với bệnh nhân điều trị ngoại trú chỉ nên nhuộm Gram và cấy đờm nếu bệnh không đáp ứng với trị liệu kinh nghiệm ban đầu hoặc nghi ngờ kháng thuốc. Với bệnh nhân nhập viện, cần tiến hành nhanh các xét nghiệm vi trùng học để không làm trì hoãn việc sử dụng kháng sinh kinh nghiệm. Hai lần cấy máu nên được thực hiện trước khi điều trị kháng sinh nhằm xác định nhiễm trùng máu. Bất cứ một tràn dịch màng phổi nào (có độ dày khoang dịch >10mm trên phim nằm nghiêng hay siêu âm) cũng nên được xét nghiệm vi trùng học bằng dịch màng phổi.

Chẩn đoán huyết thanh và ngưng kết lạnh không hữu dụng trong thực hành lâm sàng và không nên thực hiện thường quy. Các kỹ thuật can thiệp lấy bệnh phẩm chỉ nên thực hiện trên các trường hợp nặng. Trong số các kỹ thuật này, nội soi phế quản và chải (Protected specimen brush - PSB) hoặc rửa phế quản- phế nang (Bronchoalveolar lavage - BAL) qua nội soi là các kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

## **6. Đánh giá mức độ nặng và phân loại bệnh nhân**

Đánh giá và phân loại bệnh nhân theo mức độ nặng là việc làm quan trọng nhất trong xử trí VPCĐ. Đánh giá và phân loại bệnh nhân để quyết định nơi điều trị, quyết định phác đồ xử trí kháng sinh và các chỉ định điều trị hỗ trợ, quyết định thực hiện các xét nghiệm trong đó có xét nghiệm vi trùng học.

### ***Bảng điểm Fine MJ, 1997:***

Bảng điểm này chia bệnh nhân thành 5 nhóm nguy cơ. Trên cơ sở phân loại này tác giả cho rằng có thể điều trị ngoại trú hai nhóm bệnh nhân **I** (không tính điểm), và **II** (<70 điểm). Nhóm **III** (70-90 điểm) có thể xem xét hoặc điều trị ngoại trú hoặc nội trú ngắn. Nên điều trị nội trú cho nhóm **IV** (91-130 điểm) và **V** (>130 điểm) (Bảng 2) .

Trong bảng điểm này có một số yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ tử vong cần xem xét để quyết định nhập viện nhưng cách cho điểm lại không đánh giá một cách đúng mức. Cần tham khảo nhưng bảng điểm này không thể thay thế quyết định của thầy thuốc.



Bảng 2. Bảng cho điểm các yếu tố nguy cơ (theo Fine MJ và cs)

Các yếu tố	Điểm
<b>Các yếu tố dân số:</b>	
<b>Tuổi:</b>	
Nam	Bằng số năm
Nữ	Bằng số năm trừ 10
Sống ở nhà dưỡng lão	+ 10
<b>Các bệnh đồng phát:</b>	
Ung thư <sup>(a)</sup>	+ 30
Bệnh gan <sup>(b)</sup>	+ 20
Suy tim xung huyết <sup>(c)</sup>	+ 10
Bệnh mạch não <sup>(d)</sup>	+ 10
Bệnh thận <sup>(e)</sup>	+ 10
<b>Các dấu hiệu lâm sàng:</b>	
Sa sút tri giác <sup>(f)</sup>	+ 20
Nhịp thở > 30 l / p	+ 20
Huyết áp <i>min</i> < 60 mmHg hoặc <i>max</i> < 90mmHg	+ 20
Thân nhiệt < 35 <sup>o</sup> C hoặc > 40 <sup>o</sup> C	+ 15
Mạch > 125 lần/ phút	+ 10
<b>Các dấu hiệu cận lâm sàng:</b>	
pH máu < 7,35	+ 30
BUN máu > 30mg/ dl	+ 20
Na máu <130mEq/ l	+ 20
Glucose máu > 250 mg/ dl	+ 10
Hematocrite < 30%	+ 10
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg <sup>(g)</sup>	+ 10

Tràn dịch màng phổi trên xquang ngực	+ 10
--------------------------------------	------

Chú thích:

- (a) *Tất cả các loại ung thư đang hoạt động hay được chẩn đoán trong vòng một năm trừ ung thư da tế bào gai, tế bào nền.*
- (b) *Biểu hiện xơ gan bằng triệu chứng lâm sàng hay mô hoặc bệnh gan mạn khác.*
- (c) *Rối loạn tâm thu hoặc tâm trương dựa trên tiền sử, khám lâm sàng cũng như các xét nghiệm: xquang ngực, siêu âm tim.*
- (d) *Chẩn đoán lâm sàng là đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, hoặc đột quỵ được xác định bằng MRI hay CT não.*
- (e) *Tiền sử suy thận mạn, hoặc có bất thường của xét nghiệm BUN và creatinin.*
- (f) *Mất định hướng (thời gian, không gian, con người), lú lẫn hay hôn mê.*
- (g) *Hoặc bão hòa Oxy ngón tay (SpO<sub>2</sub>) <90% trong khí phòng.*

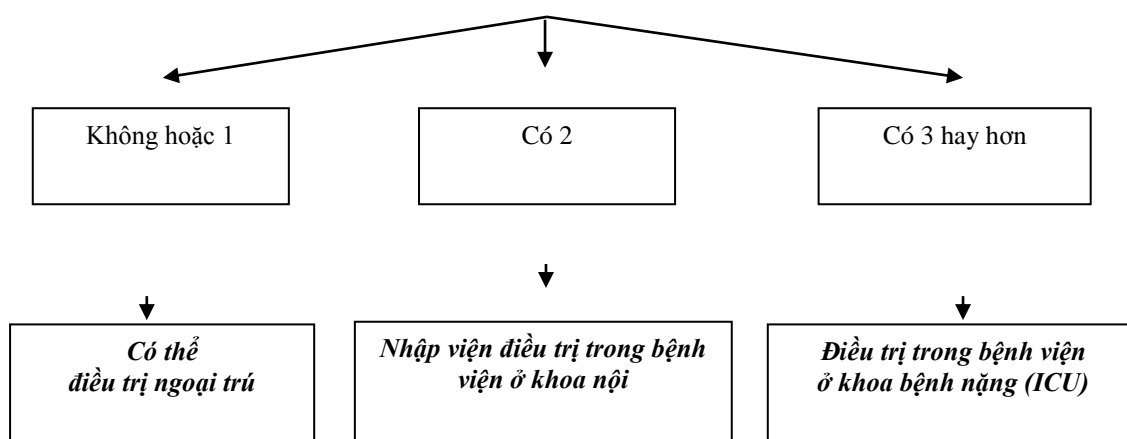
**Khuyến cáo của Hiệp hội lồng ngực Anh (British thoracic society - BTS):**

Năm 2001, BTS đề xuất bốn yếu tố nguy cơ (**CURB** score), gồm: Giảm tri giác mới xuất hiện (**Confusion**), tăng ure máu >7mmol/l (**Urea**), tăng nhịp thở ≥ 30 lần/phút (**Respiratory rate**) và giảm huyết áp *max* <90mmHg và/ hoặc huyết áp *min* <60mmHg (**Blood pressure**). BTS bổ sung 2004 đề xuất thêm yếu tố nguy cơ thứ 5 là tuổi >65: **CURB- 65**. Trên cơ sở các yếu tố nguy cơ này (mỗi yếu tố nguy cơ 1 điểm), BTS đề xuất sơ đồ xử trí bệnh nhân như sau:

*Sơ đồ 1. Đánh giá và xử trí viêm phổi cộng đồng CURB - 65*

**Xem xét có hay không các yếu tố nguy cơ:**

- Mới xuất hiện giảm tri giác
- Tăng ure máu
- Nhịp thở tăng
- Giảm huyết áp
- Tuổi từ 65 trở lên



## 7. Điều trị kháng sinh viêm phổi cộng đồng

### ***Điều trị kháng sinh viêm phổi cộng đồng ngoài bệnh viện:***

Hầu hết bệnh nhân VPCĐ điều trị kinh nghiệm có hiệu quả ở ngoài bệnh viện. Điều trị kinh nghiệm dựa trên betalactam hướng tới vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *S. pneumoniae*. Amoxicillin là thuốc được khuyến cáo ưu tiên lựa chọn. Trong tình hình kháng thuốc như hiện nay, nên dùng liều cao hơn so với các khuyến cáo trước đây. Trong trường hợp không dung nạp amoxicillin thì thay thế bằng erythromycin. Erythromycin có hoạt tính tốt với *S. pneumoniae* đồng thời cũng có hoạt tính tốt với các vi khuẩn không điển hình và *Legionella* spp. Tác dụng phụ trên đường tiêu hóa là trở ngại chính đối với thuốc này, trong trường hợp như vậy có thể thay bằng clarithromycin hay các công thức thay đổi của erythromycin. Có thể sử dụng fluoroquinolon thế hệ mới đơn trị đối với các trường hợp có bệnh đồng phát, vừa mới điều trị kháng sinh. Các trường hợp này có nhiều khả năng vi khuẩn gây bệnh kháng thuốc.

### ***Điều trị kháng sinh viêm phổi cộng đồng nhập viện:***

Với những bệnh nhân nhập viện không trong tình trạng nặng, hầu hết bệnh nhân có thể điều trị bằng thuốc uống. Các trường hợp cần sử dụng thuốc đường tĩnh mạch là: viêm phổi nặng, giảm tri giác, mất phản xạ nuốt, giảm khả năng hấp thu. Những bệnh nhân nhập viện với tình trạng nặng cần điều trị bằng thuốc đường tĩnh mạch và chuyển thuốc uống khi có đáp ứng tốt (xem phần chuyển

thuốc uống). Nhiều tài liệu khuyến cáo kết hợp betalactam với macrolides hoặc quinolone thế hệ mới đơn độc ở khoa nội hoặc kết hợp betalactam với một trong hai thuốc trên cho bệnh nhân nhập ICU nếu không nghĩ đến *P. aeruginosa*.

### **Chuyển thuốc uống:**

Chuyển thuốc uống dựa trên các đánh giá đáp ứng lâm sàng (đánh giá bằng triệu chứng ho, đờm, khó thở, sốt, và tăng bạch cầu máu). Khoảng một nửa số bệnh nhân có thể chuyển thuốc uống ở ngày thứ 3. Chuyển thuốc uống giúp làm rút ngắn ngày điều trị, giảm chi phí và cải thiện hiệu quả điều trị so với tiêm tĩnh mạch. Thời gian chuyển thuốc uống là như nhau cả trên bệnh nhân cấy máu (+) (trừ trường hợp *S. aureus* vì có nguy cơ viêm nội tâm mạc). Một số thuốc có nồng độ huyết thanh tương đương giữa uống và tiêm tĩnh mạch (người ta gọi là điều trị “tiếp nối”: doxycyclin, linezolid, hầu hết quinolone). Một số thuốc có ngưỡng huyết thanh thấp hơn khi chuyển thuốc uống (betalactam, macrolide), người ta gọi là chuyển điều trị “giảm bậc”. Kết quả điều trị là tương đương giữa điều trị tiếp nối và điều trị giảm bậc. Có bốn tiêu chuẩn để chuyển thuốc uống: giảm triệu chứng lâm sàng (ho và khó thở), hết sốt (hai lần cách nhau 8 giờ), giảm bạch cầu máu và chức năng đường tiêu hóa cho phép dùng thuốc uống. Tuy nhiên nếu tất cả các triệu chứng lâm sàng đều thuận lợi thì cũng không chờ hết sốt. Ở một số trường hợp đặc biệt chuyển thuốc uống cần chậm hơn: nhiễm khuẩn máu, nhiễm *S. aureus*, *Legionella*, TKGr(-). Cần chọn kháng sinh chuyển uống phù hợp với vi khuẩn gây bệnh nếu xác định được vi khuẩn. Tuy nhiên hầu hết các trường hợp tác nhân vi sinh gây bệnh không xác định được và trị liệu kháng sinh uống nên được tiếp tục với cùng phổ tác dụng với kháng sinh tiêm. Khả năng sử dụng thuốc của bệnh nhân là lựa chọn quyết định. Những trường hợp điều trị bằng cephalosporine nên chuyển thuốc uống bằng co-amoxiclavate 625mg ba lần /ngày và những trường hợp điều trị bằng benzylpenicillin kết hợp levofloxacin chuyển thuốc uống levofloxacin có kết hợp hay không Amoxicillin 500-1000mg ba lần/ ngày.

### **Bệnh nhân không đáp ứng điều trị:**

Nếu bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng không cải thiện hoặc có các biểu hiện xấu đi sau điều trị kinh nghiệm thì cần phải xem xét một số nguyên nhân có thể xảy ra. Nếu tình trạng lâm sàng không ổn định ở ngày thứ 3 và nếu bệnh nhân có lý do đáp ứng chậm thì nên tiếp tục điều trị. Nhưng nếu bệnh nhân không thể giải thích được lý do diễn biến chậm sau 7 ngày hoặc tình trạng chung xấu đi sau 24 giờ thì cần phân tích nguyên nhân. Các nguyên nhân có thể nằm trong bốn nhóm sau:

- Chọn kháng sinh không đầy đủ: vi khuẩn gây bệnh kháng thuốc với trị liệu kinh nghiệm (lưu ý phân tích các yếu tố gây nhiễm khuẩn đặc biệt).

- Tác nhân vi sinh gây bệnh không phổ biến: cần tìm hiểu kỹ tiền sử để phát hiện các nguy cơ nhiễm các tác nhân hiếm: lao, *P. carinii*, nấm *C. burnetti*, sán lá phổi...

- Các biến chứng viêm phổi: khoảng 10% bệnh nhân viêm phổi *pneumococcus* nhiễm trùng máu có nhiễm khuẩn ngoài phổi (viêm màng não, viêm nội tâm mạc, viêm phúc mạc, mũ màng phổi). Có thể xuất hiện các biến chứng không nhiễm khuẩn làm chậm diễn biến bệnh như suy tim, suy thận, nhồi máu phổi, nhồi máu cơ tim. Cuối cùng là có thể xảy ra biến chứng nhiễm trùng máu, suy sụp đa phủ tạng, nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Các bệnh không nhiễm khuẩn: cần xem xét các khả năng không nhiễm khuẩn có thể giống như viêm phổi và được chẩn đoán ban đầu nhầm với viêm phổi. Các bệnh lý này có thể là: thuyên tắc phổi, suy tim, ung thư phổi, lymphoma, xuất huyết trong phổi và một số bệnh lý viêm phổi như viêm tiểu phế quản tắc nghẽn, viêm phổi tổ chức hóa, u hạt Wegener, sarcoidosis, viêm phổi quá mẫn, viêm phổi kẽ cấp tính, bệnh phổi do thuốc, viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.

Bảng 3. Điều trị kháng sinh kinh nghiệm VPCĐ người lớn (BTS 2004)

<b>Điều trị</b>	<b>Lựa chọn ban đầu</b>	<b>Thuốc thay thế</b>
Điều trị tại nhà không nặng	<b>Amoxicillin</b> 0.5-1g uống × 3 lần/ngày	<b>Erythromycin</b> 0.5g uống × 4 lần/ngày  <i>hoặc</i> <b>Clarythromycin</b> 0.5g uống × 2 lần/ngày (*)
Điều trị tại bệnh viện, không nặng	<i>Uống:</i> <b>Amoxicillin</b> 0.5-1g uống × 3 lần/ngày  Kết hợp với: <b>Erythromycin</b> 0.5g uống × 4 lần/ngày <i>hoặc</i> <b>Clarythromycin</b> 0.5g uống × 2 lần/ngày(*)	<b>Fluoroquinolone</b> có tác dụng với <i>pneumococci</i> (thí dụ <b>Levofloxacin</b> 0.5g uống × 1 lần/ngày)
	<i>Nếu cần thiết điều trị tĩnh mạch:</i> <b>Ampicillin</b> 0.5g tĩnh mạch × 4 lần/ngày  <i>hoặc</i> <b>Benzylpenicillin</b> 1.2g tĩnh mạch × 4 lần/ngày  Kết hợp với: <b>Erythromycin</b> 0.5g tĩnh mạch × 4 lần/ngày <i>hoặc</i> <b>Clarythromycin</b> 0.5g tĩnh mạch × 2 lần/ ngày	
Điều trị tại bệnh viện nặng	<b>Amoxicillin/clavulanate</b> 1.2g tĩnh mạch × 3 lần/ngày  <i>hoặc</i> <b>Cefuroxime</b> 1.5g tĩnh mạch × 3 lần/ngày  <i>hoặc</i> <b>Ceftriaxone</b> 2g tĩnh	<b>Fluoroquinolone</b> có tác dụng với <i>pneumococci</i> (thí dụ <b>Levofloxacin</b> 0.5g tĩnh mạch <i>hoặc</i> uống × 2 lần/ngày)  Kết hợp với: <b>Benzylpenicillin</b>

	mạch × 1 lần/ngày <i>hoặc</i> <b>Cefotaxime</b> 1g tĩnh mạch × 3 lần/ngày Kết hợp với: <b>Erythromycin</b> 0.5g tĩnh mạch × 4 lần/ngày <i>hoặc</i> <b>Clarithromycin</b> 0.5g × 2 lần ngày (kết hợp hay không với <b>Rifampicin</b> 0.6g uống × 1 lần/ngày <i>hoặc</i> tĩnh mạch × 2 lần/ ngày )	1.2g tĩnh mạch × 4 lần/ngày
--	---	-----------------------------

<sup>(\*)</sup> Sử dụng khi có tác dụng phụ đường tiêu hóa của erythromycin

### ***Xuất viện và ngưng điều trị:***

Bệnh nhân có các biểu hiện ổn định lâm sàng về viêm phổi và chuyển thuốc uống nhưng có thể vẫn cần phải nằm bệnh viện do có các bệnh đồng phát chưa ổn định. Khi không có các bệnh đồng phát chưa ổn định, không có các biến chứng của các bệnh khác đe dọa tính mạng thì bệnh nhân nên được xuất viện vào lúc mà tình trạng lâm sàng ổn định và bắt đầu chuyển thuốc uống. Thời gian điều trị không giống nhau giữa các trường hợp và cũng không có bằng chứng khẳng định một thời gian lý tưởng chính xác. Điều trị 7 ngày cho các trường hợp viêm phổi nhẹ, viêm phổi *pneumococcus* không biến chứng; Điều trị 10 ngày cho các trường hợp nhập viện nặng và điều trị 14-21 ngày cho các trường hợp nhiễm *S. aureus*, *Legionella* và TKGr(-).

### **Tài liệu tham khảo**

J T Macfarlane, D Boldy. 2004 of BTS pneumonia guidelines: what's new?. Thorax 2004; 59: 364-366.

IDSA, ATS, CDC. Optimizing Antibiotic Selection for CAP and cUTI in the Emergency Department and Hospital Setting: A systematic Review and Evidence0 Based treatment recommendations- Year 2005 Update.

## **VIÊM PHẾ QUẢN MẠN**

*Ths. VÕ PHẠM MINH THƯ'*

### **MỤC TIÊU**

1. Nêu được cơ chế bệnh sinh của viêm phế quản mạn.
2. Chẩn đoán được lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh.
3. Xử trí được viêm phế quản mạn.

### **NỘI DUNG**

#### **ĐỊNH NGHĨA**

Viêm phế quản mãn là bệnh đặc trưng bởi sự tạo lập đàm nhớt nhiều trong phế quản và biểu hiện ho khạc đàm tối thiểu 3 tháng liên tục trong một năm, kéo dài trong hai năm liên tiếp.

Định nghĩa này dựa trên dịch tễ học và ít có ý nghĩa lâm sàng vì diễn tiến lâm sàng không phải là vấn đề ho khạc đàm mà là sự xuất hiện các biến chứng, đặc biệt là sự tắc nghẽn phế quản.

Người ta phân làm 3 loại viêm phế quản mãn dựa vào bệnh sinh, điều trị và tiên lượng:

- VPQM đơn thuần (VPQM không tắc nghẽn): biểu hiện chủ yếu ở đường thở trung tâm và phế quản có phản ứng bình thường với các kích thích và có tiên lượng tốt.
- VPQM tắc nghẽn dạng co thắt (dạng hen): có sự tăng phản ứng phế quản với các kích thích một cách bất sinh hay mắc phải.
- VPQM tắc nghẽn dạng khí phế thũng: biểu hiện sự tắc nghẽn đường hô hấp ngoại biên (phế quản, tiểu phế quản < 2mm) và có tiên lượng xấu.

#### **NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH**

VPQM không phải là bệnh nhiễm trùng mà biểu hiện là sự mất cân bằng giữa cơ chế bảo vệ của cơ thể và yếu tố độc hại của môi trường.

Lúc đầu có sự suy yếu lớp nhầy lông, sau đó dẫn đến nhiễm trùng và tắc nghẽn, cuối cùng gây mất bù tim phổi.

Bệnh có thể tạm dừng hay thuyên giảm nếu còn ở giai đoạn suy yếu lớp nhầy lông. Nếu tiếp tục hút thuốc, bệnh sẽ chuyển sang nhiễm trùng tái đi tái lại nhưng còn có thể phục hồi nếu không tiếp xúc yếu tố độc hại nữa. Giai đoạn tiếp theo là do sự tăng phản ứng phế quản gây khó thở giống hen phế quản, sau đó biểu hiện khí phế thũng với triệu chứng khó thở kéo dài khi gắng sức. Giai đoạn cuối cùng bệnh nhân mất bù tim phổi, bao gồm tất cả các biểu hiện của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

#### **Nguyên nhân**



Nguyên nhân chưa rõ nhưng những yếu tố nguy cơ đã được xác nhận

#### *Thuốc lá*

– 90% bệnh nhân VPQM có hút thuốc lá, bệnh thường xảy ra sau 50 tuổi do sự tích tụ của thuốc lá, nếu hút thuốc nhiều từ khi còn trẻ thì tỉ lệ VPQM tăng lên gấp đôi so với nhóm không hút thuốc.

– Sự chuyển từ dạng không tắc nghẽn sang dạng tắc nghẽn chỉ thấy ở người hút thuốc lá.

– Chức năng hô hấp ở người hút thuốc giảm sớm và nhanh gấp đôi người không hút thuốc (FEV1 giảm khoảng 50 ml/ năm).

– Số lượng, loại thuốc, đầu lọc, hàm lượng nicotin có liên quan đến tổn thương ở phổi.

– Khi bỏ thuốc lá không thấy cải thiện chức năng hô hấp nhưng tốc độ giảm FEV1 sẽ chậm hơn người tiếp tục hút thuốc.

#### *Ô nhiễm môi trường*

##### *Môi trường làm việc*

Những chất độc hại có thể gây ra và làm nặng hơn VPQM: khí chlor, phosgen, nitơ, isocyanate có thể gây tổn thương đường hô hấp trung tâm nhưng nếu tiếp xúc kéo dài, đặc biệt có các yếu tố nguy cơ khác như hút thuốc lá hay nhiễm trùng kéo dài dễ gây VPQM.

##### *Dị nguyên*

– Có sự tăng nhẹ bạch cầu ái toan, tăng nhẹ IgE, tăng phản ứng da đối với dị nguyên ở người hút thuốc lá, có thể do tăng nhạy cảm với khói thuốc hay vi khuẩn cư trú ở đường hô hấp hay tăng tính thấm của niêm mạc phế quản đối với sự xâm nhập của kháng nguyên vào cơ thể.

– Trẻ em ở thành phố có mức nhạy cảm cao đối với phấn hoa, tỉ lệ viêm mũi cao hơn trẻ em ở nông thôn.

– Yếu tố dị nguyên làm xuất hiện VPQM có vai trò thứ yếu. Sự tăng phản ứng và tăng miễn cảm có góp phần vào sự tiến triển của bệnh hay không thì chưa rõ.

#### *Tuổi*

Tuổi cao là một yếu tố nguy cơ thật sự, có liên quan đến sự tích tụ độc tính của thuốc lá làm tổn thương đường hô hấp.

#### *Yếu tố xã hội*

Ở nước công nghiệp, tỉ lệ VPQM cao ở người có thu nhập thấp, nhóm này tăng rõ rệt khi hút thuốc lúc làm việc, cư trú ở vùng ô nhiễm nặng, điều kiện sống thấp và ít được chủng ngừa.

#### *Giới tính*

VPQM có ưu thế ở nam so với nữ do có liên quan đến thuốc lá.

#### *Yếu tố khí hậu*

Khí hậu lạnh và khô gây co thắt phế quản ở bệnh nhân VPQM dạng hen

#### *Nhiễm trùng*

Nhiễm trùng là yếu tố khởi phát trong 1/3 trường hợp, nhiễm trùng tái đi tái lại sẽ làm giảm chức năng hô hấp.

Vi khuẩn thường gặp là H. influenzae, Streptococcus pneumoniae.

### **Bệnh sinh**

#### *a) Sự suy yếu lớp trụ lông*

Hít chất độc hại lúc đầu chỉ làm giảm chức năng của lớp biểu mô trụ lông nhưng chưa gây tổn thương. Khi tiếp tục hút thuốc gây tích tụ tế bào viêm trong phổi, Macrophage tăng gấp 10 lần so với người không hút thuốc và chứa các

thể vùi màu nâu và được hoạt hoá làm giải phóng các chất hoá ứng động lôi kéo bạch cầu hạt vào niêm mạc hô hấp. Bạch cầu hạt giải phóng các chất trung gian hoá học gây tăng sinh tuyến dưới niêm mạc và tế bào dài dẫn đến tăng sản xuất đàm và co thắt phế quản, các men protease và các chất oxid hoá, cả hai có độc tính đối với biểu mô hô hấp.

Suy giảm chức năng lớp trụ lông có hồi phục lúc ban đầu sẽ dần dần tiến triển đến tổn thương thực thể và cơ chế tái tạo ngày càng giảm dần. Dưới kính hiển vi có hiện tượng dị sản, loạn sản niêm mạc kết hợp phì đại tuyến dưới niêm, tăng sinh fibroblast, xơ hoá niêm mạc, phá hủy thành phế quản, viêm quanh phế quản, thành phế quản mỏng đi, lòng phế quản có chỗ xơ hoá teo nhỏ, có chỗ giãn rộng.

#### *b) Nhiễm trùng*

Giai đoạn 2 đặc trưng bởi nhiễm trùng do mất chức năng của lớp trụ lông và sự cư trú của vi khuẩn. Sự giảm IgA trong đường hô hấp tạo điều kiện cho vi khuẩn cư trú ở biểu mô đường hô hấp. Một số vi khuẩn tấn công IgA còn lại bằng men protease. Virus và Mycoplasma gây độc bộ máy trụ lông kéo dài hàng tháng tạo điều kiện cư trú của vi khuẩn gây bệnh. Do đó, sự chứng minh vi khuẩn ở đường hô hấp không nói lên sự nhiễm trùng với vi khuẩn đó. Để phân biệt sự cư trú và nhiễm trùng của vi khuẩn cần dựa vào lâm sàng, tìm kháng thể và đánh giá đáp ứng điều trị với kháng sinh.

#### *c) Tắc nghẽn đường thở*

Tắc nghẽn đường thở trong giai đoạn 3 do viêm dày lớp niêm mạc và ứ đọng đàm nhớt ở đường hô hấp nhỏ. Một số trường hợp có tăng đáp ứng không đặc hiệu của phế quản đối với các kích thích và gây co thắt phế quản. Sự tăng đáp ứng có thể bẩm sinh hay mắc phải. Có 2 giả thuyết:

– Viêm: do các chất chuyển hoá của acid arachidonic, chất oxid hoá, protease từ bạch cầu hạt, đại thực bào, vi khuẩn, virus gây viêm và kích thích đường hô hấp.

– Dị ứng: có tăng IgE trong một số nhiễm virus, cơ chế này quan trọng ở trẻ em hơn người lớn.

#### *d) Các biến chứng*

Các biến chứng xuất hiện trong giai đoạn 4 gây khí phế thũng và tăng áp động mạch phổi.

– Khí phế thũng xuất hiện dưới dạng khí phế thũng trung tâm tiểu thùy, có lẽ do phá hủy trực tiếp cấu trúc phổi bởi các chất oxid hóa (có nhiều trong thuốc lá) hoặc bất hoạt các chất ức chế protease (đặc biệt là  $\alpha_1$  protease inhibitor) bởi các chất oxid hoá này gây thiếu  $\alpha_1$  protease inhibitor.

90% sự phá hủy nhu mô phổi do các protease (đa số là elastase) được giải phóng bởi neutrophil, đại thực bào. Ở người hút thuốc, nồng độ elastase tăng gấp 10 lần người không hút thuốc, được chứng minh bằng rửa phế quản phế nang.

Sự mất cân bằng giữa protease và anti-protease sẽ dẫn đến khí phế thũng.

– Tăng áp động mạch phổi do giảm tổng diện tích của mạch máu phổi. Mức độ tăng áp phụ thuộc vào sự phá hủy đường mạch máu và sự giảm thông khí phế nang gây giảm oxy phế nang và gây co mạch. Sự thuyên giảm áp lực động mạch phổi bởi oxy hỗ trợ cho giả thuyết co mạch đóng vai trò một phần.

#### *e) Giai đoạn cuối*

Giai đoạn cuối của VPQM được đặc trưng bởi suy tim, suy hô hấp. Suy hô hấp toàn phần với tăng  $\text{PaCO}_2$  và giảm  $\text{PaO}_2$  và tâm phế mãn mất bù.

## LÂM SÀNG

Triệu chứng chủ quan và khách quan phụ thuộc vào loại bệnh và giai đoạn tiến triển của nó. Triệu chứng ho khạc đàm có thể xuất hiện trong giai đoạn trẻ của bệnh.

### 1. VPQM không tắc nghẽn (VPQM đơn thuần)

Ho là triệu chứng khiến bệnh nhân đến khám bệnh. Ho cách quãng hay kéo dài, thường kèm khạc đàm, lúc đầu thường ho vào buổi sáng, về sau ho dễ xuất hiện khi hít chất kích thích và cuối cùng ho kéo dài. Giai đoạn này dễ bỏ qua.

Đàm lúc đầu nhầy, khi bội nhiễm trở nên mủ và số lượng nhiều hơn. Ho khạc đàm có thể còn kéo dài 6 tháng sau khi ngưng hút thuốc lá.

Khó thở khi gắng sức đôi khi có trong giai đoạn này, có lẽ do thừa cân, kém vận động, tăng HbCO trong máu do hút thuốc.

Khám thực thể đôi khi phát hiện ran ẩm và mất khi hít sâu hay ho.

### 2. VPQM tắc nghẽn dạng hen

Ngoài ho khạc đàm, bệnh nhân thường than phiền về triệu chứng khó thở: xuất hiện từng cơn, phần lớn sau nhiễm trùng, tiếp xúc với các kích thích (lạnh, gắng sức, dị nguyên, khí độc...)

Khám trong cơn khó thở phát hiện ran rít, ngáy khi thở ra, đôi khi có ran ẩm, thường mất khi ho.

### 3. VPQM tắc nghẽn dạng khí phế thũng

Khó thở khi gắng sức là triệu chứng chủ quan nổi bật, khi nặng hơn bệnh nhân khó thở cả khi nghỉ ngơi.

Ho khạc đàm trong giai đoạn này mất dần.

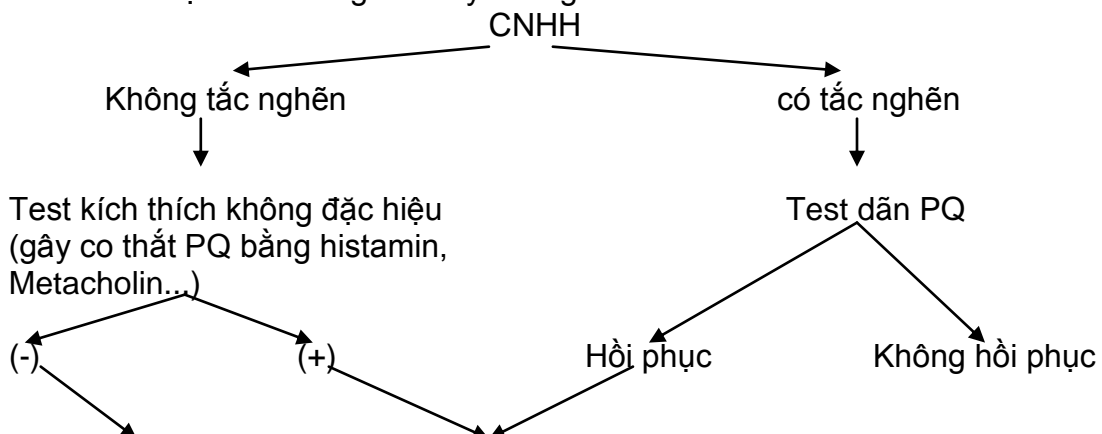
Khám: lồng ngực hình thùng, thở ra kéo dài, rì rào phế nang giảm hay mất.

## CHẨN ĐOÁN

Cần loại trừ các bệnh gây ho và khạc đàm mãn tính: dẫn phế quản, hen phế quản, suy tim trái, ung thư phế quản. Bệnh sử giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.

### 1. Chức năng hô hấp

Giúp chẩn đoán và theo dõi diễn tiến, kiểm tra điều trị và tiên lượng  
Xác định có tắc nghẽn hay không:



VPQM đơn thuần

VPQM dạng hen

↓  
VPQM dạng KPT

## 2. Phương pháp chẩn đoán bằng hình ảnh

X quang không giúp chẩn đoán VPQM mà để loại trừ các bệnh khác gây ho khạc đàm mẫn, nhưng trong giai đoạn tiến triển có thể phát hiện một số dấu hiệu bệnh lý như ứ khí, động mạch phổi to...

Siêu âm có thể phát hiện thất phải to, tăng áp động mạch phổi.

## 3. Xét nghiệm sinh hoá

- Đo IgA, IgG, IgM để phát hiện hội chứng giảm kháng thể
- Đo  $\alpha$ 1 protease inhibitor
- Khí máu động mạch giúp theo dõi diễn tiến và mức độ suy hô hấp

## 4. Vi trùng học

- Nhuộm và cấy vi khuẩn
- Hemophilus và pneumococcus là 2 vi khuẩn thường gặp nhất trong VPQM
- Vi khuẩn khác: *Bramhamella catharrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus*.

## 5. Nội soi phế quản

- Giúp loại trừ một số bệnh có triệu chứng giống hay đi kèm VPQM: KPQ, lao, dò hạch lao vào phế quản, hít dị vật.
- Quan sát qua nội soi thấy nếp niêm mạc dày lên chạy dọc theo thành phế quản, lỗ tuyến niêm mạc lớn ra, niêm mạc dày dễ chảy máu.
- Chỉ định nội soi: bệnh nhân ho ra máu, thâm nhiễm trên X quang và nghe bất thường

## ĐIỀU TRỊ

### 1. Kháng sinh

- Chỉ sử dụng kháng sinh khi có dấu hiệu nhiễm trùng (sốt, đàm tăng số lượng, đổi màu...)
- Kháng sinh ban đầu thường là nhóm có phổ rộng đối với các vi khuẩn thường gặp nhất như Amoxicilline, Erythromycine). Nếu lâm sàng không đáp ứng với các thuốc trên thì chuyển sang Cephalosporin thế hệ 2 hoặc Fluoroquinolone.

### 2. Điều trị triệu chứng

- Thuốc dẫn phế quản nên dùng bằng đường khí dung (Ventolin, Bricanyl, Combivent...)
- Corticoide chỉ sử dụng trong đợt cấp
- Oxy trị liệu khi có dấu hiệu suy hô hấp cấp, dùng oxy kéo dài khi bệnh nhân có suy hô hấp mạn tính nhằm duy trì PaO<sub>2</sub> từ 60 đến 80mmHg.
- Kết hợp vật lý trị liệu hô hấp

### 3. Phòng bệnh

Cần có ý thức phòng bệnh khi còn ở giai đoạn viêm phế quản mạn đơn thuần: ngưng thuốc lá, điều trị tốt các đợt nhiễm trùng, vật lý trị liệu hô hấp.

## Tài liệu tham khảo

Eric G. Honig. Chronic bronchitis. *In: Harrison's principles of internal medicine*, 15<sup>th</sup> ed. New York, NY; McGraw–Hill, 2001: 2(9): 1451-1455.

Trần Văn Ngọc. Bài giảng lâm sàng hô hấp năm 2004. Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

## ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

*Ths. Võ Phạm Minh Thư*

### MỤC TIÊU

4. Chẩn đoán, phân độ nặng, xử trí được cơn hen cấp vào viện.
5. Phân bậc và xử trí theo bậc hen phế quản.

### NỘI DUNG

#### 1. MỘT SỐ ĐIỂM CẦN LƯU Ý

- **Định nghĩa:** Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính đường thở, với sự tham gia của nhiều tế bào viêm. Tình trạng viêm nói trên làm tăng phản ứng đường thở gây ra các cơn khò khè, ho, nặng ngực và khó thở lặp đi lặp lại thường xảy ra vào ban đêm hoặc sáng sớm. Các biểu hiện đó luôn thay đổi và có thể hồi phục tự nhiên hoặc do điều trị.

- **Sinh bệnh học:** đường thở trong hen phế quản sẽ có những thay đổi như sau:

- . Thâm nhiễm tế bào viêm ở đường thở
- . Tăng độ dày của lớp cơ trơn phế quản
- . Mất một phần hoặc hoàn toàn các tế bào biểu mô đường hô hấp
- . Xơ hoá lớp dưới biểu mô
- . Phì đại và tăng sản các tuyến dưới niêm và tế bào goblet
- . Bít tắc một phần hoặc hoàn toàn đường thở do nút nhầy
- . Nở rộng các tuyến nhầy và mạch máu

#### 2. ĐIỀU TRỊ

## 2.1. ĐIỀU TRỊ CƠN HEN CẤP

### 2.1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán cơn hen cấp

- Lâm sàng: cơn hen cấp được biểu hiện bởi tình trạng tiến triển nhanh chóng **một hoặc kết hợp** các triệu chứng khó thở, ho, khò khè, đau ngực và thường có các yếu tố kích phát.

- Cận lâm sàng: đợt cấp đặc trưng bởi sự giảm lưu lượng thở ra được đánh giá bằng PEF hoặc FEV<sub>1</sub>.

- Các yếu tố kích phát thường gặp:

- . Dị ứng nguyên
- . Nhiễm siêu vi đường hô hấp trên, viêm xoang
- . Trào ngược dạ dày -thực quản
- . Không khí lạnh, gắng sức
- . Aspirin và thuốc kháng viêm nonsteroid

### 2.1.2. Chẩn đoán mức độ nặng

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Mức độ khó thở	Khi gắng sức	Khi nghỉ ngơi	Không nói chuyện nổi	Dọa ngưng thở, tri giác giảm, lơ mơ
Co kéo cơ hô hấp phụ	Không	Co kéo nhẹ	Co kéo nặng, vã mồ hôi	Đờ các cơ hô hấp, cử động ngực bụng đảo ngược
Thông khí phổi	Ran ngáy ít, thông khí phổi rõ	Rõ, ran ngáy, rít rõ	Rõ, ran ngáy, rít nhiều tạo nên tiếng thở ồn ào	Thông khí phổi giảm
SpO <sub>2</sub>	> 95%	90- 95%	< 90 %	< 90%
PaO <sub>2</sub>	Bình thường	> 60 mmHg	45-60mmHg	< 45mmHg
PEF hay FEV <sub>1</sub>	> 80%	60-80%	< 60 %	Không đo được

### 2.1.3. Các dấu hiệu gợi ý nguy cơ cao

- Có tiền sử hen phế quản đã được đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo

- Đã nhận viện vì cơn hen phế quản trong năm trước.
- Có sử dụng corticosteroid toàn thân thường xuyên.
- Ngưng đột ngột ICS dạng hít .
- Lạm dụng SABA dạng hít.
- Tiền sử bệnh tâm thần hoặc sử dụng thuốc an thần kéo dài.
- Không tuân thủ kế hoạch điều trị hen.

#### 2.1.4. Xử trí cấp cứu

Thời điểm	Mức độ nặng	Xử trí
Lần khám đầu tiên	Nhẹ	. SABA (MDI+ spacer/NBZ) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu
	Trung bình	. SABA (MDI+ spacer/NBZ) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu . Corticosteroid uống
	Nặng	. Thở oxy để đạt SpO <sub>2</sub> > 90% hoặc PaO <sub>2</sub> > 60mmHg . SABA (MDI+ spacer/NBZ) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu . SABA tiêm . Corticosteroid tĩnh mạch chậm nếu đáp ứng chậm hoặc đã dùng đường uống
	Nguy kịch	. Bóp bóng Ambu với oxy 100% hoặc qua mask. . Adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 5 phút, sau đó truyền tĩnh mạch . Corticosteroid tiêm tĩnh mạch chậm . Chuyển HSCC
1 – 3 giờ sau nhập viện	Đáp ứng tốt	Xuất viện . Tiếp tục SABA hít. . Corticosteroid đường uống . Giáo dục bệnh nhân: sử dụng thuốc đúng, cách xử trí tại nhà.
	Đáp ứng không hoàn toàn	. Phối hợp SABA và anticholinergic (KD) . Corticosteroid tiêm tĩnh mạch chậm. . Thở oxy . SABA tiêm

	Đáp ứng kém	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Phối hợp SABA và anticholinergic (KD)</li> <li>. Corticosteroid tiêm tĩnh mạch chậm</li> <li>. Thở oxy</li> <li>. SABA tiêm dưới da.</li> <li>. Xem xét dùng methylxanthines truyền tĩnh mạch.</li> <li>. Nếu không hiệu quả, xem xét đặt nội khí quản, thở máy.</li> </ul>
3-6 giờ sau nhập viện	Không cải thiện	Đặt nội khí quản, thở máy

## GHI CHÚ

### SABA dạng xông hít:

**Salbutamol** (Ventolin) (dung dịch khí dung: 5mg/2ml): 2.5 – 5mg mỗi 20 phút trong giờ đầu; (MDI) 4 - 6 nhát/ liều

hoặc **Terbutalin** (Bricanyl) (dung dịch khí dung: 5mg/2ml) 2.5-5mg mỗi 20 phút trong giờ đầu; (MDI) 4 - 6 nhát/ liều

### Anticholinergic khí dung:

**Ipratropium bromid + Fenoterol** (Berodual) (dung dịch khí dung: 0.25mg/ml) 0.5mg mỗi 30 phút trong 3 liều, (MDI 18mcg/nhát) 4 – 8 nhát/liều

**Ipratropium bromid + Salbutamol** (Combivent): ống đơn liều 2.5ml/lần

### SABA tiêm

**Salbutamol** (Ventolin) 0.5mg/ml hoặc **Terbutalin** (Bricanyl) 0.5mg/ml: tiêm dưới da hoặc pha trong dung dịch đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm qua bơm tiêm điện tốc độ

0.5mg/giờ khoảng 0.1-0.2mg/kg/phút. Có thể tăng liều truyền tĩnh mạch 0.5mg/giờ mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, tối đa 4 mg/giờ

**Adrenalin** truyền tĩnh mạch: khởi đầu Adrenalin 0.3 mg pha 3ml dung dịch đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 5 phút (0.05 – 0.1 mcg/kg/phút), sau đó truyền tĩnh mạch 0.2-0.3mg/giờ, tăng 0.3 mg mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 1.5 mg/giờ.



**Methylxanthines** truyền tĩnh mạch: **Aminophyllin** ống 0.240g pha trong 100ml dung dịch đẳng trương truyền trong một giờ, sau đó có thể duy trì nhưng không quá 10mg/kg/ngày..

**Corticosteroid** tĩnh mạch

**Methylprednisolone** 40mg hoặc **Hydrocortisone** 100mg mỗi 6 giờ trong ngày đầu sau đó chuyển uống trong 5-7 ngày

**Prednisone** uống 40-60 mg/ngày

*Lưu ý khi sử dụng Corticosteroid:*

Để đạt hiệu quả tối đa, việc giảm liều khi sử dụng Corticosteroid liều cao không được khuyến cáo cho đến khi có sự cải thiện lâm sàng rõ rệt (thường sử dụng trong 36-48 giờ).

Khi chuyển Corticosteroid sang đường uống trong 7-14 ngày (có thể chia làm 2 lần trong ngày) nên phối hợp corticosteroid dạng hít trước khi bắt đầu giảm liều.

## 2.2 PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ THEO BẬC HEN PHẾ QUẢN

2.2.1. Khuyến cáo dùng thuốc theo bậc hen phế quản người lớn và trẻ em trên 5 tuổi (GINA 2006)

Ở tất cả các mức độ:			
- Ngoài thuốc khuyến cáo sử dụng hàng ngày, thuốc SABA(a) nên sử dụng <i>theo nhu cầu nhưng không nên quá 3-4 lần/ngày</i> .			
- Cần giáo dục kỹ lưỡng bệnh nhân về phòng bệnh và sử dụng thuốc.			
- Tình trạng hen được xem là đã khống chế khi triệu chứng lâm sàng ổn định (bảng 3) trong ít nhất 3 tháng và điều trị tiếp theo duy trì ở mức thấp nhất để có thể duy trì kiểm soát được triệu chứng			
Bậc	Mức độ triệu chứng	Thuốc hàng ngày	Các lựa chọn khác
<b>Bậc 1:</b> Hen thừa	Các triệu xuất hiện trong thời gian ngắn và dưới mức một <b>lần/tuần</b> . Bệnh nhân hoàn toàn bình thường về triệu chứng và chức năng ngoài cơn	Không cần thiết	
<b>Bậc 2:</b> Hen	Các triệu chứng tồn tại ít nhất một lần/ <b>tuần nhưng</b>	Liều thấp ICS <sup>(b)</sup>	- Theophylline chậm

nhẹ	<b>không</b> hàng ngày PEF > 80%, PEF dao động: 20-30%		- Cromone hoặc - Kháng leukotriene
<b>Bậc 3:</b> Hen trung bình	Các triệu chứng tồn tại hàng ngày PEF 60-80%, PEF dao động: 20-30%	Liều thấp đến trung bình ICS kết hợp LABA <sup>(c)</sup> hít	-Liều trung bình ICS kết hợp Theophylline chậm, hoặc -Liều trung bình ICS kết hợp LABA uống, <i>hoặc</i> -Liều cao ICS, <i>hoặc</i> -Liều trung bình ICS kết hợp kháng leukotriene
<b>Bậc 4:</b> Hen nặng	Các triệu chứng <b>tồn tại liên tục</b> , hoạt động thể lực ảnh hưởng. PEF <60% PEF dao động: > 30%	Liều cao ICS kết hợp LABA <sup>(c)</sup> hít, kết hợp một trong các thuốc sau nếu cần: -Theophylline chậm -Kháng leukotriene - LABA uống -Corticosteroid uống - Kháng IgE <sup>(d)</sup>	

Chú thích:

(a) SABA : Thuốc kích thích beta2 tác dụng ngắn (Short-acting beta2 agonist)

(b) ICS: Corticosteroid dạng hít (Inhaled-corticosteroid)

(c): LABA: Thuốc kích thích beta2 tác dụng dài (Long-acting beta2 agonist)

(d): Chưa có trên thị trường Việt nam

### 2.2.2. Liều tương đương hàng ngày các thuốc dạng ICS (GINA 2006)

Thuốc	Liều thấp hàng ngày ( $\mu\text{g}$ )		Liều trung bình hàng ngày ( $\mu\text{g}$ )		Liều cao hàng ngày ( $\mu\text{g}$ )	
	Người lớn	Trẻ em	Người lớn	Trẻ em	Người lớn	Trẻ em
<b>Beclomehtasone-CFC</b>	200-500	100-250	500-1000	250-500	>1000	>500
<b>Beclomehtasone-HFA</b>	100-250	50-200	250-500	200-400	>500	>400
<b>Budesonide-DPI</b>	200-600	100-200	600-1000	200-600	>1000	>600
<b>Budesonide-NEB</b>	500-1000	250-500	1000-2000	500-1000	>2000	>1000
<b>Flunisolide</b>	500-1000	500-750	1000-2000	750-1250	>2000	>1250
<b>Fluticasone</b>	100-250	100-200	250-500	200-400	>500	>400
<b>Mometasone furoate</b>	200-400		400-8000		>800	
<b>Triamcinolone acetonide</b>	400-1000	400-800	1000-2000	800-1200	>2000	>1200

Chú thích:

- CFC (Chlorofluorocarbones) : Tá dược tạo hạt phun sương
- HFA (Hydrofluoroalkanes): Tá dược tạo hạt phun sương
- DPI (Dry powder inhaler): Dạng phun bột khô
- NEB (Nebublization): Dạng dung dịch phun bằng máy xông thuốc

### 2.2.3. Mức độ kiểm soát hen

Đặc tính	Kiểm soát (tất cả đặc tính sau)	Kiểm soát một phần (bất kỳ đặc	Không kiểm soát
----------	---------------------------------	--------------------------------	-----------------

		tính nào/ bất kỳ tuần nào)	
Triệu chứng ban ngày	Không ( $\leq 2$ /tuần)	Hơn 2 lần/ tuần	3 hay hơn các đặc tính của phần hen kiểm soát một phần trong bất kỳ tuần nào
Giới hạn hoạt động	Không	Bất kỳ	
Triệu chứng thức giấc về đêm	Không	Bất kỳ	
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	Không ( $\leq 2$ /tuần)	> 2 lần/ tuần	
PEF hay FEV1	Bình thường	< 80%	$\leq 2$ ngày/tuần
Đợt kịch phát hen	Không	Một hay hơn/ năm (*)	1 lần/ bất kỳ tuần nào (**)

(\*): *Bất kỳ cơn kịch phát nào cũng phải nhanh chóng xem lại điều trị duy trì để đảm bảo điều trị này là đủ.*

(\*\*): Theo định nghĩa, một đợt kịch phát trong bất kỳ tuần nào có nghĩa là tuần đó hen không kiểm soát

Sau thời gian điều trị theo bậc 2-3 tháng cần đánh giá hiệu quả kiểm soát hen. Sau 2-3 tháng nếu không đạt được ít nhất là bậc 2 (hen nhẹ) thì cần nâng bậc điều trị để đạt được kiểm soát hen. Đánh giá hiệu quả kiểm soát hen bằng thang điểm ACT (Asthma control test).

Đối với bệnh nhân vào cơn hen cấp, cần quản lý hen như là một trường hợp không được kiểm soát, ít nhất là từ bậc 3 (hen trung bình) trở lên.

### **Tài liệu tham khảo**

Global Initiative for asthma (GINA), update 2007. <http://www.gina.com>

The Washington Manual of medical therapeutics 2007.

## **TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI**

**Ths. Võ Phạm Minh Thư**

### **MỤC TIÊU**

1. Giải thích được cơ chế hình thành dịch bất thường trong bệnh lý tràn dịch màng phổi.
2. Chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi.

## NỘI DUNG BÀI GIẢNG

### I. GIẢI PHẪU HỌC MÀNG PHỔI

– Màng phổi tạng bao phủ toàn bộ bề mặt phổi từ vùng rốn phổi, màng phổi thành, lót mặt trong thành ngực, trung thất và cơ hoành. Ở rốn phổi, màng phổi tạo thành một lớp đôi từ rốn đến cơ hoành gọi là dây chằng phổi. Màng phổi là những màng trơn nhẵn, có tính bán thấm.

– Bên ngoài màng phổi thành và màng phổi tạng giống nhau, nhưng chúng khác nhau về cấu tạo dưới bề mặt. Bên dưới bề mặt màng phổi thành, mô liên kết sắp xếp thẳng hàng, còn ở màng phổi tạng, mô liên kết tạo thành vách cắm vào phổi. Các sợi thần kinh cảm giác đau có ở lớp mô liên kết màng phổi thành nhưng không có ở màng phổi tạng. Màng phổi vùng sườn và rìa ngoài biên cơ hoành được chi phối bởi thần kinh liên sườn. Các kích thích đau vùng này được phân bố ở thành ngực tương ứng, phần trung tâm cơ hoành được chi phối bởi thần kinh hoành nên kích thích đau ở vùng này gây đau ở vai cùng bên.

– Màng phổi thành được cung cấp máu bởi động mạch toàn thân. Màng phổi tạng được cung cấp máu chủ yếu từ tuần hoàn phế quản và hệ thống mao mạch của màng phổi tạng được dẫn vào tĩnh mạch phổi.

– Hệ thống bạch huyết màng phổi thành là đường chủ yếu dẫn bạch huyết khỏi xoang màng phổi đến các hạch bạch huyết tương ứng. Mạch bạch huyết màng phổi tạng dẫn lưu bạch huyết ở nhu mô phổi hơn là xoang màng phổi.

### II. SINH LÝ

– Bình thường có một lớp dịch mỏng giữa lá thành và lá tạng. Hai lớp như là màng bán thấm, vì thế các phân tử nhỏ như glucose có nồng độ giống nhau ở xoang màng phổi và huyết tương, còn các đại phân tử (albumin) ở màng phổi thấp hơn nhiều so với huyết tương.

– Thể tích dịch màng phổi bình thường khoảng 5-15ml, nhưng chu trình có thể lớn hơn 1 lít/24 giờ. Sự cân bằng dịch vào ra xoang màng phổi được giải thích bằng lực Starling. Qua đó, sự lọc và hấp thu nước và các thành phần hoà tan qua màng bán thấm được xác định bởi sự cân bằng giữa áp lực thủy tĩnh và áp lực keo hai bên màng.

$$F = k[(P_{cap} - P_{pl}) - \sigma(\pi_{cap} - \pi_{pl})]$$

*F*: tốc độ di chuyển dịch, *P* và  $\pi$ : áp lực thủy tĩnh và áp lực keo, *k*: hệ số lọc,  $\sigma$ : hệ số áp keo cho protein (# 0.9), **Cap**: Capillary (mao mạch), **Pl**: pleural space.

– Áp lực thủy tĩnh bình thường trong mao mạch màng phổi thành gần bằng trong mao mạch toàn thân (25mmHg). Áp lực trong màng phổi là - 3mmHg. Sự khác biệt áp lực thủy tĩnh tạo điều kiện cho sự lọc dịch.

– Do nồng độ protein trong huyết tương cao hơn dịch màng phổi thúc đẩy sự tái hấp thu dịch màng phổi,  $0.9(28-5) = 21\text{mmHg}$ . Do độ chênh áp lực thủy

tĩnh ở mao mạch lá thành vượt quá độ chênh áp keo nên dịch liên tục vào xoang màng phổi.

– Trong mao mạch lá tạng, sự cân bằng áp lực thủy tĩnh và áp lực keo theo chiều hướng ngược lại. Áp lực thủy tĩnh trong mao mạch lá tạng thấp hơn và gần bằng với áp lực trong mao mạch phổi (10mmHg) vì thế sự cân bằng áp lực thủy tĩnh và áp lực keo thúc đẩy dịch hấp thu qua bề mặt màng phổi tạng.

– Lớp trung mô cũng giữ một vai trò trong hấp thu dịch màng phổi. Cả  $\text{Na}^+$  và  $\text{Cl}^-$  được vận chuyển chủ động ra khỏi dịch màng phổi qua sự trao đổi  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  và  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  trên bề mặt thanh mạc và bơm  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  trên phần mô kẽ của lớp trung mô.

– Mạch bạch huyết của màng phổi thành giúp tránh sự tụ dịch quá mức và hấp thu protein trong xoang màng phổi và trả lại huyết tương. Vì nồng độ protein trong mao mạch màng phổi thành và màng phổi tạng lớn hơn dịch màng phổi nên một lượng nhỏ protein liên tục khuếch tán vào trong dịch màng phổi. Nếu không có cơ chế lấy protein dịch màng phổi thì áp lực keo sẽ làm cho dịch tích tụ trong xoang màng phổi. Sự tắc mạch bạch huyết làm tích tụ dịch trong xoang màng phổi.

### III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

– **Thay đổi tính thấm của màng phổi:** hiện tượng viêm, ung thư, thuyên tắc phổi...

– **Giảm áp lực keo trong lòng mạch:** giảm albumin máu, xơ gan...

– **Tăng tính thấm mao mạch và rách mạch máu:** chấn thương, ung thư, viêm nhiễm, thuyên tắc phổi, dị ứng thuốc, urê huyết cao, viêm tụy cấp...

– **Tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch trong tuần hoàn cơ thể hay phổi:** suy tim ứ huyết, hội chứng tĩnh mạch chủ trên...

– **Giảm áp lực trong khoang màng phổi, phổi không nở ra được:** xẹp phổi, mesothelioma...

– **Giảm thải qua hệ bạch mạch hay tắc nghẽn hoàn toàn ống ngực:** ung thư, chấn thương...

– **Tăng dịch trong khoang màng bụng, dịch di chuyển qua cơ hoành nhờ hệ thống bạch mạch:** xơ gan, thâm phân phúc mạc...

– **Dịch di chuyển ngang qua màng phổi tạng:** phù phổi

### IV. NGUYÊN NHÂN

#### A. Dịch thấm:

- |                                |                      |
|--------------------------------|----------------------|
| - Suy tim xung huyết           | - Hội chứng thận hư  |
| - Xơ gan                       | - Hội chứng Meig's   |
| - Thận ứ nước (Hydronephrosis) | - Thâm phân phúc mạc |
| - Tắc tĩnh mạch chủ trên       | - Thuyên tắc phổi    |

#### B. Dịch tiết:

- **Phổ biến:** Cạnh viêm phổi, ung thư
- **Thường:** Bệnh ổ bụng, lao, chấn thương, bệnh Collagen: RA, SLE
- **Hiếm:** thuốc (Nitrofurantoin, Dantrolen, Methylsergide, Bromocriptine, Interleukin2, Procarbarin, Amiodarone...), Asbestos, hội chứng Dressler's,

urê huyết cao, xạ trị, sarcoidosis, hội chứng móng vàng, hội chứng tăng kích thích buồng trứng, dưỡng trứng, hậu phẫu (bụng, bypass mạch vành)

## V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

– Đau ngực: đau kiểu màng phổi (đau nhói, tăng khi hít sâu), là biểu hiện của màng phổi bị kích thích (do đó không có trong dịch thấm), lan lên vai cùng bên do kích thích cơ hoành, cường độ đau giảm khi dịch tích tụ nhiều và tách rời bề mặt màng phổi không còn cọ sát vào nhau.

– Khó thở: khi lượng dịch trên 500 ml

– Sốt ( $\pm$ )

– Khám phát hiện rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm khi lượng dịch trên 300 ml, tiếng cọ màng phổi biến mất khi bệnh nhân nín thở, có thể phát hiện đông đặc phổi bên trên vùng tràn dịch do phổi bị đè ép.

## VI. CẬN LÂM SÀNG

### 1. X quang ngực thẳng

– Lượng dịch màng phổi: phát hiện khi dịch  $\geq 200$ ml ở phim thẳng và  $< 200$ ml ở phim nghiêng.

– Hình ảnh:

. Mờ góc sườn hoành, đường cong Damoiseau.

. Tràn dịch màng phổi khu trú ở đáy phổi: cơ hoành cao bất thường, mờ góc sườn hoành trên phim nghiêng, tăng khoảng cách giữa đỉnh cơ hoành (T) và bóng hơi dạ dày  $> 2$ cm. . Trên XQ *nằm nghiêng*: hình ảnh một lớp màng mỏng phủ lên nhu mô phổi, không thấy hình ảnh khí phế quản, chụp tư thế này còn giúp chẩn đoán tràn dịch màng phổi cạnh trung thất, rãnh liên thùy, dọc bờ tim, vùng nách.

. Tràn dịch màng phổi lượng lớn đẩy trung thất sang đối diện. Khi có xẹp phổi kèm theo trung thất không di chuyển.

### 2. Siêu âm màng phổi

– Phân biệt dịch khu trú và tự do, hay với khối đặc.

– Phân biệt tràn dịch với dày dính màng phổi.

– Biết tính chất dịch màng phổi.

– Hướng dẫn chọc dò màng phổi trong những trường hợp khó.

### 3. Chụp cắt lớp điện toán ngực

– Xác định tràn dịch màng phổi và thấy được nhu mô phổi bên dưới bị che mất bởi dịch giúp chẩn đoán phân biệt màng phổi hay nốt ở nhu mô phổi, xác định được mảng dày màng phổi và Canxi hóa do asbestos.

– CT scan giúp chẩn đoán phân biệt giữa áp xe phổi ngoại biên và mũ màng phổi khu trú (Áp xe: thành không đều, tạo góc nhọn ở màng phổi, không đẩy lệch mạch máu phổi và phế quản. Mũ màng phổi : thành đều đặn, tạo góc tù với thành ngực, nhu mô phổi có thể bị đẩy. )

### 4. Dịch màng phổi

- Tiêu chuẩn Light: giúp xác định dịch tiết khi có một trong ba tiêu chuẩn sau:
  - . Protein DMP/HT > 0.5
  - . LDH > 200 đơn vị/ lít
  - . LDH DMP/ HT > 0.6

Khi xác định là dịch tiết, cần làm thêm các xét nghiệm: tế bào, glucose, amylase, cấy vi khuẩn ái khí và hiếm khí, Mycobacteria và nấm.

- Bảng tóm tắt các xét nghiệm dịch màng phổi:

Thông số	Bình thường	Bất thường	Chẩn đoán
<b>Sinh hoá:</b>			
pH	7.6	<6 6-7  < 7.4	Thủng thực quản RA, tràn mủ MP, TDMP cận viêm. Lao
Protein	1-2 g/l	7-8 g.l	Đa u tủy
LDH	< 50% LDH HT	1.000 UI/L	Tràn mủ MP, RA
Glucose	# huyết tương	< 60mg/dl hay DMP/HT < 0.5	RA, K, Lao, Lupus, tràn mủ màng phổi, TDMP cận viêm
Amylase		> 200 UI/L	Viêm tụy cấp, u nang giả tụy, K phổi
Bổ thể DMP/HT		< 0.4	Lupus
ANA DMP/HT		≥ 1	Lupus
<b>Tế bào:</b>			
* Hồng cầu		>100.000	Ung thư, chấn thương, nhồi máu phổi
* Bạch cầu		> 10.000	Nhiễm trùng sinh mủ
* Lympho		85-95%	RA, lao, K, TD dưỡng thấp, lymphoma
*Eosinophile		> 10%	Có khí, máu trong màng phổi, TDMP do kí sinh trùng
* Tế bào trung mô		> 5%	Loại trừ TDMP do lao
Adenosine deaminase	< 45 U/l	> 70 U/L	Lao
Lysozyme		> 15 mg/dl	Lao
Lysozyme DMP/HT		> 1.2	Lao

## VII. TÓM TẮT MỘT SỐ BỆNH CẢNH LÂM SÀNG (Bảng)

## VIII. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

### 1. Tràn dịch màng phổi cạnh viêm phổi hay mủ màng phổi



- Vi khuẩn thường gặp: Streptococcus pneumoniae, S. aureus, Klebsiella, vi khuẩn không điển hình và một số vi trùng kỵ khí.
- Bệnh nhân mũ màng phổi từ một nhiễm trùng mắc phải ngoài cộng đồng: Cephalosporine thế hệ 2 (Cefoxitin, Cefotetan) bao phủ đa số vi khuẩn Gr<sup>+</sup> ái khí, vi khuẩn yếm khí bao gồm các chủng Bacteroides và một số trực trùng Gr<sup>-</sup> (Hemophilus, Klebsiella, E. coli và Enterobacter). Khi nhuộm Gr không có vi khuẩn, nên cho thêm Erythromycine 2g/ngày vào chỉ định điều trị trên để bao phủ Legionella và Chlamydia.
- Đối với nhiễm trùng bệnh viện, nên dùng kháng sinh phổ rộng hơn. Kháng sinh được dùng cho đến khi :
  - o Hết sốt và bạch cầu máu về bình thường
  - o Ống dẫn lưu < 50ml dịch/ngày
  - o X-quang phổi hết tổn thương ( 3 – 6 tuần)
- Chỉ định dẫn lưu màng phổi: pH < 7.2, glucose < 40 mg/dl và LDH > 1000 mg/dl. Một số bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn này có thể đáp ứng với điều trị kháng sinh nhưng đa số sẽ cần dẫn lưu màng phổi.
- Rút ống dẫn lưu khi:
  - o Triệu chứng toàn thân của nhiễm trùng đã được khống chế, thường sau 7-10 ngày.
  - o < 50ml dịch/ngày
  - o Phổi nở đầy đủ
  - o Lở dò phế quản- màng phổi đã lành, khoảng 20-30% bệnh nhân mũ màng phổi không đáp ứng với kháng sinh và dẫn lưu, những bệnh nhân này cần mở ngực và gỡ dính bằng tay và đặt lại ống dẫn lưu.
- Có thể bơm Streptokinase hay Urokinase có thể làm tan màng fibrin: pha 250.000 đơn vị Streptokinase hay 100.000 đơn vị Urokinase pha loãng trong 100ml NaCl 9‰ bơm trực tiếp vào xoang màng phổi qua ống dẫn lưu, kẹp ống 4 giờ, lặp lại mỗi ngày trong 14 ngày phụ thuộc vào sự cải thiện. Đáp ứng tốt khi có tăng lượng dịch dẫn lưu, cải thiện X quang và giảm triệu chứng toàn thân của nhiễm trùng.

## 2. Tràn dịch màng phổi do lao

- Nếu chẩn đoán chưa rõ ràng có thể:
  - o Điều trị thử khi dịch màng phổi phù hợp lao, dưới 40 tuổi, IDR (+)
  - o Bệnh nhân trên 40 tuổi có nguy cơ ung thư phế quản nên sinh thiết màng phổi và nội soi màng phổi.
- Công thức Rifampicin + INH + PZA trong 9 tháng.
- Đa số bệnh nhân sẽ hết sốt sau 2 tuần và x quang cải thiện sau 6-12 tuần.

## 3. Tràn dịch màng phổi do bệnh lý ác tính

Đối với các bệnh nhân không còn chỉ định phẫu thuật sẽ có những điều trị tạm thời sau:

- Chọc tháo dịch màng phổi
- Hóa trị
- Xạ trị
- Cắt màng phổi
- Shunt màng phổi-màng bụng
- Xơ hóa màng phổi: tạo sự viêm dính giữa lá thành và lá tạng, hạn chế sự tái lập dịch. Có thể sử dụng một trong các chất sau: talc (là một silicate với 3

lớp vỏ magnesium có tính chất làm trơn rất tốt), Bleomycine, Doxycycline, Caryolysine.

**Cách làm xơ hóa:**

- Dẫn lưu màng phổi, đặt ống dẫn lưu tại liên sườn 7-8 đường nách giữa.
- Dẫn lưu dịch cho đến khi lượng dịch < 100 ml/24 giờ, nếu có thể dùng bình hút áp lực -20 cmH<sub>2</sub>O, không nên để ống dẫn lưu quá 2 tuần.
- Chụp X quang kiểm tra xem phổi đã nở chưa (đây là bước cuối để loại trừ xẹp phổi).
- Kẹp ống dẫn lưu
- Bơm tác nhân xơ hóa: Bleomycine 40mg/m<sup>2</sup> da hay 1-1,25mg/kg vào Normal saline (tổng cộng 100 ml) hoặc 5g bột talc
- Xoay trở bệnh nhân: nghiêng, ngửa, ngồi: mỗi tư thế 15 phút trong 2-6 giờ.
- Sau 6-24 giờ: theo dõi lượng dịch: nếu < 50 ml/24 giờ: rút ống dẫn lưu, nếu > 100-150 ml/24 giờ: để thêm 48-72 giờ để đảm bảo đã dính 2 màng phổi; nếu chưa đạt: xơ hóa lần 2.
- Chụp X quang, đề phòng tràn khí màng phổi.
- Theo dõi tác dụng phụ: do tác nhân gây xơ hóa: đau ngực, sốt, nôn ói, hạ huyết áp; do dẫn lưu màng phổi: tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da, dò màng phổi-da, ho, đau ngực.

**Tài liệu tham khảo**

Demosthenes Bouros. Pleural Disease. *In: Lung biology in health and disease.* Marcel Dekker, Inc, 2004: 186 (20): 353 – 389.

Richard W. Light. Disorders of the Pleura, Mediastinum, and Diaphragm. *In: Harrison's principles of internal medicine*, 15<sup>th</sup> ed. New York, NY; McGraw–Hill, 2001: 2(9): 1472-1475.

Trần Văn Ngọc. Bài giảng lâm sàng hô hấp năm 2004.

**ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ**

1. Tên môn học : Nội khoa
2. Tên bài : **ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ**
3. Nội dung học tập : Lý thuyết
4. Số tiết : Y 5,6, CT 4, CT 3
5. Thời gian : 2 tiết
6. Số bài giảng : Giảng -êng
7. Tên người biên soạn: BS Trần Đức Tuấn

**MỤC TIÊU BÀI GIẢNG**

1. Xác định chẩn đoán đúng theo tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng.
2. Thực hiện phác đồ điều trị thích hợp, cụ thể đạt hiệu quả cao.

3. Hiểu được đây là một bệnh có thể chữa khỏi. Biết cách theo dõi và phòng ngừa tái phát.

## **NỘI DUNG BÀI GIẢNG**

### **I. ĐỊNH NGHĨA:**

Hội chứng thận hư là tình trạng tiểu đạm > 3,5g/24 h và kéo dài. Giảm Albumine/máu < 30g/l kèm theo phù thận, tiểu ít và tăng Lipid máu.

### **II. NGUYÊN TẮC CHUNG:**

1. Tìm căn nguyên nhân: dựa vào bệnh sử, lâm sàng, cận lâm sàng, sinh thiết thận.
2. Phân biệt tiểu đạm có chọn lọc hay không chọn lọc:
  - Tiểu đạm có chọn lọc: Trong nước tiểu có các protein có phân tử nhỏ: Albumin, transferin. Điện di đạm nước tiểu: Albumin là chính. IgG/Transferin < 0,15. Trong trường hợp IgG/Transferin < 0,15 gọi là hội chứng thận hư vô căn nguyên phát có sang thương tối thiểu.
  - Tiểu đạm không có chọn lọc: Trong nước tiểu gồm toàn bộ chất đạm, có cả protein trọng lượng phân tử nhỏ và lớn. Điện di đạm/nước tiểu: Thành phần giống huyết tương.
3. Thời gian điều trị từ 6 tháng đến 2 năm.
4. Phải điều trị sớm khi có chẩn đoán xác định.
5. Đánh giá kết quả điều trị bằng LS + CLS.
6. Theo dõi phù và đạm niệu/ 24h

#### **BẢNG ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ (CÓ 4 LOẠI)**

- Loại 4: Bệnh nhân lui bệnh hoàn toàn. Hết đạm niệu. Triệu chứng lâm sàng hết.
- Loại 3: LS có giảm nhiều nhưng không hết hẳn.  
CLS: Đạm niệu  $\leq$  2g/24h
- Loại 2: LS giảm ít  
CLS: Protein niệu trong giới hạn của hội chứng thận hư
- Loại 1: Chỉ hết phù
- Loại 0: Điều trị không hiệu quả.

### **III. ĐIỀU TRỊ CĂN NGUYÊN:**

- Điều trị giang mai.
- Điều trị sốt rét.
- Điều trị nhiễm trùng.
- Điều trị ổn định bệnh tiểu đường và ngăn ngừa biến chứng do tiểu đường.
- Ngưng dùng các chất gây ngộ độc cho thận: Penicilline, muối vàng, chì, thủy ngân, chất gây nghiện Heroin, Morphin.

### **IV. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG:**

#### **1. ĐIỀU TRỊ PHÙ:**

- Tăng albumin/máu bệnh nhân = ăn nhiều đạm, truyền đạm tĩnh mạch khi có chỉ định.
- Hạn chế muối nước: Muối NaCl 2-5g/ngày. Nước: Uống nước theo lượng nước tiểu và triệu chứng phù.
- Lợi tiểu: thuốc thiazide (Hypothiazide viên 0,25 mg) hay Aldacton (uống) có thể uống Furosemide hay tiêm tĩnh mạch.  
Thuốc lợi tiểu làm giảm thể tích huyết tương trong khi thể tích huyết tương đã giảm sẵn, do đó nếu dùng liều cao có thể gây trụy tim mạch.

2. ĐIỀU TRỊ CAO HUYẾT ÁP: Ăn nhạt, lợi tiểu, hạ áp như:

- Alpha methyl dopa (Aldomet 0,25g/v): 4-6v/ngày.
- Clonidine 0,2mg-2mg/ngày uống.
- Prazosine: 1mg/1lần, 6mg/ngày uống.

\*\* Thuốc dẫn mạch trực tiếp: Dihydralazine: (Nepe ssol\* 25mg/v, 2-4 lần/ngày uống)

3. ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG

Không dùng kháng sinh để phòng ngừa. Chỉ dùng kháng sinh thích hợp với các ổ nhiễm trùng.

4. ĐIỀU TRỊ GIA TĂNG THẨM THẤU CỦA MÀNG ĐÁY VI CẦU ĐỐI VỚI CHẤT ĐẠM

4.1 Sử dụng Corticoides:

Tác dụng giảm đạm niệu là một trong những thuốc điều trị kéo dài đời sống của bệnh nhân.

Liều tấn công 1-2mg/kg/ngày uống 1 lần duy nhất vào buổi sáng sau ăn no.

Tấn công 4-8 hay 12 tuần, sau đó đánh giá kết quả điều trị:

+ Nếu bệnh nhân thuộc loại: 0, I, II ta phải : Ngưng Corticoides hay kết hợp với ức chế miễn dịch.

+ Nếu bệnh nhân thuộc loại III: Vẫn tiếp tục Prednisone liều cao đến khi nào đạt được kết quả mong muốn thì giảm dần liều thuốc chuyển qua uống cách nhật.

+ Nếu bệnh nhân thuộc loại IV: Điều trị hết thời gian tấn công thì giảm liều chuyển qua liều duy trì (liều thấp nhất mà bệnh nhân không tái phát và kéo dài cho hết thời gian điều trị).

Trường hợp dùng prednisone ở liều duy trì còn 0,3mg/kg/ngày thì chuyển qua điều trị cách nhật.

Tỉ lệ khỏi bệnh: Trẻ em > 90%

Người lớn > 77%

\* Chú ý: Không dùng Corticoides trong hội chứng thận hư do bệnh tiểu đường thoái biến dạng bột... tránh tác dụng phụ của Corticoides.

4.2 Thuốc ức chế miễn dịch:

- Chống viêm: Kết hợp với Corticoides (Corticoides với liều thấp để đỡ gây tai biến)
- Thuốc ức chế tủy xương làm giảm tiểu cầu gây xuất huyết, giảm bạch cầu gây bội nhiễm.

Chú ý ta phải ngừng thuốc ngay khi mà xét nghiệm: TC < 100.000/mm<sup>3</sup>, BC < 3000/mm<sup>3</sup>

++ Chlorambucil (Chloraminophen\* viên 2mg): Liều 0,1- 0,2mg/ngày uống có thể duy trì 3-12 tháng

++ Cyclophosphamide: (Endoxan\* 50mg/v)

Liều tấn công 2- 3mg /kg/ngày.

Liều duy trì 1-2mg/kg/ngày x 12 tuần

4.3 Xử trí cụ thể

1. Hội chứng thận hư có sang thương tối thiểu:

Prednisolone liều tấn công 2mg/kg/ngày. Nếu đáp ứng tốt điều trị như trên.

Nếu không đáp ứng với corticoide thì phải dùng liều cao hay tái phát thì phối hợp với chlorambucil 0,2- 0,3mg/kg/ngày hoặc phối hợp với Endoxan 1-2mg/kg/ngày kéo dài 8 tuần.

Chú ý phải thử công thức máu mỗi tuần, nếu điều trị như vậy 8 tuần không đáp ứng thì ngưng thuốc.

2. Hội chứng thận hư có sang thương màng hoặc tăng sinh:

- Corticoides không hiệu quả, không dùng.
- Dùng Aspirine 300mg x 3 lần/ ngày uống.

**3. Nếu sang thương màng ở người có hội chứng thận hư > 40 tuổi**

**không tìm thấy căn nguyên hoặc hội chứng thận hư tìm thấy căn**

**nguyên như hội chứng thận hư thứ phát sau đây: K, Lupus, sốt rét, ngộ**

**độc...**

Vẫn dùng prednisone không chế liều 60 mg/ ngày nên dùng 8 tuần liên tục, nếu đáp ứng tốt mới giảm liều.

4. Những hội chứng thận hư có sang thương đơn thuần thì điều trị tùy theo nguyên nhân.

5. Hội chứng thận hư xơ chai cầu thận khu trú loại này không đáp ứng với Corticoides do đó phải dùng ức chế miễn dịch hoặc Aspirine.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. The Washington Manual of Medical Therapeutics- 1998.

2. Điều trị học nội khoa- Bộ môn nội, ĐH Y khoa Hà Nội- Nhà xuất bản y học 2003.

## **ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG TIỂU**

1. Tên môn học : Nén khoa

2. Tên bài : **ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG TIỂU**

3. Nội dung : Lý thuyết

4. Số tiết : Y 5,6, CT 4, CT 3

5. Thời gian : 2 tiết

6. Giảng viên : Giảng viên

7. Tên người biên soạn: BS Trần Đức Tuấn

## MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Xác định chẩn đoán đúng kịp thời.
2. Thực hiện sớm phác đồ điều trị thích hợp, ngăn ngừa chuyển qua thể mạn tính.
3. Biết cách theo dõi, phòng ngừa biến chứng và kết hợp điều trị nguyên nhân.

## NỘI DUNG BÀI GIẢNG

### I. NGUYÊN TẮC CHUNG:

1. Trước khi điều trị thuốc phải cấy nước tiểu
  2. Lựa chọn kháng sinh một cách thích hợp, phù hợp với kết quả của kháng sinh đồ, dùng kháng sinh có hiệu lực nhất và ít độc cho thận nhất.
  3. Điều trị đủ thời gian 3-5 ngày đối với nhiễm trùng đơn giản. Có thể điều trị nhiễm trùng có biến chứng trong nhiều tuần, đặc biệt nhiễm trùng tiểu tái phát nhiều lần có thể điều trị trong nhiều tháng
  4. Sau một đợt điều trị cần theo dõi bằng cách cấy nước tiểu sau 3 tuần, 6 tuần, sau 3 tháng thử nước tiểu lại để phát hiện tái phát.
- Ngoài ra phải điều trị nguyên nhân : sỏi niệu, u chèn ép, dị dạng bẩm sinh gây nhiễm trùng tiểu tái đi tái lại.

### II. ĐIỀU TRỊ CÁC TRƯỜNG HỢP THÔNG THƯỜNG:

#### 1. Thể đơn giản:

- Viêm bàng quang cấp tính ở phụ nữ trẻ : Ecoli chiếm 90% các trường hợp. Tần suất viêm bàng quang không quá 4 lần trong năm. Tỷ lệ bệnh ở phụ nữ cao hơn nam giới 50 lần( 20-30% phụ nữ trưởng thành bị một lần viêm bàng quang trong đời). Tần suất bệnh cao nhất từ 20-30 tuổi thường hay tái phát, 80% các nhiễm trùng tái đi tái lại là do tái nhiễm vi khuẩn từ vùng đáy chậu.

- Bệnh nhân đi tiểu buốt, tiểu rất có khi thấy tức vùng đáy chậu hoặc tiểu ra máu.

- Hai triệu chứng âm tính quan trọng là không sốt và không đau lưng.

#### ◆ Điều trị “phút” là chiến lược được chọn lọc :

- Chọn kháng sinh : áp dụng cho viêm bàng quang cấp tính ở phụ nữ trẻ, không có tiền sử bệnh niệu khoa, khởi bệnh < 3 ngày: Những thuốc có thể dùng liều duy nhất:

- Trimethoprim ( Bactrim 480mg 3v uống liều duy nhất)
- Ciprofloxacin ( Uniflex 1v/1lần/1ngày)
- Péfloxacin ( Péflacine monodose 2v 400mg)

Chống chỉ định viêm bàng quang tái đi tái lại và phụ nữ có thai.

2. Điều trị ngắn ngày ( 3-5 ngày) : phác đồ này thay cho điều trị kinh điển 10 ngày.

- Lợi ích của nó là dễ theo dõi và dùng nạp thốc tốt hơn, hiệu quả tốt hơn, liều duy nhất, có chỉ định rộng hơn, loại điều trị này thích hợp với phụ nữ có tuổi cũng như phụ nữ trẻ.

- Tất cả các kháng sinh được thủy qua đường tiểu đều có thể sử dụng điều trị ngắn ngày.

- Kiểu điều trị này được chọn để kê toa “mù”, khi không có KSD
  - Cotrimoxazole : Bactrim Forte 960mg 1v x2lần /ngày (uống)
  - Péfloxacin : Péflicin 1v=400mg x 2lần/ngày(uống)
  - Ciprofloxacin : Uniflex
  - Fluoroquinolone

Còn các thốc  $\beta$  Lactam không nên chỉ định điều trị trong viêm bàng quang cấp tính vì thời gian bán hủy ngắn.

### III. ĐIỀU TRỊ CÁC TRƯỜNG HỢP NẶNG:

#### 1. Viêm bàng quang biến chứng :

- Khi nhiễm trùng tiểu đi kèm với một bất thường về giải phẫu hoặc cơ năng của bộ máy tiết niệu như :đặt sonde tiểu,sỏi, nhiễm trùng niệu sau phẫu thuật, thận đa nang, viêm bàng quang ở nam giới, bệnh tiểu đường hay tình trạng giảm bạch cầu....Trực khuẩn đường ruột như Ecoli chỉ thấy 70% các trường hợp.Các vi khuẩn khác như : Proteus,Klebsiella,Staphylococcus aureus

#### 2. Viêm đài bể thận cấp:

- Thường do nhiễm trùng ngược dòng niệu quản hơn là nhiễm trùng huyết

Triệu chứng lâm sàng: gồm đau lưng một bên vùng hố thận, sốt > 38°5 kèm lạnh run.Bệnh thường gặp ở phụ nữ. Ở nam giới nhiễm trùng tiểu có sốt thường do viêm cấp tiền liệt tuyến.

Nguyên nhân thường do các trực khuẩn gram âm, chủ yếu là Ecoli.

#### 3.Điều trị :

- Phải cho bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối và uống nhiều nước(> 2l/ngày)nhằm đi tiểu nhiều và rửa sạch hệ tiết niệu.
- Dùng những kháng sinh tập trung trong máu và kháng sinh có nồng độ cao trong nước tiểu, loại KS diệt khuẩn.

- Hai nhóm kháng sinh được dùng hàng đầu là :

- Cephalosporine thế hệ thứ 3 ( Từ 1980 trở lại đây), lúc đầu nên tiêm tĩnh mạch, hoặc tiêm bắp hay PIV  
Thời gian điều trị trung bình sau khi cắt sốt là từ 10-15 ngày

Nếu có biến chứng như absces thận, hay viêm tiền liệt tuyến phải điều trị kéo dài ít nhất 1 tháng đến 2 tháng.Việc điều trị kéo dài phải được chỉ định trong trường hợp có yếu tố tăng nặng của bệnh.

Điều trị cụ thể :

Claforan 1g IM mỗi 8h

Ceftriaxone ( Rocephine IM hay IV 2g/ 24h)

\* Các thuốc Fluoroquinolone dùng đường uống vì tính khả dụng sinh học cao.

Chú ý : Vi khuẩn Ecoli kháng Quinolone hiện nay đang gia tăng

Péfílacine 1v= 400mg

Pélox 1v =400mg(uống) 1vx 2 lần/ ngày.

\* Liệu pháp 2 kháng sinh có thể chỉ định dùng trong 48h đầu gồm :

1 Aminoglycoside với liều duy nhất trong ngày TB

Gentamycine : 3mg/kg/24h TB

Phối hợp với Cephalosporine thế hệ thứ 3 hoặc Fluoroquinolone.

Nhằm mục đích đạt khả năng diệt khuẩn tối đa trong giai đoạn nguy kịch đầu và để diệt những chủng vi khuẩn đề kháng với những kháng sinh khác nếu có.

#### IV. ĐIỀU TRỊ CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT :

##### 1. Thể biến chứng :

- Phải điều trị nguyên nhân và luôn luôn phối hợp với một liệu pháp kháng sinh dài ngày.

##### 2. Thể hay tái phát:

Viêm bàng quang hay tái phát:

+ Giữ vệ sinh đường tiểu.

+ KS dự phòng liên tục hay ngắt quãng bằng các kháng sinh thay đổi phù hợp với điều trị.

##### ▪ Thường dùng nhóm:

Cephalosporine thế hệ thứ 1( từ 1965- 1980)liều thấp ( tối đa = 1/2 liều hàng ngày) như:

Cephalexine 0,5g 1-2 viên /ngày uống,nhằm làm giảm sự kết dính của vi khuẩn vào thành bàng quang.

T hời gian điều trị < 1 năm.

##### ▪ Có thể dùng các thuốc Quinolone đường uống như:

- Nitrofurantoin ( Furodantin 1v= 100mg uống 1viên /tối trước khi đi ngủ)

##### ▪ Các kháng sinh dự phòng nêu trên được dùng hàng ngày hay điều trị 2-3 ngày/mỗi tuần vẫn đủ nồng độ KS hữu hiệu trong nước tiểu để chống lại hiện tượng vi khuẩn kết dính vào biểu mô bàng quang.



### 3. Nhiễm trùng tiểu ở phụ nữ có thai:

- Có khi phải điều trị nhanh và dùng kháng sinh thích hợp như:

+ Ampicilline, Cephalosporine có thể dùng được trong 3 tháng đầu, 3 tháng giữa, 3 tháng cuối của thai kỳ.

+ Nitrofurantoin ( Furadantin 1v= 100mg uống 1viên vào buổi tối nên dùng trong thời gian 3 tháng giữa của thai kỳ.

### 4. Nhiễm trùng tiểu ở người già và đàn ông:

Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng liên quan đến những thay đổi nội tiết ở phụ nữ hay sự tắc nghẽn niệu đạo do phì đại tiền liệt tuyến ở đàn ông, tần suất tăng theo tuổi.

Bệnh cảnh có thể được chẩn đoán là viêm bàng quang hay viêm thận bể thận. Có khi triệu chứng chỉ thấy sốt đơn thuần, có thể tử vong do choáng nhiễm trùng, viêm màng não....

Nhiễm trùng tiểu ở người già bị tiểu đường, nằm liệt giường, rối loạn thần kinh, đặt sonde tiểu. Ở đàn ông phải thăm trực tràng để chẩn đoán viêm tiền liệt tuyến

Phải làm XN tế bào học, vi khuẩn niệu và làm KSD để điều trị thích hợp và kịp thời.

Chú ý: Bệnh lao có thể gây tiểu ra bạch cầu mà không thấy vi khuẩn.

Điều trị cụ thể từng trường hợp theo các phát đồ như đã nói ở trên.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. The Washington Manual of Medical Therapeutics- 1998.
2. Điều trị học nội khoa- Bộ môn nội, ĐH Y khoa Hà Nội- Nhà xuất bản y học 2003.

## **ĐIỀU TRỊ VIÊM VI CẦU THẬN CẤP**

1. Tác nhân : Nổi khoa
2. Tác dụng : ĐIỀU TRỊ VIÊM VI CẦU THẬN CẤP
3. Mục đích : Lý thuyết
4. Số lượng : Y 5,6, CT 4, CT 3
5. Thời gian : 2 tiết
6. Số bài giảng : Giảng -ên

7. Tên người biên soạn: BS Trần Đức Tuấn

## MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Xác định chẩn đoán đúng theo tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng.
2. Thực hiện phác đồ điều trị sớm, thích hợp, ngăn ngừa chuyển sang thể mạn tính.
- 3. Biết được đây là bệnh có thể chữa khỏi hoàn toàn. Biết cách theo dõi và phòng ngừa biến chứng.**

## NỘI DUNG BÀI GIẢNG

### I. NGUYÊN NHÂN:

**1. VVCTC hậu nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A**  
( Streptocoque B hemolytique ) type A

**2. VVCTC không phải do nhiễm liên cầu trùng**

**a. Do những vi trùng khác :**

- Sau viêm nội tâm mạc
- Sau nhiễm trùng huyết
- Sau viêm phúc mạc do phế cầu
- Sau bệnh lý thương hàn
- Sau bệnh lý da liễu ( Giang mai thời kỳ II )
- Nhiễm trùng huyết do nhiễm não mô cầu

**b. Do siêu vi :**

- Viêm gan siêu vi trùng
- Quai bị
- Thủy đậu
- Đậu mùa
- Echo virus
- Coxsackie Virus

**c. Do KST :**

- Ký sinh trùng sốt rét
- Toxoplasmose

**3. Các bệnh đa cơ quan :**

- Lupus ban đỏ rải rác
- Viêm đa động mạch
- Ban xuất huyết của Schölein Henoch
- Hội chứng Goodpaster

**4. Các bệnh tiên phát ở vi cầu thận :**

- Viêm vi cầu thận cấp với sang thương màng và tăng sinh
- Viêm vi cầu thận cấp với sang thương tăng sinh đơn thuần

**5. Các trường hợp khác:**

- H/C Guillian - BaBarré
- Do nguyên nhân chiếu xạ bướu Wilms

- Sau chích ngừa bạch hầu, ho gà, uốn ván
- Bệnh huyết thanh

## II. TRIỆU CHỨNG :

### 1./ LÂM SÀNG :

Bệnh nhân bị nhiễm liên cầu trùng với triệu chứng sốt, đau họng khoảng 10 ngày. Sau khi hết nhiễm trùng toàn thân thì bắt đầu xuất hiện triệu chứng của viêm vi cầu thận cấp.

Bệnh nhân mệt mỏi, ăn kém ngon, đau lưng, phù toàn thân xuất hiện với các triệu chứng sau:

- Đau hố thận hoặc đau hố thắt lưng
- Phù thận : phù từ mí mắt đến cổ chân, sau đó lan ra toàn thân, phù mềm trắng ấn lõm, có thể có báng bụng hoặc tràn dịch màng phổi.
- Các rối loạn về huyết động học :
  - Tăng huyết áp xuất hiện trong 50% trường hợp
  - Đôi khi bệnh nhân có triệu chứng xuất hiện giống suy tim: Tĩnh mạch cổ nổi, gan to đau, rales ẩm ở phổi.

Tăng huyết áp kèm theo rối loạn điện giải có thể kèm theo triệu chứng thần kinh: nhức đầu, ói mửa, kinh giật. Trong trường hợp này chọc dịch tủy sống, áp lực tăng chứng tỏ có phù não bộ.

- Tiểu ít, tiểu máu ( nước tiểu có màu giống như nước rửa thịt)  
Nước tiểu < 300 - 500 ml/24h  
Tiểu máu đại thể rõ rệt trong các ngày đầu, giảm dần sau đó chỉ thấy tiểu máu vi thể.

### 2./ CẬN LÂM SÀNG:

#### ❖ Nước tiểu :

- Tiểu ít
- Tỷ trọng tăng 1015 → 1020
- Protein niệu < 2- 4g/24h
- Nước tiểu có HC, trụ HC. Trụ HC chứng tỏ bệnh đang tiến triển
- Nồng độ Uré trong nước tiểu cao
- Nồng độ Na<sup>+</sup> trong nước tiểu thấp.

#### ❖ Máu:

- Uré, creatinin tăng trong 50% các trường hợp.
  - Độ thanh lọc vi cầu thận giảm tạm thời.
  - Nồng độ kháng thể chống Streptolysine O tăng
  - ASO > 125 UI
- Tăng cao nhất trong 3 tuần đầu, sau đó giảm dần sau 6 tháng
- VS tăng : 30-60 mm/h1
  - HCT và Protid máu giảm do tăng thể tích huyết tương

## III. ĐIỀU TRỊ :

### 1. Nằm nghỉ tuyệt đối trong thời gian bệnh đang tiến triển nặng

## 2. Hạn chế ăn đạm nếu Uré máu tăng :

- **Ăn đạm** : 0,5g/kg/ngày : người lớn  
1g/kg : Trẻ em
- **Hạn chế muối**: 1g/24h : nếu thiếu niệu  
5g/24h : nếu bệnh nhân lợi niệu

## 3. Thuốc lợi tiểu:

- Dùng nhóm Furosemide IV hoặc uống
- Lợi tiểu thẩm thấu + chống phù não:
  - Manitol 0,5g/kg(Tiêm tĩnh mạch trong 5-10 phút), hay truyền tĩnh mạch :250ml loại 20%=100 giọt /phút.

## 4. Thuốc hạ huyết áp nếu huyết áp cao trầm trọng

- **Clonidin** : 0,2-2mg/ ngày  
Đây là loại thuốc hạ áp kích thích  $\alpha_2$  giao cảm không làm giảm độ lọc tại vi cầu thận.  
**Biệt dược** :
  - + Catapres viên 0,1- 0,2- 0,3mg
  - + Catapressan viên 0,15 mgLiều đầu tiên 0,1 mg tăng dần lên 0,2 - 2mg/24h ,đến khi đạt được hiệu quả

- **Prazosin** : 3-7,5mg/ngày, viên 1mg- 5mg  
Là thuốc đối kháng  $\alpha_1$  hệ giao cảm  
**Biệt dược** : Minipress\* viên = 1-5mg  
Liều khởi đầu 1mg và tăng lên từ từ đến 3-7,5mg/24h

### Hoặc Alpha methyl dopa :

- Aldomet\* 0,25g/viên  
Liều 0,5-1,5g/ngày (2 - 6viên/ngày)

## 5. Kháng sinh:

- Nếu có bằng chứng về nhiễm LCT
- Dùng Penicilline G 2 triệu UI/ngày chia làm 2 lần IM test
- Penicilline V 500.000 UI x 4 lần/ngày
- Methicilline 4g/ngày IM
- Hoặc Erythromycine: uống 1-1,5g/ngày  
( thời gian dùng thuốc 7-10 ngày)

## 6. Nếu có suy tim:

- Uống Digoxine 0,25mg/v.Uống 1viên 1lần

## 7.Lọc thận nhân tạo nếu có thiếu niệu trầm trọng $K^+$ trong máu tăng cao.

\* **Tiên lượng**: Sau 15 ngày bệnh giảm dần nhưng huyết áp còn cao

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Washington Manual of Medical Therapeutics- 1998.
2. Điều trị học nội khoa- Bộ môn nội, ĐHY khoa Hà Nội- Nhà xuất bản y học 2003.

## CHOÁNG NHIỄM TRÙNG

BS CKI Nguyễn Văn Yên

### MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nắm vững sinh lý bệnh của choáng nhiễm trùng.
2. Chẩn đoán được bệnh lý choáng nhiễm trùng.
3. Nắm vững cơ bản điều trị của bệnh lý choáng nhiễm trùng.

### NỘI DUNG:

#### Từ ngữ:

- Nhiễm trùng: Hiện tượng viêm nhiễm do vi trùng.
- Vi khuẩn huyết: Tác sự hiện diện vi trùng trong máu.
- Hội chứng viêm nhiễm hệ thống (SIRS: syndrome inflammatoire de réponse systémique) có ít nhất 2 trong 4 điều kiện sau: (Chest 1992)
  - ❖ Nhiệt độ  $>38^{\circ}\text{C}$  hoặc  $<36^{\circ}\text{C}$ .
  - ❖ Mạch  $>90$ .
  - ❖ Nhịp thở  $>20$  hoặc  $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$ .
  - ❖ Bạch cầu  $>12.000$  hoặc  $<4.000$  hoặc sự hiện diện của bạch cầu đa nhân non  $>10\%$ .
- Nhiễm trùng huyết (Sepsis): SIRS với một nhiễm trùng đã được xác định.
- Choáng nhiễm trùng: Là một nhiễm trùng huyết nặng kèm theo các triệu chứng sau:
  - ❖ Tụt HA (HA tối đa  $< 90$  hoặc HATB  $< 60$  mmHg) – Mạch nhanh – Thở nhanh.
  - ❖ Dấu hiệu giảm tưới máu ở các mô:
    - Da: Nổi bông, chân tay lạnh.
    - Não: Lơ mơ.
    - Thận: Tiểu ít ( $<0,5^{\text{cc}}/\text{kg/h}$ ).
    - Uré máu tăng, Creatinin máu tăng.
    - $\text{Na}^+/\text{niệu} < 20\text{mEq/l}$ ,  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{niệu} < 1$ .
    - SGOT, SGPT tăng.
    - Lactat trong máu tăng  $> 4\text{mmol/l}$  (36mg%), pH máu giảm.
    - Glucose trong máu tăng.
    - Tiểu cầu giảm.

#### 1. ĐỊNH NGHĨA:

Là hội chứng suy tuần hoàn cấp do cung lượng tim giảm đưa tới thiếu oxy tổ chức và mô do tác dụng của vi trùng hoặc độc tố của chúng xảy ra sau một nhiễm trùng huyết do vi trùng gram (-) hoặc (+).

#### 2. NGUYÊN NHÂN:

Do vi trùng gram (+): Tùy theo ổ nhiễm trùng thường gặp sau đây:

- Ngoài da: Staphylococci, Pneumococci.
- Mặt: Staphylococci.
- Đường hô hấp phổi: Pneumococci, Staphylococci.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Streptococci, Staphylococci.
- Đặt catheter: Staphylococci .
- Sinh dục, tiết niệu: Enterococci.
- Xương và khớp: Staphylococci.

- Không xác định đường vào: Staphylococci.

Do vi trùng gram (-) thường gặp các ổ nhiễm trùng sau:

- Đường sinh dục, tiết niệu (sonde tiểu).
- Đường tiêu hoá, gan mật, nội soi.
- Da và hô hấp.
- Phồng.
- Không xác định đường vào và loại vi trùng thường là: E.Coli, Klebsiella, Serretia, Proteus, Enterobacter, Pseudomonas, Neisseria Meningitidis, Salmonella...

Do vi trùng yếm khí (đường vào thường là đường tiêu hoá hoặc đường sinh dục): Bacteroides Fragilis, Clostridium Perfringens.

### 3. BỆNH HỌC:

- Phổi: Phù phổi, xuất huyết, tạo màng Hyalin, xẹp phổi, gia tăng tính thấm thấu mao quản, cục máu đông ở mao quản.
- Thận: Hoại tử ống thận, hoại tử vỏ thận.
- Tim: Hoại tử cơ tim, sung huyết.
- Đường tiêu hoá: Loét nông đường tiêu hoá kèm xuất huyết.
- Cục máu đông trong mao quản của nhiều mô.
- Kết dính bạch cầu và tiểu cầu.
- Gan: Gan to, sung huyết, có khi xuất huyết.

### 4. SINH LÝ BỆNH:

Hiện nay về sinh lý bệnh người ta nói đến vai trò của Cytokines trong choáng nhiễm trùng:

Từ các tế bào: C.Endotheliale, Macrophage, Monocyte, Lymphocyte B tiết ra Cytokines như sau:

Interleukin 1,2.

Interleukin 6,8.

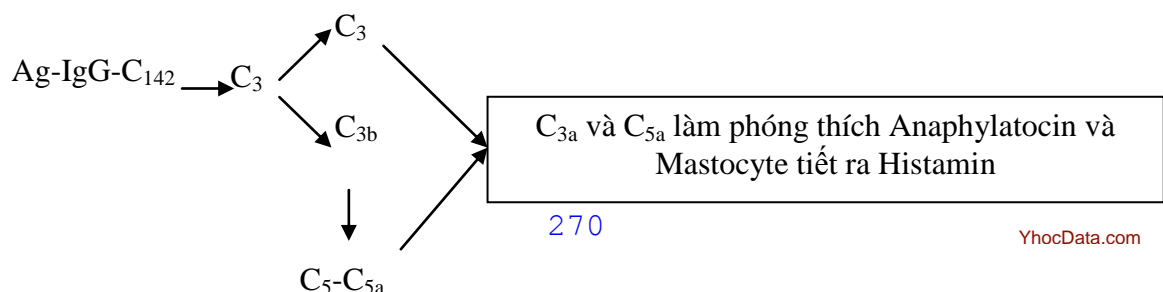
TNF (Tumor Necrosis Factor).

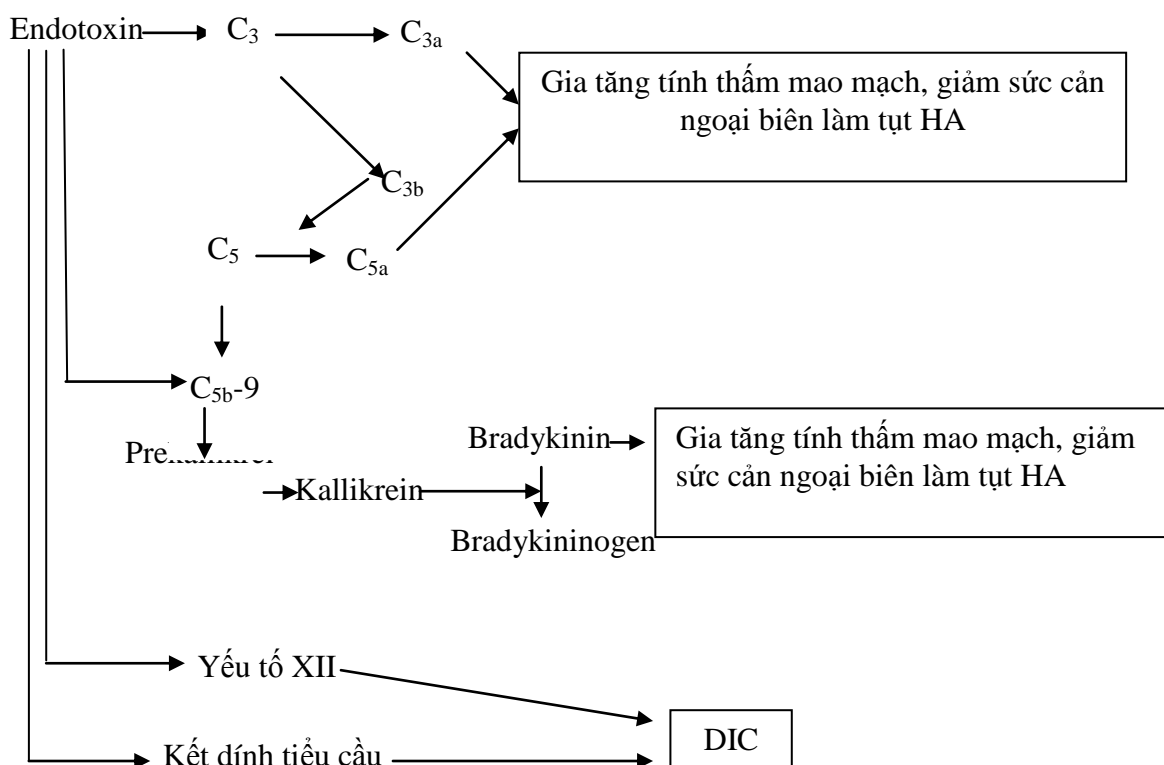
TNF (TNF  $\alpha$ ) và Interleukin 1 gây nên:

- Hạ HA, giảm áp lực mao quản phổi.
- Cô đặc máu.
- Giảm sức cản ngoại biên.
- Tăng cung lượng tim.
- Gia tăng tính thấm.
- Tạo toan máu Lactic.
- Gia tăng ACTH và Corticoides.

Vai trò của NO (nitric oxide): Gây dẫn mạch.

Vai trò kháng thể thể dịch trong máu.





### **Endotoxin trên hệ thống vi tuần hoàn:**

Endotoxin tác dụng lên cơ tròn của hệ thống vi tuần hoàn làm các cơ tròn tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch đóng lại → máu đọng ở vi tuần hoàn → mô thiếu oxy → toan máu tại chỗ → cơ tròn tiểu động mạch mở ra trong khi đó cơ tròn tiểu tĩnh mạch vẫn đóng → ứ đọng tăng lên → tăng áp lực thẩm thấu và cung lượng tim (CO) giảm → tụt HA → kích thích baroreceptor → tăng Catécholamine → co mạch → choáng nặng thêm.

Endotoxin tác dụng lên màng tế bào Phospholipase phóng thích Arachidonic Acid phóng thích ra Leukotrienes, Prostaglandins, Thromboxanes, Prostacycline.

Endotoxin tác dụng lên tuyến thượng thận: Tiết ra Catecholamines, Corticoides.

Endotoxin tác dụng lên thần kinh trung ương tiết ra  $\beta$  Endorphin, Eukephalins.

### **Hoạt hoá nội bì mao mạch:**

Cơ chế gây tổn thương của đa cơ quan MOFS.

Khởi động do TNF  $\alpha$ , nội bì mao mạch tiết ra các cytokines, PAF, NO để chống đỡ nhiễm trùng.

Làm tăng tính thấm, tạo huyết khối, DIC, hạ HA.

**Điều hoà của cơ thể:** Điều hoà giữa tín hiệu và đáp ứng.

LBP và CD14 điều hoà tác động LPS.

Tác động của Glucocorticoids.

Các phân tử chống viêm (IL 10-TNF receptor, IL1 receptor antagonist, Cortisol) rất cao trong sốc nhiễm trùng có lẽ chứng tỏ rằng sốc xảy ra do cơ thể bất bại trong điều hoà đáp ứng viêm.

## 5. THAY ĐỔI HUYẾT ĐỘNG HỌC VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

### 5.1. GIAI ĐOẠN SỚM:

Dẫn mạch, tăng cung lượng tim, giảm sức cản ngoại biên, giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm: Biểu hiện giai đoạn này gọi là sốc ấm.

- Da ấm, lơ mơ, tiếp xúc chậm.
- Thở nhanh, nông, phổi trong.
- Sốt cao, lạnh run.
- HA còn bình thường.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm ít.

### 5.2. GIAI ĐOẠN SAU:

Co mạch, sức cản ngoại biên tăng, cung lượng tim giảm, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm: Biểu hiện ở giai đoạn này là sốc lạnh.

- Chân tay lạnh, vã mồ hôi.
- Mạch nhanh nhẹ, HA tụt.
- Tiểu ít.
- Suy tim trái, phù phổi cấp, DIC.

## 6. CHẨN ĐOÁN:

### 6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Bệnh sử: Yếu tố thuận lợi trên những người:
  - Xơ gan do nghiện rượu, ung thư, xì ke.
  - Đái đường, cắt lách, suy giảm miễn dịch.
  - Ung thư máu.
  - Tắc nghẽn đường tiểu, đường gan mật.
  - Những người nằm trong bệnh viện.
    - ✓ Điều trị kháng sinh lâu ngày.
    - ✓ Điều trị Corticoides và chất ức chế miễn dịch lâu dài.
    - ✓ Điều trị ung thư bằng hoá chất.
    - ✓ Truyền dịch, đặt Cathéter tĩnh mạch.
    - ✓ Thông tiểu, đặt NKQ, mở khí quản.
  - Ô nhiễm trùng: Ngoài da, đường hô hấp, đường tiểu, đường gan mật, đường sinh dục.
- Lâm sàng
  - Nhiễm trùng huyết: sốt cao, lạnh run, mạch nhanh, thở nhanh, bạch cầu tăng hoặc giảm.
  - Triệu chứng choáng:
    - ✓ Mạch nhanh, HA tụt (HA tối đa <90).
    - ✓ Thở nhanh.
    - ✓ Da nổi bông.
    - ✓ Lơ mơ.
    - ✓ Tiểu ít.
- Cận lâm sàng:



- CTM bạch cầu tăng hoặc giảm, tiểu cầu giảm.
- Cây máu: (+) cấy 2 lần cách nhau 2 nơi khác nhau (khi rét run, sốt cao).
- Chức năng đông máu:
  - ✓ Tiểu cầu giảm.
  - ✓ Fibrinogene giảm.
  - ✓ Taux de prothrombine giảm, Ethanol (+).
  - ✓ SGOT tăng, SGPT tăng.
  - ✓ Dự trữ kiềm giảm, pH giảm, đo khí trong máu (PaO<sub>2</sub> giảm, PaCO<sub>2</sub> giảm).
  - ✓ BUN tăng, Creatinin tăng, Glycemie tăng, ion đồ.
  - ✓ Ổ mủ: Cấy mủ tìm vi trùng.
  - ✓ Cấy nước tiểu.
  - ✓ X quang và siêu âm (tim và bụng ) để tìm nguyên nhân.
  - ✓ Chọc dò dịch não tủy (nếu cần).
  - ✓ Đo điện tim, men tim, BNP, D. dimer.

## 6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Choáng giảm thể tích do tiêu chảy cấp.
- Choáng do phản vệ.
- Choáng do nhồi máu cơ tim cấp.
- Nhồi máu phổi, tràn dịch màng tim cấp, rối loạn nhịp.
- Sốt rét nặng do Plasmodium falciparum.

## TÓM LẠI:

Chẩn đoán xác định một tình trạng choáng nhiễm trùng dựa vào:

- Có dấu bệnh nhiễm trùng, sốt cao, bạch cầu tăng.
- Có tình trạng choáng.
- Cây máu (+).

Tuy nhiên, có nhiều trường hợp triệu chứng không đầy đủ nên Weinstein đã gợi ý nếu một trong những dấu hiệu sau đây ở người nhiễm trùng huyết cần lưu ý nghĩ đến choáng nhiễm trùng:

- Lạnh run, sốt cao, hạ HA
- Sốt – Hạ HA
- Hạ HA không rõ nguyên nhân.
- Nhiệt độ giảm không rõ nguyên nhân.
- Thở nhanh không rõ nguyên nhân.
- Nước tiểu giảm không rõ nguyên nhân.
- Tiểu cầu giảm không rõ nguyên nhân.
- Nhiễm trùng đường hô hấp cấp trên người đang đặt nội khí quản và thở máy.
- Nhiễm trùng đường tiểu cấp.

## 7. BIẾN CHỨNG:

- Đông máu nội mạch lan toả với:
  - Tiểu cầu < 100.000.
  - TP <50%.
  - Fibrinogen <2g/l, nghiệm pháp ethanol (+).
  - Biểu hiện lâm sàng: Xuất huyết da niêm, xuất huyết nội tạng.
- Suy thận cấp:
  - Thể hiện bằng tiểu ít, BUN và Creatinine tăng.
    - Bị choáng nên lưu lượng máu đến thận giảm.
    - Hoại tử ống thận cấp, hoại tử vùng vỏ thận.

- Suy hô hấp cấp: Đây là sốc phổi (lung shock) thể hiện bởi hội chứng ARDS (phù phổi, xuất huyết phổi, xẹp phổi, tạo thành màng hyalin ở phổi, cục máu đông ở mao quản phổi).
- Suy tim cấp: Do yếu tố Myocardial depressant factor.
- Xuất huyết tiêu hoá: Do loét đường tiêu hoá gây xuất huyết.
- Giảm Albumine/máu, giảm Prothrombine/máu, vàng da nhẹ.

## 8. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm xử trí:

- Bảo đảm hô hấp.
- Tình trạng choáng.
- Kháng sinh.
- Giải quyết ổ nhiễm trùng.
- Đối phó với các biến chứng.

Phải đặt 4-5 đường dây để cấp cứu:

- Đường dây thở oxy.
- Đường catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Đường dây truyền dịch.
- Đặt thông tiểu để theo dõi lượng nước tiểu.

### ▪ Bảo đảm hô hấp

- Thở oxy qua sonde mũi 6-8l/p ( cho  $SpO_2 > 92\%$ ).
- Hút đàm dãi.
- Nếu nặng đặt NKQ và thở máy với PEEP 10-15cm  $H_2O$  (khi có hội chứng ARDS).

### ▪ Điều trị choáng: Tái tạo nhanh cho sự tưới máu.

- Đầu thấp.
- Tất cả phải đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).
- Bồi hoàn thể tích máu lưu thông dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, dung dịch được dùng ban đầu là: NaCl 9% hoặc Ringer :  
Cụ thể :        NaCl 0,9% 500-1000ml | truyền trong 30' đầu  
                         Phân tử keo : 300-500ml | (liều 20ml/kg/10')
- Dùng Noradrenaline liều 0,2 $\mu$ g /kg/p  $\rightarrow$  1 $\mu$ g/kg/p
- Khi CVP: 8-12cm $H_2O$  mà HA chưa có hoặc còn thấp dùng thêm vận mạch bằng: Dobutamine liều bắt đầu từ 2 -20 $\mu$ g /kg/p và tăng dần khi có hiệu quả.
- Chống toan máu bằng Sodium bicarbonate 8,4% hoặc 1,4% sao cho pH >7.2.
- Dùng Corticoide : Solu-Medrol hoặc Hydrocortisol 200-300mg/ngày.
- Kiểm soát đường huyết trong khoảng <140mg%.
- Chống stress ulcer bằng thuốc ức chế bơm proton.
- Theo dõi lượng nước tiểu để xử trí chống suy thận cấp.

\* Mục tiêu của điều trị choáng trong 6h đầu là :

- + CVP 8-12cm $H_2O$ .
- +  $HA_{TB} > 65$ mmHg.
- + Lượng nước tiểu >0,5ml/kg/h.
- +  $SvO_2 > 70\%$ .
- + Hct >30% ( Hb >8-10g/l).

### ▪ Kháng sinh:

- Dự đoán vi trùng:  
Đường vào:  
Ngoài da: tụ cầu, phế cầu.

Đường hô hấp, phổi: Phế cầu.  
Đường tiêu hoá: Vi trùng gram (-).  
Sau mổ: Vi trùng gram (-), kỵ khí.  
Phá thai: Vi trùng gram (-), kỵ khí.  
Đặt catheter tĩnh mạch: tụ cầu.  
Đặt sonde tiểu: Vi trùng gram (-).  
Đặt nội khí quản, mở khí quản: tụ cầu, vi trùng gram (-).

Cơ địa:

Đái đường: Tụ cầu.  
Nghiện rượu, xơ gan do rượu: Vi trùng gram (-), kỵ khí.  
Xi ke: tụ cầu, nấm.  
Cắt lách: Phế cầu.  
AIDS: Tụ cầu, gram (-).

- Cho sớm không thể chờ kết quả cấy máu và kháng sinh đồ, dựa vào ổ nhiễm trùng, hoàn cảnh bị nhiễm trùng mà dự đoán vi trùng gây bệnh chọn kháng sinh thích hợp.
  - Dùng ngay loại kháng sinh diệt khuẩn.
  - Dùng đường tĩnh mạch.
  - Nếu nghi vi trùng gram (-) có thể bắt đầu bằng Cephalosporine thế hệ III, Quinolone thế hệ 2, nếu nặng có thể kết hợp với nhóm Aminoglycosides.
  - Do vi trùng thương hàn: ceftriaxone, quinolone thế hệ 2.
  - Do vi trùng Pseudomonas : ceftazidime, amikacine, Imipenem.
  - Do nhiễm trùng đường mật: Augmentin.
  - Do sau mổ, viêm phúc mạc: Augmentin + Metronidazol.
  - Nếu do tụ cầu Staphylococcus Aureus : Vancomycin 500mg x 4, nếu nặng hơn có thể kết hợp thêm với Amikacin và Rifamycine (hoặc Zyvoxide 600mg x 2 lần/ngày TM, Targocid 6mg/kg/24h).
- Có thể dùng Ceftriaxone kết hợp với Fosfomycine hoặc Quinolone thế

hệ 2.

- Nếu do phế cầu: Augmentin, Cefuroxime.
- Nếu do vi trùng yếm khí: Metronidazole, Clindamycine.
- **Nhiễm trùng từ cộng đồng:**  
Ceftriaxon + Aminoglycoside ± Metronidazol.  
Nghi ngờ : S. Aureus hoặc S. Pneumoniae kháng thuốc dùng Vancomycin + Aminoglycoside.  
Nghi ngờ: Pseudomonas dùng Ceftazidine + Aminoglycoside.  
Nếu không đáp ứng: Vancomycin + Imipenem + Clindamycin.
- **Nhiễm trùng từ bệnh viện:** thường là: Klebsiella, Pseudomonas, S.aureus và đa kháng thuốc, bắt đầu: Vancomycin + Imipenem.  
Cụ thể: Nếu Gram(+) có thể dùng Vancomycin, Augmentin, Timentin, Tazocine kết hợp với Amikacin hoặc Levofloxacin.  
Nếu Gram (-) : Ceftazidine, Imipenem kết hợp với Amikacin.

▪ **Giải quyết ổ nhiễm trùng :**

Sự can thiệp ngoại khoa là cần thiết khi có ổ nhiễm trùng, ổ áp xe, hoại tử ruột, sỏi đường mật, ổ nhiễm trùng tử cung nên can thiệp sớm.

▪ **Điều trị biến chứng:**

- Đông máu nội mạch lan toả (DIC): Truyền máu tươi khi có biểu hiện xuất huyết nhiều.

- Suy thận cấp: Dựa vào CVP và HA có thể truyền dịch và làm test Furosemide nếu không hiệu quả thì lọc máu.
- Suy hô hấp cấp, phù phổi cấp thì đặt nội khí quản, thở máy với PEEP.
- Hiện nay, trong điều trị choáng nhiễm trùng người ta có thể ứng dụng trong những điều trị sau đây:  
Dùng kháng thể chống lại nội độc tố (Anti endotoxin antibodies).  
Dùng kháng thể đơn dòng (Monoclonal antibodies).  
AntiTNF  $\alpha$ .  
Anti IL<sub>1,2,6</sub>.  
PGE<sub>2</sub>.  
Corticoids.

## **9. THEO DÕI VÀ TIỀN LƯỢNG:**

### **9.1. THEO DÕI:**

- Đánh giá tình trạng choáng nhiễm trùng.
- Theo dõi : M, HA/15 phút, nhiệt độ, nhịp thở, tri giác.
- Theo dõi : HC, Hct, CVP.
- Theo dõi dấu xuất huyết da niêm.
- Lượng nước tiểu/giờ/24 giờ.
- Chức năng đông máu.
- Ion đồ, RA, pH máu, Lactate máu, khí máu.
- BUN, Creatinine máu.
- Chụp tim phổi, ECG.

### **9.2. TIỀN LƯỢNG:**

Tốt:

- Tỉnh.
- Bớt tím tái.
- Da và đầu chi ấm.
- Lượng nước tiểu 40-50ml/giờ.
- CVP trở về bình thường, hết toan máu.
- Mạch rõ, HA tăng.

Tỷ lệ tử vong hiện nay: 50% nguyên nhân tử vong là sốc không hồi phục, sốc phổi, DIC, suy thận cấp, rối loạn nhịp tim, thiếu oxy não.

## **10. DỰ PHÒNG:**

- Điều trị sớm các ổ nhiễm trùng.
- Khi bị choáng nhiễm trùng phải khẩn trương tích cực.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Bệnh học nội khoa – Bộ Môn Nội – Trường Đại Học Y Dược TPHCM – Choáng nhiễm trùng, 1985, 531-541.
2. Sổ tay điều trị nội khoa - Bộ Môn Nội – Trường Đại Học Y Dược TPHCM – Sốc, 1996, 344-351.
3. Guidelines for Management of severe sepsis/septic shock, Surviving sepsis campaign (SSC), Intensive care medicine 2004.
4. Antine Stenbit and Kenneth j jerii sepsis shock : Mannual of Intensive care medicine 2006, 723-726.
5. Timothy J henkei and victoria j fraser septic shock treatment of infectious diseases manual of medial therapeutics, 1995, 315-316.
6. Marin Kellef and Daniel goodenberger septic shock critical care and medical Emergencies manual of medical therapeutics, 1995, 191.
7. Mart Allen Shaffer M D facef Jackek B framaszek M D facef septic shock shock Emergency Medicine, 1993, 72.

8. Robert S Munford Sepsis and septic shock infectious diseases Harrison's Principles of Internal medicine, 2005, 1606-1612.

9. M. M. Parker, Cardiovascular Function in Septic, Critical care medicine 15, 923-929.

## CHOÁNG TIM

*BS CKI Nguyễn Văn Yên*

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Nắm vững sinh lý bệnh của choáng tim.
2. Chẩn đoán được bệnh lý choáng tim.
3. Nắm vững cơ bản của bệnh lý choáng tim.

### NỘI DUNG:

#### 1. ĐỊNH NGHĨA:

Choáng tim là suy tuần hoàn cấp nghiêm trọng do tổn thương nguyên phát trên chức năng bơm của tim đưa tới cung lượng tim (CO) giảm và rối loạn huyết động học.

#### 2. NGUYÊN NHÂN:

- **Suy chức năng bơm của tim:**
  - Nhồi máu cơ tim cấp.
  - Viêm cơ tim.
  - Suy tim giai đoạn cuối.
  - Bệnh cơ tim dẫn.
- **Đồ đầy thất tâm trương không đầy đủ:**
  - Tràn dịch màng ngoài tim cấp.
  - Tắc động mạch phổi.
  - Tràn khí màng phổi.
  - Loạn nhịp tim nhanh.
- **Lưu lượng tim không đầy đủ:**
  - Hở van lá đột ngột.
  - Thủng vách liên thất.
  - Loạn nhịp tim chậm.

#### 3. CHẨN ĐOÁN:

##### 3.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- **Nguyên nhân:** nhồi máu cơ tim cấp, tắc động mạch phổi, tràn dịch màng ngoài tim cấp, rối loạn nhịp tim.
- **Choáng:**
  - HA tâm thu <90mmHg hoặc HA động mạch trung bình <60mmHg.
  - Mạch nhanh >100 l/p.
  - Thở nhanh >20 l/p.
  - Lơ mơ.
  - Nước tiểu <20 ml/giờ.
  - Chân tay lạnh, vã mồ hôi.
  - CVP ↑ (20 cm H<sub>2</sub>O) ứ máu ngoại biên do suy tim phải.
  - Áp lực đồ đầy thất tăng, áp lực mao mạch phổi bất tăng >18 mmHg.
  - Dấu hiệu suy chức năng tim trái (dấu sung huyết ở phổi).

- CO↓:
  - + Systolic Index <20 ml/phút/m<sup>2</sup>.
  - + Cardiac Index <1,8 l/phút/m<sup>2</sup>.

### 3.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

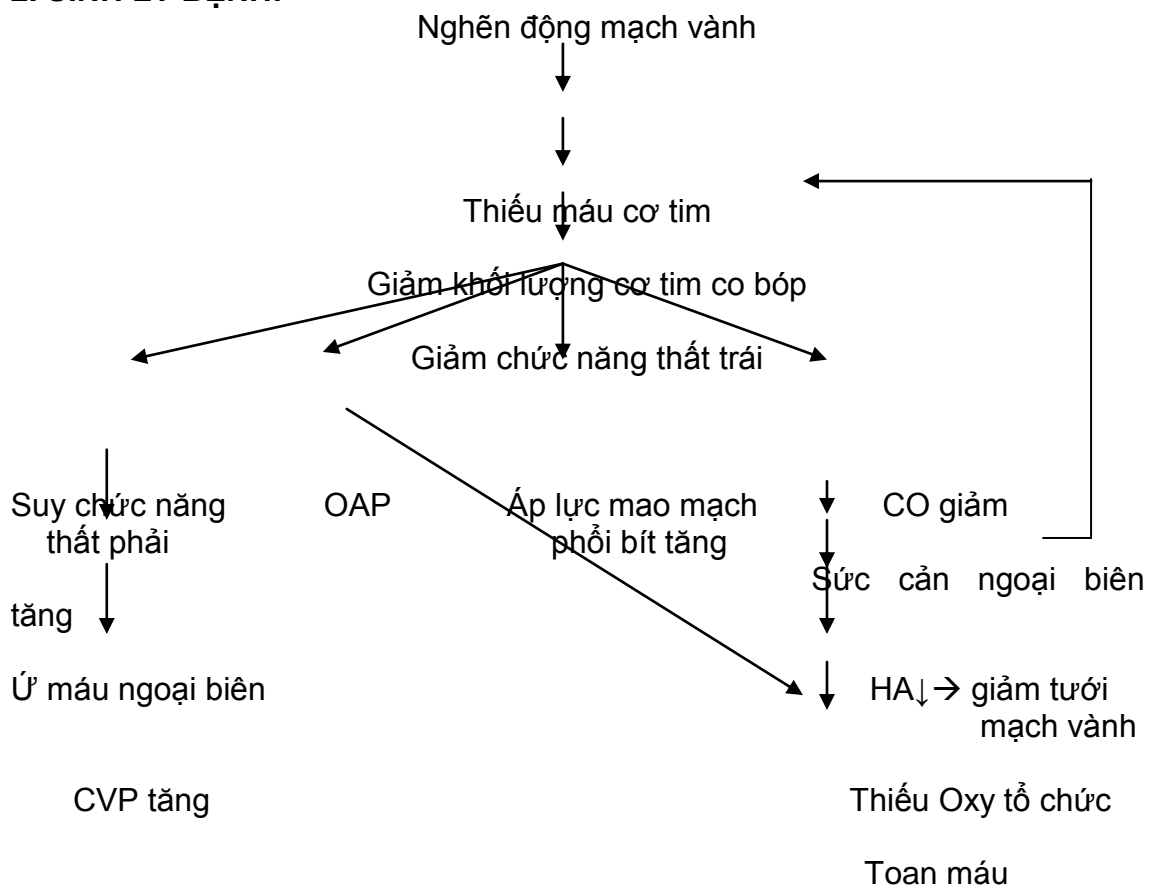
- Choáng do giảm thể tích: CVP giảm.
- Choáng do nhiễm trùng: CVP giảm.
- Choáng phản vệ: CVP giảm.
- Shock do thần kinh X: đau bụng, ói mửa, HA tụt, nhịp tim chậm.

## CHOÁNG TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

### 1. ĐẠI CƯƠNG:

- Choáng tim do nhồi máu cơ tim chiếm khoảng 10% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, thường xảy ra vào ngày thứ nhất và thứ hai của bệnh.
- Khi số lượng cơ tim bị nhồi máu chiếm 35-45% đưa đến choáng tim.
- Tỷ lệ tử vong của choáng tim do nhồi máu cơ tim rất cao 60%.

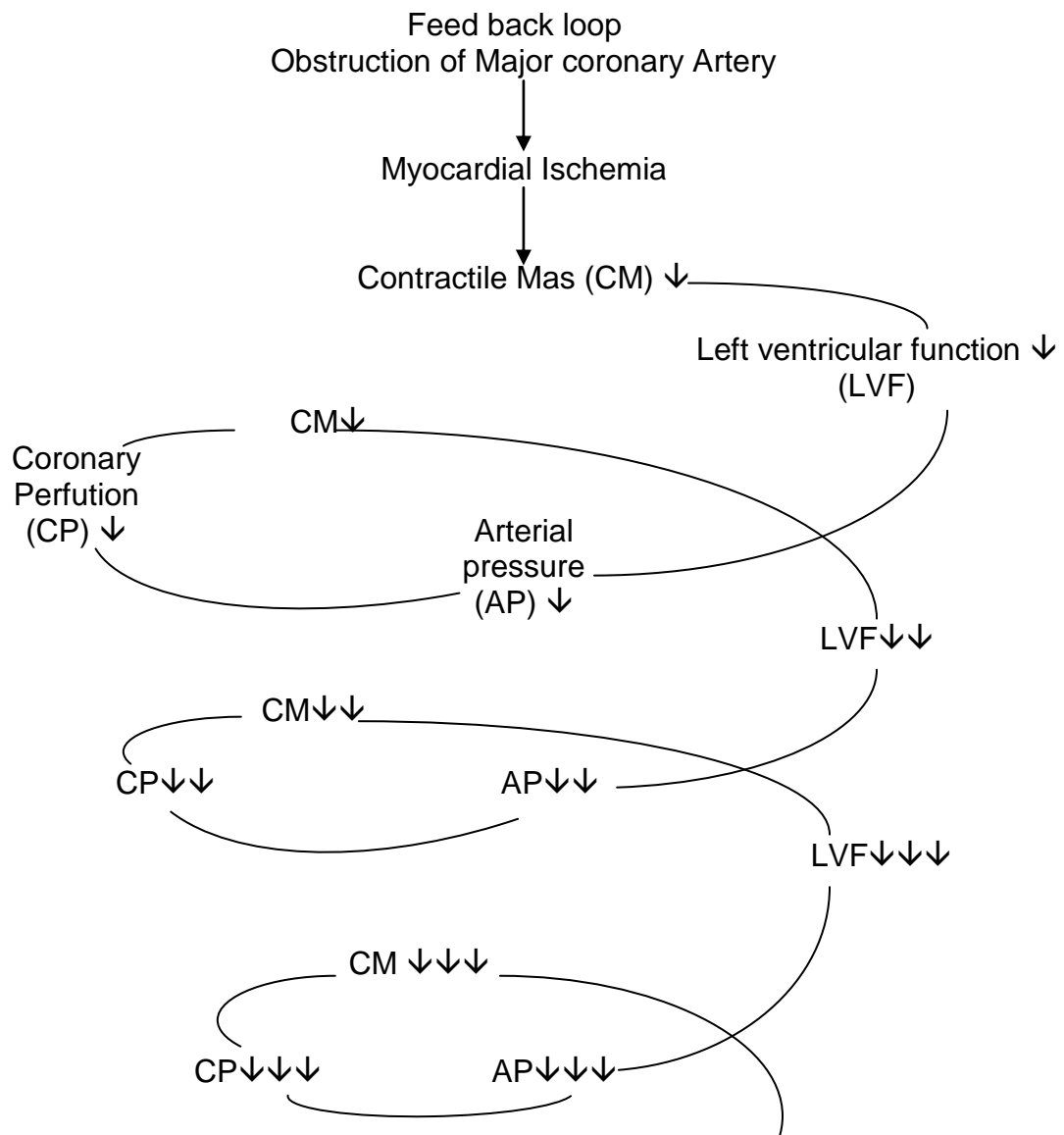
### 2. SINH LÝ BỆNH:



### Tóm lại:

- Lưu lượng tim giảm (CO↓) systolic index <20ml/phút/m<sup>2</sup> cardiac index <1,8 lít/phút/m<sup>2</sup> → tụt HA.
- Do đáp ứng giao cảm → sức cản ngoại biên tăng → tụt HA.

- Phù phổi do suy chức năng thất trái.
- Thiếu Oxy tổ chức.
- Toan máu biến dưỡng (hạn chế hoạt động của catecholamine, ức chế co bóp cơ tim, dễ rối loạn nhịp).
- CVP tăng và áp lực mao mạch phổi bất tăng.



**3. CHẨN ĐOÁN:****3.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:** Dựa vào:

- Nhồi máu cơ tim cấp:
  - ✓ Lâm sàng: cơn đau thắt ngực (kiểu mạch vành) trên 30 phút khi nghỉ ngơi, vã mồ hôi, huyết áp hạ.
  - ✓ Điện tim: ST chênh lên, sóng Q hoại tử.
  - ✓ Men : Troponin I tăng, CP KMB tăng, LDH tăng.
  - ✓ BNP tăng, CRP tăng.
  - ✓ Siêu âm tim.
- Choáng :
  - ✓ HA tâm thu <90mmHg.
  - ✓ Mạch nhanh >100l/ph.
  - ✓ Thở nhanh >20l/ph.
  - ✓ Lơ mơ.
  - ✓ Tiểu ít <20ml/giờ.
  - ✓ Chân tay lạnh, vã mồ hôi.
- CVP tăng (20cmH<sub>2</sub>O).
- Ứ máu ngoại biên do suy tim phải.
- Áp suất ổ đờ đầy thất tăng, áp lực mao mạch phổi bít trên 18mmHg.
- Dấu hiệu suy chức năng thất trái: dấu sung huyết ở phổi.
- CO(cardiac Index <1.8l/phút/m<sup>2</sup>).

**3.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

- Choáng thần kinh X:
  - ✓ Thường do nhồi máu cơ tim mặt sau, mặt dưới hoặc dùng morphin. Thể hiện lâm sàng: vã mồ hôi, ói mửa, đau bụng, tim chậm, huyết áp tụt.
  - ✓ CO bình thường hoặc tăng, sức cản ngoại biên giảm.
  - ✓ Xử trí:
    - Atropin 0,5-1mg IV.
    - Đưa chân cao.
- Choáng giảm thể tích: do ói mửa, vã mồ hôi, dùng lợi tiểu, CVP giảm, HA giảm.
  - Xử trí NaCl 0,9% 100-200ml PIV/10phút nếu CO tăng, CVP tăng (<3cmH<sub>2</sub>O) truyền tiếp.
- Choáng do rối loạn nhịp tim.
- Choáng do chèn ép tim, do tràn dịch màng ngoài tim cấp.
- Choáng do bóc tách động mạch chủ.
- Choáng do thuyên tắc động mạch phổi.
- Choáng do phản ứng thuốc.
- Choáng do nhiễm trùng.

**4. ĐIỀU TRỊ:**

Bao gồm điều trị nội và ngoại khoa.

- Ngoại khoa:
  - Tái lập vòng tuần hoàn mạch vành trong vòng 3-6 giờ đầu.



- Bơm chất hủy cục máu đông: Streptokinase, Actilyse, Metalyse khi đến sớm trước 3h, không có điều kiện làm PCI, không có chống chỉ định, phải chuyển bệnh nhân đến trung tâm can thiệp <2h.

- Nong động mạch vành (PCI) được ưa chuộng hơn khi đến sau 3h hoặc có shock sớm, Killip III.

- Intraortic ballon counter pultasion: đưa bóng vào động mạch chủ qua đường thông mạch đùi và bơm bóng lên trong thời kỳ tâm trương.

- Phẫu thuật khi hở van 2 lá cấp, thủng vách liên thất.

- Phẫu thuật cầu nối động mạch vành.

▪ Nội khoa:

- Có năm đường dây:

✓ Thở Oxy qua sonde mũi: bảo đảm SaO<sub>2</sub> >95%.

✓ Đo CVP.

✓ Mắc Monitoring.

✓ Đường truyền dịch.

✓ Sonde tiểu.

- Tư thế tùy theo tình trạng huyết áp và hô hấp.

- Thở Oxy 8-10 l/p khi có phù phổi cấp đặt NKQ, thở Oxy qua NKQ.

❖ Điều trị choáng bằng:

- Khi HA Tthu 70-100mmHg (thường >85mmHg) dùng Dobutamin 2-20µg/kg/p.

- Khi HA Tthu 70-100mmHg (<85mmHg) có các triệu chứng của choáng dùng Dopamin liều 5-15µg/kg/p.

- Khi HA Tthu <70mmHg có triệu chứng của choáng dùng Norepinephrine liều 0,2-1µg/kg/p.

- Khi HA Tthu >100mmHg dùng thêm Nitroglycerin truyền TM hoặc Nitroprusside.

Không dùng Isoproterenol (Isuprel) trong choáng tim do nhồi máu cơ tim vì lí do:

✓ Tăng nhịp tim.

✓ Tăng tiêu thụ oxy cơ tim.

✓ Tăng rối loạn nhịp tim.

✓ Dẫn mạch.

❖ **Điều trị phù phổi cấp:**

- Thở Oxy liều cao 8-10l/ph.

- Trinitrine truyền TM liều 10-20µg/kg/p, hoặc Risordan 5mg 1viên ngâm dưới lưỡi.

- Furosemide 20mg tiêm TM 20-30' không đáp ứng cho thêm Furosemide 40mg IV.

- Morphin 2-4mg tiêm TM.

- Garot chi thay phiên mỗi 15 phút.

- Nếu HA tụt cho thêm Dobutamin, Dopamin.

❖ **Điều trị chống toan máu:**

- Sodium bicarbonate 8,4% 100g (50ml) tiêm mạch.

- Dẫn mạch: để giải quyết tiền tải và hậu tải. Nói chung không nên dùng thường xuyên vì làm giảm huyết áp → giảm tưới máu mạch vành → nặng thêm nhồi máu cơ tim.

✓ Dẫn TM và lợi tiểu : Trinitrine, Risordan 5mg, Furosemide chỉ dùng khi: Có phù phổi cấp, ứ máu ngoại biên mà HA đã lên.

✓ Dẫn động mạch (Nitroprussiate de sodium) khi đã dùng thuốc vận mạch (Dobutrex), CO↑, HA còn thấp do sức cản ngoại biên tăng mới dùng liều 0,3-2μg/kg/phút, liều đầu có thể dùng 10-15μg/kg/phút, sau đó gia tăng liều với sự kiểm soát của HA động mạch. Hoặc Trinitrine truyền TM.

❖ **Điều trị chống suy thân cấp:** Kết hợp Furosemide và Dopamine liều 2-3 μg/kg/phút.

**Ghi chú:** trong choáng do nhồi máu cơ tim phải phân biệt với:

✓ Choáng Vagale: điều trị giảm đau, đưa chân cao, thở Oxy, Atropin 1-2mg TM.

✓ Choáng giảm thể tích : CVP thấp.

- Điều trị bắt đầu bằng NaCl 0,9% 100-200ml TTM trong vòng 10 phút nếu HA↑, CO↑, CVP↓ (<3cm H<sub>2</sub>O) tiếp tục truyền dịch.

- Đặt ICD khi EF dưới 35%.

## 5. THEO DÕI VÀ TIỀN LƯỢNG:

### 5.1. THEO DÕI:

- M, HA/15 phút, nhịp thở, lượng nước tiểu/giờ.

- Monitoring theo dõi nhịp tim.

- CVP, Swan-ganz.

- Khí trong máu PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH máu.

- BUN, Creatinine/máu, ion đồ, glycemie, thăng bằng kiềm toan.

- CO, Cardiac Index.

- Sức cản ngoại biên, lượng máu vành nuôi cơ tim, số lượng tiêu thụ oxy của cơ tim.

### 5.2. TIỀN LƯỢNG:

Tuỳ theo nguyên nhân gây ra choáng tim nếu do nhồi máu cơ tim tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong cao 60%.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn Nội- Trường Đại Học Y Dược TPHCM, Bệnh thiếu máu cơ tim, Bệnh học nội khoa.
2. Bộ môn Nội- Trường Đại Học Y Dược TPHCM, Bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, Sổ tay điều trị nội khoa, 1966, 183-249.
3. ACC/AHA, Guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction ACC/AHA 2004/ Journal of ACC 2004 and Circulation 2004.
4. Andrew Kates and Anne Goldberg, Acute coronary syndrome, The Washington of Manual of medicinal therapeutics, 2007, 131-167.
5. Canstatine A Manthous, Shock, Principles of critical care, 1993, 180-194.
6. Elliott M Antman Eugene Brawnwald Acte, Myocardial Infraction, Harrison's Principles of Internal Medicine, 2005, 1448-1459.
7. Eric R., Bates, Mauro Moscucci, Davill Brown, Cardiogenic shock, Cardiac Intensive Care, 215-224.
8. ESC Guidelines: on the diagnosis and treatment of acute heart faillure, The european society of cardiology 2005.
9. H. Hochrein P. Bentsen, Infartus du Myocarde Cardiologie, 1993, 105-120.
10. Kenneth J. Winters and Paul Eisenberg, Myocardial Infraction Ischemic heart disease, Manual of medical therapeutics, 1995, 94-11.
11. Stephen R. Annesbury, Ischemic heart and Thrombolytic therapy, Principles of critical care, 195-202.

## RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

( Fluid and electrolyte disorders )

BS CKI Nguyễn Văn Yên

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Nắm vững cơ chế điều hòa nước và điện giải.
2. Chẩn đoán được rối loạn nước và điện giải.
3. Điều trị các rối loạn nước và điện giải thường gặp.

### NỘI DUNG:

#### 1. TỔNG QUÁT :

- Nước chiếm 60% trọng lượng cơ thể được phân chia: 2/3 ở nội bào và 1/3 ở ngoại bào (bao gồm 1/4 nội mạch và 3/4 ngoại mạch).

- Các chất điện giải trong huyết tương :

Na<sup>+</sup>: 135-145mEq/l (mmol/l).

Cl<sup>-</sup>: 98-106mEq/l (mmol/l).

K<sup>+</sup>: 3,5-5mEq/l (mmol/l).

Ca<sup>++</sup>: 4,4-5,2mEq/l hoặc 2,3-2,6mmol/l.

Mg<sup>++</sup>: 1,5-2mEq/l hoặc 0,75-1mmol/l.

pH huyết tương: 7,35-7,45.

CO<sub>2</sub> total: 23-28 mmol/l (mEq/l).

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 24-27mmol/l (mEq/l).

Osmolality: 280-300mosm/l = mM/l.

- Điện giải trong nước tiểu :

. Na<sup>+</sup>: 70-100mEq/24 giờ.

. K<sup>+</sup>: 40-90mEq/24 giờ.

**Thành phần điện giải trong các hợp chất là dung dịch:**

#### \* Gói:

- NaCl 1g : Na<sup>+</sup> 17mEq/l Cl<sup>-</sup> 17mEq/l

- KCl 1g : K<sup>+</sup> 13mEq/l Cl<sup>-</sup> 13mEq/l

- NaHCO<sub>3</sub> 1g : Na<sup>+</sup> 12mEq/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12mEq/l

- Lactate Na 1g : Lactate 8,9mEq/l → 8,9mEq/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Na<sup>+</sup> 8,9mEq/l

- CaCO<sub>3</sub> 1g : Ca<sup>++</sup> 20mEq/l CO<sub>3</sub><sup>2-</sup> 20mEq/l

- CaCl<sub>2</sub>.2 H<sub>2</sub>O 1g : Ca<sup>++</sup> 14mEq/l Cl<sup>-</sup> 14mEq/l

- NH<sub>4</sub>Cl 1g : NH<sub>4</sub> 19mEq/l Cl<sup>-</sup> 19mEq/l

#### \* Ống:

- Sodiumbicarbonate 7,5% 50cc = 44,6mEq.

- Sodiumbicarbonate 1,4% 1000cc = 168mEq.

- Sodiumbicarbonate 8,4% 50cc = 50mEq.

- Potassium Chloride 15% 30cc = 60mEq.

- Potassium Chloride 10% 10cc = 13mEq.

- Calcium Gluconate 10% 10cc = 4,6mEq.

- Aminonium Chloride 27% 20cc = 100mEq.

- Magnesium sulfate 50% 10cc = 40,6mEq.

- Calcium Chloride 2H<sub>2</sub>O 10% 10cc = 13,6mEq.

#### \* Dung dịch:

- Oresol: . NaCl 3,5g/l Na<sup>+</sup> 90mEq

. NaHCO<sub>3</sub> 2,5g/l Cl<sup>-</sup> 80mEq

. KCl 1,5g/l K<sup>+</sup> 20mEq

. Glucose 21,6g/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30mEq

- Glucose(Dextrose) 5%/l : . Osmolality: 252mosm/l

- . Glucose 50g/l (180mg = 1mmol)
- Glucose 10% : . Osmo 505
- . Glucose 100g/l
- Glucose 20% : . Osmo 1010
- . Glucose 200g/l
- Glucose 50% : . Osmo 2520
- . Glucose 500g/l
- NaCl 9<sup>0</sup>/<sub>00</sub> : . Osmo 308mmol/l
- . Na<sup>+</sup> 154mEq/l
- . Cl<sup>-</sup> 154mEq/l
- Lactate ringer : . Osmo 272 - 274mmol/l
- . Na<sup>+</sup> 130, Cl<sup>-</sup> 109, K<sup>+</sup> 4, Ca<sup>++</sup> 3
- . Lactate 28mEq/l
- Dextran : 40.000 Poly saccharide, Na<sup>+</sup> 154mEq/l, Cl<sup>-</sup> 154mEq/l
- Plasma 200cc (protein 14g, Na<sup>+</sup> 165, K<sup>+</sup> 4)

### Tác dụng của từng dung dịch :

Có 2 loại dung dịch :

- Phân tử nhỏ (Cristalloide): Glucose, NaCl 9‰, Lactate ringer.
- Phân tử lớn (Colloide): Dextran, Plasma, Haesteril ...

\* Glucose: chủ yếu là nước và Glucose nhằm cung cấp:

- Nước cho cơ thể.
- Cung cấp Glucose cho cơ thể.
- Dùng để pha loãng.
- Dùng để đưa thuốc vào cơ thể.
- Khi đưa Glucose vào cơ thể: 2/3 nội bào, 1/3 ngoại bào.
- Không nên dùng để nâng huyết áp.
- Khi dùng nhiều → pha loãng máu → môi trường máu sẽ trở thành nhược trương → tan máu.
- Khi dùng nhiều → phù não (do môi trường ngoại bào trở thành nhược trương → nước vào nội bào → phù não).

\* NaCl 9<sup>0</sup>/<sub>00</sub>: chủ yếu ở ngoại bào: 1/3 ở nội mạch, 2/3 ở ngoại mạch.

Dùng để :

- . Cung cấp điện giải Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>.
- . Nâng HA.

\* Lactate Ringer: chủ yếu ở ngoại bào: 1/3 ở nội mạch, 2/3 ở ngoại mạch.

- . Cung cấp nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan (không dùng khi toan máu do tăng acid lactic).
- . Nâng HA.

\* Dextran: chỉ ở nội mạch làm tăng thể tích nội mạch lên 3-4 lần dùng để nâng HA.

Loại 40.000 ngừa được DIC.

\* Plasma: chỉ ở nội mạch làm tăng thể tích nội mạch lớn 3-4 lần dùng để nâng HA.

### Liên quan giữa nước, các chất điện giải và pH máu :

Na<sup>+</sup> ↓ ngoại bào → nước vào nội bào.

Na<sup>+</sup> ↑ ngoại bào → nước từ nội bào ra ngoại bào.

Na<sup>+</sup>/máu ↓ → cường Aldosterone → K<sup>+</sup>/máu ↓.

pH máu ↓ → K<sup>+</sup> máu ↑, Ca<sup>++</sup> máu ↑ do chúng di chuyển từ nội bào ra ngoại bào.

pH máu ↑ → K<sup>+</sup> máu ↓ và Ca<sup>++</sup> máu ↓ do chúng di chuyển từ ngoại bào ra nội bào.

Cl<sup>-</sup> máu ↓ → HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑ scent gyozyg.

K<sup>+</sup> máu ↓ → HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑.

PO<sub>4</sub> máu ↑ → Ca<sup>++</sup> máu ↓ và K<sup>+</sup> máu ↑.

Mg<sup>++</sup> máu ↓ → Ca<sup>++</sup> ↓ và K<sup>+</sup> máu ↓.

## 2. CÁC PHÉP TÍNH :

$$\text{Áp lực thẩm thấu} = 2 (\text{Na}^+ + \text{K}^-) + \frac{\text{BUN mg\%}}{28} + \frac{\text{Glucose mg\%}}{18}$$

Mmol/l:

Na<sup>+</sup> cần cho = (Na<sup>+</sup> bthường - Na<sup>+</sup> hiện có) x 0,6 x P.

K<sup>+</sup> cần cho = (K<sup>+</sup> bthường - K<sup>+</sup> hiện có) x 0,6 x P.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> cần cho = (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> bthường - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> hiện có) x 0,4 x P.

## 3. ĐIỀU CHỈNH NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI :

Chức năng của cơ thể là giữ thăng bằng về thể dịch, duy trì nồng độ điện giải bình thường và pH ở khoảng thay đổi sinh lý, chức năng điều hòa thận, phổi, nội tiết khi bị rối loạn do mất hoặc cơ chế điều hòa bị rối loạn.

### 3.1. NHU CẦU HÀNG NGÀY:

Nhập: Ăn: 500-700 cc

Uống: 1200 cc

Nội sinh: 300 cc

---

Tổng cộng : 2000 cc

Xuất : Nước tiểu: 1200 - 1500cc

Hô hấp, da: 500 - 1000cc

Phân: 100 cc

---

Tổng cộng : 2000 cc

### 3.2. ĐIỀU TRỊ DUY TRÌ:

Một người không ăn uống được bình thường (không dư hoặc thiếu nước và điện giải có trước) không rối loạn chức năng thận cần duy trì :

- Nhu cầu tối thiểu về nước: 500cc (nước tiểu) + 500-1000cc (hô hấp, da) - 300cc (nội sinh).

- Nhu cầu điện giải :

. Na<sup>+</sup> 50 - 150mEq/l ngày

. K<sup>+</sup> 20 - 60 mEq/l ngày

. Glucose 100 - 150g/l ngày

Ta có thể dùng dung dịch sau đây:

NaCl 0,45% + G 5% + 20mEq K<sup>+</sup>/1000cc.

Nếu lâu dài có thể phối hợp thêm Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>, PO<sub>4</sub>, protein, sinh tố.

### 3.3. RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI:

#### 3.3.1. CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI: dựa vào:

\* Bệnh cảnh lâm sàng :

Mất nước, đỏ mô hôi, ói, tiêu chảy, tiểu nhiều, truyền dịch, suy thận.

\* Triệu chứng lâm sàng :

- Mất nước ngoại bào: da khô, mắt trũng, còn vết nhăn ở trán và trước xương ức, đờ đẫn, nôn ói, mạch nhanh, HA tụt, tiểu ít, nếu nặng hôn mê.

- Mất nước nội bào: khát nước, mặt đỏ, sốt cao, hôn mê, trụy tim mạch.

- Ứ nước ngoại bào: phù mềm, tăng cân, tĩnh mạch cổ nổi, phổi rale ẩm, mạch nảy mạnh, HA tăng, tràn dịch các màng.

- Ứ nước nội bào: sợ nước, ói, mạch chậm, lơ mơ, co giật.

\* Triệu chứng cận lâm sàng:

- Điện giải đồ.

- Số lượng hồng cầu và dung tích hồng cầu, protide máu.

- Hct, protide máu tăng: mất nước ngoại bào.

- Hct, protide máu giảm: ứ nước ngoại bào.

-  $\text{Na}^+$  trong máu tăng: mất nước nội bào.

-  $\text{Na}^+$  trong máu giảm: ứ nước nội bào.

### 3.3.2. CÁC NGUYÊN TẮC CƠ BẢN TRONG ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI:

\* Xác định hội chứng:

**Mất nước ngoại bào đẳng trương:** mất nước = mất muối.

Osmolality không thay đổi.

Hct tăng, protide máu tăng.

$\text{Na}^+$  bình thường.

**Mất nước ưu trương** (mất nước trong và ngoài tế bào): do mất nước > mất muối.

Osmolality tăng.

Hct tăng, protide máu tăng.

$\text{Na}^+$  tăng.

Thường do: khát nước, sốt cao, say nóng, đái tháo nhạt, đái tháo đường, ngộ độc atropin, giai đoạn đa niệu trong suy thận cấp, tăng thông khí, tiêu chảy nặng, hút rửa dịch dạ dày nhiều.

Thường điều trị NaCl 0,45 % hoặc kết hợp với Glucose 5%.

**Mất nước nhược trương** (mất nước ngoại bào, ứ nước nội bào): do mất muối > mất nước.

Osmolality giảm.

Hct tăng, protide máu tăng.

$\text{Na}^+$  máu giảm.

Thường do các bệnh: bệnh thận gây mất  $\text{Na}^+$ , dùng lợi tiểu kéo dài, bệnh Addison, kiêng muối quá mức lâu ngày, mất nước và muối bù lại không đúng (do truyền quá nhiều Glucose 5%).

Thường điều trị dùng NaCl 0,9%

**Ứ nước ngoại bào:** ứ nước đẳng trương: dư nước và muối bằng nhau.

Osmolality bình thường.

Hct giảm, protide máu giảm.

$\text{Na}^+$  máu bình thường.

Thường trong suy tim ứ huyết, suy thận, truyền nhiều NaCl 0,9%, cường Aldosterone.

**Ứ nước nhược trương:** (ứ nước trong và ngoài tế bào) dư nước là chủ yếu.

Osmolality giảm.

Hct giảm, protide máu giảm.

$\text{Na}^+$  máu giảm.

Thường do truyền nhiều dịch không điện giải (G 5%), hội chứng SIADH, suy tim, suy thận, xơ gan, hội chứng thận hư.

Điều trị thường dùng là lợi tiểu, hạn chế nước, bù thêm Natri.

**Ứ nước ưu trương:** (ứ nước ngoài tế bào, mất nước trong tế bào) dư nhiều  $\text{Na}^+$ .

Osmolality tăng.

Hct giảm, protide máu giảm.

$\text{Na}^+$  máu tăng.

Thường do truyền nhiều NaCl ưu trương.

Điều trị thường dùng nhiều lợi tiểu, ngưng nhập Natri vào cơ

thể.

- \* Xác định cơ chế và nguyên nhân.
- \* Xác định mục đích và phương hướng điều trị.
- \* Tính toán cụ thể.
  - Số lượng dịch, điện giải.
  - Lựa chọn dịch.
  - Phân phối dịch truyền.
  - Tốc độ truyền.
- \* Trong khi điều chỉnh phải dựa vào cân nặng, số lượng nước mất hoặc dư, CVP, ion đồ, Hct, Protide máu.
  - Tiêu chảy do dịch tả: dùng phương pháp  $\text{CuSO}_4$ :  
Thể tích tính bằng cc = độ tăng tỉ trọng plasma x P x 4-6
  - Bông: công thức BROOKE:  
Plasma:  $0,5 \times \% \times P/\text{kg}$  (tính bằng cc).  
Ringer lactate:  $1,5 \times \% \times P/\text{kg}$ .
  - HA động mạch và cân nặng:

Mất nước	Nhẹ	Vừa	Nặng	Rất nặng
HA tâm thu (mmHg)	> 100	80-100	60-80	< 60
Lượng nước mất (lít)	2-4% TLCT	4-6% TLCT	6-8% TLCT	8-10% TLCT

Theo OMS:

Độ I: 3-5% TLCT, mất 1-2 lít.

Độ II: 6-9% TLCT, mất 2-2,5 lít.

Độ III: 10% TLCT, mất >3 lít.

Độ II: M > 100, HA tâm thu < 90, đi cầu 7-8 lần/ngày.

Độ III: M = O, HA = O, lơ mơ, đi cầu > 10 lần/ngày.

### 3.3.3. ĐIỀU CHỈNH MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP THƯỜNG GẶP:

+ Do sốt cao: cứ tăng  $1^\circ\text{C}$  thì mất từ 100-150cc, được điều chỉnh bằng Glucose 5%.

+ Do đổ mồ hôi nhiều:

Dịch mồ hôi bao gồm:  $\text{Na}^+$  30-50mEq/l.

$\text{K}^+$  5mEq/l.

$\text{Cl}^-$  45-55mEq/l.

Điều chỉnh bằng: 1/3 NaCl 0,9% + 2/3 G 5% +  $\text{K}^+$  5mEq/l.

+ Mất qua đường tiêu hóa:

Thành phần dịch qua đường tiêu hóa:

	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{H}^+$	$\text{Cl}^-$	$\text{HCO}_3^-$
--	---------------	--------------	--------------	---------------	------------------

Dịch dạ dày	40-65	10	90	100-140	
Dịch ruột non	120-130	10		50-60	50 – 70
Dịch tiêu chảy	25-50	35-60		20-40	30 – 45

Mất nước do ói được bù như sau:

1/3 NaCl 0,9% + 2/3 Glucose 5% + K<sup>+</sup> 10-20mEq/l.

Mất nước do tiêu chảy được bù như sau:

1/3 NaCl 0,9% + 2/3 Glucose 5% + K<sup>+</sup> 35mEq/l + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30-45mEq/l.

### 3.3.4. TĂNG VÀ GIẢM THỂ TÍCH NGOẠI BÀO:

+ Giảm thể tích ngoại bào: thường là mất nước đẳng trương, điều trị nếu nhẹ chỉ uống Oresol, nếu nặng sẽ bù dịch bắt đầu bằng NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer, cần thiết phải đo CVP.

+ Tăng thể tích ngoại bào thường do những bệnh lý suy tim ứ huyết, suy thận, xơ gan, giảm Albumin máu.

Về lâm sàng thường là phù, tăng cân, có quá tải tuần hoàn (khó thở, tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi, sung huyết ở phổi, tràn dịch các màng), điều trị thường là dùng lợi tiểu, điều trị nguyên nhân, đánh giá cân nặng.

#### Sự điều chỉnh Sodium và nước trong cơ thể:

Sự liên hệ giữa sodium và nước:

Na<sup>+</sup> máu ↑ → ↑ áp lực thẩm thấu → di chuyển nước đi từ nội bào → ngoại bào và ngược lại.

Vai trò của ADH:

Sự tiết ADH → tăng hấp thu nước ở ống thận xa.

Do kích thích bởi bộ phận cảm nhận thẩm thấu ở vùng Hypothalamus và sự cảm nhận áp lực ở tâm nhĩ (P), khi thể tích lưu thông trong máu giảm.

Yếu tố kích thích ADH	Yếu tố ức chế ADH
- Tăng áp lực thẩm thấu - Giảm khối lượng tuần hoàn - Do stress - Do đau - Do luyện tập - Do thuốc	- Giảm áp lực thẩm thấu - Tăng khối lượng tuần hoàn - Do rượu

Vai trò của Aldosterone :

Na<sup>+</sup> được hấp thu thụ động ở ống lượn gần 75%, phần còn lại được hấp thu ở quai Henle và ống lượn xa dưới tác dụng của Aldosterone.

Khi Na<sup>+</sup> giảm hoặc sự tưới máu ở thận giảm đưa tới cơ thể tiết ra hệ thống Renin Angiotensine Aldosterone làm tiết ra Aldosterone đưa tới hấp thu Na<sup>+</sup> ở ống thận xa.

Vai trò của ANP ( Atrial Natriuretic Peptide)

Giảm hấp thu Na<sup>+</sup> ở ống thận.

Ức chế sự tiết Renin và Aldosterone.

## TĂNG VÀ GIẢM NATRI MÁU

### 1. GIẢM NATRI HUYẾT (Hyponatremia): <135mEq/l, nặng: <120 mEq/l.



### 1.1. NGUYÊN NHÂN:

- Mất muối:
  - + Suy thượng thận (Addison).
  - + Suy thận.
  - + Đổ mồ hôi nhiều.
  - + Dùng lợi tiểu.
- Do pha loãng:
  - + Điều trị bằng ADH hoặc kích thích tiết ADH.
  - + Hội chứng bài tiết ADH không thích hợp do carcinoma ở phổi, do stress, do các bệnh lý ở não.
  - + Suy tim ứ huyết, xơ gan, hội chứng thận hư.
  - + Do dùng nhiều những chất có nồng độ thẩm thấu (Glucose ưu trương, mannitol...).
- Giảm thể tích dịch ngoại bào:
  - + Ói mửa, tiêu chảy.
  - + Dùng lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu.
  - + Addison.

### 1.2. LÂM SÀNG:

Mạch nhanh, HA tụt, rối loạn tri giác, nôn ói, co giật, lú lẫn, hôn mê.

### 1.3. ĐIỀU CHỈNH:

- Giảm  $\text{Na}^+$  huyết kèm giảm áp lực thẩm thấu: thường có triệu chứng lú lẫn, biếng ăn, nôn ói, hôn mê, co giật khi  $\text{Na}^+ < 120 \text{mEq/lít}$ .
- Giảm  $\text{Na}^+$  huyết với tăng thể tích dịch ngoại bào: với  $\text{Na}^+$  niệu  $< 20 \text{mmol/l}$  do suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư.
  - Hạn chế nước.
  - Dùng lợi tiểu: Furosemide.
- Giảm  $\text{Na}^+$  huyết với thể tích dịch ngoại bào bình thường:
  - + SIADH: Điều trị khẩn cấp nếu  $\text{Na}^+ < 110-115 \text{mEq/lít}$ .
    - Hạn chế nước (500-1000ml).
    - Lợi tiểu: Furosemide.
  - Khi dùng hạn chế nước và thuốc lợi tiểu không hiệu quả thì dùng thêm DEMECLOCYCLINE 300-600mg x 2 lần/ngày.
  - + Ngộ độc nước:
    - Hạn chế nước.
    - Lợi tiểu: Furosemide.
- Giảm  $\text{Na}^+$  huyết với giảm thể tích dịch ngoại bào:
  - Xảy ra do ói mửa, tiêu chảy, dùng thuốc lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, giai đoạn đa niệu trong suy thận cấp.
  - Điều chỉnh chỉ cần NaCl 0,9%.
  - Thực tế hạ  $\text{Na}^+$  máu thường đưa tới giảm áp lực thẩm thấu, vấn đề xử trí ta đưa 3 trường hợp:
    - a/ Thể tích dịch ngoại bào giảm: điều chỉnh bằng NaCl 0,9%.
    - b/ Thể tích dịch ngoại bào bình thường: thường do giảm tiết nước tự do do tiết ADH.
      - Điều chỉnh bằng:
        - Tiết chế nước 1 lít/ngày.
        - Furosemide 20-40 mg/ngày.
        - NaCl 3% 100-200 ml/ngày.
    - c/ Thể tích dịch ngoại bào tăng: thường do ứ nước trong bệnh lý suy tim, suy thận.

Điều chỉnh bằng: hạn chế nước và Furosemide.

**Lưu ý :** Khi nồng độ Natri trong máu lên có thể làm dư nước ngoại bào.

## 2. TĂNG $\text{Na}^+$ HUYẾT (Hypernatremia) : $>145\text{mEq/l}$ , nặng $>160\text{mEq/l}$ .

### 2.1. NGUYÊN NHÂN:

- Tăng  $\text{Na}^+$  huyết với áp lực thẩm thấu do mất nước và mất muối, chủ yếu là mất nước thường gặp những bệnh hôn mê tăng thẩm thấu do tiểu đường.
- Gia tăng dịch ngoại bào ưu trương (do truyền SB ưu trương).
- Giảm dịch ngoại bào mất nước nhược trương, bù không đúng hoặc dùng dung dịch ưu trương.
- Rối loạn chức năng dưới đồi trong u não.
- Giữ muối trong bệnh lý suy tim, suy thận, xơ gan.

### 2.2. LÂM SÀNG:

- Lú lẫn, co giật, mặt đỏ, sốt cao, khát nước, kích thích cơ bắp, nếu kèm theo mất dịch ngoại bào, mạch tăng, HA tụt.
- Thể tích bồi hoàn :  
Lượng nước thiếu = lượng nước toàn phần mong muốn - lượng nước toàn phần hiện hữu.  
Lượng nước toàn phần hiện hữu =  $0,6 \times P$  (kg).  
Lượng nước toàn phần mong muốn = lượng nước toàn phần hiện hữu  $\times \text{Na}^+$  hiện có /  $\text{Na}^+$  bình thường.

### 2.3. ĐIỀU CHỈNH:

- Hạn chế muối.
- Bồi hoàn lượng nước thiếu: không nhanh, dễ gây phù não,  $\frac{1}{2}$  bù trong 24h đầu, số còn lại bù trong những ngày sau.

## TĂNG VÀ HẠ KALI MÁU

Kali toàn cơ thể:  $30\text{mEq/l}$ , cation chủ yếu của khu vực nội bào, chỉ có 2% ở khu vực ngoại bào.

Khẩu phần ăn hàng ngày với số lượng Kali là  $50-100\text{mEq}$ .

Kali thải qua đường phân và mồ hôi  $10\text{mEq/ngày}$ , còn lại chủ yếu thải qua thận, vì vậy thận giữ vai trò quan trọng trong thăng bằng Kali.

**Kali trong máu bình thường là:  $3,5-5\text{mEq/l}$ .**

Điều hòa Kali trong máu:

- Do thận.
- Do pH máu..
- Do nồng độ Insulin trong máu.
- Do Aldosteron.

## 1. GIẢM KALI MÁU (Hypokalemia): Khi $\text{K}^+$ máu $<3-3,5\text{mEq/l}$ , nặng khi $<2,5\text{mEq/l}$ .

### 1.1. NGUYÊN NHÂN:

- Mất qua đường tiêu hóa: tiêu chảy, dùng thuốc xổ, dò ruột, dò mật, dò thông ống dẫn tiểu ruột, ói mửa, hút dạ dày, kiềm huyết.
- Mất qua đường tiểu: lợi tiểu, kháng sinh (Carbenicilline, Amphotericine, Aminoglycosides), lợi tiểu thẩm thấu, toan huyết do nguyên nhân ống thận, cường Aldosterone, hội chứng Fanconi, dùng quá nhiều Corticoides, hội chứng Bartter.
- $\text{K}^+$  cho vào không đủ: với lượng kali hàng ngày  $<10-20\text{mEq}$  trong 1-2 tuần đưa tới hạ kali máu.

-  $K^+$  từ ngoại bào vào nội bào: do kiềm hóa môi trường ngoại bào hoặc dùng Glucose ưu trương + Insulin.

### **1.2. LÂM SÀNG:** Xảy ra khi nồng độ $<3-3,5\text{mEq/l}$ .

- Dấu hiệu rối loạn thần kinh cơ: dị cảm, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương, liệt ruột, táo bón.

- Hạ HA tư thế.

- Rối loạn về nhịp tim.

- Gia tăng nhạy cảm với digitalis.

- Biến đổi về điện tim: sóng T thấp, sau đó dẹt, sóng U xuất hiện, sóng T âm, sóng U cao, PR dài ra, ST thấp, block AV.

- Bất dung nạp glucose.

- Kiểm biến dưỡng làm cho bệnh nhân xơ gan dễ vào hôn mê gan.

### **1.3. ĐIỀU TRỊ:**

- Dùng khẩu phần chứa nhiều kali (trái cây, rau cải).

- Bổ sung Kali bằng các loại thuốc viên.

- Dùng loại Kali đường tĩnh mạch: thích hợp cho những bệnh nhân giảm kali máu trầm trọng không thể uống được.

+ Kali trong máu  $>2,5\text{mEq/l}$ : truyền kali với tốc độ  $<10\text{mEq/1giờ}$  và nồng độ  $<30\text{ mEq/l}$  không dùng quá  $100-200\text{mEq}$  trong vòng 24h.

+ Kali trong máu  $<2,5\text{mEq/l}$  có biến đổi về điện tim và rối loạn thần kinh cơ trầm trọng, dùng với vận tốc  $<40\text{mEq/1giờ}$  (trung bình  $20\text{mEq/h}$ ) và nồng độ  $<60\text{mEq/l}$ , theo dõi điện tim liên tục và kali máu mỗi 4-6h.

Kali loại viên thường dùng là: Kaleoride, Slow K.

Kali loại ống thường dùng ở dạng:  $\text{KCl } 15\% \text{ } 30\text{ml} = 60\text{mEq}$ .

$\text{KCl } 10\% \text{ } 10\text{ml} = 13\text{mEq}$ .

## **2. TĂNG KALI MÁU (Hyperkalemia):** Kali máu $>5,5\text{mEq/l}$ và nặng $>6,5\text{mEq/l}$ .

Khi Kali máu tăng đưa tới cản trở dẫn truyền thần kinh (Acetylcholine) đưa tới liệt cơ, giảm phản xạ gân xương, phù tế bào, nhịp chậm, ngưng tim (rung thất hoặc vô tâm thu).

### **2.1. NGUYÊN NHÂN:**

- Giảm bài tiết qua đường thận : suy thận cấp, suy thận mãn, hội chứng Addison, hội chứng giảm Renin, Aldosterone, lợi tiểu không mất kali, bệnh thận tắc nghẽn.

- Tái phân phối kali từ dịch nội bào ra ngoại bào trong trường hợp:

+ Toan huyết.

+ Quá liều Digitalis, thiếu insulin, gia tăng nhanh chóng thẩm thấu dịch ngoại bào (do dùng nhiều Glucose ưu trương, Mannitol).

- Lượng Kali gia tăng từ nguồn ngoại sinh: uống, truyền Kali, truyền máu, truyền PNC  $K^+$  liều cao (1 triệu PNC chứa  $1,7\text{mEq}$  Kali).

- Kali nội sinh gia tăng do hủy hoại các mô ( tán huyết, ly giải cơ vân, đại phẫu, xuất huyết tiêu hóa, chấn thương do chèn ép).

- Tăng Kali giả :

+ Kali phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu.

+ Dung huyết ở các mẫu máu.

+ Đặt dây thắt mạch quá lâu.

### **2.2. LÂM SÀNG:** Xảy ra khi nồng độ Kali máu $>6,5\text{ mEq/l}$ .

- Triệu chứng thần kinh cơ: dị cảm, yếu cơ, giảm phản xạ, mất phản xạ, liệt cơ.

- Triệu chứng ở tim : hầu hết xảy ra khi nồng độ >8 mEq/l và ít hơn khi nồng độ 6,5- 8mEq/l.

+ Nhịp chậm, ngưng tim do rung thất hoặc vô tâm thu.

+ Rối loạn về điện tim: sóng T nhọn, to và cao, ST giảm, sóng P và R giảm biên độ, PR kéo dài, QRS dẫn rộng, QT dài ra. Mất sóng P.

+ Biến đổi về điện tim thấy rõ khi pH máu giảm,  $\text{Na}^+$  trong máu giảm, Calcium trong máu giảm.

## 2.3. ĐIỀU TRỊ:

### 2.3.1. ĐIỀU TRỊ KHẨN CẤP TĂNG KALI HUYẾT:

#### Điều trị tăng kali huyết nhằm mục đích:

- Bảo vệ tốt tế bào khỏi ảnh hưởng của Kalium (dùng Calcium).

- Đẩy Kali di chuyển từ dịch ngoại bào vào dịch nội bào (Sodium bicarbonate, Insulin+Glucose, Beta 2 receptor).

- Giảm lượng Kali toàn phần trong cơ thể (resins trao đổi cation, thẩm phân).

Nhu cầu điều trị rất cấp bách nếu Kalium trong huyết thanh >7mEq/l hoặc nếu trên ECG chứng tỏ có những biến đổi của tăng Kali huyết, loạn nhịp tim đe dọa tính mạng có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong khi điều trị. Vậy cần phải theo dõi liên tục bằng ECG.

#### Cụ thể:

+  $\text{K}^+$  5,5-6mmol/l, ngưng nhập kali vào cơ thể.

+  $\text{K}^+$  >6mmol/l làm giảm K máu tạm thời bằng:

\* **Dùng Calcium tạm thời đối kháng với những tác dụng ở tim và thần kinh-cơ của tăng Kali huyết.**

Calcium gluconate 10% 10<sup>cc</sup> IV >2-5 phút, có thể dùng liều thứ 2 sau 5 phút nếu không có đáp ứng rõ ràng (theo dõi ECG) và tác dụng tạm thời khoảng 1 giờ.

\* **Dùng Sodium bicarbonate** khởi đầu trong vòng 15 phút và kéo dài 1-2 giờ  $\text{NaHCO}_3$  8,4% (50<sup>cc</sup> = 50mEq) IV >5 phút và lặp lại 15-30 phút nếu vẫn còn bất thường ở ECG.

\* **Glucose và Insulin truyền tĩnh mạch:**

- Regular Insulin 10UI IV cùng một lúc với 1 ống Glucose 50% 50<sup>cc</sup> (25g) >5 phút, đáp ứng được nhìn thấy trong vòng 30-60 phút, kéo dài nhiều giờ, hoặc Glucose 20% 250ml + Insulin 20UI IV/30-60' kéo dài 3-6 giờ.

- Hoặc: 100 mEq  $\text{NaHCO}_3$  (2 ống) + 1000<sup>cc</sup> Dextrose 10% với 300<sup>cc</sup> đầu cho truyền tĩnh mạch >30 phút và phần còn lại >3 giờ kế tiếp và 25 UI Regular Insulin S/C cùng một lúc.

\* **Diuretics** : Furosemide 40 mg IV.

\* **Resins trao đổi cation:** trao đổi giữa  $\text{Na}^+$  và  $\text{K}^+$  ở ruột.

- Sodium poly Styrene sulfonate (Kayexalate). [1g resins trực xuất được 1 mEq kalium ra khỏi cơ thể và đưa vào cơ thể 1,5mEq  $\text{Na}^+$ ] (cần thận trọng trong bệnh suy tim ứ huyết hoặc tăng HA trầm trọng).

- Oral A 15-30g phối hợp thêm 50-100cc Sorbitol 20% ( tránh táo bón)/3-4 giờ cho đủ 4-5 liều/ngày, đến khi không còn tăng kali huyết.

- Rectal A khi đường uống không dung nạp hoặc liệt ruột, pha 50g với 200cc Sorbitol 20% hoặc Dextrose 20% thông khoan được giữ lại một cách dễ dàng trong vòng 30-60 phút mỗi 4-6 giờ, cho 4 liều/ngày (có hiệu quả khi trước đó đã được rửa ruột).

\* **Thâm phân:** (Khi  $K^+ > 6,5 \text{mEq/l}$ ). Trục xuất Kalium ra khỏi cơ thể một cách hiệu quả thường dùng cho những tình trạng lâm sàng mà các phương pháp bảo tồn thất bại hoặc không thích hợp.

### **2.3.2. ĐIỀU TRỊ TĂNG KALIUM HUYẾT MÃN TÍNH DO HỘI CHỨNG GIẢM RENIN ALDOSTERONE (TOAN HUYẾT DO ỐNG THẬN TYPE IV):**

- Giảm bớt khẩu phần có kaliem đến 40-60mEq/ngày là đủ nếu  $K^+$  huyết thanh  $< 5,5 \text{mEq/l}$ .

- Điều trị bằng thuốc lợi tiểu (Thiazide) không dùng các loại Spironolactone, triamterene, Amiloride.

- Thay thế bicarbonate qua đường uống (25-100mEq/ngày).

- Fludrocortisone acetate 0,1-0,4mg/ngày thường gây giữ  $\text{Na}^+$  và cao HA.

- Resins trao đổi cation lâu ngày có lợi nhưng dung nạp kém.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Điều chỉnh rối loạn thăng bằng nước và điện giải – Bài giảng bệnh học nội khoa – Bộ môn nội – Trường Đại học Y Dược TPHCM, trang 542-558, 1985.

2. Sổ tay điều trị nội khoa – Bộ môn nội – Trường Đại học Y Dược TPHCM – Chương 3 : Điều chỉnh rối loạn dịch và chất điện giải, trang 95-126, 1996

3. Kamalanathan sambandam and Anitha vijayan Fluid and electrolyte management , p 54-91. The Washington manual of medical therapeutics 32<sup>th</sup> editon 2007.

4. Eric S Lida and David M Clive disorders of plasma sodium and plasma postassium , p 853-858, manual of intensive care medicine 2005

5. Gary – G.Singer-Barry Brenner Fluid and Electrolyte Distubances Harrison's principles of Internal Medicine, trang 252-263, 2005

6. Bruce J Lippmann Fluid and Electrolyte Management, Manual of Medical Therapeutics, trang 43-56, 1995

7. Fie;d M J et Al Regulation of Renal Potassium Metabolism inclinical disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism, trang 147-174,1994.

8. Edward A Ross and Allen R Nissenson Acid-Base and Electrolyte Distubances Handbook of Dialysis, trang 303-315, 1988.

### **BS NGUYỄN VĂN YEÂN**

Tröông khoa Hoài söüc caáp cöüu

Beänh vieän ÑKTW Caàn Thö

### **RÖI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI**

**( Fluid and electrolyte disorders )**

#### **Mục tiêu :**

- Nắm vững cơ chế điều hòa nước và điện giải
- Chẩn đoán được rối loạn nước và điện giải
- Điều trị các rối loạn nước và điện giải thường gặp

### **I. TỔNG QUÁT :**

- Nước chiếm 60% trọng lượng cơ thể được phân chia : 2/3 ở nội bào và 1/3 ở ngoại bào ( bao gồm 1/4 nội mạch và 3/4 ngoại mạch )

- Các chất điện giải trong huyết tương :

Na<sup>+</sup> : 135-145 mEq/l ( mmol/l)

Cl<sup>-</sup> : 98-106 mEq/l (mmol/l)

K<sup>+</sup> : 3,5-5 mEq/l (mmol/l)

Ca<sup>++</sup> : 4,4-5,2 mEq/l hoặc 2,3-2,6 mmol/l

Mg<sup>++</sup> : 1,5-2 mEq/l hoặc 0,75-1 mmol/l

pH huyết tương : 7,35-7,45

CO<sub>2</sub> total : 23- 28 mmol/l ( mEq/l)

HCO<sub>3</sub> : 24- 27 mmol/l (mEq/l)

Osmolality : 280-300 mosm/l = mM/l

- Điện giải trong nước tiểu :

. Na<sup>+</sup> :70-100 mEq/24 giờ

. K<sup>+</sup> : 40- 90 mEq/ 24 giờ

**Thành phần điện giải trong các hợp chất là dung dịch**

**\* Gói**

- \_ NaCl 1g : Na<sup>+</sup> 17 mEq/l, Cl<sup>-</sup> 17 mEq/l
- \_ KCl 1g : K<sup>+</sup> 13 mEq/l , Cl<sup>-</sup> 13 mEq/l
- \_ NaHCO<sub>3</sub> 1g : Na<sup>+</sup> 12 mEq/l , HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12mEq/l
- \_ Lactate Na 1g : Lactate 8.9 mEq/l → 8.9 mEq/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Na<sup>+</sup> 8.9 mEq/l
- \_ CaCO<sub>3</sub> 1g : Ca<sup>++</sup> 20 mEq/l , CO<sub>3</sub><sup>2-</sup> 20 mEq/l
- \_ CaCl<sub>2</sub> .2 H<sub>2</sub>O 1g : Ca<sup>++</sup> 14 mEq/l, Cl<sup>-</sup> 14 mEq/l
- \_ NH<sub>4</sub>Cl 1g : NH<sub>4</sub> 19 mEq/l, Cl<sup>-</sup> 19 mEq/l

**\* Ống**

- \_ Sodiumb carbonate 7.5% 50cc = 44.6 mEq
- \_ Sodiumb carbonate 1.4% 1000cc =168 mEq
- \_ Sodiumb carbonate 8.4% 50cc = 50 mEq
- \_ Potassium Chloride 15% 30cc = 60 mEq
- \_ Potassium Chloride 10% 10cc = 13 mEq
- \_ Calcium Gluconate 10% 10cc = 4.6 mEq
- \_ Aminonium Chloride 27% 20cc = 100 mEq
- \_ Magnesium sulfate 50% 10cc = 40.6 meq
- \_ Calcium Chloride 2 H<sub>2</sub>O 10% 10cc = 13.6 mEq

**\* Dung dịch**

- \_ Oresol . NaCl 3.5g/l Na<sup>+</sup> 90 mEq
- . NaHCO<sub>3</sub> 2.5g/l Cl<sup>-</sup> 80 mEq
- . KCl 1.5 g/l K<sup>+</sup> 20 mEq
- . Glucose 21.6 g/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30 mEq
- \_ Glucose( Dextrose) 5%/l : . Osmotality : 252 mosm/l
- . Glucose 50g/l (180mg= 1mmol)
- \_ Glucose 10% : . Osmo 505
- . Glucose 100g/l
- \_ Glucose 20% : . Osmo 1010
- . Glucose 200g/l
- \_ Glucose 50% : . Osmo 2520
- . Glucose 500g/l
- \_ NaCl 9%<sub>0</sub> : . Osmo 308 mmol/l

- .  $\text{Na}^+$  154 mEq/l
- .  $\text{Cl}^-$  154 mEq/l
- Lactate ringer :
  - . Osmo 272 – 274 mmol/l
  - .  $\text{Na}^+$  130,  $\text{Cl}^-$  109,  $\text{K}^+$  4,  $\text{Ca}^{++}$  3
  - . Lactate 28 mEq/l
- \_ Dextran : 40.000 : Poly saccharide :  $\text{Na}^+$  154 mEq/l ,  $\text{Cl}^-$  154 mEq/l
- \_ Plasma 200cc (protein 14g,  $\text{Na}^+$  165,  $\text{K}^+$  4)

### Tác dụng của từng dung dịch :

Có 2 loại dung dịch :

- Phân tử nhỏ (Cristalloide) : Glucose, NaCl 9%0, Lactate ringer
- Phân tử lớn (Colloide) : Dextran, Plasma ,Haesteril ...
- \* Glucose : chủ yếu là nước và Glucose nhằm cung cấp :
  - Nước cho cơ thể
  - Cung cấp Glucose cho cơ thể
  - Dùng để pha loãng
  - Dùng để đưa thuốc vào cơ thể
  - Khi đưa Glucose vào cơ thể : 2/3 nội bào, 1/3 ngoại bào
  - Không nên dùng để nâng huyết áp
  - Khi dùng nhiều ( pha loãng máu ( môi trường máu sẽ trở thành nhược trương ( tan máu.
  - Khi dùng nhiều ( phù não (do môi trường ngoại bào trở thành nhược trương ( nước vào nội bào ( phù não )
- \* NaCl 9%0 : chủ yếu ở ngoại bào : 1/3 ở nội mạch, 2/3 ở ngoại mạch  
Dùng để :
  - . Cung cấp điện giải  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$
  - . Nâng HA
- \* Lactate Ringer : chủ yếu ở ngoại bào : 1/3 ở nội mạch, 2/3 ở ngoại mạch  
. Cung cấp nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan ( không dùng khi toan máu do tăng acid lactic)  
. Nâng HA
- \* Dextran : chỉ ở nội mạch làm tăng thể tích nội mạch lên 3-4 lần dùng để nâng HA.  
Loại 40.000 ngừa được DIC
- \* Plasma : chỉ ở nội mạch làm tăng thể tích nội mạch lớn 3-4 lần dùng để nâng HA.

### Liên quan giữa nước và các chất điện giải và pH máu :

- $\text{Na}^+$  ( ngoại bào ( nước vào nội bào
- $\text{Na}^+$  ( ngoại bào ( nước từ nội bào ra ngoại bào
- $\text{Na}^+$ / máu ( ( cường Aldosterone (  $\text{K}^+$ /máu (
- pH máu ( (  $\text{K}^+$  máu ( ,  $\text{Ca}^{++}$  máu (do chúng di chuyển từ nội bào ra ngoại bào
- pH máu ( (  $\text{K}^+$  máu ( và  $\text{Ca}^{++}$  máu ( do chúng di chuyển từ ngoại bào ra nội bào
- $\text{Cl}^-$  máu ( (  $\text{HCO}_3^-$  ( scent gyozy
- $\text{K}^+$  máu ( (  $\text{HCO}_3^-$  (
- $\text{PO}_4$  máu ( (  $\text{Ca}^{++}$  máu ( và  $\text{K}^+$  máu (
- $\text{Mg}^{++}$  máu ( (  $\text{Ca}^{++}$  ( và  $\text{K}^+$  máu (

## II. CÁC PHÉP TÍNH :

$$\text{Aùp lực thẩm thấu} = 2 \left( \frac{\text{Na}^+ + \text{K}^-}{28} \right) + \frac{\text{BUN mg\%}}{18} + \frac{\text{Glucose mg\%}}{18}$$

$$\text{Na}^+ \text{ cần cho} = (\text{Na}^+ \text{ bthường} - \text{Na}^+ \text{ hiện có}) \times 0,6 \times \text{P}$$

$$\text{K}^+ \text{ cần cho} = (\text{K}^+ \text{ bthường} - \text{K}^+ \text{ hiện có}) \times 0,6 \times \text{P}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ cần cho} = (\text{HCO}_3^- \text{ bthường} - \text{HCO}_3^- \text{ hiện có}) \times 0,4 \times \text{P}$$

### III. ĐIỀU CHỈNH NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI :

Chức năng của cơ thể là giữ thăng bằng về thể dịch, duy trì nồng độ điện giải bình thường và pH ở khoảng thay đổi sinh lý, chức năng điều hòa thận, phổi, nội tiết khi bị rối loạn do mất hoặc cơ chế điều hòa bị rối loạn

#### 1. Nhu cầu hằng ngày

Nhập : Ăn : 500-700 cc  
 Uống : 1200 cc  
 Nội sinh : 300 cc  


---

 Tổng cộng : 2000 cc

Xuất : Nước tiểu : 1200 – 1500 cc  
 Hô hấp , da : 500 – 1000 cc  
 Phân : 100 cc  


---

 Tổng cộng : 2000 cc

#### 2. Điều trị duy trì :

Một người không ăn uống được bình thường ( không dư hoặc thiếu , nước và điện giải có trước ) không rối loạn chức năng thận

Cần duy trì :

- Nhu cầu tối thiểu về nước : 500 cc (nước tiểu) + 500-1000 cc (hô hấp, da) – 300 cc ( nội sinh)

- Nhu cầu điện giải :

- . Na<sup>+</sup> 50 – 150 mEq/l ngày
- . K<sup>+</sup> 20-60 mEq/l ngày
- . Glucose 100 – 150 g/l ngày

Ta có thể dùng dung dịch sau đây :

NaCl 0,45% + G 5% + 20 mEq K<sup>+</sup> /1000 cc

Nếu lâu dài có thể phối hợp thêm Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>, PO<sub>4</sub>, protein, sinh tố.

#### 3. Rối loạn nước và điện giải :

a/ Chẩn đoán rối loạn nước điện giải người ta dựa vào :

\* Bệnh cảnh lâm sàng :

Mất nước, đỏ mồm, ói, tiêu chảy, tiểu nhiều, truyền dịch, suy thận

\* Triệu chứng lâm sàng :

- Mất nước ngoại bào : da khô, mắt trũng, còn vết nhăn ở trán và trước xương ức, đờ đẫn, nôn ói, mạch nhanh, HA tụt, tiểu ít, nếu nặng hôn mê.

- Mất nước nội bào : khát nước, mặt đỏ, sốt cao, hôn mê, trụy tim mạch

- Ứ nước ngoại bào : phù mềm, tăng cân, tĩnh mạch cổ nổi, phổi rale ẩm, mạch nảy mạnh, HA tăng, tràn dịch các màng.

- Ứ nước nội bào : sợ nước, ói mạch chậm, lơ mơ, co giật

\* Triệu chứng cận lâm sàng :

- Điện giải đồ

- Số lượng hồng cầu và dung tích hồng cầu, protide máu

- Hct, protide máu tăng : mất nước ngoại bào

- Hct, protide máu giảm : ứ nước ngoại bào

- Na<sup>+</sup> trong máu tăng : mất nước nội bào



- Na<sup>+</sup> trong máu giảm : ứ nước nội bào  
b/ Các nguyên tắc cơ bản trong điều chỉnh rối loạn nước và điện giải  
\* Xác định hội chứng

**Mất nước ngoại bào đẳng trương : mất nước = mất muối**

Osmolality không thay đổi  
Hct tăng, protide máu tăng  
Na<sup>+</sup> bình thường

**Mất nước ưu trương ( mất nước trong và ngoài tế bào ) : do mất nước > mất muối**

Osmolality tăng  
Hct tăng, protide máu tăng  
Na<sup>+</sup> tăng

Thường do : khát nước, sốt cao, say nóng, đái tháo nhạt, đái tháo đường, ngộ độc atropin, giai đoạn đa niệu trong suy thận cấp, tăng thông khí, tiêu chảy nặng, hút rửa dịch dạ dày nhiều.

Thường điều trị NaCl 0,45 % hoặc kết hợp với Glucose 5%

**Mất nước nhược trương (mất nước ngoại bào, ứ nước nội bào) : do mất muối > mất nước**

Osmolality giảm  
Hct tăng, protide máu tăng  
Na<sup>+</sup> máu giảm

Thường do các bệnh : bệnh thận gây mất Na<sup>+</sup>, dùng lợi tiểu kéo dài, bệnh Addison, kiêng muối quá mức lâu ngày, mất nước và muối bù lại không đúng ( do truyền quá nhiều Glucose 5%)

Thường điều trị dùng NaCl 0,9%

**Ứ nước ngoại bào : ứ nước đẳng trương : dư nước và muối bằng nhau**

Osmolality bình thường  
Hct giảm, protide máu giảm  
Na<sup>+</sup> máu bình thường

Thường trong suy tim ứ huyết, suy thận, truyền nhiều NaCl 0,9%, cường Aldosterone

**Ứ nước nhược trương : ( ứ nước trong và ngoài tế bào ) dư nước là chủ yếu**

Osmolality giảm  
Hct giảm, protide máu giảm  
Na<sup>+</sup> máu giảm

Thường do truyền nhiều dịch không điện giải ( G 5%), hội chứng SIADH, suy tim, suy thận, xơ gan, hội chứng thận hư.

Điều trị thường dùng là lợi tiểu, hạn chế nước, bù thêm Natri

**Ứ nước ưu trương : ( ứ nước ngoài tế bào, mất nước trong tế bào ) dư nhiều Na<sup>+</sup>**

Osmolality tăng  
Hct giảm, protide máu giảm  
Na<sup>+</sup> máu tăng

Thường do truyền nhiều NaCl ưu trương

Điều trị thường dùng nhiều lợi tiểu, ngưng nhập Natri vào cơ thể.

\* Xác định cơ chế và nguyên nhân

\* Xác định mục đích và phương hướng điều trị

\* Tính toán cụ thể

- Số lượng dịch, điện giải
- Lựa chọn dịch
- Phân phối dịch truyền
- Tốc độ truyền

\* Trong khi điều chỉnh phải dựa vào cân nặng, số lượng nước mất hoặc dư, CVP, ion đồ, Hct, Protide máu

- Tiêu chảy do dịch tả : dùng phương pháp CuSO<sub>4</sub>  
 Thể tích tính bằng cc = độ tăng tỉ trọng plasma x P x 4-6
- Bông : công thức BROOKE  
 Plasma : 0,5 x % x P/kg ( tính bằng cc)  
 Ringer lactate : 1,5 x % x P/kg
- HA động mạch và cân nặng

Mất nước	Nhẹ	Vừa	Nặng	Rất nặng
HA tâm thu (mmHg)	> 100	80 – 100	60 – 80	< 60
Lượng nước mất (lít)	2–4% TLCT	4–6% TLCT	6–8% TLCT	8 – 10% TLCT

Theo OMS :

Độ I : 3 -5 % TLCT, mất 1 -2 lít

Độ II : 6 -9 % TLCT, mất 2 – 2,5 lít

Độ III : 10% TLCT, mất > 3 lít

Độ II : M> 100, HA tâm thu < 90 , đi cầu 7 – 8 lần/ngày

Độ III : M= O, HA = O, lơ mơ, đi cầu > 10 lần/ngày

c/ Điều chỉnh một số trường hợp thường gặp :

+ Do sốt cao : cứ tăng 10C thì mất từ 100 – 150 cc , được điều chỉnh bằng Glucose 5%

+ Do đổ mồ hôi nhiều :

Dịch mồ hôi bao gồm : Na<sup>+</sup> 30 -50 mEq/l

K<sup>+</sup> 5 mEq/l

Cl<sup>-</sup> 45 – 55 mEq/l

Điều chỉnh bằng : 1/3 NaCl 0,9% + 2/3 G 5% + K<sup>+</sup> 5 mEq/l

+ Mất qua đường tiêu hóa :

Thành phần dịch qua đường tiêu hóa :

	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	H <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Dịch dạ dày	40 – 65	10	90	100– 140	
Dịch ruột non	120–130	10		50 – 60	50 – 70
Dịch tiêu chảy	25 – 50	35 – 60		20 – 40	30 – 45

Mất nước do ói được bù như sau :

1/3 NaCl 0,9% + 2/3 Glucose 5% + K<sup>+</sup> 10 – 20 mEq/l

Mất nước do tiêu chảy được bù như sau :

1/3 NaCl 0,9% + 2/3 Glucose 5% + K<sup>+</sup> 35 mEq/l + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30 – 45 mEq/l

d/ Tăng và giảm thể tích ngoại bào

+ Giảm thể tích ngoại bào : thường là mất nước đẳng trương, điều trị nếu nhẹ chỉ uống Oresol, nếu nặng sẽ bù dịch bắt đầu bằng NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer, cần thiết phải đo CVP

+ Tăng thể tích ngoại bào thường do những bệnh lý suy tim ứ huyết, suy thận, xơ gan, giảm Albumin máu.

Về lâm sàng thường là phù, tăng cân, có quá tải tuần hoàn (khó thở, tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi, sung huyết ở phổi, tràn dịch các màng), điều trị thường là dùng lợi tiểu, điều trị nguyên nhân, đánh giá cân nặng.

### **Sự điều chỉnh Sodium và nước trong cơ thể :**

#### Sự liên hệ giữa sodium và nước

Na<sup>+</sup> máu (( ( áp lực thẩm thấu ( di chuyển nước đi từ nội bào (ngoại bào và ngược lại.

#### Vai trò của ADH :

Sự tiết ADH ( tăng hấp thu nước ở ống thận xa

Do kích thích bởi bộ phận cảm nhận thẩm thấu ở vùng Hypothamus và sự cảm nhận áp lực ở tâm nhĩ (P), khi thể tích lưu thông trong máu giảm.

Yếu tố kích thích ADH	Yếu tố ức chế ADH
- Tăng áp lực thẩm thấu - Giảm khối lượng tuần hoàn - Do stress - Do đau - Do luyện tập - Do thuốc	- Giảm áp lực thẩm thấu - Tăng khối lượng tuần hoàn - Do rượu

#### Vai trò của Aldosterone :

Na<sup>+</sup> được hấp thu thụ động ở ống lượn gần 75%, phần còn lại được hấp thu ở quai Henle và ống lượn xa dưới tác dụng của Aldosterone.

Khi Na<sup>+</sup> giảm hoặc sự tưới máu ở thận giảm đưa tới cơ thể tiết ra hệ thống Renin Angiotensine Aldosterone làm tiết ra Aldosterone đưa tới hấp thu Na<sup>+</sup> ở ống thận xa.

#### Vai trò của ANP ( Atrial Natriuretic Peptide)

Giảm hấp thu Na<sup>+</sup> ở ống thận

Ức chế sự tiết Renin và Aldosterone.



## TĂNG VÀ GIẢM NATRI MÁU

### 1). Giảm Natri huyết (Hyponatremia) : < 135 mEq/l, nặng : < 120 mEq/l

\* Nguyên nhân :

- Mất muối : + Suy thượng thận ( Addison )
  - + Suy thận
  - + Đổ mồ hôi nhiều
  - + Dùng lợi tiểu
- Do pha loãng : + Điều trị bằng ADH hoặc kích thích tiết ADH
  - + Hội chứng bài tiết ADH không thích hợp do carcinoma ở phổi, do stress, do các bệnh lý ở não.
  - + Suy tim ứ huyết, xơ gan, hội chứng thận hư
  - + Do dùng nhiều những chất có nồng độ thẩm thấu (Glucose ưu trương, mannitol... )
- Giảm thể tích dịch ngoại bào : + Ói mửa, tiêu chảy
  - + Dùng lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu
  - + Addison

\* Lâm sàng :

Mạch nhanh, HA tụt, rối loạn tri giác, nôn ói, co giật, lú lẫn, hôn mê.

\* Điều chỉnh :

- Giảm Na<sup>+</sup> huyết kèm giảm áp lực thẩm thấu : thường có triệu chứng lú lẫn, biếng ăn, nôn ói, hôn mê, co giật khi Na<sup>+</sup> < 120 mEq/lít
- Giảm Na<sup>+</sup> huyết với tăng thể tích dịch ngoại bào : với Na<sup>+</sup> niệu < 20mmol/l do suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư.

Hạn chế nước

Dùng lợi tiểu : Furosemide

- Giảm Na<sup>+</sup> huyết với thể tích dịch ngoại bào bình thường :
  - + SIADH : Điều trị khẩn cấp nếu Na<sup>+</sup> < 110 – 115 mEq/lít
  - Hạn chế nước (500\_1000ml)
  - Lợi tiểu : Furosemide
  - Khi dùng hạn chế nước và thuốc lợi tiểu không hiệu quả thì dùng thêm DEMECLOCYCLINE 300 – 600 mg x 2 lần/ngày
- + Ngộ độc nước :
  - Hạn chế nước
  - Lợi tiểu : Furosemide

- Giảm Na<sup>+</sup> huyết với giảm thể tích dịch ngoại bào :

Xảy ra do ói mửa, tiêu chảy, dùng thuốc lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, giai đoạn đa niệu trong suy thận cấp.

Điều chỉnh chỉ cần NaCl 0,9%

Thực tế hạ Na<sup>+</sup> máu thường đưa tới giảm áp lực thẩm thấu, vấn đề xử trí ta đưa 3 trường hợp :

a/ Thể tích dịch ngoại bào giảm : điều chỉnh bằng NaCl 0,9%

b/ Thể tích dịch ngoại bào bình thường : thường do giảm tiết nước tự do do tiết ADH.

Điều chỉnh bằng :

- Tiết chế nước 1 lít/ ngày
- Furosemide 20 – 40 mg/ngày
- NaCl 3% 100 – 200 ml/ngày

c/ Thể tích dịch ngoại bào tăng : thường do ứ nước trong bệnh lý suy tim, suy thận

Điều chỉnh bằng : hạn chế nước và Furosemide

**Lưu ý : Khi nồng độ Natri trong máu lên có thể làm dư nước ngoại bào**

## **2) Tăng Na+ huyết ( Hypernatremia ) > 145 mEq/l, nặng > 160 mEq/l**

### **\* Nguyên nhân :**

- Tăng Na+ huyết với áp lực thẩm thấu do mất nước và mất muối, chủ yếu là mất nước thường gặp những bệnh hôn mê tăng thẩm thấu do tiểu đường.

- Gia tăng dịch ngoại bào ưu trương ( do truyền SB ưu trương )

- Giảm dịch ngoại bào mất nước nhược trương, bù không đúng hoặc dùng dung dịch ưu trương.

- Rối loạn chức năng dưới đồi trong u não.

- Giữ muối trong bệnh lý suy tim, suy thận, xơ gan.

### **\* Lâm sàng :**

- Lú lẫn, co giật, mặt đỏ, sốt cao, khát nước, kích thích cơ bắp, nếu kèm theo mất dịch ngoại bào, mạch tăng, HA tụt.

- Thể tích bồi hoàn :

**Lượng nước thiếu = lượng nước toàn phần mong muốn – lượng n**

**ư  
ô  
c  
t  
a  
n  
p  
h  
à  
n  
h  
i  
e  
n  
h  
ữ  
u**

Lượng nước toàn phần hiện hữu =  $0,6 \times P$  (kg)

Lượng nước toàn phần mong muốn = lượng nước toàn phần hiện hữu x Na<sup>+</sup> hiện có / Na<sup>+</sup> bình thường

### **\* Điều chỉnh :**

- Hạn chế muối

- Bồi hoàn lượng nước thiếu : không nhanh, để gây phù não, 1/2 bù trong 24h đầu, số còn lại bù trong những ngày sau.

## **TĂNG VÀ HẠ KALI MÁU**

Kali toàn cơ thể : 30 mEq/l, cation chủ yếu của khu vực nội bào, chỉ có 2% ở khu vực ngoại bào.

Khẩu phần ăn hàng ngày với số lượng Kali là 50 – 100 mEq

Kali thải qua đường phân và mồ hôi 10 mEq/ngày, còn lại chủ yếu thải qua thận, vì vậy thận giữ vai trò quan trọng trong thăng bằng Kali

**Kali trong máu bình thường là : 3,5 – 5 mEq/l**

Điều hòa Kali trong máu :

- Do thận
- Do pH máu
- Do nồng độ Insulin trong máu
- Do Aldosteron

**1) Giảm Kali máu (Hypokalemia) Khi K<sup>+</sup> máu < 3 – 3,5 mEq/l, nặng khi < 2,5 mEq/l**

**\* Nguyên nhân :**

- Mất qua đường tiêu hóa : tiêu chảy, dùng thuốc xổ, dò ruột, dò mật, dò thông ống dẫn tiểu ruột, ói mửa, hút dạ dày, kiềm huyết.

- Mất qua đường tiểu : lợi tiểu, kháng sinh ( Carbenicilline, Amphotericine, Aminoglycosides ), lợi tiểu thẩm thấu, toan huyết do nguyên nhân ống thận, cường Aldosterone, hội chứng Fanconi, dùng quá nhiều Corticoides, hội chứng Bartter

- K<sup>+</sup> cho vào không đủ : với lượng kali hàng ngày < 10 – 20mEq trong 1-2 tuần đưa tới hạ kali máu

- K<sup>+</sup> từ ngoại bào vào nội bào : do kiềm hóa môi trường ngoại bào hoặc dùng Glucose ưu trương + Insulin

**\* Lâm sàng : Xảy ra khi nồng độ < 3 – 3,5 mEq/l**

- Dấu hiệu rối loạn thần kinh cơ : dị cảm, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương, liệt ruột, táo bón

- Hạ HA tư thế

- Rối loạn về nhịp tim

- Gia tăng nhạy cảm với digitalis

- Biến đổi về điện tim : sóng T thấp, sau đó dẹt, sóng U xuất hiện, sóng T âm, sóng U cao, PR dài ra, ST thấp, block AV

- Bất dung nạp glucose

- Kiểm biến dưỡng làm cho bệnh nhân xơ gan dễ vào hôn mê gan

**\* Điều trị :**

- Dùng khẩu phần chứa nhiều kali ( trái cây, rau cải )

- Bổ sung Kali bằng các loại thuốc viên

- Dùng loại Kali đường tĩnh mạch : thích hợp cho những bệnh nhân giảm kali máu trầm trọng không thể uống được

+ Kali trong máu > 2,5mEq/l : truyền kali với tốc độ < 10mEq/1 giờ và nồng độ < 30 mEq/l không dùng quá 100 – 200 mEq trong vòng 24h

+ Kali trong máu < 2,5mEq/l có biến đổi về điện tim và rối loạn thần kinh cơ trầm trọng, dùng với vận tốc < 40mEq/1 giờ (trung bình 20mEq/h) và nồng độ < 60mEq/l, theo dõi điện tim liên tục và kali máu mỗi 4-6h

Kali loại viên thường dùng là : Kaleoride, Slow K

Kali loại ống thường dùng ở dạng : KCl 15% 30ml = 60mEq

KCl 10% 10ml = 13mEq

**2) Tăng Kali máu: (Hyperkalemia) Kali máu > 5,5mEq/l và nặng > 6,5mEq/l**

Khi Kali máu tăng đưa tới cản trở dẫn truyền thần kinh (Acetylcholine) đưa tới liệt cơ, giảm phản xạ gân xương, phù tế bào, nhịp chậm, ngưng tim (rung thất hoặc vô tâm thu).

**\* Nguyên nhân :**

- Giảm bài tiết qua đường thận : suy thận cấp, suy thận mãn, hội chứng Addison, hội chứng giảm Renin, Aldosterone, lợi tiểu không mất kali, bệnh thận tắc nghẽn.
- Tái phân phối kali từ dịch nội bào ra ngoại bào trong trường hợp :
  - + Toàn huyết
  - + Quá liều Digitalis, thiếu insulin, gia tăng nhanh chóng thẩm thấu dịch ngoại bào (do dùng nhiều Glucose ưu trương, Mannitol)
- Lượng Kali gia tăng từ nguồn ngoại sinh : uống, truyền Kali, truyền máu, truyền PNC K+ liều cao (1 triệu PNC chứa 1,7 mEq Kali)
- Kali nội sinh gia tăng do hủy hoại các mô ( tán huyết, ly giải cơ vân, đại phẫu, xuất huyết tiêu hóa, chấn thương do chèn ép )
- Tăng Kali giả :
  - + Kali phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu
  - + Dung huyết ở các mẫu máu
  - + Đặt dây thắt mạch quá lâu
- \* **Lâm sàng : Xảy ra khi nồng độ Kali máu > 6,5 mEq/l**
- Triệu chứng thần kinh cơ : dị cảm, yếu cơ, giảm phản xạ, mất phản xạ, liệt cơ.
- Triệu chứng ở tim : hầu hết xảy ra khi nồng độ > 8 mEq/l và ít hơn khi nồng độ 6,5- 8 mEq/l.
  - + Nhịp chậm, ngưng tim do rung thất hoặc vô tâm thu.
  - + Rối loạn về điện tim : sóng T nhọn , to, và cao, ST giảm, sóng P và R giảm biên độ, PR kéo dài, QRS dẫn rộng, QT dài ra. Mất sóng P
  - + Biến đổi về điện tim thấy rõ khi pH máu giảm, Na+ trong máu giảm, Calcium trong máu giảm.

### **ĐIỀU TRỊ KHẨN CẤP TĂNG KALI HUYẾT**

- \* **Điều trị tăng Kali huyết nhằm mục đích :**
  - Bảo vệ tốt tế bào khỏi ảnh hưởng của Kalium (dùng Calcium)
  - Đẩy Kali di chuyển từ dịch ngoại bào vào dịch nội bào (Sodium bicarbonate, Insulin+Glucose, Beta 2 receptor )
  - Giảm lượng Kali toàn phần trong cơ thể ( resins trao đổi cation, thẩm phan )
- Nhu cầu điều trị rất cấp bách nếu Kalium trong huyết thanh > 7 mEq/l hoặc nếu trên ECG chứng tỏ có những biến đổi của tăng Kali huyết, loạn nhịp tim đe dọa tính mạng có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong khi điều trị. Vậy cần phải theo dõi liên tục bằng ECG.
- Cụ thể: K + 5,5-6 mmol/l, ngưng nhập kali vào cơ thể  
K > 6 mmol/l làm giảm K máu tạm thời bằng
- \* **Dùng Calcium tạm thời đối kháng với những tác dụng ở tim và thần kinh-cơ của tăng Kali huyết.**
- Calcium gluconate 10% 10cc IV > 2-5 phút, có thể dùng liều thứ 2 sau 5 phút nếu không có đáp ứng rõ ràng ( theo dõi ECG) và tác dụng tạm thời khoảng 1 giờ.
- \* **Dùng Sodium bicarbonate khởi đầu trong vòng 15 phút và kéo dài 1-2 giờ** NaHCO<sub>3</sub> 8,4% (50cc = 50mEq) IV > 5 phút và lặp lại 15-30 phút nếu vẫn còn bất thường ở ECG.
- \* **Glucose và Insulin truyền tĩnh mạch :**



- Regular Insulin 10 UI IV cùng một lúc với 1 ống Glucose 50% 50 cc (25g) > 5 phút, đáp ứng được nhìn thấy trong vòng 30-60 phút, kéo dài nhiều giờ, hoặc

Glucose 20% 250ml + Insulin 20UI IV/30-60' kéo dài 3-6 giờ

- Hoặc :100 mEq NaHCO<sub>3</sub> ( 2 ống) + 1000cc Dextrose 10% với 300 cc đầu cho truyền tĩnh mạch > 30 phút và phần còn lại > 3 giờ kế tiếp và 25 UI Regular Insulin S/C cùng một lúc.

\* **Diuretics** : Furosemide 40 mg IV

\* **Resins trao đổi cation : trao đổi giữa Na<sup>+</sup> và K<sup>+</sup> ở ruột**

- Sodium poly Styrene sulfonate ( Kayexalate). [ 1g resins trực xuất được 1 mEq kali ra khỏi cơ thể, và đưa vào cơ thể 1,5 mEq Na<sup>+</sup> ] ( cần thận trong bệnh suy tim ứ huyết hoặc tăng HA trầm trọng )

- Oral A 15-30g phối hợp thêm 50-100 cc Sorbitol 20% ( tránh táo bón)/ mỗi 3-4 giờ cho đủ liều 4-5 liều/ngày, đến khi không còn tăng kali huyết.

- Rectal A khi đường uống không dung nạp hoặc liệt ruột, pha 50g với 200cc Sorbitol 20% hoặc Dextrose 20% thông khoan được giữ lại một cách dễ dàng trong vòng 30-60 phút mỗi 4-6 giờ, cho 4 liều/ngày (có hiệu quả khi trước đó đã được rửa ruột)

\* **Thảm phân (Khi K<sup>+</sup>>6,5 mEq/l) Trực xuất Kali ra khỏi cơ thể một cách hiệu quả thường dùng cho những tình trạng lâm sàng mà các phương pháp bảo tồn thất bại hoặc không thích hợp.**

### **ĐIỀU TRỊ TĂNG KALIUM HUYẾT MÃN TÍNH DO HỘI CHỨNG GIẢM RENIN ALDOSTERONE ( TOÀN HUYẾT DO ỐNG THẬN TYPE IV )**

- Giảm bớt khẩu phần có kali đến 40-60 mEq/ngày là đủ nếu K<sup>+</sup> huyết thanh < 5,5 mEq/l.

- Điều trị bằng thuốc lợi tiểu ( Thiazide) không dùng các loại Spironolactone, triamterene, Amiloride.

- Thay thế bicarbonate qua đường uống ( 25-100mEq/ngày)

- Fludrocortisone acetate 0,1-0,4 mg/ngày thường gây giữ Na<sup>+</sup> và cao HA.

- Resins trao đổi cation lâu ngày có lợi nhưng dung nạp kém.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Điều chỉnh rối loạn thăng bằng nước và điện giải – Bài giảng bệnh học nội khoa – Bộ môn nội – Trường Đại học Y Dược TPHCM, trang 542-558, 1985.

2. Sổ tay điều trị nội khoa – Bộ môn nội – Trường Đại học Y Dược TPHCM – Chương 3 : Điều chỉnh rối loạn dịch và chất điện giải, trang 95-126, 1996

3. Kamalanathan sambandam and Anitha vijayan Fluid and electrolyte management , p 54-91. The Washington manual of medical therapeutics 32<sup>th</sup> editon 2007.

4. Eric S Lida and David M Clive disorders of plasma sodium and plasma postassium , p 853-858, manual of intensive care medicine 2005

5. Gary – G.Singer-Barry Brenner Fluid and Electrolyte Distubances Harrison's principles of Internal Medicine, trang 252-263, 2005

6. Bruce J Lippmann Fluid and Electrolyte Management, Manual of Medical Therapeutics, trang 43-56, 1995
7. Fie;d M J et Al Regulation of Renal Potassium Metabolism in clinical disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism, trang 147-174, 1994.
8. Edward A Ross and Allen R Nissenson Acid-Base and Electrolyte Disturbances Handbook of Dialysis, trang 303-315, 1988.

## SUY THẬN CẤP

*(Acute renal failure)*

*BS CKI Nguyễn Văn Yên*

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Nắm vững sinh lý bệnh của suy thận cấp.
2. Phân biệt được suy thận cấp chức năng và thực thể.
3. Nắm vững cơ bản điều trị nội khoa và chỉ định lọc máu của suy thận cấp.

### NỘI DUNG:

#### 1. ĐỊNH NGHĨA:

Suy thận cấp là suy chức thận một cách đột ngột với Creatinine/máu  $>0,5\text{mg}$  so với bình thường ( $>2\text{mg}\%$ ), uré trong máu tăng nhanh trong vòng 24 giờ và số lượng nước tiểu  $<20\text{ml/giờ}$  hoặc  $>20\text{ml/giờ}$ .

#### 2. NGUYÊN NHÂN:

60% do nguyên nhân của ngoại khoa và chấn thương.

40% do nội khoa.

1-2% do sản khoa.

Do hoại tử ống thận cấp: 45%.

Do nguyên nhân trước thận 21%.

Do tắc nghẽn 10%.

Do bệnh cầu thận và mạch máu 4%.

Do bệnh thận mô kẽ 2%.

Do tắc nghẽn do xơ vữa 1%.

Bao gồm:

❖ **Suy thận trước thận:** Do giảm tưới máu ở thận:

- Do giảm thể tích: "Mất nước, mất máu"
- Do suy tuần hoàn :
  - Choáng do nhồi máu cơ tim cấp.
  - Chèn ép tim cấp.
  - Choáng phản vệ.
  - Choáng nhiễm trùng.

❖ **Suy thận sau thận:**

Do tắc nghẽn hệ niệu quản bàng quang (obstructive uropathy) do sỏi, khối u chèn ép.

❖ **Suy thận tại thận:**

**Bệnh thận chuyên biệt:**

- Viêm mạch máu (vасulitis) do cao huyết áp ác tính, TTP (thrombotic-t-purpura), xơ cứng bì, nghẽn động mạch tĩnh mạch.
- Viêm vi cầu thận cấp.
- Viêm mô kẽ do thuốc, tăng  $\text{Ca}^{++}$  máu, nhiễm trùng chưa rõ nguyên nhân.

**Hoại tử ống thận cấp:**

- Do nguyên nhân suy thận trước thận.
- Do sắc tố:
  - Đái huyết sắc tố: Do tan máu trong sốt rét, thiếu G6PD, truyền nhầm nhóm máu.
  - Đái huyết sắc tố cơ vân: Do tan cơ vân.
  - Chấn thương.
  - Gia tăng tiêu thụ oxy/cơ vân: sốt quá cao, vận động quá sức.
  - Giảm khối lượng máu nuôi cơ (do suy động mạch).
  - Nhiễm trùng (cúm).
  - Rượu (alcohol) làm giải cơ vân.

**Độc chất lên thận:**

Kháng sinh họ Aminoglycoside xảy ra khoảng 10-20%, dễ xảy ra ở:

- Người già
- Khối lượng máu đến thận giảm
- Có bệnh thận từ trước.
- K+/máu giảm.

Thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch (Radio contrast media xảy ra 1-2 ngày sau khi làm thủ thuật, làm tăng Creatinine máu lên 25% so với bình thường).

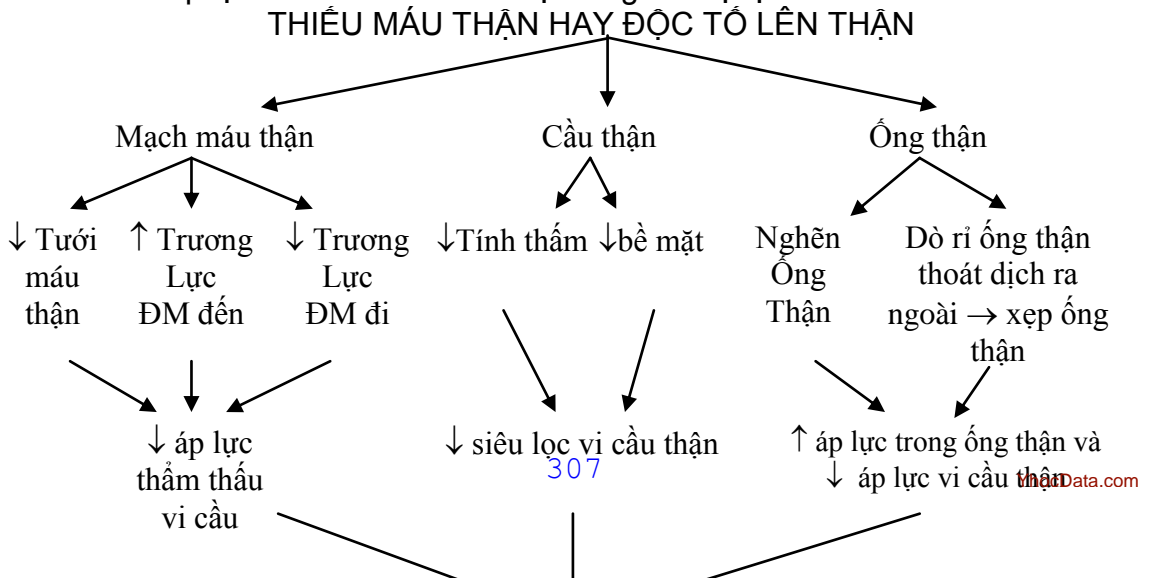
- Thuốc gây mê.
- Kim loại nặng.
- Sản khoa.
- Sảy thai nhiễm trùng.
- Xuất huyết tử cung.
- Sản giật.

**3. CƠ CHẾ BỆNH SINH:**

Sự thiếu máu ở thận hoặc tác dụng độc chất lên thận đưa đến:

- ❖ Tế bào ống thận:
  - Nghẽn tế bào ống thận.
  - Thoát dịch từ tế bào ống thận ra ngoài mô kẽ làm phù nề chèn ép.
  - Xẹp ống thận đưa tới tăng áp lực trong ống thận và giảm áp suất lọc thận → giảm độ lọc cầu thận (GFR).
- ❖ Vi cầu thận:
  - Giảm tính thấm.
  - Giảm bề mặt đưa đến giảm siêu lọc thận → giảm độ lọc vi cầu.
- ❖ Mạch máu thận:
  - Giảm áp lực tưới máu thận.
  - Tăng trưởng lực động mạch đến.
  - Giảm trương lực động mạch đi.

→ Giảm áp lực thẩm thấu vi cầu thận → giảm độ lọc vi cầu.



#### **4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA HOẠT TỬ ỚNG THẬN CẤP:**

Gồm 3 giai đoạn:

##### **4.1. GIAI ĐOẠN THIỂU NIỆU:**

- Xuất hiện trong vòng 1 ngày có tổn thương thận kéo dài 1-2 tuần có thể ngắn: Vài giờ và lâu đến nhiều tuần.

- Lượng nước tiểu: 150-400ml/ngày ít thay đổi cho đến giai đoạn lợi niệu.

- Biểu hiện thần kinh: lơ mơ, buồn ngủ, hôn mê.

- Biểu hiện tiêu hoá: ăn mất ngon, buồn ói, ói mửa, liệt ruột, loét trợt dạ dày, đại tràng, cùng xáo trộn đông máu dễ gây xuất huyết tiêu hoá chiếm 10-20%.

- Biểu hiện tim mạch:

Rối loạn nhịp do  $K^+$ /máu tăng.

Suy tim ứ huyết - phù phổi cấp.

Cao huyết áp ít gặp ở giai đoạn đầu nếu thiếu niệu kéo dài đưa tới cao huyết áp.

Viêm màng ngoài tim ít gặp nếu được lọc thận sớm.

Ngưng tim do  $K^+$ /máu tăng.

- Biểu hiện huyết học: thiếu máu: Hct 20-30% do:

Tủy xương giảm tạo hồng cầu.

Tán huyết.

Xuất huyết tiêu hoá.

Chảy máu do urê ức chế hoạt động của tiểu cầu, do thành mạch dễ vỡ, ngoài ra có thể bị DIC.

Toan máu.

Nhiễm trùng: 30-70% có thể do giảm cơ chế bảo vệ miễn dịch của cơ thể.

##### **4.2. GIAI ĐOẠN LỢI NIỆU:**

Bắt đầu bằng sự tăng thể tích nước tiểu, mỗi ngày mỗi tăng lên mặc dù ở giai đoạn này urê, creatinin và  $K^+$  vẫn còn tiếp tục tăng, tình trạng tiểu nhiều do lợi niệu thẩm thấu đưa tới rối loạn nước điện giải một cách trầm trọng ở giai đoạn này GFR giảm, chức năng thận chưa phục hồi hoàn toàn sau 1-2 tuần độ thanh lọc tăng dần và urê creatinin giảm xuống.

##### **4.3. GIAI ĐOẠN HỒI PHỤC:**

Chức năng thận tiếp tục cải thiện trong vòng từ 3-12 tháng sau khoảng chừng 2/3 bệnh nhân có GFR vẫn còn giảm 20-40% so với mức bình thường, tuy nhiên đa số bệnh nhân đều trở lại đời sống bình thường dù có một ít xáo trộn chức năng thận.

#### **5. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:**

▪ BUN tăng 10-20mg%/ngày, khi có nhiễm trùng tăng nhanh 40-100mg%/ngày.

▪ Creatinine tăng 0,5-1mg% và tăng nhanh 2-5mg%/ngày.

- Nước và điện giải:
  - Tăng nước và muối là nguy cơ thường gặp nhất có thể gây các biến chứng như phù phổi cấp, cao huyết áp.
  - Tăng  $K^+$ /máu trung bình 0,3-0,5mEq/l/ngày khi có hoại tử mô, nhiễm trùng, toan máu,  $K^+$  tăng nhanh hơn 1-2mEq/l trong vòng vài giờ khi  $K^+ > 6-6,5mEq/l$  có triệu chứng lâm sàng và ECG.
- Toan chuyển hoá.
- Giảm  $Ca^{++}$ /máu khoảng 6,8-8,3mEq/100ml.
- Tăng phosphat nhưng ít khi  $> 8mEq/100ml$ .
- Tăng Magnesium thường xảy ra nhưng ít khi  $> 4mEq/l$ .
- Nước tiểu:
  - Cận lắng nước tiểu trụ hạt thô, nhiều tế bào biểu bì.
  - $Na^+$ /niệu  $> 40mEq/l$ .
  - Độ thẩm thấu nước tiểu  $< 350m/kg$ .
  - Tỷ trọng nước tiểu  $< 1,010$ .
  - Creatinine nước tiểu/huyết tương  $< 20$ .
  - Ure nước tiểu/huyết tương  $< 10$ .
  - Độ thẩm thấu nước tiểu/huyết tương  $< 1,2$

#### **Thể suy thận không thiếu niệu:**

- Chiếm khoảng 40-50% suy thận cấp với lượng nước tiểu  $> 400ml/ngày$ .
- Cơ chế có thể do:
  - Tổn thương ống thận nhẹ.
  - Do dùng lợi tiểu sớm và mạnh trong thể bệnh này.
  - $Na^+$ /niệu 10-25mEq/l.
  - Ure/niệu còn cao hơn trong thể thiếu niệu.

## **6. CHẨN ĐOÁN:**

### **6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:**

- Xảy ra đột ngột, trước đó chức năng thận bình thường.
- Dựa vào nguyên nhân gây suy thận cấp: choáng, sốt rét nặng, đái huyết sắc tố, ngộ độc, sỏi đường tiểu.
- Số lượng nước tiểu  $< 20ml/giờ$  hoặc  $> 20ml/giờ$ .
- Cận lâm sàng:
  - Creatinine tăng  $> 2-3mg\%$ .
  - Ure tăng nhanh 1,5-2g/l trong vòng 24 giờ.
  - $K^+ \uparrow > 5,5-6mEq/l$ .
  - pH ↓.
  - Cận lắng nước tiểu, tỷ trọng ↓  $< 1,010$ .
  - Ure/niệu ↓, Creatinine niệu ↓,  $Na^+$  niệu ↑,  $K^+$  niệu ↓, tỷ số  $Na^+/K^+$  niệu  $> 1$ .

### **6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

Để phân biệt suy thận cấp trước thận, tại thận hoặc sau thận dựa vào:

- Bệnh sử: hỏi kỹ hoàn cảnh đưa đến suy thận cấp:
  - Trước thận: do giảm thể tích.
  - Sau thận: cơn đau quặn thận, tiểu máu.
  - Tại thận: đái sắc tố, huyết tán, chấn thương, dùng thuốc.
- Nước tiểu:
  - Số lượng nước tiểu:
    - + Thiếu niệu:  $< 400ml/24$  giờ ổn định trong giai đoạn thiếu niệu là hoại tử ống thận cấp.
    - + Vô niệu hoàn toàn và kéo dài thường do:

- Sỏi đường tiểu.  
Hoại tử vỏ thận.  
Bệnh viêm cầu thận, viêm mạch máu thận.
- Cặn lắng:
    - Trước thận: trụ hyalin hay trụ hạt mịn.
    - Sau thận: cặn lắng nghèo nàn.
    - Tại thận: cặn lắng dơ, nhiều trụ, tế bào biểu bì tự do hay kết dính vào các trụ.
  - Xét nghiệm đặc biệt khác:
    - Độ thẩm thấu nước tiểu.
    - Tỷ lệ độ thẩm thấu nước tiểu/huyết tương.
    - $\text{Na}^+$  niệu.
    - Ure nước tiểu/huyết tương.
    - Creatinine nước tiểu/huyết tương.
    - Tỷ trọng nước tiểu,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  niệu, Urê niệu.

Suy thận cấp	Ống thận	Độ thẩm thấu nước tiểu	Na <sup>+</sup> /niệu	Creatinine NT/HT	Ure NT/HT	Tỉ trọng NT	Độ thẩm thấu NT/HT	Na <sup>+</sup> /K niệu	Ure niệu (g/l)	FeNa	BUN/Creatinine	Cặn lắng nước tiểu
Trước thận	BT	>500 mosm/kg	< 10	> 40	> 8	> 1,018	> 1,2	< 1	>15	< 1%	> 20 : 1	Trụ Hyaline trụ hạt mịn
Hoại tử ống thận cấp	Tổn thương	< 350	> 20	< 20	< 3	< 1,015	< 1,2	> 1	<10	> 2%	10-15 :1	Trụ hạt dơ, tế bào biểu bì

Na niệu x Creatinine huyết tương

$$\text{FeNa} = \frac{\text{Na niệu} \times \text{Creatinine huyết tương}}{\text{Na huyết tương} \times \text{Creatinine niệu}} \times 100$$

Na huyết tương x Creatinine niệu

(FeNa : Fractional excretion of Sodium)

- Điều trị thử: NaCl 9% 500ml + 12,5g Albumine (25% 50ml) + Furosemide 100mg + Dopamine 2-3 $\mu$ g/kg/phút. Khi lượng nước tiểu >50ml/giờ: suy thận chức năng. Đặt sonde tiểu theo dõi nước tiểu mỗi 12 giờ.

- X quang:
  - Chụp bụng không sửa soạn: Tìm sỏi niệu quản.
  - Chụp thận cắt lớp không sửa soạn.
- Siêu âm, CT Scanner tìm tắc nghẽn sau thận.

## 7. ĐIỀU TRỊ:

Trước tiên phải loại trừ suy thận trước thận và sau thận vì điều trị nguyên nhân hai trường hợp này sẽ có kết quả tốt.

### 7.1. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN GÂY RA SUY THẬN CẤP VÀ PHÒNG NGỪA ĐƯỢC SUY THẬN CẤP:

- Do giảm thể tích: bù hoàn dịch, máu dựa vào CVP, huyết áp và theo dõi nước tiểu qua sonde tiểu. Khi CVP tăng, HA  $\geq$ 90/60-100/60mmHg ta dùng thêm Furosemide + Dopamine 2 $\mu$ g/kg/phút.

- Do đái huyết sắc tố: truyền dịch, truyền máu, chống toan và phòng ngừa suy thận cấp ngay từ đầu bằng Furosemide.

- Do sỏi: lấy sỏi.

- Do độc chất: ngưng dùng.

- Phòng ngừa suy thận cấp do dùng thuốc cản quang tiêm TM:

- + Truyền NaCl 0,9%: 1cc/kg/h 12giờ trước khi làm và 12giờ sau khi làm.

- + N.acetyl cystein (Mucomyst) 600mg x 2 trước làm, 600mg x 2 sau làm.

- + Kiểm hóa nước tiểu bằng bicarbonate: 3 ống 8,4% (50cc)/G 5% tiêm TM, liều 3,5cc/kg trước khi làm 1h và 1cc/kg/h cho 6h sau khi làm.

### 7.2. ĐIỀU TRỊ THỬ BẰNG FUROSEMIDE LIỀU CAO:

Trong vòng 24-36 giờ đầu của suy thận cấp với CVP bình thường và HA  $\geq$ 90/60-100/60mmHg.

- Furosemide 20mg 4-10 ống IV/2 giờ và theo dõi nước tiểu qua sonde tiểu sau 15-30 phút đạt 200ml, tối thiểu 100ml, đáp ứng tốt >50ml/giờ, tối thiểu >30ml/giờ dùng Furosemide tiếp tục.

Nếu chỉ đạt <50ml/2 giờ không đáp ứng Furosemide, cho liều thứ hai 20 ống IV/2 giờ nếu lượng nước tiểu <50ml/2 giờ thì có chỉ định lọc thận.

- Có thể kết hợp thêm Dopamin liều 2 $\mu$ g/kg/phút.

- Có thể dùng theo các phác đồ sau:

- + Furosemide tiêm TM 20mg (2-4 ống)/3-6h đạt lượng nước tiểu 100ml/h.

- + Furosemide tiêm TM 20mg, nếu không đáp ứng sau 30'-1h cho liều 40mg, nếu không đáp ứng gia tăng liều cho đến khi có đáp ứng và lặp lại liều đó /8h.

- + Tiêm TM 0,1mg/kg sau đó truyền TM 0,1mg/kg/h và tăng gấp đôi mỗi 2h để đạt được liều 0,4mg/kg cân nặng.

Hoặc dùng liều tiêm TM 20mg, sau đó truyền 20mg/h và gia tăng cho đến 40mg/h.

- Duy trì Furosemide khi có đáp ứng bù dịch và tùy theo lượng nước tiểu (1 lít Glucose 5% + 4-6g NaCl + 1,5-2g KCl) giữ cho bệnh nhân lượng nước tiểu 2-2,5 lít/24 giờ.

### 7.3. SAU KHI THẤT BẠI VỚI ĐIỀU TRỊ THỬ BẰNG FUROSEMIDE BỆNH NHÂN ĐÃ BỊ HOẠI TỬ ỐNG THẬN CẤP:

#### 7.3.1. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN KHI:

- Thể còn nước tiểu.

- Dùng Furosemide có đáp ứng nước tiểu >50ml/giờ và BUN, K<sup>+</sup> không tăng nhanh.

#### 7.3.2. KHÔNG ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN KHI:

- Nước tiểu <10ml/giờ.

- BUN và K<sup>+</sup> tăng nhanh.



- Dùng Furosemide không đáp ứng.

### 7.3.3. ĐIỀU CHỈNH NƯỚC, ĐIỆN GIẢI, KIỂM TOAN:

- Nước nhập = tùy theo lượng nước tiểu/ngày + 500ml (nếu phù, cao HA chỉ bù ½.)

- Na<sup>+</sup> bù lại bằng số lượng Na<sup>+</sup> mất mỗi ngày qua nước tiểu, chỉ bù Na<sup>+</sup> khi: không phù, đái được (Na<sup>+</sup> máu giảm mới cho).

- K<sup>+</sup> 5,5-6mEq/l ngưng các nguồn nhập Kaliium vào cơ thể.

- K<sup>+</sup> >6mEq làm hạ K<sup>+</sup> máu tạm thời bằng:

Calcium gluconate 10% 10ml IV/2 phút, sau 5 phút không hiệu quả lặp lại lần 2, kéo dài trong vòng 1 giờ.

Sodium bicarbonate 45mEq IV/5 phút, lặp lại sau 15-30 phút, kéo dài 1-2 giờ.

Glucose 20% 250cc + 20 UI Insulin truyền tĩnh mạch 30-60 phút, kéo dài 3-6 giờ.

Hoặc Glucose 50% 25g IV + Insulin 10UI tiêm mạch.

Hoặc Glucose 10% 1000cc + 2 ống SB 8,4% TTM, Insulin 25UI TDD, 300cc trong vòng 30 phút, sau đó còn lại trong 3 giờ.

Trao đổi ion: Resonium A, Kayexalate 20g x 4 lần/ngày + Sorbitol 20% 50-100cc 1 lần trong vòng 1-2 ngày.

- Khi K<sup>+</sup> >6,5mEq/l: lọc máu.

- Chống toan máu: Sodium carbonate 1,4% 250-500ml/ngày hoặc 8,4% 50mEq giữ cho pH >7,2 và HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> >16-18mEq/l.

- Ca<sup>++</sup> 1g/ngày.

### 7.3.4. DINH DƯỠNG:

- Chế độ GG năng lượng 2.000 calo/ngày.

Glucose 100-200g/ngày, dầu thực vật, 2 quả trứng gà (lòng đỏ.)

- Đạm 0,5-1g/kg/ngày dùng loại đạm có giá trị dinh dưỡng cao (trứng, sữa, thịt).

- NaCl 2-4g ngày chủ yếu bù mất qua nước tiểu, không phù, không cao HA.

- Không dùng các loại giàu Kali như chuối già, dứa, cam.

### 7.4. ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG:

- Nhiễm trùng.

- Cao HA, OAP.

- Xuất huyết tiêu hoá: DDAVP 0,3µg/kg IV hoặc Desmopressine 0,3µg/kg/50ml NaCl 9% PIV 30 phút x 4-6/24 giờ hoặc dự phòng bằng ức chế H<sub>2</sub> hoặc ức chế bơm proton, giữ cho Hb >10g/l.

### 7.5. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN:

### 7.6. LỌC MÁU (THẬN NHÂN TẠO, THÂM PHÂN PHỨC MẠC):

- Dư nước hoặc phù phổi cấp do dư nước.

- Tăng K<sup>+</sup>/máu nặng >6,5mEq/l.

- Toan máu biến dưỡng nặng không điều trị bằng nội khoa được với pH <7-7,2 (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 10-15mEq/l).

- Giảm Na<sup>+</sup>/máu <120mEq/l.

- Vô niệu (<10ml/h) với BUN >50mg% và K<sup>+</sup> >6mEq/l kéo dài >12h.

- Tăng thoái biến với BUN tăng 30-40mg%, hoặc Creatinine tăng 1-2mg trong vòng 24 giờ, K<sup>+</sup>/máu tăng 1mEq/24 giờ.

- BUN >80mg% hoặc Creatinine >8mg% và K<sup>+</sup> >6mEq/l.

- Xuất huyết tiêu hoá, viêm màng ngoài tim cấp, rối loạn tâm thần kinh do hội chứng urê máu cao.

- Suy thận trước thận sau khi bù đủ dịch và test Furosemide thất bại.

- Suy thận sau thận do tắc nghẽn.

### 7.7. THEO DÕI:

- Lượng nước tiểu mỗi giờ trong vòng 24 giờ.
- Lượng xuất nhập/ngày.
- Cân nặng bệnh nhân.
- Urê, Creatinine máu, ion đồ máu,  $\text{HCO}_3^-$ .
- Urê, Creatinine niệu, ion đồ niệu.
- Tỷ trọng nước tiểu.
- HA, tình trạng phù.

### 8. TIỀN LƯỢNG:

Tử vong chung 30-60% về các biến chứng:

- Nội khoa 30-50%.
- Sau mổ chấn thương 50-70%.
- Do sản 10-20%.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn Nội - Trường Đại Học Y Dược TP. HCM, Suy thận cấp, Bệnh học nội khoa, 1985, 334-343.
2. Bộ Môn Nội - Trường Đại Học Y Dược TP.HCM, Suy thận cấp, Sổ tay điều trị nội khoa, 1996, 499-510.
3. Brady HR, Acute renal failure, The Kidney 5<sup>th</sup>, 1996, 1200-1252.
4. Christopher Kwoh, Acute renal failure, The Washington Manual of medical therapeutics, 2007, 315-323.
5. Deb Goldstein, ARGY Resident Acute renal fallure, 9/2005.
6. Eddie Needham, Management of acute renal fallure: University school of Medicine Atlanta Georgia – American Academy of family physicians, 2005.
7. Hugh R. Brady, Bary M. Brenner, Acute renal failure, Harrion's principles of internal medicine, 2005, 1644-1652.
8. Johm T. Daugirdas and Tidde – Ing, Handbook of dialysis, 1988.
9. Mary Jo. Shaver, Sudhir V. Shah, Acute renal fallure, Nephrology, 7/2005 update.
10. Norbed Lameire, Wim Van Biesen, Raymond Vanholder, Acute renal fallure, The Lancet, Volume 365, January 2005.
11. Olsen, Acute tubular necrosis and toxic renal injury renal pathology with clinical and functional correlations, 1994.
12. Robert W. Schrier, Tempo medical, 1982.

## CHOÁNG PHẢN VỆ

*BS CKI Nguyễn Văn Yên*

### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Nắm vững sinh lý bệnh của choáng phản vệ.
2. Chuẩn đoán được bệnh lý choáng phản vệ.
3. Nắm vững cơ bản điều trị choáng phản vệ.
4. Nắm vững cách thức dự phòng choáng phản vệ.

### NỘI DUNG:

#### 1. ĐỊNH NGHĨA:

Choáng phản vệ là một phản ứng dị ứng cấp xảy ra sau khi tiếp xúc với kháng nguyên

Trên một bệnh nhân đã có nhạy cảm, phản ứng này qua trung gian phản ứng kháng nguyên, kháng thể (IgE) làm phóng thích các chất trung gian hoá học từ Mastocyte (Mastcell) và Basophile.

## 2. DỊ NGUYÊN:

### 2.1. THUỐC GÂY MÊ, GÂY TÊ, DẪN CƠ:

- Alphadione, Thiopental, Propanidide.
- Suxamethonium, Bromurede pancuronium, Gallamine, Vecuronium, Tracuronium.
- Lidocain, Procaine, Bupicaine, Mwpivacaine, Tetracaine, Betoxicaine, Novocaine.

### 2.2. THUỐC GIẢM ĐAU, CẢN QUANGCÓ IOD, KHÁNG SINH:

- Giảm đau: Glafemine, Acide acetylsalicyclique, Noramidopyrine, Amidopyrine, Ketoprofene, Paracetamol, Phénacétine.
- Kháng sinh: PNC, Ampicilline, Cephalosporine, Tetracycline, Macrolide, Sulfamide, Streptomycine, Kanamycine, Gentamycine.

### 2.3. CẢN QUANG CÓ IOD TRONG CÁC THỦ THUẬT:

Urography, Angiography, Cholangiography, Cholecystography.

### 2.4. CÁC LOẠI KHÁC:

- Sinh tố: Vitamine B1, Vitamine B2, Vitamin C, Acide Folic.
- Men: Apronitine, Chymotrypsine, Chlorhydrate de lysozyme.
- Kích thích tố: ACTH, Tetracosactide.
- Dịch truyền phân tử lớn: Dextran, máu, huyết tương, Gélatine, đạm.
- Thuốc điều trị ung thư : nhóm Platinum.
- Latex.
- Streptokinase.
- Huyết thanh điều trị : SAT, SAD.
- Thức ăn : biển, dứa, trứng...
- Phần hoa.
- Insuline, Globuline.
- Ong đốt.

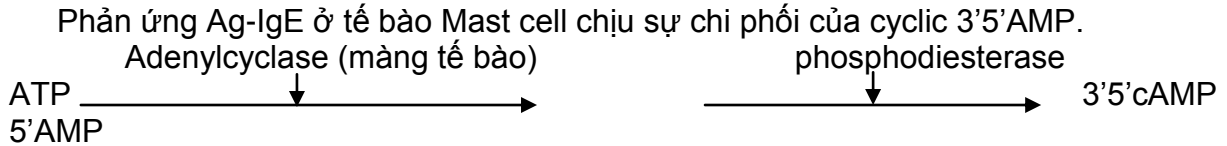
## 3. SINH LÝ BỆNH VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

Muốn phản ứng cấp xảy ra cần phải có:

- Tiếp xúc lần đầu với kháng nguyên.
  - Có thời gian để tạo kháng thể IgE.
  - Có tiếp xúc lần sau với Ag khi IgE đã gắn vào Mast cell.
- Ag-IgE-cell phóng thích ra các chất trung gian hoá học.

Chất trung gian hoá học	Nguồn gốc	Tác dụng
Histamine	Mastocyte, Basophile	-Tăng tính thấm thành mạch. -Dẫn mạch. -Co cơ trơn. -Rối loạn co bóp cơ tim, tiết Mucus, ngứa. -Tăng áp lực phổi.
PAF (platelet activating factors)	Neutrophile Eosinophile Macrophages	-Ngưng tập tiểu cầu. -Tiểu cầu tiết ra Histamine: Tăng tính thấm thành mạch, dẫn mạch, co cơ trơn, ngứa, rối loạn co bóp cơ tim.
Leukotriène LTB4, LTC4, LTD4	Neutrophile Eosinophile Macrophages	-Tăng tính thấm thành mạch. -Co cơ trơn.
Prostaglandines PGD2, PGE2	Mastocytes Cellules	-Dẫn mạch, co cơ trơn.

	endotheliale	
Peptide chemotactic factors SRSA: Slow reacting substance of A	Mastocytes	
Kinins		-Co cơ trơn, gây viêm
Proteases		-Tổn thương TB, kích thích bỏ thể



Khi cyclic 3'5'AMP tăng ức chế sự tiết ra các chất trung gian hoá học từ Mastcell.  
Tóm lại, phản ứng giữa Ag-IgE ở tế bào Mastcell làm phóng thích ra những chất trung gian hoá học làm:

- Dãn mạch.
- Tăng tính thấm mao mạch.
- Co thắt cơ trơn.

Đưa tới biểu hiện lâm sàng là:

- Ngứa, nổi mề đai, phù nề mạch máu.
- Đau bụng, nôn, tiêu chảy.
- Choáng do dãn mạch và tăng tính thấm mao mạch
- Suy hô hấp do phù nề thanh quản và co thắt phế quản.
- Triệu chứng của choáng phản vệ ở 1865 bệnh nhân.

#### 4. CHẨN ĐOÁN:

##### 4.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Di nguyên: PNC G, Streptomycine, thức ăn, Vitamin B1, Vitamin B12...

Dạng di ứng: suyễn, nổi mề đai, chàm (eczema).

Lâm sàng:

**-Xảy ra cấp tính trong vòng vài phút:**

- Khó thở, thở nhanh nông.
- Da tím tái.
- Nôn, tiêu chảy.
- Mạch = 0, HA = 0.
- Hôn mê, co giật.

**-Hoặc xảy ra muộn hơn sau 10 phút.**

- Ngứa, nổi mề đai, phù Quincke.
- Khó thở dạng suyễn.
- Mạch nhanh, huyết áp hạ.
- Đau bụng, nôn, tiêu chảy.

##### 4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

-Anaphylactoid shock (Histamine được phóng thích trực tiếp không qua phản ứng Ag-IgE).

-Anaphylatoxic shock qua C3a và C5a tiết ra Histamine.

-Choáng giảm thể tích.

-Choáng nhiễm trùng.

-Choáng tim.

-Ngất xỉu (Syncope) khi chích thuốc.

#### 5. ĐIỀU TRỊ:

##### 5.1. HỒI SỨC HÔ HẤP:

- Tư thế bệnh nhân tùy thuộc vào huyết áp và hô hấp.
- Giữ thông đường hô hấp.
- Thở Oxy 6-8l/p nếu nặng đặt nội khí quản và giúp thở khi có co thắt phế quản trầm trọng.
- Nếu ngưng thở: miệng thở miệng, bóp bóng bằng Ambu.
- Đặt nội khí quản bóp bóng bằng Ambu có Oxy, thở máy.
- Nếu phù nề, co thắt thanh quản phải đặt Catheter xuyên qua khí quản hoặc mở khí quản.

## 5.2. TIÊM NGAY:

- Epinephrine 0,1% : đây là thuốc chọn lọc để điều trị đầu tiên choáng phản vệ.

### -Nặng :

Khi HA tâm thu <70mmHg liều 0,1-0,3mg/10cc NaCl 0,9% tiêm TM và lặp lại mỗi 5', truyền TM liều 1-4µg/p.

Khi HA Tthu >70mmHg: 0,3-0,5mg tiêm DD/5-10'.

Có thể dùng qua đường dưới lưỡi hoặc qua NKQ cũng có hiệu quả khi không chích được TM.

-Tìm một đường truyền TM gắn chai Glucose 5%.hoặc NaCl 9%.

- Dùng nhóm  $\beta_2$  receptor dạng xịt hoặc tiêm dưới da.
- Tăng thể tích bằng dung dịch NaCl 9‰ hoặc Lactat Ringer qua sự kiểm soát của CVP khi CVP tăng mà còn hạ huyết áp ta dùng Dopamin liều 2-5µg/kg/phút, có thể dùng cao phân tử để đưa CVP lên.
  - Có thể duy trì huyết áp bằng Adrenaline với liều bắt đầu 0,1 µg/kg/phút.
  - Hydrocortisone 100-500mg IV/6h, hoặc Solu-Medrol 125mg tiêm TM/6h (liều 2mg/kg) , tác dụng của chúng xảy ra sau 6-12 giờ nên tác dụng chủ yếu là ngăn ngừa sự tái phát của choáng phản vệ.
  - Diphenhydramine hydrochloride (Benadryl) 50mg IV/IM/6h, thuốc này làm ngưng sự kết dính Histamin vào mô đích (Target cell) làm thu ngắn thời gian phản ứng, ít có giá trị trong giai đoạn cấp.
    - Ranitidine 50mg tiêm TM.
    - Glucagon 1-5mg tiêm TM, sau đó duy trì 5-15µg/p : dùng khi nghi bệnh nhân có dùng thuốc ức chế beta.
    - Làm chậm hấp thu kháng nguyên chích bằng cách đặt garrot phía trên nơi chích (cản trở máu TM về tim) chích Epinephrine 0,3mg S/C vào nơi chích kháng nguyên.
- Xử trí tình huống khác:
  - + Nếu ngưng tim, ngưng thở: xử trí cấp cứu ngưng tim, ngưng thở : dùng Adrenalin, atropin, máy tạo nhịp tim.
  - + Choáng kéo dài: sau khi dùng Epinephrine và dịch truyền ta phải dùng loại dịch truyền phân tử lớn như: Dextran, Plasma dưới sự kiểm soát của CVP, nếu CVP tăng, còn choáng xử trí vận mạch bằng Dopamin, Dobutamine kết hợp chống suy hô hấp và chống suy thận cấp.

## 6. THEO DÕI:

-Thời gian ít nhất trong vòng 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.

-Đối với trường hợp nặng phải theo dõi sát hơn: mạch, HA, nhịp thở mỗi 5-10 phút, khi có huyết áp theo dõi xa ra.

## 7. DỰ PHÒNG:

-Làm phản ứng da hoặc niêm mạc mắt đối với các loại gây choáng phản vệ.

-Đề ý đến cơ địa dị ứng.

-Có hộp chống choáng phản vệ.

-Phòng ngừa bằng: Dùng Corticoide các giờ 13, 7, 1h trước khi chích (Hydrocortisone 50-200mg tiêm TM) + Benadryl 50mg IM 1h trước khi chích.

-Giải mẫn cảm.

-Những dị nguyên gây tử vong nhiều: thuốc gây mê, gây tê, dẫn cơ, PNC G, noramidopyrine, urography, plasma, serum albumine, gelatine.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn Nội - Trường Đại Học Y Dược TPHCM, Sổ, Sổ tay điều trị nội khoa, 1996, 344-351.
2. Vũ Văn Đính, Choáng phản vệ, Hồi sức nội khoa.
3. K. Frank Austen, Anaphylaxis diseases of immediate type hypersensitivity, Harrison's principles of internal medicine, 2005, 1947-1955.
4. Constantine A. Mantous, Hypersensitivity reactions, Shock, Principles of critical care, 1993, 193-194.
5. Joseph P. Ornato, Vasopressors Use of cardiovascular drugs during cardiopulmonary resuscitation, Cardiovascular drugs therapy, 1996, 208-210.
6. Mitchell Grayson and Mario Castro, Allergy and immunology anaphylaxis, The Washington Manual of Medical therapeutics, 32<sup>th</sup> edition, 2007, 291-295.
7. J. M. Mantz, J. Kopferschmitt, Choc anaphylactique etiologie et traitement, Larue du Praticien Urgences Medicates, 1983, 51.
8. Marin Kollef and Daniel Goodenberger, Shock, Critical care and medical emergencies, Manual of medicine therapeutics, 1995, 191-194.
9. Nereida A. Parada and Helen Hollingsworth, Manual of Intensive care Medicine, 2006, 843-848.
10. The diagnosis and management of anaphylaxis( American Academy of allergy asthma and immunology),2005.

#### ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN KIỀM TOAN

*BS CKI Nguyễn Văn yên*

#### MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Nắm vững sự đánh giá kiềm toan.
2. Chẩn đoán và điều trị được toan biến dưỡng, kiềm biến dưỡng, toan hô hấp, kiềm hô hấp.

#### NỘI DUNG:

##### 1. HỆ THỐNG ĐỆM TRONG CƠ THỂ :

Điều hòa sao cho pH nằm trong giới hạn trung bình 7,35-7,45 nhờ vào hệ thống đệm trong cơ thể bao gồm:

- Các hệ thống đệm trong máu.
- Vai trò đệm của phổi.
- Vai trò đệm của thận.

##### 1.1. CÁC HỆ THỐNG ĐỆM TRONG MÁU:

###### 1.1.1. CÁC HỆ THỐNG ĐỆM TRONG MÁU:

- Chủ yếu là Acid carbonic ( $H_2CO_3$ ) và bicarbonate ( $HCO_3^-$ ) ngoài ra còn có phosphat ( $PO_4$ ), protein, hemoglobine, carbonate.

- Theo phương trình Henderson Hasselbach xác định mối tương quan giữa pH,  $PCO_2$ ,  $HCO_3^-$ :

$$pH = 6,1 + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

$HCO_3^-$  liên quan đến dự trữ kiềm.

$H_2CO_3$  trong huyết tương ở dạng  $CO_2$  hòa tan liên quan trực tiếp đến  $CO_2$ /máu ( $PaCO_2$ ).

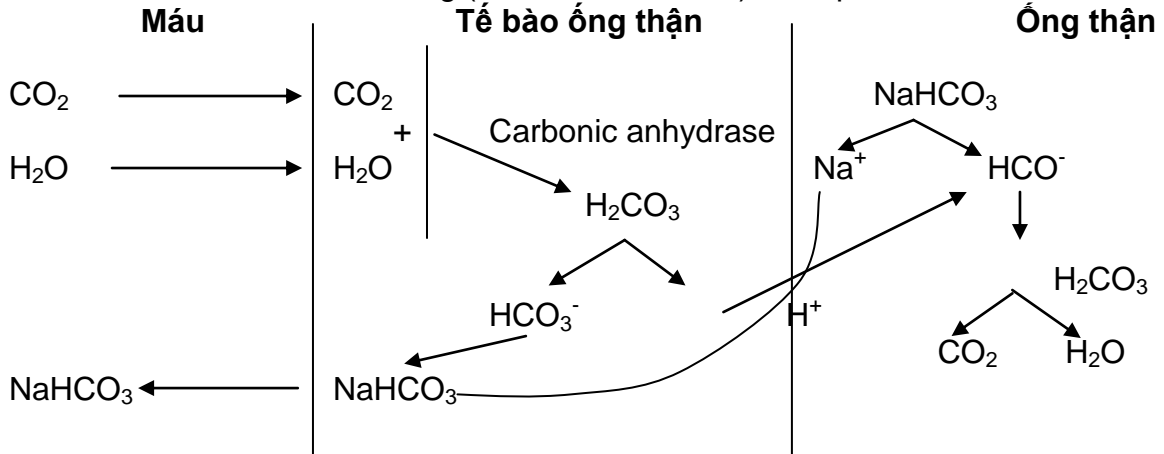
$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{PaCO_2}$$

### 1.1.2. VAI TRÒ ĐỆM CỦA PHỔI:

Thải trừ hay lưu lại  $CO_2 \rightarrow H_2CO_3$ .

### 1.1.3. VAI TRÒ ĐỆM CỦA THẬN:

- Giữ lại bicarbonate do tái hấp thu do trao đổi với ion  $H^+$ .
- Tái tạo bicarbonate: tăng khi toan máu và giảm khi kiềm máu.
- Thải ion  $H^+$ : tăng khi toan máu và giảm khi kiềm máu.
- Thải ion  $H^+$  dưới dạng ( $NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4$ ) và hấp thu  $HCO_3^-$ .



## 2. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG KIỀM TOAN :

Dựa vào:

- Bệnh sử.
- Khí trong máu động mạch: Bình thường  $PaCO_2$ : 35-45mmHg.
- $CO_2$  toàn phần: 24-32mEq/l.
- pH máu = pH ké (pH = 7,35-7,45)
- Điện giải trong huyết thanh.
- Điện giải và pH trong nước tiểu.

**Rối loạn kiềm toan:** chủ yếu là do thay đổi  $HCO_3^-$  và  $PaCO_2$  bao gồm:

Toan huyết biến dưỡng: do  $HCO_3^-$  giảm hoặc tích acid cố định (không hòa tan, không bay hơi) pH giảm đáp ứng bù trừ qua phổi bằng cách tăng thông khí  $\rightarrow PaCO_2 \downarrow$ .

Kiềm huyết biến dưỡng: Do  $HCO_3^-$  tăng, pH tăng đáp ứng bù trừ qua phổi bằng cách giảm thông khí  $\rightarrow PaCO_2 \uparrow$ .

Toan huyết hô hấp: Do  $PaCO_2$  bị ứ đọng ở phổi đưa tới  $PaCO_2 \uparrow$ , pH  $\downarrow$  bù trừ bởi thận tăng hấp thu  $HCO_3^-$  và sản sinh  $HCO_3^-$ .

Kiềm huyết hô hấp: Do tăng thông khí nên  $PaCO_2 \downarrow$ , pH  $\uparrow$  bù trừ thải qua thận bằng cách thải  $HCO_3^-$  ra ngoài và giảm tái tạo ở thận.

	Thay đổi	pH	Bù trừ
Toan huyết biến dưỡng	$HCO_3^- \downarrow$	$\downarrow$	$PaCO_2 \downarrow$
Kiềm huyết biến dưỡng	$HCO_3^- \uparrow$	$\uparrow$	$PaCO_2 \uparrow$
Toan huyết hô hấp	$PaCO_2 \uparrow$	$\downarrow$	$HCO_3^- \uparrow$
Kiềm huyết hô hấp	$PaCO_2 \downarrow$	$\uparrow$	$HCO_3^- \downarrow$

## TOAN HUYẾT BIẾN DƯỠNG

( Metabolic acidosis )

Do tích tụ acid không hòa tan hoặc dự trữ kiềm giảm.

### 1. NGUYÊN NHÂN:

#### 1.1. TOAN HUYẾT VỚI TĂNG KHOẢNG TRỐNG ANION (ANION GAP):

Anion gap bình thường:  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 4 \text{mEq/l}$ .

- Suy thận cấp.
- Keto acidosis: tiểu đường, suy dinh dưỡng.
- Lactic acidosis:
  - + Choáng nhiễm trùng.
  - + Choáng tim.
  - + Choáng do giảm thể tích.
  - + Ngưng tim.
  - + Tiểu đường.
  - + Ngộ độc thuốc (Salicylate, Methanol, Ethylene glycol, Paraldehyde, Ethanol).

## 1.2. TOAN HUYẾT VỚI KHOẢNG TRỐNG ANION BÌNH THƯỜNG:

Do mất  $\text{HCO}_3^-$  thường kèm theo giảm  $\text{K}^+$  máu:

- Tiêu chảy.
- Điều trị bằng Diamox.
- Toan huyết ống thận.

## 1.3. TOAN HUYẾT BIẾN DƯỠNG MẠN TÍNH DO SUY THẬN MẠN KHI:

- Clearance  $< 20 \text{ml/phút}$ .
- $\text{HCO}_3^- < 15 \text{mEq/l}$  phải cho Sodium bicarbonate 1,8-4,8g/ngày để ngừa mềm xương.

## 1.4. TOAN HUYẾT DO ỐNG THẬN:

- Type I (distal): rối loạn acid hóa ống thận xa cho bicarbonate 1,5mEq/kg/ngày.
- Type II (proximal): do tái hấp thu  $\text{HCO}_3^-$  không đầy đủ chỉ điều trị khi  $\text{HCO}_3^- < 16-18 \text{mEq/l}$ , bồi hoàn 3-10mEq/l/ngày để thay thế lượng bicarbonate đã mất qua đường tiểu, nếu nồng độ  $\text{HCO}_3^-$  còn cao hơn  $> 18 \text{mEq/l}$  không cần cho bicarbonate do thận còn khả năng làm acid hóa nước tiểu, thêm kalium do  $\text{K}^+$  trong máu giảm trầm trọng. Hạn chế muối và phối hợp thêm Hydrochlorothiazide.

- Toan huyết lactic type A: oxy đến mô không đầy đủ: shock nhiễm trùng, shock tim, shock giảm thể tích.

- Toan huyết lactic type B: giảm oxy đến mô và không có biểu hiện lâm sàng rõ ràng trong đái tháo đường, động kinh cơn lớn, ngộ độc thuốc (salicylate, ethanol, methanol, ethylene glycol).

+ Chẩn đoán: khi pH giảm (giảm co bóp cơ tim, giảm HA, giảm đáp ứng với thuốc vận mạch (bù từ phổi, thở nhanh sâu để tăng thải  $\text{CO}_2$ )).

Lâm sàng:

- Thở nhanh sâu.
- Tim nhanh.
- HA tụt.
- Rối loạn ý thức.

Cận lâm sàng:

- $\text{HCO}_3^-$  giảm, pH giảm,  $\text{PaCO}_2$  giảm.
- $\text{PCO}_2$  bù trừ  $= 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$ .

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân.
- Cung cấp bicarbonat:

$\text{HCO}_3^-$  thiếu =  $(\text{HCO}_3^- \text{ mong muốn} - \text{HCO}_3^- \text{ đo được}) \times 0,4 \times \text{P/kg cơ thể}$   
Sodium bicarbonate 50-100mEq dưới dạng ưu trương tiêm mạch  $> 30-60$  phút hoặc trong các dịch truyền đẳng trương.

Điều chỉnh sao cho pH = 7,2 sau đó sự sản xuất bicarbonate nội sinh sẽ xảy ra khi nguyên nhân toan huyết được bù trừ.



Dùng Insulin điều trị tăng đường huyết trong toan huyết do tăng ceton máu hoặc do toan huyết lactic.

- Nguyên nhân: nhiễm trùng, tiểu đường.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải.
- Thẩm phân (dialysis).
- Toan huyết biến dưỡng cấp tính:  
Xảy ra ở bệnh nhân choáng, ngưng tim.  
Dạng thở Kussmaul (nhau và sâu).  
 $pH < 7,2$ .

Dùng  $\text{NaHCO}_3^-$  8,4% 1-2 ống tiêm tĩnh mạch liều 1mEq/kg hoặc  $\text{NaHCO}_3^-$  8,4% 2-3 ống/ Glucose 5% 1000 ml: ½ bù trong 3-4 giờ đầu nếu không có suy tim ứ huyết, số còn lại bồi hoàn khi có đáp ứng của bệnh nhân, nhớ cho thêm Kali (khi kali bình thường hay giảm) nếu không để ý sẽ đưa đến  $\text{K}^+$  huyết và  $\text{Ca}^{++}$  máu giảm và không cho khi  $pH > 7,2$ .

## 2. BIẾN CHỨNG DO ĐIỀU TRỊ CHỐNG TOAN HUYẾT:

- Do dùng nhiều  $\text{Na}^+$  làm quá tải thể tích dịch ngoại bào dễ đưa tới phù phổi cấp tính.
- Tetany: do truyền SB quá nhiều và quá nhanh không hoàn toàn do giảm calcium ion hóa.
- Giảm  $\text{K}^+$  máu.
- Gây kiềm huyết.

## KIỂM HUYẾT BIẾN DƯỠNG DO DƯ $\text{HCO}_3^-$ ( Metabolic Alkalosis)

### 1. NGUYÊN NHÂN:

- Ói mửa: do hẹp môn vị, do nhiễm độc thai nghén →  $\text{Cl}^-$  /máu giảm.
- Hút dịch vị liên tục →  $\text{Cl}^-$  /máu giảm.
- Dùng thuốc lợi tiểu mạnh kéo dài ( $\text{K}^+$  máu ↓) hai nguyên nhân trên có  $\text{Cl}^-$  niệu  $< 10\text{mEq/l}$ .

Cả 3 nguyên nhân trên đều kèm theo giảm thể tích dịch ngoại bào.

- Do thừa Mineralocorticoide (Aldosterone ↑), hội chứng cushing (dư corticoide) đều đưa tới giảm  $\text{K}^+$  máu → ↑  $\text{HCO}_3^-$  /máu.
- Hội chứng Bartter do ion  $\text{H}^+$  vào tế bào mà mất  $\text{H}^+$  ở thận.
- Dùng quá nhiều Sodium bicarbonate do điều trị toan huyết tích cực.

### 2. CHẨN ĐOÁN:

- Lâm sàng:
  - + Thở chậm, sâu do bù trừ ở phổi, giảm thông khí.
  - + Rối loạn ý thức.
  - + Tetany, giảm  $\text{K}^+$  máu gây rối loạn nhịp tim.
- Cận lâm sàng:
  - +  $pH \uparrow$ ,  $\text{PaCO}_2 \uparrow$ ,  $\text{HCO}_3^- \uparrow$ , AG ↑.
  - +  $\text{Ca}^{2+}$  /máu ↓,  $\text{K}^+$  /máu ↓.

Bù trừ  $\text{PaCO}_2 = 0,7 \times \text{HCO}_3^- + 20 \pm 1,5$ .

### 3. ĐIỀU TRỊ: Tùy thuộc vào nguyên nhân gây nên:

- Do ói mửa, hút dịch vị, dùng thuốc lợi tiểu kèm giảm thể tích dịch ngoại bào bù  $\text{NaCl}$  0,9% đến bồi hoàn lại dịch ngoại bào đồng thời cung cấp  $\text{Cl}^-$  kết hợp  $\text{KCl}$  (điều trị giảm  $\text{K}^+$  /máu).
- Dư thừa Mineralcorticoide:
  - +  $\text{KCl}$ .
  - + Spironolactone.
- Do dùng nhiều SB (sodium bicarbonate):
  - + Ngưng truyền SB.

- + Bồi hoàn đầy đủ  $\text{Cl}^-$ .
- Như vậy, thận sẽ hấp thu  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  và cho phép bài tiết lượng bicarbonate dư thừa.
- Khi kiềm huyết biến dưỡng trầm trọng, hiểm xảy ra với  $\text{pH} > 7,6$ ,  $\text{HCO}_3^- > 45 \text{mEq/l}$ .  
 Dùng  $\text{NH}_4\text{Cl}$  0,1M 8,3%:  $\text{NH}_4^+$  155mEq/l,  $\text{Cl}^-$  155mEq/l.  
 Lượng đưa vào tính vào thể tích phân phối 40% ½ liều bù trong vòng 2-4 giờ đầu, số còn lại bù 24h kế tiếp, nguy hiểm ở bệnh nhân suy gan, suy thận.  
 Acetazolamide (Diamox) ức chế men Carbonic Anhydrase 500mg/IV/8giờ làm gia tăng bài tiết  $\text{HCO}_3^-$ .

## TOAN HUYẾT HÔ HẤP (Respiratory Acidosis)

### 1. NGUYÊN NHÂN:

- Suy hô hấp giảm thông khí:
  - + Tắc nghẽn đường hô hấp.
  - + Viêm phổi.
  - + Bệnh phổi mạn tính (COPD), hen phế quản, dẫn phế nang.
  - + Tràn khí màng phổi.
  - + Tâm phế mãn.
- Bệnh lý thần kinh-cơ: HC Guillian Barré.
- Ức chế trung hô hấp (Barbituric, Morphin).

### 2. CHẨN ĐOÁN:

- Lâm sàng:
  - + Khó thở nhanh, nông.
  - + Nhức đầu, toát mồ hôi, run tay chân.
  - + Mạch nhanh, HA cao.
  - + Rối loạn ý thức.
- Cận lâm sàng:
  - +  $\text{pH} \downarrow$ ,  $\text{PaCO}_2 \uparrow$ ,  $\text{HCO}_3^- \uparrow$ .
  - + Toan hô hấp:
    - Cấp:  $\Delta \text{pH}^+ = 0,008 [\text{PaCO}_2 \text{mmHg} - 40]$  ( $\text{pH}=7$ ).
    - Tăng  $\text{HCO}_3^-$  1mmol/l cho mỗi tăng  $\text{PaCO}_2$  10mmHg.
    - Mãn:  $\Delta \text{pH}^+ = 0,003 [\text{PaCO}_2 \text{mmHg} - 40]$ .
    - Tăng  $\text{HCO}_3^-$  3-3,5mmol/l cho mỗi tăng  $\text{PaCO}_2$  10mmHg .

### 3. ĐIỀU TRỊ:

- Cải thiện thông khí bằng khai thông tắc nghẽn đường hô hấp.
- Dùng bicarbonate để điều chỉnh toan là có hại vì pH là yếu tố kích thích hô hấp ở bệnh nhân  $\text{PaCO}_2$  tăng mãn tính.

## KIỀM HUYẾT HÔ HẤP ( Respiratory Alkalosis)

### 1. NGUYÊN NHÂN:

- Tăng thông khí phế nang:
  - + Thở nhanh sâu do tâm lý (hồi hộp).
  - + Tăng chuyển hóa do: sốt cao, nhiễm trùng huyết, cường giáp.
  - + Ngộ độc salicylate kích thích trung tâm hô hấp.
  - + Thiếu oxy.
  - + Phù phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi.
  - + Hôn mê gan do suy gan.
- Tăng thông khí do thở máy.
- Điều chỉnh quá nhanh toan huyết biến dưỡng mãn.
- Kiểm huyết hô hấp vì toan huyết kéo dài và hệ thống điều chỉnh thần kinh trung ương quá chậm nên vẫn còn thở nhanh, sâu → Kiểm huyết hô hấp.

## 2. CHẨN ĐOÁN:

- Lâm sàng:

- + Thở nhanh, sâu.
- + Rối loạn ý thức.
- + Tetany do Ca trong máu giảm.
- + Rối loạn nhịp tim do K máu giảm.

- Cận lâm sàng:

pH ↑, PaCO<sub>2</sub> ↓, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓.

Kiểm huyết hô hấp cấp: giảm HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 2mmol/l cho giảm 10mmHg đối với PaCO<sub>2</sub>.

Kiểm huyết hô hấp mãn: giảm HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 4-5mmol/l cho giảm 10mmHg đối với PaCO<sub>2</sub>.

## 3. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị nguyên nhân là chủ yếu.

Nếu không có tình trạng thiếu oxy, thở vào túi giấy (giữ lại CO<sub>2</sub>, để đưa PaCO<sub>2</sub> tăng và giải quyết được Tetany).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn Nội - Trường Đại học Y Dược TPHCM, Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, Bệnh học nội khoa, 1998, 558-572.
2. Bộ môn nội - Trường Đại học Y Dược TPHCM, Rối loạn kiềm toan, Sổ tay điều trị nội khoa, 1996, 127-144.
3. Alpern R. J. et Al, Metabolic Alkalosis Physiology the kidney, 1992, 2733-2785.
4. Brenner et Al, Acid Base Disorders in the kidney, 1996, 929-998.
5. Bruce J. Lippmann, Acid Base Disturbances of Medical Therapeutics, 1995, 57-64.
6. David M. Clivic, Metabolic acidosis and metabolic alkalosis, Manual of intensive care medicine, 2006, 342-346.
7. Edward A. Ross and Allen R. Nissenson, Acid-Base and Electrolyte Disturbances, Handbook of Dialysis, 1998, 303-315.
8. Jonathan Greenbaum, Mahesh Nirmalan, Acid base balance the traditional approach, Critical Care, 2005, 16<sup>th</sup> edition, 137-142.
9. Kamalanathan Sambandam and Anitha Vijayan, Acid base disturbances, The Washington Manual of medical therapeutics, 32<sup>th</sup> edition, 2007, 91-101.
10. Thomas DTMA Dubose Jr, Acidosis and Alkalosis, Harrison's Principle of Internal Medicine, 2005, 263-270.

## BỆNH KHỚP VÀ ĐIỀU TRỊ

BS Đoàn Thị Tuyết Ngân

### MỤC TIÊU

7. Nêu nguyên tắc điều trị bệnh khớp
8. Kể tên các nhóm thuốc giảm đau, kháng viêm dùng trong điều trị bệnh khớp
9. Trình bày cơ chế tác dụng và nguyên tắc sử dụng các thuốc kháng viêm không Steroides và Corticoides
10. Liệt kê các phương pháp điều trị theo nguyên nhân, cơ địa và cơ chế bệnh sinh
11. Trình bày chỉ định, chống chỉ định, kỹ thuật và tai biến khi điều trị bằng thuốc tiêm tại chỗ
12. Áp dụng điều trị cụ thể trên bệnh nhân bệnh khớp

## NỘI DUNG

### 1. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN BỆNH KHỚP:

Khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng là quan trọng đối với bệnh nhân bệnh khớp, các xét nghiệm và X quang thường chỉ có giá trị hỗ trợ.

Điều trị tối ưu đối với bệnh nhân bệnh khớp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều kỹ năng và nhiều ngành: nhà thấp học, Phẫu thuật chỉnh hình, vật lý trị liệu . . . nhằm mục đích giảm đau, kháng viêm, duy trì hoạt động khớp và hạn chế tàn tật.

### 2. PHÂN LOẠI BỆNH KHỚP

#### I. BỆNH CỦA TỔ CHỨC LIÊN KẾT

1. Viêm khớp dạng thấp
2. Viêm khớp thiếu niên
3. Lupus ban đỏ hệ thống
4. Xơ cứng bì
5. Viêm đa cơ/ viêm da cơ
6. Viêm mạch hoại tử
7. Hội chứng Sjogren
8. Hội chứng trùng lấp (Bệnh mô liên kết hỗn hợp)
9. Các bệnh lý tự miễn khác

#### II. VIÊM KHỚP PHỐI HỢP VIÊM CỘT SỐNG

1. Viêm cột sống dính khớp
2. Hội chứng Reiter
3. Viêm khớp vẩy nến...
4. Viêm khớp liên quan đến viêm ruột
5. Viêm khớp phản ứng

#### III. THOÁI HÓA KHỚP

#### IV. BỆNH KHỚP NHIỄM KHUẨN

1. Trực tiếp
2. Gián tiếp

#### V. BỆNH KHỚP DO CHUYỂN HÓA, RỐI LOẠN NỘI TIẾT

1. Viêm khớp tinh thể
2. Bất thường về sinh hóa
3. Một số bất thường về chuyển hoá bẩm sinh
4. Bệnh nội tiết
5. Các bệnh do suy giảm miễn dịch

#### VI. BỆNH LÝ TĂNG SINH

#### VII. BỆNH LÝ THẦN KINH- MẠCH MÁU

#### VIII. BỆNH XƯƠNG VÀ SỤN KẾT HỢP VỚI CÁC BIỂU HIỆN Ở KHỚP

#### IX. CÁC RỐI LOẠN NGOÀI KHỚP

#### X. MỘT SỐ RỐI LOẠN KHÁC

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Điều trị nội khoa

##### 3.1.1. Các thuốc giảm đau kháng viêm

3.1.1.1. Các thuốc giảm đau nhóm Acetaminophen: giảm đau tốt, ít tác dụng phụ, liều dùng 650mg mỗi 4 giờ

3.1.1.2. **Các thuốc kháng viêm: ức chế men cyclooxygenase (COX), tất cả đều có tác dụng kháng viêm đặc biệt là khi dùng liều cao**

- a) Salicylate (Aspirin và dẫn chất Salicylate khác)

- Aspirin (Acetylsalicylic acid): viên 100, 300, 500mg; toạ dược 50, 100mg
- Muối natri                                - Muối lysin
- b) Các thuốc kháng viêm không có steroides khác
- \* Xếp loại nhóm thuốc theo các gốc hóa học:
- Nhóm pyrazolé: phenylbutazol
- Nhóm indol: Indomethacin (Indocid)
- Nhóm anthranilic
- + Acid flufenamic
- + Acid mefenamic
- + Acid niflumic (Nifluril)
- Nhóm phenylpropionic:
- + Ibuprofen (Bufen)
- + Ketoprofen (Profénid, Biprofenid)
- Các loại khác:
- + Tiaprofenic (surgram, Tiafen)
- + Phenylacetic: Diclofenac (Voltaren)
- + Phenothiazin: Métiazinic...
- + Oxicam: Piroxicam (felden)
- Tenoxicam (tilcotil)
- Meloxicam (Mobic) (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)
- Nimesulide (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)
- Celecoxib (ức chế chọn lọc trên COX<sub>2</sub>)
- \* Một số nguyên tắc chung sử dụng thuốc chống viêm:
- 1/ Lúc bắt đầu nên dùng loại thuốc ít có tác dụng phụ nhất và với liều thăm dò từ thấp đến cao để thăm dò đến khi đạt được tác dụng tối đa hoặc đạt đến liều tối đa
- 2/ Nếu dùng liều cao tấn công chỉ nên kéo dài 5- 7 ngày, nên sử dụng dạng tiêm
- 3/ Với dạng thuốc uống: nên dùng ngay trước lúc ăn để tránh kích thích niêm mạc dạ dày. Nên dùng thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày nếu có dấu hiệu kích thích (Misoprostol, là chất đồng vận Methyl tổng hợp của Prostaglandin E1, làm giảm nguy cơ loét dạ dày tá tràng do NSAID nhưng có thể gây tiêu chảy và sảy thai hoặc uống famotidine 40 mg ngày 2 lần, hoặc omeprazole, 20 mg ngày 1 lần)
- 4/ Ngoài đường tiêm và uống nên dùng thuốc dạng viên đặt hậu môn hay bôi ngoài, ít gây các tai biến
- 5/ Dùng thuốc chống viêm nên thận trọng khi bệnh nhân có tiền sử đau vùng thượng vị, tiền sử dị ứng, có viêm thận và suy gan, với người già yếu, phụ nữ có thai.
- 6/ Tai biến (tác dụng phụ) cần phải theo dõi khi dùng thuốc:
  - Dạ dày: cơn đau dạ dày, đau bụng, khó tiêu, xuất huyết tiêu hóa, thủng dạ dày (thuốc ức chế chọn lọc COX<sub>2</sub> ít có tác dụng phụ trên đường tiêu hoá, nhưng làm gia tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim đặc biệt là rofecoxib)
  - Thận: viêm thận, đái ít và phù, có thể gây đái ra máu và nặng có khi suy thận
  - Phản ứng ngoài da và dị ứng: từ mức độ nhẹ ngứa mẩn đến viêm da nhiễm độc nặng, dị ứng gây cơn hen phế quản
  - Máu: giảm bạch cầu hạt, xuất huyết, suy tủy (nhóm pyrazolé)
  - Gan: một số thuốc có thể gây viêm gan và suy gan
  - Kéo dài thai kỳ
- 7/ Chú ý tương tác thuốc khi dùng chung với các thuốc khác:
  - Có thể làm tăng tác dụng một số thuốc: chống đông máu, insulin, sulfamide...
  - Có thể làm giảm tác dụng một số thuốc: digitalis, meprobamat, androgen.....

- Không nên dùng phối hợp nhiều loại kháng viêm cùng một lúc vì sẽ làm tăng thêm nguy cơ tai biến (tiêu hóa, dị ứng, thận)

### Kháng viêm nonsteroides và liều lượng

Tên gốc	Biệt dược	Hàm lượng (mg)	Khởi đầu	Số lần	Tối đa/ngày
<b>Salicylates</b>	Aspirin	325	650-1300	4-6	Nồng độ salicylate/máu 15- 30mg/dl
<b>NonSalicylate</b>	Voltaren	25,50,75,100	50	2- 3	200
	Diclofenac				
	Motrin	400,600,800	400	4	3200
	Ibuprofen				
	Profenid	25, 50, 150	75	3	300
	LP	200		1	200
	Chích	100		2	200
	Ketoprofen				
	Indocin	25, 50, 75	25	3-4	200
	IndocinS	75	75	1-2	150
	R				
	Indomethacin				
	Felden	10, 20	20	1	20
	Piroxicam				
	Tilcotil	20	20	1	20
	Tenoxicam				
	Mobic	7,5 và 15	15	1	15
	Meloxicam				
	Celebrex, coxlec	100, 200	200	1-2	200
	Celecoxib				
	Mesulid, Nise	100	200	2	400
	Nimesulide				

#### 3.1.1.4. Corticoides

\* Cơ chế tác dụng

- Ức chế sản xuất kháng thể
- Ức chế khả năng di chuyển và tập trung bạch cầu, cản trở thực bào
- Hạn chế việc giải phóng và phát huy tác dụng của các men tiêu thể
- Ức chế quá trình tổng hợp Prostaglandin từ các phospholipid màng

Các tác dụng kể trên chỉ nhất thời không kéo dài, không bền vững. Do đó tác dụng chống viêm của thuốc rất nhanh chóng và rõ ràng, nhưng bệnh cũng tái phát ngay sau ngừng thuốc, không ngăn ngừa sự phá hủy khớp tiến triển, thuốc có nhiều tác dụng phụ và tai biến nhất là khi dùng liều cao và kéo dài.

\* Chỉ định

- Viêm khớp mãn sau khi đã sử dụng các thuốc khác mà không có tác dụng
- Một số bệnh cụ thể như: thấp khớp cấp có xu thế viêm tim
- Các bệnh tạo keo

Có 2 đường sử dụng: đường toàn thân (uống, tiêm) và đường tại chỗ

\* Những nguyên tắc sử dụng Steroid

- a) Liều lượng: lấy prednisolone làm chuẩn (prednisolone 20mg # prednisone 20mg # methylprednison 16mg)
- Liều thấp 5- 20mg/24giờ

- Liều trung bình 20- 30mg /24giờ
- Liều cao 1-2mg/Kg cân nặng/ ngày
- b) Nên uống một lần vào buổi sáng
- Có thể uống cách nhật với liều cao hơn
- Tiêm bắp 6-15 ngày một lần (loại tan chậm)
- c) Dùng liều cao từ 5- 7 ngày rồi giảm dần liều mỗi ngày từ 1- 5mg. Duy trì với liều 5mg ít gây tai biến
- d) Không bao giờ nên cắt thuốc đột ngột khi đang dùng liều cao và trung bình, phải giảm liều dần rồi ngưng
- e) Theo dõi chặt chẽ trong khi dùng thuốc vì có nhiều tai biến
- \* Những tác dụng phụ khi dùng Steroid
- Tiêu hóa:
- Rối loạn chuyển hóa:
- . Giữ nước và muối: gây phù
- . Mất Kali: mệt mỏi, liệt nhẹ, rối loạn nhịp tim
- . Tăng đường huyết
- . Tăng quá trình dị hóa protein trong cơ thể biểu hiện bằng loãng xương, teo cơ ở gốc chi, teo da và rạn da, sẹo lâu lành.
- . Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi; rối loạn phát triển xương ở trẻ con
- . Hội chứng Cushing: mặt tròn đỏ, thân béo, rạn da, rậm lông
- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn cấp do khả năng miễn dịch giảm (viêm phổi, zona, nhiễm khuẩn huyết); bệnh lao nhất là lao phổi phát triển
- Thần kinh, tâm thần:
- . Trạng thái kích thích mất ngủ, run, ăn nhiều
- . Tăng nhãn áp, có thể lên cơn Glaucome
- . Xuất hiện tình trạng hoang tưởng, trầm cảm
- Tai biến do ngừng thuốc
- . Con suy thượng thận cấp do ngừng thuốc đột ngột mà không giảm liều từ từ
- . Con bệnh đột phát trở lại sau khi ngừng thuốc (tình trạng lệ thuộc vào thuốc)

### 3.1.2. Thuốc điều trị theo nguyên nhân, cơ địa, cơ chế bệnh sinh

#### 3.1.2.1. Thuốc điều trị nguyên nhân

- Sử dụng kháng sinh (viêm khớp do vi trùng, thấp tim)
- Thuốc điều trị bệnh Gút

#### 3.1.2.2. Thuốc và phương pháp điều trị theo cơ địa và cơ chế bệnh sinh

##### a) Thuốc chống sốt rét tổng hợp:

- Hydroxychloroquin: được dùng điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm khớp mãn tính thiếu niên, bệnh tạo keo: 200mg x 2 lần/ngày x 6 tháng. Sau đó tiếp tục dùng 200mg/ ngày nếu có hiệu quả.

- Tác dụng phụ: Rối loạn tiêu hoá, đục giác mạc, viêm võng mạc, xạm da (cần kiểm tra mắt 3 tháng một lần)

##### b) Muối vàng:

- Được sử dụng trong bệnh viêm khớp dạng thấp (theo dõi nước tiểu, công thức máu và chức năng gan).

##### c) Các dẫn chất của sulhydryl: 3 loại thuốc được dùng:

- D. penicilamin (dimethylcystein: Trolovol) v 125, 250mg liều 250mg 1 lần ngày, tối đa 1000mg/ngày.

- Pyrithxin (Encephabol): tác dụng kém D. penicilamin nhưng tai biến ít hơn

- Thiopronin (Acadion) tác dụng và tai biến gần giống như D. penicilamin

d) Salazopyrin (sulfasalazin): viêm cột sống dính khớp và viêm khớp dạng thấp v 500mg liều 500mg x 2 lần/ ngày, tối đa 3000mg/ngày.

##### e) Methotrexate 5% phải ngừng vì tác dụng phụ:

+ Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận, suy gan nặng, nghiện rượu, suy tuỷ, có thai, cho con bú, đang nhiễm trùng, loét miệng, loét đường tiêu hóa, đang dùng sulfonamid, chloramphenicol, pyrazole, indomethacin, diphenyl hydantoin...

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, khó nuốt, viêm miệng; hầu họng, rối loạn tiêu hoá, vô niệu, giảm tinh trùng, rối loạn kinh nguyệt, tăng men gan, viêm phổi, nhiễm độc thần kinh, đỏ da, xạm da, ngứa, rụng tóc

+ Tương tác thuốc: NSAID,....

f) Thuốc ức chế miễn dịch và độc tế bào: gần đây được dùng để điều trị viêm khớp dạng thấp, bệnh tạo keo thể nặng mà các thứ thuốc khác không mang lại kết quả các thuốc này ức chế quá trình viêm và cho phép giảm liều corticoides.

g) Phương pháp dùng steroides liều tối cao trong thời gian ngắn: truyền nhỏ giọt một liều Steroid cực cao trong thời gian 1- 3 (3-5) ngày như methylprednisolon mỗi ngày từ 800- 1200mg. Chỉ định trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, VKDT, bệnh Chauffard- Still thể rất nặng dùng các phương pháp khác không kết quả

**TABLE 23-1 Corticosteroids và các thuốc ức chế miễn dịch**

Tên gốc	Hàm lượng (mg)	Liều khởi đầu (mg)	Số lần dùng	Liều tối đa (mg)
Prednisone	1, 2.5, 5, 10, 20, 50	5- 20 (low), 1-2 mg/kg (high)	1 lần	
Methylprednisolone (IV)	40, 125	500	2 lần trong 3-5 ngày	1000
Methotrexate	2.5	7.5	Mỗi tuần	25
Sulfasalazine	500	500	2 lần	3,000
Hydroxychloroquine	200	200	2 lần	400
Leflunomide	10, 20	20	1 lần	20 <sup>a</sup>
Azathioprine	50	1.5 mg/kg	1 lần	2.5-3.0 mg/kg <sup>b</sup>
Cyclophosphamide	25, 50	1.0-1.5 mg/kg	1 lần	2.5-3.0 mg/kg <sup>b</sup>
Cyclosporine	25, 50, 100	2-3 mg/kg	1 lần	5 mg/kg

<sup>a</sup> có thể bắt đầu bằng liều tải 100 mg/ngày trong 3 ngày.

<sup>b</sup>BC 3,500-4,500 tb/mcL (với neutrophils >1,000).

h) Các thuốc và phương pháp khác

- Lọc huyết tương:
- Chiếu xạ hệ thống bạch huyết toàn thân
- Điều trị bằng chế độ ăn đặc biệt
- Kháng thể đơn dòng chống limpho bào T CD4+
- Cắt bỏ màng hoạt dịch qua ống nội soi

### 3.1.3. Điều trị bằng tiêm thuốc vào ổ khớp (dành cho bác sĩ chuyên khoa)

a) Chỉ định và chống chỉ định

- Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp mãn tính thiếu niên, viêm màng hoạt dịch, viêm khớp sau chấn thương... thể bệnh một khớp hoặc vài khớp

- Tuyệt đối không dùng trong viêm khớp do nhiễm khuẩn, không nên tiêm cho bệnh nhân với thoái hóa khớp tình trạng nặng, không tiêm quá 3 lần trong một khớp và không tiêm quá 3 khớp trong một lần tiêm

b) Thuốc sử dụng:



- Steroid: dùng các loại dịch treo chậm tan để có tác dụng kéo dài: Triamcinolone hexacetonide (tác dụng ức chế viêm kéo dài nhất), prednisolone teriary- butylacetate.

- Các thuốc khác:

. Dùng acid osmic 1%

. Dùng các đồng vị phóng xạ có đời sống bán hủy ngắn

. Dùng men alpha chymotrypsin

c) Tai biến

. Viêm khớp mủ (do không vô khuẩn và khử khuẩn không tốt)

. Viêm khớp tinh thể: cơn đau trội lên sau khi tiêm 12- 24 giờ thường khỏi sau một vài ngày, không cần can thiệp

. Teo da tại chỗ tiêm: do tiêm nhiều lần

### **3.1.4. Điều trị bằng y học cổ truyền**

### **3.2. Điều trị khác**

- Giáo dục bệnh nhân

- Vật lý trị liệu

- Ngoại khoa

**4. ĐÁNH GIÁ, THEO DÕI KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ:** đáp ứng điều trị, tiến triển của bệnh, tác dụng phụ của thuốc

- Về lâm sàng: đau và khả năng vận động

- Về cận lâm sàng: các xét nghiệm đánh giá mức độ viêm như tốc độ huyết trầm, sợi huyết, CRP, điện di protein...

## **5. MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP CỤ THỂ**

### **5.1. Viêm khớp dạng thấp**

5.1.1 Chẩn đoán: dựa vào tiêu chuẩn ARA 1987

1/ Cứng khớp buổi sáng  $\geq 1$  giờ

2/ Viêm  $\geq 3$  nhóm khớp

3/ Viêm các khớp bàn tay (cổ tay, bàn ngón hoặc khớp ngón gàn)

4/ Viêm khớp đối xứng

5/ Nốt thấp

6/ Nhân tố thấp (+)

7/ Thay đổi trên X quang (thay đổi điển hình của viêm khớp dạng thấp ở 2 bàn tay như khuyết xương)

Chẩn đoán xác định: phải có 4 tiêu chuẩn, tiêu chuẩn 1-4 phải  $\geq 6$  tuần

#### **5.1.2. Nguyên tắc chung:**

- Kiên trì, liên tục, có khi suốt cả đời

- Kết hợp nhiều biện pháp: nội, ngoại khoa, vật lý trị liệu, chỉnh hình, tái giáo dục lao động nghề nghiệp.

5.1.3. Mục đích:

- Chống hiện tượng viêm ở khớp và các mô khác.

- Duy trì chức năng của khớp và cơ, phòng ngừa sự biến dạng.

- Sửa chữa tổn thương ở khớp nhằm giảm đau hay phục hồi chức năng.

5.1.4. Điều trị nội khoa

\* Điều trị VKDT đợt tiến triển cấp (sưng đau, sốt, có tràn dịch)

a. Nghỉ ngơi và dinh dưỡng

- Nghỉ ngơi hoàn toàn trong trường hợp bệnh nặng, giai đoạn viêm đang hoạt động
- Trường hợp nhẹ hơn có thể cho chế độ nghỉ ngơi điều độ
- Có thể nghỉ ngơi tại khớp đau bằng nẹp
- Chế độ dinh dưỡng thông thường

b. Dùng thuốc:

- Dùng một trong những thuốc kháng viêm nonsteroides đã nêu theo đúng nguyên tắc sử dụng, dùng Antacid giữa các bữa ăn cho các BN có triệu chứng về tiêu hóa. Dùng Misoprostol (Alsoben 200mcg, 2-4v/ngày) kèm với Aspirin có thể làm giảm khả năng viêm loét hoặc loét dạ dày xuất huyết ở BN có nguy cơ cao. Nếu sau một tuần sử dụng thuốc (có tác giả khuyến cáo cố gắng dùng ít nhất 2-3 tuần trước khi cho là không hiệu quả) mà không đẩy lùi được đợt tiến triển thì đổi thuốc hoặc chuyển sang dùng corticoides.

- Dùng corticoides

+ Thẻ vừa: 16mg Methylprednisolone/ngày (hoặc tương đương) lúc 8 giờ sáng

+ Thẻ nặng: 40mg Methylprednisolone TM mỗi ngày, giảm dần và cắt khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 3-6 tháng)

+ Thẻ tiến triển cấp tính nặng, đe dọa tính mạng: 500 – 1000 mg Methylprednisolone TTM 30-45 phút/ngày x 3 ngày liên tục rồi trở về liều 1mg/kg ngày và giảm dần liều

+ Điều trị dài hạn khi cần: 16-20mg Methylprednisolone/ngày lúc 8 giờ sáng, sau đó giảm dần liều và duy trì 5-7,5mg lúc 8 giờ sáng hàng ngày.

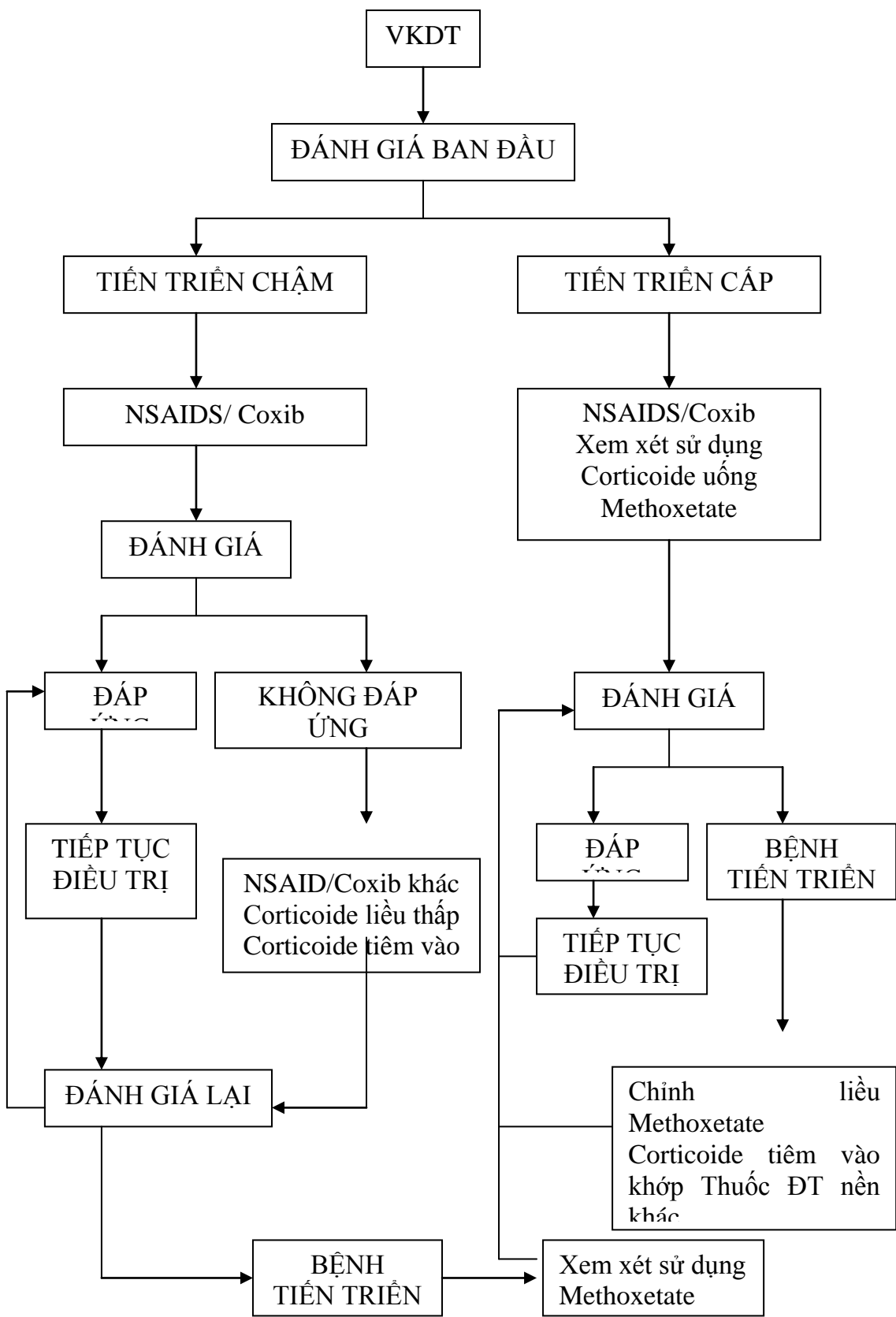
- Dùng thuốc điều trị cơ bản dành cho các bác sĩ chuyên khoa (Hydroxychloroquin, Methotrexate, Sulfasalazine, ức chế miễn dịch...): có thể làm chậm hoặc ngưng diễn tiến của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng.

- Tiêm Corticoid esters vào trong khớp

- Các thuốc và phương pháp y học cổ truyền

5.1.4. Tập luyện, vật lý trị liệu, và ngoại khoa.

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP



## 5.2. Bệnh Gút:

### 5.2.1. Chẩn đoán xác định:

#### - Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp gout cấp (Wallace S.L. et al, 1977)

1/ Tiền sử có viêm cấp một khớp tiếp theo đó có những giai đoạn khớp khởi hoàn toàn

2/ Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với Colchicine (trong vòng 48 giờ và không viêm khớp khác trong ít nhất 7 ngày)

3/ Tăng acid uric máu  $> 420 \mu\text{mol/L}$  (hay  $> 7\text{mg/dL}$ ).

*Chẩn đoán xác định khi có  $\geq 2$  tiêu chuẩn*

#### - Tiêu chuẩn của ARA 1968 (Bennett P.H.)

1/ Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp lúc khớp đang viêm cấp hoặc cặn lắng urate trong tổ chức (tophi, sỏi thận).

2/ Hoặc có  $\geq 2$  trong số các tiêu chuẩn sau:

- Có tiền sử chắc chắn và/hoặc quan sát thấy trên hai đợt sưng đau cấp ở một khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng hai tuần.
- Có tiền sử chắc chắn và/hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón chân cái.
- Có hạt tophi ở vành tai, quanh khớp
- Sự công hiệu đặc biệt của Colchicine (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử.

*Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn 1 hoặc  $\geq 2$  tiêu chuẩn nhỏ trong tiêu chuẩn 2*

### 5.2.2. Điều trị

#### - Chấm dứt cơn cấp càng nhanh càng tốt

+ Nghỉ ngơi

+ Uống nhiều nước có Bicarbonate (kiềm hoá nước tiểu giữ pH nước tiểu  $>7$ )

+ Dùng kháng viêm đặc hiệu Colchicin 1mg x3 viên/ ngày đầu, 2 viên cho ngày thứ 2 sau đó mỗi ngày uống 1viên. Có thể dùng NSAIDs trong cơn cấp, hoặc corticoid uống hay tiêm vào khớp (chỉ dùng corticoide khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc chống chỉ định)

#### - Ngừa tái phát:

+ Chế độ ăn ít purin: tránh các loại cá béo, tim, gan, thận, tuyến ức bê, óc, hạt vịt lộn, nước thịt ép....

+ Giảm calo ở bệnh nhân béo phì.

+ Duy trì bài niệu dồi dào và kiềm hoá nước tiểu

#### - Ngừa biến chứng bằng cách ngừa sự lắng đọng tinh thể

+ Dùng thuốc tăng thải acid uric: probenecid 250mg x 2 lần/ngày (ức chế một phần tái hấp thu ở ống thận gần (chỉ định: tăng acid uric do giảm tiết, BN  $<60$  tuổi, chức năng thận tốt, acid uric niệu  $< 500\text{mg}/24$  giờ, không tiền sử sỏi thận)

+ Hoặc dùng thuốc ức chế tổng hợp acid uric: Allopurinol v: 100; 200; 300mg liều 100- 300mg/ngày, uống nhiều tháng, điều chỉnh lượng tùy lượng acid uric máu (giữ acid uric máu  $<5\text{mg}\%$  hoặc  $<300\mu\text{mol/L}$ ) kèm với Colchicin 1mg/ ngày hoặc NSAIDs uống ngừa cơn gút tái phát trong khi sử dụng thuốc giảm acid uric.

+ Tránh các yếu tố thuận lợi

+Điều trị các nguyên nhân gây tăng acid uric thứ phát

### 5.3. Thoái hóa khớp:

#### 5.3.1. Chẩn đoán:

- Lâm sàng: Đau khớp kiểu cơ giới, hạn chế vận động, dấu hiệu phá vỡ khớp, không có các dấu hiệu toàn thân.

- Cận lâm sàng: Xét nghiệm thường qui trong giới hạn bình thường, X quang: hẹp khe khớp nhưng không bao giờ dẫn đến dính khớp, mọc gai xương, đặc xương dưới sụn

5.3.2. Điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng là quan trọng, phải phối hợp nội khoa, vật lý và ngoại khoa.

5.3.2.1. Mục đích; giảm đau, duy trì hoạt động, hạn chế tàn tật.

5.3.2.2. Nội khoa:

- Các thuốc giảm đau, kháng viêm

**- Làm chậm quá trình thoái hóa và bồi dưỡng sụn khớp.**

+ Glucosamine (Viartril-S, Bosamin, Golsamine) v: 250; 500 mg x 2 – 3 lần / ngày uống trước bữa ăn 15 phút. Điều trị từng đợt 6 tuần– 4 tháng nên lặp lại liệu trình sau 6 tháng nếu cần.

+ Oztis (Glucosamine sulfate 750mg + Chondroitin sulfate 250mg) 1-2v/ngày

+ Diacerein (Artrodar) 50mg x lần/ ngày trong các bữa ăn chính.

- Chích thuốc vào khớp chỉ khi thật cần thiết (*BS chuyên khoa chỉ định, thực hiện*).

5.3.2.3. Các phương pháp vật lý trị liệu

5.3.2.4. Điều trị ngoại khoa:

- Chỉnh lại các dị dạng của khớp
- Điều trị thoát vị đĩa đệm
- Làm cứng dính khớp ở tư thế cơ năng
- Ghép khớp nhân tạo

5.3.2.5. Phòng bệnh: Phòng bệnh đóng vai trò quan trọng bằng cách ngăn ngừa và hạn chế các tác động cơ giới quá mức ở khớp và cột sống có thể dự phòng có kết quả bệnh thoái hóa khớp.

a) Trong cuộc sống hàng ngày:

- Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động
- Tránh các tác động quá mạnh, đột ngột sai tư thế khi mang vác, đẩy, xách nặng
- Kiểm tra định kỳ những người làm nghề lao động nặng dễ bị thoái hóa khớp để phát hiện và điều trị sớm.
- Chống tình trạng béo bệu bằng chế độ dinh dưỡng thể dục thích hợp.

b) Phát hiện sớm các dị tật của xương khớp và cột sống để có biện pháp chỉnh hình, ngăn ngừa các thoái hóa khớp thứ phát.

c) Thăm khám kiểm tra trẻ em, chữa sớm bệnh còi xương, các tật về khớp gối...

#### **5.4. Lupus ban đỏ hệ thống**

90% trường hợp là phụ nữ, thường trong lứa tuổi sinh đẻ

5.4.1. Triệu chứng

\* Biểu hiện lâm sàng

- Toàn thân: mệt mỏi, sốt, khó chịu, sụt cân
  - Da và tổ chức dưới da: ban đỏ hình cánh bướm ở mặt, nhạy cảm với ánh sáng, viêm mạch máu, rụng tóc, loét miệng
  - Viêm khớp đối xứng
  - Huyết học: thiếu máu (có thể tán huyết), giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, hạch to, lách to, thuyên tắc động mạch và tĩnh mạch
  - Tim phổi: viêm màng phổi, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc
  - Viêm thận
  - Tiêu hóa: viêm phúc mạc, viêm mạch máu
  - Thần kinh: động kinh, rối loạn tâm thần
- \* Cận lâm sàng

- Công thức máu, tốc độ lắng máu
- Kháng thể kháng nhân và các thành phần của nhân . . .

#### 5.4.2. Điều trị:

- Các thuốc kháng viêm không phải steroides
- Chống sốt rét tổng hợp
- Corticoides: trong những trường hợp bệnh nặng, đe dọa tính mạng bệnh nhân
- Độc tế bào: trong trường hợp bệnh nặng, sử dụng corticoides không hiệu quả
- Chống đông nếu bệnh nhân có bị biến chứng thuyên tắc mạch

### 5.5. Viêm cột sống dính khớp

Thường gặp ở người nam trẻ tuổi (20- 30 tuổi)

#### 5.5.1. Chẩn đoán:

- Đau lưng, hạn chế vận động cột sống thắt lưng, hạn chế độ dẫn nở của lồng ngực

- HLA- B27 (+), hình ảnh tổn thương trên X quang khớp cùng chậu và cột sống

#### 5.5.2. Điều trị:

- Luyện tập
- Kháng viêm không steroides
- Sulfasalazin
- Không dùng corticoides và ức chế miễn dịch
- Phẫu thuật khi có biến dạng khớp

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

4. Trần Ngọc Ân. Bệnh Thấp Khớp 1991
5. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, 2005
6. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32<sup>nd</sup> Edition 2007

## TĂNG HUYẾT ÁP

ThS Nguyễn Thượng Nghĩa

### I. ĐỊNH NGHĨA TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp là tình trạng Tăng Huyết áp tới một mức độ mà nguy cơ tổn thương mạch máu cơ quan đích gia tăng đáng kể và ở mức độ huyết áp đó lợi ích lâu dài của việc điều trị sẽ vượt trội nguy cơ và chi phí của việc không điều trị .

Theo WHO ,cũng như Hướng dẫn của Ủy Ban quốc gia Phòng chống , Phát hiện và Điều trị Tăng huyết áp Hoa Kỳ lần thứ VII 2004 (JNC\_VII) :

*Tăng huyết áp được chẩn đoán Khi Bệnh nhân có trị số Huyết áp ( 140 /90 mmHg hoặc/và BN đang dùng thuốc hạ áp.*

### II- PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP

Theo JNC VII 2003 (JAMA 289 : 2560,2003.)

Phân loại	Huyết áp tâm thu( mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	< 80
Tiền tăng huyết áp	120-139	80-89
Tăng huyết áp	≥ 140	≥ 90
Giai đoạn 1	140-159	90-99
Giai đoạn 2(vừa)	> 160	> 100

### III- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Khi Trị số Huyết áp ? 140 / 90 mmHg ở tối thiểu 2 lần đo trên Bệnh nhân đã nghỉ tĩnh thoải mái trừ khi huyết áp quá cao ngay lần đầu ? 210/120 mmhg.

### IV- CÁC THỂ LÂM SÀNG TĂNG HUYẾT ÁP

1. HC áo choàng trắng: 20%-30% tổng số bệnh nhân tăng huyết áp

Tránh ( Đo huyết áp ở nhà  
↙ Đo huyết áp 24h

2/ Huyết áp ở lúc khám bệnh luôn luôn cao hơn huyết áp ở nhà 10%

3/ Cao huyết áp giả tạo(Pseudohypertension): thường ở người già, thành mạch cứng.

-Nghiệm pháp Osler (Osler's maneuver)

-Đo huyết áp ngón tay

- Đo huyết áp xâm lấn

4/ Cao huyết áp trong lúc gắng sức (Nghiệm pháp gắng sức)

Nếu HA tâm thu ( 210 mmHg ở nam } Nguy cơ tăng huyết áp  
? 190 mmHg ở nữ }

5/ Cao huyết áp tâm thu thường xuất hiện ở người già, cần điều trị tích cực .

6/ Cao huyết áp giới hạn (Borderline Hypertension )

Đôi khi huyết áp tâm trương vượt quá 90 mmHg ( cần theo dõi hàng năm.

Khoảng 30%-40% Bệnh nhân có HA tâm trương ( 90mmHg ở lần đo đầu tiên trở về bình thường ở các lần đo sau.

7/ Cao huyết áp ở trẻ em và thiếu niên

## V- NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

Mục tiêu điều trị tăng huyết áp < 140 / 90 mmHg ; <130/ 80 mmHg ở BN Tiểu đường hoặc bệnh thận mãn (Diabetes Care 2003 ) .

Thay đổi lối sống nên bắt đầu ngay với giai đoạn Tiền Tăng huyết áp ( HA tâm thu : 120 –139 mmHg / HA tâm trương : 80 –89 mmHg ).Thay đổi lối sống sẽ làm giảm huyết áp ,cải thiện mức Lipid máu và giảm các nguy cơ tim mạch .

Chọn cách điều trị thích hợp cho từng bệnh nhân : Giáo dục thay đổi lối sống , Bỏ thuốc lá , Hạn chế rượu bia , Chế độ ăn hợp lý , Tuân thủ điều trị Cao huyết áp , Thuốc chọn phải kinh tế , liều dùng dễ dàng , ít tác dụng phụ .

Thuốc lợi tiểu nên được chọn là thuốc đầu tiên cho đa số các trường hợp Cao huyết áp không biến chứng hoặc đơn thuần hoặc phối hợp với các nhóm thuốc khác .Một số tình trạng nguy cơ cao là những chỉ định bắt buộc phải dùng ngay từ đầu một số nhóm thuốc Hạ HA khác : Thuốc ức chế men chuyển , Thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II , Thuốc chẹn beta , Thuốc chẹn kênh canxi .

Nếu thuốc lợi tiểu không được chọn là thuốc đầu tiên thì có thể thêm vào thuốc ban đầu nếu điều trị không hiệu quả .Thuốc lợi tiểu sẽ làm tăng tác dụng của đa số Các nhóm thuốc hạ huyết áp khác .

- Nếu Huyết áp ( 20 /10 mmHg so với Huyết áp mục tiêu thì nên khởi đầu ngay bằng 2 thứ thuốc , trong đó thường có một loại là thuốc lợi tiểu . Đa số các Bn tăng huyết áp cần điều trị ( 2 loại thuốc Hạ huyết áp để đạt hiệu quả tối ưu .
- Theo dõi và giám sát đều đặn mỗi tháng một lần cho tới khi Huyết áp mục tiêu đạt được .sau đó thì tối thiểu 3- 6 tháng một lần .Đối với Bn Cao huyết áp có nhiều yếu tố nguy cơ , nhiều biến chứng thì phải theo dõi sát hơn .Cần theo dõi Creatinine máu & Kali máu mỗi năm từ 1-2 lần .



## VI0 – PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

Điều trị thay đổi lối sống

### Huyết áp mục tiêu

HA < 140 /90 mmHg : Các BN Cao HA

HA < 130 /85 mmHg : BN bệnh thận hoặc bị tiểu đường

### Điều trị thuốc

Phải khởi đầu liều thấp và chỉnh dần liều , có thể kết hợp thuốc ngay từ đầu

Cao huyết áp không biến chứng : Ức chế bê ta + Lợi tiểu

### Chỉ định thuốc theo tình trạng bệnh lý kèm theo

Đái tháo đường kèm đạm niệu : Thuốc ức chế men chuyển

Suy tim : Thuốc ức chế men chuyển , Lợi tiểu

Cao huyết áp tâm thu (BN lớn tuổi ) : Lợi tiểu , Thuốc ức chế Canxi nhóm Dihydropyridin tác dụng kéo dài

Nhồi máu cơ tim : Thuốc ức chế bê ta , Thuốc ức chế men chuyển

### Huyết áp mục tiêu chưa đạt

Không đáp ứng hoặc tác dụng phụ nhiều

Thay bằng nhóm thuốc khác

Đáp ứng chưa đủ nhưng dung nạp tốt

Thêm một thứ thuốc thuộc nhóm khác  
Thường là thuốc lợi tiểu nếu chưa dùng

### Huyết áp mục tiêu chưa đạt

Tiếp tục thêm một thứ thuốc thuộc nhóm khác  
Hội chẩn với Chuyên gia cao Huyết áp

## Các thuốc điều trị Cao huyết áp thường dùng

Nhóm thuốc	Tên thương mại	Liều khởi đầu	Liều thường dùng hằng ngày
<b>Thuốc lợi tiểu</b> Hydrochlorothiazide Indapamide Furosemide Spironolactone	Hypothiazide NatriliX 1.5 , Dapatab 2.5 Lasix 40 Aldactone 50	25 mg PO qd 1.25 mg PO qd 20 mg PO qd (hoặc IV) 50 mg PO qd	12.5 -50 mg 2.5 - 5 mg 20 -320 mg 25 -100 mg
<b>Thuốc ức chế bê ta</b> Atenolol Bisoprolol Metoprolol Propranolol Carvedilol Acebutalol	Tenormine 50 Concor 5 Betaloc 50 Inderal 40 Dilatrend 6.25 , 12.5 , 25 Sectral	50 mg PO qd 5 mg PO qd 50 mg PO bid 40 mg PO bid 6.25 mg PO bid 200 mg Po bid	25 -100 mg 2.5 -20 mg 50 -200 mg 40 -240 mg 12.5 -50 mg 200 -1200 mg
<b>Thuốc ức chế can xi</b> Amlodipine Diltiazem Felodipine Nifedipine Verapamil	Amlor 5 Herbesser 60 , Tildiem 60 Plendil 5 Adalate 20 Isoptine 40, 80 ,120 ,240	5 mg PO qd 30 mg PO qid 5 mg PO qd 10 mg PO tid 80 mg PO tid	2.5 – 10 mg 90 -360 mg 2.5 -10 mg 30 -120 mg 80 -480 mg
<b>Thuốc ức chế men chuyên</b> Captopril Enalapril Perindopril	Lopril 25 Renitec 5 , Benalapril 5 Coversyl 4	25 mg PO bid/tid 5 mg PO qd 4 mg PO qd	50 -150 mg 5 -40 mg 4 -8 mg
<b>Thuốc ức chế thụ thể Angiotensine II</b> Ibersartan Losartan Telmisartan	Aprovel 150 ,300 Cozaar 50 ,100 Micardist 40 ,80	150 mg PO qd 25 mg PO qd 20 mg PO qd	150 -300 mg 25 -100 mg 20 -80 mg
<b>Thuốc khác</b> Clonidine Methyldopa Hydralazine Reserpine	Catapressant 0.1 Aldomet 250, Dopegyt 250 Nepresol 25 ,50 Reserpine	0.1 mg PO bid 250 mg PO bid / tid 10 mg PO qid 0.5 mg PO qd	0.1 - 0.2 mg 250 -2000 mg 50 – 300 mg 0.01 – 0.25 mg

## RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

### I. Định nghĩa

Bình thường nhịp tim dao động trong khoảng từ 60 đến 80 lần/ phút. Được xem là nhịp chậm khi nhịp tim giảm < 50 lần/ phút. Rối loạn nhịp chậm thường dẫn đến việc cung cấp máu cho não bị thiếu đưa đến tình trạng chóng mặt, xây xẩm, ngất và nếu nặng có thể đưa đến tai biến mạch máu não.

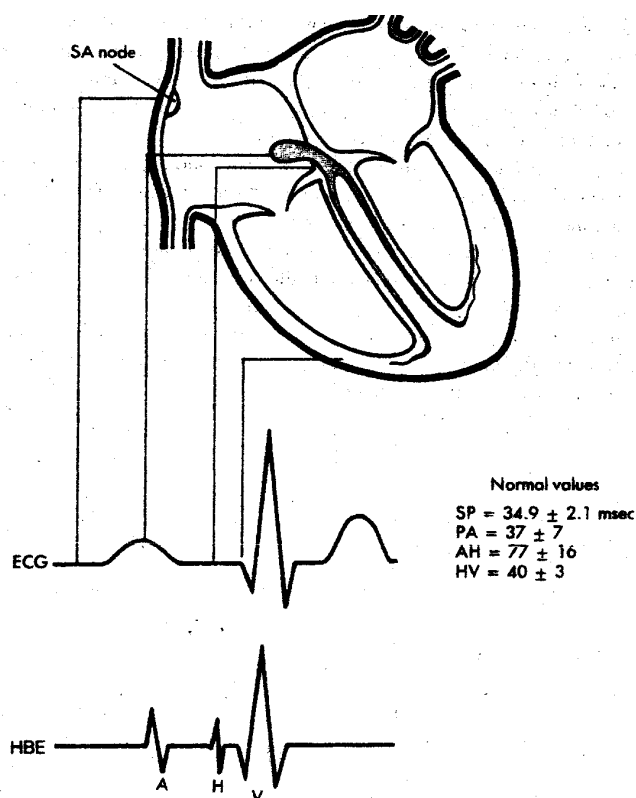
## II. Giải phẫu hệ thống tạo nhịp và dẫn truyền của tim:

Trong điều kiện bình thường, tim được điều khiển bởi những xung động phát ra từ nút xoang nằm dưới lớp ngoại mạc, nơi nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải. Xung động sau đó được lan truyền qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất, qua bó His đến các nhánh phải và trái để tận cùng là mạng Purkinje tạo thành sự khử cực đồng bộ và lần lượt ở nhĩ và thất, biểu hiện trên điện tâm đồ là những sóng P, QRS và T.

Trong một số điều kiện bệnh lý, những xung động còn có thể xuất phát từ nhĩ, nút nhĩ thất, hoặc từ thất.

Ngoài những đường dẫn truyền bình thường, ở một số người còn hiện diện những đường dẫn truyền phụ như đường Kent, Mahaim, Brechenmacher,...

Sự hình thành và dẫn truyền xung động trong tim còn bị chi phối bởi hệ thống thần kinh giao cảm và phó giao cảm



## III. Cơ chế sinh bệnh của rối loạn nhịp chậm:

Tựu trung có 3 cơ chế chính là:

1. Cơ chế rối loạn hình thành xung động như: ngưng xoang, suy nút xoang
2. Cơ chế rối loạn dẫn truyền xung động như: block xoang nhĩ, block nhĩ thất.
3. Cơ chế thần kinh kinh thể dịch như: tăng nhạy cảm xoang cảnh, do nguyên nhân thần kinh X

## V. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân, thường gặp là:

- Viêm nhiễm do vi trùng hoặc siêu vi trùng
- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim
- Bệnh lý tự miễn
- Bệnh lý thoái hoá mô liên kết
- Sau phẫu thuật tim hoặc cắt đốt điện sinh lý

- Bẩm sinh.
- Do thuốc: ngộ độc Digoxin, thuốc ức chế  $\beta$ , thuốc ức chế Calci, thuốc chống rối loạn nhịp, ....

- Do rối loạn điện giải như tăng Kali/ máu

Nhưng đôi khi cũng không xác định rõ nguyên nhân

#### **VI. Phân loại nhịp chậm:**

1. Nhịp chậm xoang:
2. Ngưng xoang:
3. Blocc Xoang nhĩ độ I
4. Blocc Xoang nhĩ độ II,
5. Blocc Xoang nhĩ độ III
6. Blocc nhĩ thất độ I:
7. Blocc nhĩ thất độ II
8. Blocc nhĩ thất cao độ
9. Blocc nhĩ thất độ III:
10. Blocc nhánh xen kẽ:
11. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm:

#### **VII. Lâm sàng:**

1. Bệnh sử:

Thường mơ hồ và nghèo nàn, với các triệu chứng của tình trạng thiếu máu não như: chóng mặt, xây xẩm, ngất, co giật, cùng các triệu chứng của tim như: mệt, khó thở, tức ngực, cảm giác tim đập chậm, không đều.

2. Thăm khám lâm sàng:

Thường cũng nghèo nàn với triệu chứng tim đập chậm, đều hoặc không đều, triệu chứng của suy tim nếu nhịp chậm kéo dài.

Đặc biệt nên chú ý tìm tiếng đại bác (bruit de canon), hoặc dấu nảy ngược tĩnh mạch cảnh, gợi ý sự phân ly giữa nhĩ và thất.

#### **VIII. Cận lâm sàng:**

1. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo: rất quan trọng trong việc phân loại nhịp chậm và giúp chẩn đoán nguyên nhân như nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim... Trong nhiều trường hợp còn cần phải đo một chuyển đạo kéo dài, hoặc đo thêm những chuyển đạo đặc biệt để tìm rõ qui luật.

2. Điện tâm đồ 24 giờ: rất hữu ích nếu điện tâm đồ thường qui không cho kết quả rõ ràng.

3. Điện tâm đồ gắng sức: cũng tỏ ra hữu dụng trong việc phát hiện tình trạng rối loạn nhịp chậm xuất hay rối loạn nhịp xảy ra khi gắng sức, và tình trạng kém đáp ứng về tần số tim khi gắng sức.

4. Khảo sát điện sinh lý tim nhằm đánh giá chức năng hình thành và dẫn truyền các xung động.

5. Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt test) nhằm xác định các nguyên nhân nhịp chậm do nguyên nhân thần kinh thể dịch.

6. Siêu âm tim: thường ít đóng vai trò quan trọng trong bệnh lý rối loạn nhịp chậm.

#### **IX. Điều trị**

1. Điều trị bằng thuốc:

Atropin: thuốc có tác dụng ức chế cạnh tranh với Acetyl choline tại thụ thể M2 của cơ tim, gây ức chế hoạt động phó giao cảm, liều sử dụng: 0,5mg q5-10 phút tổng liều 2mg (0,04mg/ kg), chống chỉ định: glauome góc đóng, U xơ tiền liệt tuyến.

Isoproterenol: có tác dụng kích thích giao cảm không chọn lọc, liều sử dụng 0,5-5µg/ phút TTM, chống chỉ định: nhồi máu cơ tim cấp, đau thắt ngực tiến triển.

Epinephrine: có tác dụng kích thích ?, ? giao cảm, liều sử dụng 2-10µg/ phút TTM

Dopamine: có tác dụng kích thích ? giao cảm và cả ? giao cảm khi ở liều cao, liều sử dụng 5-20µg/kg/ phút TTM

Nhóm Xanthine oxydase như Theophylline và nhóm kích thích ?2 giao cảm như salbutamol sử dụng đường uống trong những trường hợp nhịp chậm xoang hoặc suy nút xoang mức độ nhẹ.

2. Đặt máy tạo nhịp:

Đặt máy tạo nhịp tạm thời: qua đường tĩnh mạch hoặc qua các điện cực ngoại tâm mạc, hoặc kích thích qua các miếng dán trên ngực, được chỉ định khi rối loạn nhịp chậm là tạm thời trong các trường hợp viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim cấp, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải, sau phẫu thuật, ....., hoặc trong tình huống khẩn cấp đặt tạm chờ đặt vĩnh viễn.

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:

Chỉ định: -Nhịp chậm xoang hoặc block Nhĩ-Thất có triệu chứng

- Nhịp chậm xoang khi dùng các thuốc nhất thiết phải sử dụng
- Kém đáp ứng về tần số có triệu chứng
- Bloc NT cao độ đi kèm;
  - Vô tâm thu ? 3 giây khi thức
  - Nhịp thoát < 40 lần/ phút
  - Cắt đốt nút NT.
  - Bệnh thần kinh cơ
  - Bloc NT sau phẫu thuật tim không hy vọng hồi phục
- Bloc NT hoặc Xoang-Nhĩ từng lúc (độ II Mobitz II hoặc Độ III)
- Bloc nhánh xen kẽ
- Ngất khi xoa xoang cảnh kèm vô tâm thu ? 3 giây.

Chọn kiểu máy đặt:

	Dẫn truyền NT			
	Bình thường	Bất thường		
		Hoạt động Nhĩ		
nhĩ	Bình thường	Cơ nhịp nhanh	Rung	
Nhịp tim tăng khi gắng sức	AAI	DDD	DDDR	VVIR
Nhịp tim không tăng khi gắng sức	AAIR	DDDR	DDDR	VVIR

## HỆP VAN HAI LÁ

I. Định nghĩa và bệnh nguyên:

- Hẹp van hai lá, một sự tắc nghẽn dòng máu giữa nhĩ trái và thất trái, được gây ra bởi chức năng van hai lá bất thường.

- Diện tích van hai lá: 4 – 6cm<sup>2</sup> : bình thường, < 2 cm<sup>2</sup> (<1.18 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> diện tích da cơ thể): hẹp nhẹ, <1.5 cm<sup>2</sup> : hẹp trung bình, <1 cm<sup>2</sup> (< 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> diện tích da cơ thể).
- 99% gây ra sau thấp tim, trong đó bệnh hai lá đơn thuần chiếm 25% (2/3 là nữ), hẹp hở van hai lá chiếm 40%. Các nguyên nhân khác: bẩm sinh, hội chứng carcinoid, Lupus đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, mucopolysacharidoses kiểu hình Hunter – Hurler, bệnh Whipple, bệnh Fabry, do dùng Methyserzide.

## II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

### 1. Bệnh sử :

- Tiền sử sốt thấp khớp cấp hoặc có âm thổi tim, mặc dù một số bệnh nhân không nhớ điều này
- Khó thở hay mệt mỏi do gắng sức:
  - Là than phiền chính
  - Thường khởi phát bởi gắng sức, sốt, thiếu máu, rung nhĩ, hay mang thai
- Khó thở khi nằm, tiến triển nhiều dẫn đến khó thở kịch phát về đêm
- Ho máu, do vỡ các tĩnh mạch phế quản bị giãn mỏng
- Đau ngực do thiếu máu cục bộ thất phải, xơ vữa hay thuyên tắc động mạch vành kèm theo
- Thuyên tắc mạch hệ thống có thể là triệu chứng ban đầu của hẹp van hai lá, khoảng 50% gây lấp mạch não.
- Hồi hộp, ho khan, ho ra máu nhiều lần thường gặp ở bệnh nhân ứ hemosiderin phổi
- Viêm nội mạc nhiễm trùng
- Chèn ép dây thần kinh quặt ngược do nhĩ trái lớn, hạch phì đại ở khí phế quản hoặc động mạch phổi dẫn lớn có thể gây khàn giọng (H/ C Ortuier)

### 2. Thăm khám lâm sàng: Các dấu hiệu thăm khám lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tiến triển bệnh và mức độ mất bù của tim.

- Nhìn: gầy, vẻ mặt hai lá, mạch tĩnh mạch cổ
- Sờ mỏm tim:
  - T1 mạnh, rung miu tâm trương ở mỏm (bệnh nhân nằm nghiêng trái rõ hơn).
  - Dấu nẩy trước ngực: dấu nẩy thất phải bờ trái xương ức ở bệnh nhân có tăng áp phổi.
  - P2 mạnh có thể sờ được ở liên sườn 2 trái ở bệnh nhân có tăng áp phổi.
- Nghe:
  - T1 đanh, tăng khoảng cách QT1 tương quan với tăng áp lực nhĩ trái.
  - P2 mạnh, nghe được ở mỏm. Khi áp lực động mạch phổi tăng nhiều khoảng cách A2 – P2 rút ngắn lại và cuối cùng T2 nhập lại còn một tiếng duy nhất và mạnh.
  - Tiếng click phun động mạch phổi, aÂm thổi tâm thu của hở van ba lá, T4 của thất phải.

- Clắc mở van nghe rõ nhất ở mỏm.
- Âm thổi tâm trương tần số thấp của hẹp hai lá (rung tâm trương).
  - Nghe rõ nhất ở mỏm, bệnh nhân tư thế nghiêng trái, với chuông ống nghe.
  - Độ dài của rung tâm trương mới phản ảnh mức độ hẹp.

### 3. Cận lâm sàng:

#### ➤ ECG: Thường Những biến đổi tiêu biểu trong hẹp hai lá vừa và nặng.

- Dấu hiệu lớn nhĩ trái, lớn thất phải
- Rung nhĩ thường xảy ra trên ECG đã có biểu hiện lớn nhĩ trái và tương quan với kích thước nhĩ trái, mức độ xơ hoá cơ nhĩ trái, thời gian lớn nhĩ trái và tuổi của bệnh nhân.
- Trục QRS có tương quan với mức độ hẹp van và kháng lực mạch phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần.

#### ➤ X-Quang: Hẹp van hai lá trung bình-nặng

- Phế quản gốc (T) bị đẩy lên cao, ĐMC xuống bị đẩy qua (T).
- Phim thẳng có uống Baryte: thực quản có thể bị đẩy lệch, thường là qua (P), đôi khi bị đẩy lệch qua (T). Phim chéch trước (P) thực quản bị đẩy ra sau rõ nhất.
- Càng ngày Nhĩ (T) càng to ra, nhất là khi có rung nhĩ. Nhĩ (T) có thể vượt ra ngoài bờ Nhĩ (P), có hình ảnh bờ đôi ở bờ (P) của tim.
- Cung ĐMP cũng to ra do tăng áp trong buồng Thất (P).
- Tiểu nhĩ (T) giãn lớn biểu hiện bằng cung thứ 4 bên (T), ngay dưới cung ĐM phổi. Đây là dấu hiệu có sớm nhất của Hẹp van 2 lá.
- Bờ (T) tim cũng có thể biểu hiện là một đường thẳng hoặc lồi ra.
- Quai TM Azygos giãn (>7mm).
- Thất (T) có kích thước bình thường, chỉ số tim/ ngực  $\leq 0,5$ , về sau thất (P) giãn( Chỉ số T/N tăng).
- Hình ảnh ít gặp là vôi hóa van hai lá (40%), vòng van 2 lá (10%) và ở thành nhĩ (T).
- Phim nghiêng (T): Nhĩ (T) to đẩy PQ gốc (T) ra sau (Walking man sign).

#### ➤ Siêu âm tim: Là xét nghiệm nền tảng để đánh giá bệnh nhân hẹp van hai lá. Khảo sát siêu âm và siêu âm doppler tim kỹ có thể giúp hoạch định chiến lược điều trị mà không cần thông tim.

- Hình ảnh van dày, vôi hoá, hẹp, biên độ mở van giảm trong thì tâm trương có thể được thấy bằng siêu âm hai chiều qua thành ngực hoặc qua thực quản. Hai van không đóng vào giữa thì tâm trương và có thể không mở rộng hơn khi nhĩ thu ở bệnh nhân nhịp xoang.
- Nhĩ trái lớn
- Thất trái không lớn ở bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần
- Hình ảnh máu xoáy hoặc huyết khối ở nhĩ trái và tiểu nhĩ trái
- Khi các lá van dày và xơ hoá nhiều, lỗ van có thể được nhìn thấy trực tiếp và đo được bằng phép đo diện tích (planometry)

- Siêu âm tim giúp đánh giá độ mềm mại của các lá van, mức độ vôi hoá van, dày bộ phận dưới van, dính và co rút các dây chằng và vôi hoá vòng van.
- Kỹ thuật này cho phép xác định kích thước và chức năng buồng thất trái và đánh giá van động mạch chủ.
- Siêu âm tim hai chiều rất có ích trong việc xác định xem bệnh nhân có thể được nong van bằng bóng hay không qua đánh giá chỉ số Wilkins.
- Siêu âm tim qua thực quản cho hình ảnh van hai lá đẹp hơn siêu âm qua thành ngực và nhạy hơn trong việc phát hiện huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.
- Siêu âm doppler là phương pháp thăm dò không xâm lấn chính xác nhất để định lượng mức độ hẹp van hai lá và đánh giá áp lực động mạch phổi. Doppler màu làm tăng độ chính xác của các dữ liệu doppler qua việc xác định có hở van hai lá hở van động mạch chủ hay các bất thường khác đi kèm. Aùp lực động mạch phổi có thể được tính từ dòng hở van ba lá.

### III. Điều trị:

#### 1. Nội khoa:

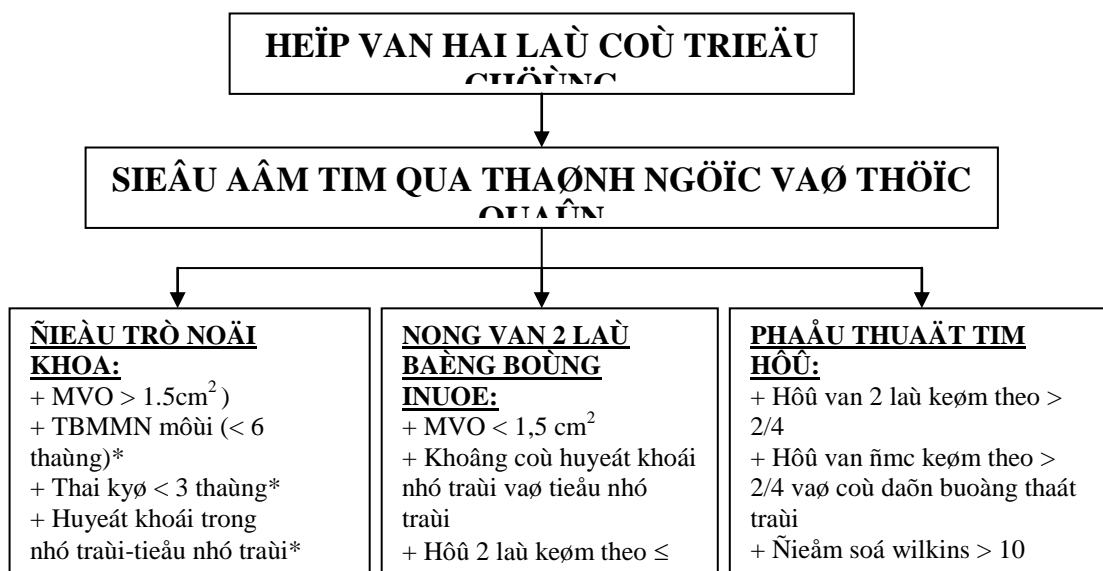
- **Dự phòng thấp tim: Penicilline 1.2 triệu đơn vị (tiêm bắp) mỗi 3 – 4tuần suốt đời.**
- **Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng đối với các thủ thuật có chảy máu**
- **Điều trị yếu tố thúc đẩy suy tim: thiếu máu, nhiễm trùng, hoạt động gắng sức**
- **Điều trị triệu chứng**
  - Suy tim:
    - Ăn nhạt và lợi tiểu
    - Digital: không có chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang. Có chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ để khống chế đáp ứng thất và ở bệnh nhân suy tim phải.
    - Chẹn beta và ức chế calcium có tác dụng làm chậm nhịp làm tăng khả năng gắng sức nhờ làm chậm nhịp tim ở bệnh nhân nhịp xoang và nhất là ở bệnh nhân rung nhĩ.
  - Ho ra máu: bằng cách làm giảm áp lực tĩnh mạch phổi tích cực.
    - An thần
    - Nằm cao hay ngồi thẳng
    - Lợi tiểu mạnh
- **Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và lấp mạch phổi ở bệnh nhân đã có thuyên tắc phổi hoặc có nguy cơ cao lấp mạch hệ thống: Rung nhĩ mãn tính hay rung nhĩ cơn, > 70 tuổi, đã có tiền sử thuyên tắc. Dùng warfarin để duy trì INR từ 2-3, tuy nhiên không có bằng chứng chắc chắn là thuốc kháng đông sẽ làm giảm nguy cơ thuyên tắc ở bệnh nhân nhịp xoang chưa có tiền sử thuyên tắc.**
- **Điều trị loạn nhịp:**
  - Shock điện chuyển nhịp



- Điều trị tức thì rung nhĩ bằng thuốc
- Chuyển nhịp bằng Shock điện kết hợp với thuốc
- Bệnh nhân rung nhĩ mãn tính sẽ mổ tim hở có thể dùng kỹ thuật phân vùng tâm nhĩ của Cox, Maze để duy trì nhịp xoang sau mổ ở 80% bệnh nhân.

## 2. Nong van hai lá: Nong van hai lá bằng bóng Inoue (xem phác đồ)

## 3. Thay van hai lá:



### PHÂN LOẠI GIẢI PHẪU HỌC VAN HAI LÁ (WILKINS)

- Biên độ mở lá van:
  1. Van mở tốt, chỉ bị giới hạn ở mép van
  2. Biên độ mở phần giữa và đáy của lá van bị giới hạn
  3. Hai lá van di động về phía trước trong thời tâm trương, chủ yếu vùng đáy.
  4. Không hoặc có di chuyển rất ít các lá van về phía trước
- Độ dày lá van:
  1. Gần bình thường (4 – 5mm)
  2. Dày phần giữa lá van, dày phần mép van
  3. Dày toàn bộ lá van (5 – 8mm)
  4. Dày nhiều toàn bộ lá van (>8 - 10mm )
- Dày dưới van:
  1. Dày nhẹ các dây chằng ngay dưới lá van
  2. Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng
  3. Dày tới 1/3 đoạn xa dây chằng
  4. Dày nhiều và rút ngắn mọi dây chằng tới cơ trụ
- Vôi hoá lá van:
  1. 1 vùng duy nhất tăng sáng echo
  2. Rãi rác các vùng tăng sáng ở mép lá van
  3. Vôi hoá tới phần giữa van
  4. Vôi hoá nhiều ở gần khắp lá van

Chỉ số = tổng điểm của cả 4 mục

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Braunwald Zippes Libby, Heart Diseases, sixth edition 2001, W.B Saunders
2. Michael H Crawford, Cardiology, first edition 2001, Mosby
3. Eric J. Topol, Interventional Cardiology, third edition 2001, W.B Saunders

## **RỐI LOẠN NHỊP CHẬM**

### **I. Định nghĩa**

Bình thường nhịp tim dao động trong khoảng từ 60 đến 80 lần/ phút. Được xem là nhịp chậm khi nhịp tim giảm < 50 lần/ phút. Rối loạn nhịp chậm thường dẫn đến việc cung cấp máu cho não bị thiếu đưa đến tình trạng chóng mặt, xây xẩm, ngất và nếu nặng có thể đưa đến tai biến mạch máu não.

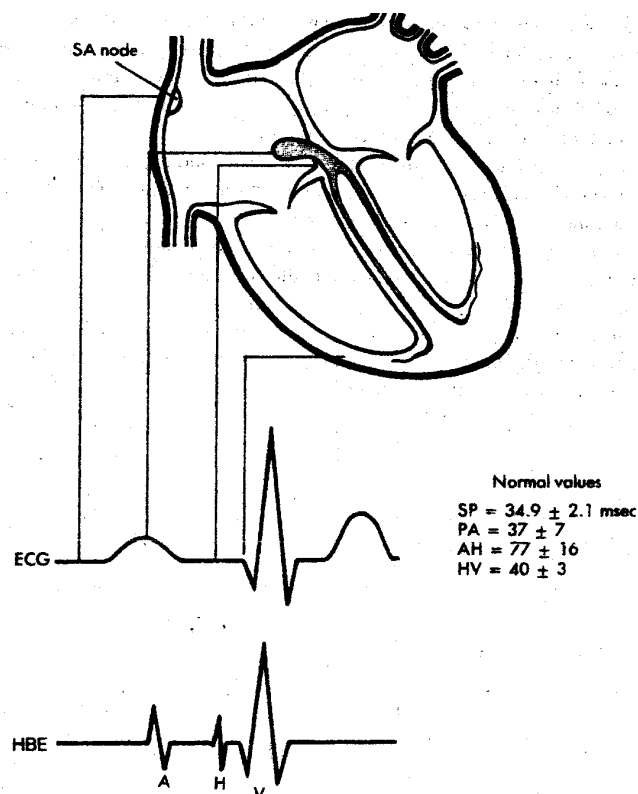
### **II. Giải phẫu hệ thống tạo nhịp và dẫn truyền của tim:**

Trong điều kiện bình thường, tim được điều khiển bởi những xung động phát ra từ nút xoang nằm dưới lớp ngoại mạc, nơi nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải. Xung động sau đó được lan truyền qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất, qua bó His đến các nhánh phải và trái để tận cùng là mạng Purkinje tạo thành sự khử cực đồng bộ và lần lượt ở nhĩ và thất, biểu hiện trên điện tâm đồ là những sóng P, QRS và T.

Trong một số điều kiện bệnh lý, những xung động còn có thể xuất phát từ nhĩ, nút nhĩ thất, hoặc từ thất.

Ngoài những đường dẫn truyền bình thường, ở một số người còn hiện diện những đường dẫn truyền phụ như đường Kent, Mahaim, Brechenmacher,...

Sự hình thành và dẫn truyền xung động trong tim còn bị chi phối bởi hệ thống thần kinh giao cảm và phó giao cảm



### III. Cơ chế sinh bệnh của rối loạn nhịp chậm:

Tựu trung có 3 cơ chế chính là:

4. Cơ chế rối loạn hình thành xung động như: ngưng xoang, suy nút xoang
5. Cơ chế rối loạn dẫn truyền xung động như: block xoang nhĩ, block nhĩ thất.
6. Cơ chế thần kinh kinh thể dịch như: tăng nhạy cảm xoang cảnh, do nguyên nhân thần kinh X

### V. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân, thường gặp là:

- Viêm nhiễm do vi trùng hoặc siêu vi trùng
- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim
- Bệnh lý tự miễn
- Bệnh lý thoái hoá mô liên kết
- Sau phẫu thuật tim hoặc cắt đốt điện sinh lý
- Bẩm sinh.
- Do thuốc: ngộ độc Digoxin, thuốc ức chế ? , thuốc ức chế Calci, thuốc chống rối loạn nhịp, ....
- Do rối loạn điện giải như tăng Kali/ máu

Nhưng đôi khi cũng không xác định rõ nguyên nhân

### VI. Phân loại nhịp chậm:

12. Nhịp chậm xoang:
13. Ngưng xoang:
14. Block Xoang nhĩ độ I
15. Block Xoang nhĩ độ II,
16. Block Xoang nhĩ độ III
17. Block nhĩ thất độ I:
18. Block nhĩ thất độ II
19. Block nhĩ thất cao độ

20. Blocc nhĩ thất độ III:
21. Blocc nhánh xen kẽ:
22. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm:

### VII. Lâm sàng:

#### 3. Bệnh sử:

Thường mơ hồ và nghèo nàn, với các triệu chứng của tình trạng thiếu máu não như: chóng mặt, xây xẩm, ngất, co giật, cùng các triệu chứng của tim như: mệt, khó thở, tức ngực, cảm giác tim đập chậm, không đều.

#### 4. Thăm khám lâm sàng:

Thường cũng nghèo nàn với triệu chứng tim đập chậm, đều hoặc không đều, triệu chứng của suy tim nếu nhịp chậm kéo dài.

Đặc biệt nên chú ý tìm tiếng đại bác (bruit de canon), hoặc dấu nẩy ngược tĩnh mạch cảnh, gợi ý sự phân ly giữa nhĩ và thất.

### VIII. Cận lâm sàng:

1. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo: rất quan trọng trong việc phân loại nhịp chậm và giúp chẩn đoán nguyên nhân như nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim... Trong nhiều trường hợp còn cần phải đo một chuyển đạo kéo dài, hoặc đo thêm những chuyển đạo đặc biệt để tìm rõ qui luật.

2. Điện tâm đồ 24 giờ: rất hữu ích nếu điện tâm đồ thường qui không cho kết quả rõ ràng.

3. Điện tâm đồ gắng sức: cũng tỏ ra hữu dụng trong việc phát hiện tình trạng rối loạn nhịp chậm xuất hay rối loạn nhịp xảy ra khi gắng sức, và tình trạng kém đáp ứng về tần số tim khi gắng sức.

4. Khảo sát điện sinh lý tim nhằm đánh giá chức năng hình thành và dẫn truyền các xung động.

5. Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt test) nhằm xác định các nguyên nhân nhịp chậm do nguyên nhân thần kinh thể dịch.

6. Siêu âm tim: thường ít đóng vai trò quan trọng trong bệnh lý rối loạn nhịp chậm.

### IX. Điều trị

#### 3. Điều trị bằng thuốc:

Atropin: thuốc có tác dụng ức chế cạnh tranh với Acetyl choline tại thụ thể M2 của cơ tim, gây ức chế hoạt động phó giao cảm, liều sử dụng: 0,5mg q5-10 phút tổng liều 2mg (0,04mg/ kg), chống chỉ định: glaucome góc đóng, U xơ tiền liệt tuyến.

Isoproterenol: có tác dụng kích thích giao cảm không chọn lọc, liều sử dụng 0,5- 5µg/ phút TTM, chống chỉ định: nhồi máu cơ tim cấp, đau thắt ngực tiến triển.

Epinephrine: có tác dụng kích thích ?, ? giao cảm, liều sử dụng 2-10µg/ phút TTM

Dopamine: có tác dụng kích thích ? giao cảm và cả ? giao cảm khi ở liều cao, liều sử dụng 5-20µg/kg/ phút TTM

Nhóm Xanthine oxydase như Theoethyline và nhóm kích thích ?2 giao cảm như salbutamol sử dụng đường uống trong những trường hợp nhịp chậm xoang hoặc suy nút xoang mức độ nhẹ.

#### 4. Đặt máy tạo nhịp:

Đặt máy tạo nhịp tạm thời: qua đường tĩnh mạch hoặc qua các điện cực ngoại tâm mạc, hoặc kích thích qua các miếng dán trên ngực, được chỉ định khi rối loạn nhịp chậm là tạm thời trong các trường hợp viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim cấp, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải, sau phẫu thuật, ....., hoặc trong tình huống khẩn cấp đặt tạm chờ đặt vĩnh viễn.

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:

Chỉ định: -Nhịp chậm xoang hoặc block Nhĩ-Thất có triệu chứng

- Nhịp chậm xoang khi dùng các thuốc nhất thiết phải sử dụng
- Kém đáp ứng về tần số có triệu chứng
- Bloc NT cao độ đi kèm;
  - Vô tâm thu ? 3 giây khi thức
  - Nhịp thoát < 40 lần/ phút
  - Cất đốt nút NT.
  - Bệnh thần kinh cơ
  - Bloc NT sau phẫu thuật tim không hy vọng hồi phục
- Bloc NT hoặc Xoang-Nhĩ từng lúc (độ II Mobitz II hoặc Độ III)
- Bloc nhánh xen kẽ
- Ngất khi xoa xoang cảnh kèm vô tâm thu ? 3 giây.

Chọn kiểu máy đặt:

	Dẫn truyền NT		
	Bình thường	Bất thường	Hoạt động Nhĩ
Rung nhĩ		Bình thường	Cơn nhịp nhanh
Nhịp tim tăng khi gắng sức	AAI	DDD	DDDR
Nhịp tim không tăng khi gắng sức	AAIR	DDDR	DDDR

## SUY TIM MẠN

TS. NGUYỄN THỊ HẬU

### I. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim ( ST ) là tim không thể duy trì một cung lượng đầy đủ đáp ứng nhu cầu chuyển hoá của cơ thể. Đây là một hội chứng, không phải một bệnh.

Cần phân biệt hai thể ST:

- ST tâm thu: tim mất khả năng co bóp bình thường để tổng máu.
- ST tâm trương : tim mất khả năng thư giãn hoặc giảm độ đàn hồi để đổ đầy thất bình thường.

Nguyên nhân: thường do tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim... Ngoài ra còn do: tim bẩm sinh, bệnh cơ tim ( giãn nở, phì đại, hạn chế), bệnh lý màng ngoài tim, tâm phế mạn, cường giáp, thiếu máu, dò động tĩnh mạch, beri-beri...

## II. CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY SUY TIM

- Không tuân thủ chế độ ăn, thuốc.
- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu.
- HA tăng cao.
- Rối loạn nhịp tim.
- Nhiễm trùng : thường do viêm phổi, viêm cơ tim, VNTM nhiễm trùng ...
- Độc tố ( rượu, doxorubicin )
- Dùng thuốc giữ muối hoặc giảm sức co bóp cơ tim ( ức chế (, đối kháng calci, chống viêm không steroid...)
- Thuyên tắc phổi.
- Tình trạng cung lượng cao ( có thai, cường giáp, thiếu máu...)
- Sự tiến triển của bệnh lý kết hợp ( thận, phổi, tuyến giáp ...)

## III. CHẨN ĐOÁN

- ( xác định ST hoặc rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng.
- ( loại ST ( tâm thu hoặc tâm trương...)
- ( nguyên nhân ST
- Tìm các yếu tố thúc đẩy ST.
- Xác định tiên lượng

### A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

#### 1. Cơ năng:

- Khó thở khi gắng sức, khó thở phải ngồi, kèm ho.
- Mệt và yếu sức
- Tiểu đêm giai đoạn sớm và thiếu niệu khi ST nặng.
- Phù.
- Đánh trống ngực, hồi hộp ( do rối loạn nhịp )
- Đau thắt ngực hoặc đau ngực không điển hình.

#### 2. Thực thể:

- Mạch cảnh đập mạnh? TM cổphồng? phản hồi gan-TM cổ (+)
- Vị trí mỏm tim, nhịp tim, các tiếng tim và âm thổi.
- Ran phổi, TDMP.
- Mạch xen kẽ? HA tăng hoặc thấp, có kèm thay đổi tư thế ?
- Phù, gan to, cổ chướng

### B. CẬN LÂM SÀNG

#### 1. X quang ngực:

- Bóng tim to
- Tăng áp TMP ( do suy thất T, hẹp 2 lá, COPD..), giãn ĐMP
- Phù mô kẽ phổi, phù phổi phế nang, TDMP.

#### 2. Điện tâm đồ: nhịp, sóng Q, thay đổi ST-T, phì đại thất – nhĩ.

#### 3. Xét nghiệm:

- Huyết đồ: thiếu máu làm nặng ST.
- Điện giải đồ: (ĩ Natri là yếu tố tiên lượng xấu; ( hoặc (ĩ kali ...
- Đường huyết; cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, triglyceride
- Chức năng thận: bun, creatinine huyết.

- Chức năng gan khi áp lực thất P tăng và sung huyết gan mãn.
  - Albumin máu thấp làm phù nặng hơn.
  - T3, T4, TSH ở Bn > 65tuổi, có rung nhĩ hoặc gợi ý cường giáp hoặc ST chưa rõ nguyên nhân.
4. **Siêu âm tim qua thành ngực: đánh giá chức năng tâm thu, tâm trương, bệnh lý van...**
5. **Các XN thăm dò khác:**
- Thông tim – Chụp ĐMV
  - Nghiệm pháp gắng sức
  - BNP ( B – type Natriuretic Peptide) , Cytokines

**PHÂN ĐỘ SUY TIM theo chức năng của Hôì Tim mach New York ( NYHA )**  
1994

- *Độ I: không hạn chế, vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hoặc hồi hộp.*
- *Độ II: hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bn khỏe khi nghỉ ngơi, vận động thể lực thông thường làm mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.*
- *Độ III: hạn chế nhiều vận động thể lực. Bn khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng vận động thể lực nhẹ cũng làm mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.*
- *Độ IV: mất khả năng vận động thể lực, triệu chứng cơ năng của ST xảy ra cả khi nghỉ, vận động dù nhẹ đều làm tăng triệu chứng.*

**IV. ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

**1. CÁC BƯỚC ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

1. Điều trị nguyên nhân
2. Loại trừ các yếu tố làm nặng
3. Điều trị suy tim

**B. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG CHĂM SÓC BN SUY TIM**

1. Biện pháp giúp giảm nguy cơ tổn thương tim: ngưng thuốc lá, giảm cân ở người béo; kiểm soát HA, lipid, tiểu đường; ngưng rượu...
2. Biện pháp cân bằng dịch: hạn chế muối (<2g/ngày), cân cân mỗi ngày để phát hiện sớm thừa dịch; hạn chế nước uống ( < 1,5 L/ngày )
3. Biện pháp cải thiện thể lực: tập luyện vừa phải, không cần hạn chế vận động
4. Các biện pháp theo từng BN:
  - Kiểm soát tần số thất ở BN rung nhĩ , nhịp nhanh trên thất.
  - Kháng đông ở BN rung nhĩ hoặc có tiền sử thuyên tắc.
  - Tái lưu thông ĐMV ở BN có cơn đau thất ngực
5. Nên tránh các thuốc ảnh hưởng cơ bóp cơ tim hoặc giữ muối:
  - Thuốc chống loạn nhịp nếu BN loạn nhịp không triệu chứng
  - Ức chế calci
  - Kháng viêm không steroid
6. Các biện pháp khác:
  - Chủng ngừa cúm và phế cầu
  - Theo dõi sát BN ngoại trú

**C. ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM THU**

1. ***Ức chế men chuyển: khởi đầu liều thấp và tăng dần***
  - Captopril: 6,25 -> 12,5mg x 3lần/ngày; liều đích 50mg x 3
  - Enalapril: 2,5mg/ngày; đích 10mg x 2

- Lisinopril: 2,5mg/ngày, đích 20 – 40mg/ngày.
- Theo dõi BUN, Creatinin, kali máu, huyết áp.
- 2. **Lợi tiểu: dùng khi có dấu hiệu ứ dịch**
  - Thiazide ( ST nhẹ ): hydrochlorothiazide 25 – 100mg/ngày
  - Furosemide ( ST vừa và nặng ): 20-80mg, uống hoặc TM
  - Lợi tiểu giữ kali: Amiloride, Triamterene
- 3. Digoxin: nếu còn triệu chứng sau dùng UCMC và lợi tiểu, rung nhĩ.
  - Liều duy trì: 0, 0625 – 0,25mg/ngày.
  - Giảm liều ở người già, nhẹ cân, suy thận
  - Có thể dùng ức chế thụ thể Angiotensin II khi ho nhiều do UCMC
- 3. **Ức chế beta:**
  - Suy thất trái ổn định với digoxin, UCMC và lợi tiểu
  - Khởi đầu liều rất thấp và tăng liều chậm
    - + Carvedilol: 3,125mg x 2lần/ngày x 2 tuần
    - + Metoprolol: 12,5 – 50 mg/ngày
    - + Bisoprolol: 1,25mg/ngày x 1 tuần ( 2,5mg/ngày x 1 tuần...
- 4. **Kháng Aldosterone:**
  - Suy tim nặng đã điều trị với digoxin, UCMC, lợi tiểu và ức chế beta.
  - Liều 12,5 – 200mg/ngày.
- 5. **Hydralazine và Nitrate**
  - Dùng ở BN không dung nạp UCMC hoặc suy thận.
  - Hydralazine: 10 – 25mg x 3lần/ngày; liều đích 75mg x 3.
  - Isosorbide dinitrate 10mg x 3lần/ngày; liều đích 120mg/ngày  
Hoặc Isosorbide mononitrate 40 – 80 mg/ngày
- 6. **Thuốc chống loạn nhịp: tùy tình huống lâm sàng**
- 7. **Thuốc kháng đông: chỉ dùng khi rung nhĩ có huyết khối hoặc tiền căn lấp mạch não do huyết khối.**

#### D. ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM TRƯỞNG:

- Bước 1: lợi tiểu
- Bước 2: ức chế beta hoặc UCMC
- Bước 3: ức chế calci

Chú ý khi dùng thuốc điều trị ST tâm trương:

- Khởi đầu liều thấp
- Tránh dùng lợi tiểu liều cao
- Tránh giảm tiền tải quá độ
- Phối hợp thuốc
- Thận trọng khi sử dụng thuốc tăng co bóp.
  - + Không dùng Digoxin trong ST tâm trương đơn thuần trừ rung nhĩ.
  - + Dopamine, Amrinone có thể có ích trong điều trị ST tâm trương đợt cấp, nặng và ngắn; không ích lợi trong điều trị lâu dài.

### **ĐỢT MẮT BÙ CẤP TRÊN NỀN SUY TIM MẠN**

1. Xác định tình trạng bệnh tim cơ bản.
2. Tìm và điều trị các yếu tố thúc đẩy.
3. Biểu hiện lâm sàng: quá tải khối lượng dịch, ( áp lực ổ đầy thất, ( cung lượng tim.



#### 4. Điều trị:

- Triệu chứng nhẹ và trung bình:
  - + ( liều lợi tiểu TM hoặc uống.
  - + Khởi đầu lại hoặc tối ưu hóa liệu pháp lợi tiểu.
  - + Tăng cường thuốc giãn mạch, nhất là UCMC, nếu HA không thấp.
- Triệu chứng trung bình đến nặng:
  - + Điều trị như suy tim cấp
  - + Khi lâm sàng và huyết động ổn định > 24giờ thì ngưng thuốc đường TM và chuyển sang thuốc uống lâu dài.