

BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH THÁI BÌNH



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH NỘI KHOA

Thái Bình - 2017

MỤC LỤC

Phác đồ điều trị hội sức tích cực và chống độc	8
1. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.....	9
2. Cấp cứu phản vệ	13
3. Sốc nhiễm khuẩn.....	16
4. Sốc giảm thể tích máu	21
5. Cơ hen phế quản nặng.....	26
6. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.....	30
7. Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển	36
8. Trạng thái động kinh.....	40
9. Xuất huyết tiêu hóa cao	44
10. Suy thận cấp	49
11. Rối loạn thăng bằng toan kiềm	53
12. Rối loạn nước điện giải.....	60
13. Rai biến mạch máu não.....	69
14. Hôn mê hạ đường huyết.....	75
15. Ngộ độc rượu methanol.....	82
16. Ngộ độc thuốc trừ sâu nereistoxin	87
17. Tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	89
18. Hôn mê toan ceton do đái tháo đường	97
19. Phác đồ điều trị các bệnh tim mạch.....	104
20. Suy tim	105
21. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.....	112
22. Điều trị sau thay van tim nhân tạo	122
23. Bệnh lý động mạch chi dưới.....	129
24. Còn ống động mạch	136

25.	Thông liên nhĩ	142
26.	Thông liên thất	147
27.	Phác đồ điều trị bệnh hẹp van động mạch chủ.....	152
28.	Hở van hai lá.....	160
29.	Hở van động mạch chủ	175
30.	Cơn đau thắt ngực ổn định (bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính)	186
31.	Hội chứng mạch vành cấp (đau thắt ngực không ổn định và nmct không có đoạn st chênh lên)	191
32.	Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.....	200
33.	Hẹp van hai lá	206
34.	Nhồi máu phổi	212
35.	Nhồi máu cơ tim cấp	224
36.	Phác đồ điều trị rối loạn lipid máu.....	232
37.	Phác đồ điều trị suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính.....	239
38.	Sốc tim	246
39.	Tai biến mạch máu não.....	254
40.	Tràn dịch màng ngoài tim.....	259
41.	Tách thành động mạch chủ.....	263
42.	Tăng huyết áp	271
43.	Viêm cơ tim.....	280
44.	Điều trị một số rối loạn nhịp tim thường gặp.....	286
	Phác đồ điều trị thận cơ xương khớp	301
45.	Chương 1: Cơ xương khớp.....	303
46.	Chẩn đoán và điều trị bệnh lupus ban đỏ hệ thống	302
47.	Viêm khớp dạng thấp	308
48.	Chẩn đoán và điều trị đau thần kinh tọa	316

49.	Chẩn đoán và điều trị đau thắt lưng.....	321
50.	Viêm khớp nhiễm khuẩn.....	327
51.	Nhiễm khuẩn da và mô mềm.....	334
52.	Loãng xương.....	339
53.	Thoái hoá cột sống thắt lưng.....	344
54.	Thoái hóa cột sống cổ.....	349
55.	Thoái hoá khớp gối.....	354
56.	Bệnh gút.....	359
57.	Chương 2: Thận tiết niệu.....	366
58.	Đái máu(r31).....	367
59.	Viêm bàng quang cấp (n30.0).....	373
60.	Viêm thận - bể thận cấp (n39.0).....	378
61.	Suy thận cấp (n17).....	385
62.	Viêm thận lupus.....	392
63.	Hội chứng thận hư.....	399
64.	Sỏi tiết niệu.....	405
65.	Suy thận mạn (n18).....	413
66.	Viêm cầu thận mạn.....	421
67.	Thận đa nang người lớn.....	425
68.	Chương 3: Huyết học.....	430
69.	Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.....	430
70.	Thiếu máu tan máu miễn dịch.....	433
71.	Leucemie kinh dòng bạch cầu hạt.....	436
72.	Leucemie kinh dòng hạt – mono.....	441
73.	Tăng tiểu cầu nguyên phát.....	444
74.	Hội chứng rối loạn sinh tủy (mds).....	447

75.	Đa hồng cầu nguyên phát	450
76.	Đa u tủy xương	455
77.	Xơ tủy nguyên phát.....	460
78.	Hemophilia	463
79.	Thalassemia.....	471
80.	Thiếu máu thiếu sắt.....	475
	Phác đồ điều trị nội hô hấp	478
81.	Phác đồ chẩn đoán, điều trị áp xe phổi	479
82.	Giãn phế quản.....	485
83.	Ho ra máu	489
84.	Viêm phổi cộng đồng.....	496
85.	Phác đồ điều trị viêm phổi bệnh viện.....	503
86.	Phác đồ điều trị cơn hen phế quản.....	507
87.	Ho kéo dài.....	518
88.	Tràn mủ màng phổi	522
89.	Phác đồ chẩn đoán, điều trị tràn khí màng phổi.....	537
90.	Phác đồ chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi	545
91.	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm phế quản cấp	550
92.	Phác đồ chẩn đoán và điều trị đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính	554
	Phác đồ điều trị nội tiêu hóa.....	564
93.	Xơ gan tiến triển.....	565
94.	Xuất huyết tiêu hóa trên do tăng áp lực tĩnh mạch cửa	571
95.	Xội chứng gan thận	575
96.	Xơ gan có nhiễm trùng dịch ổ trướng	579
97.	Xơ gan có tiền hôn mê gan – hôn mê gan.....	582

98. Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày – tá tràng.....	585
99. Apxe gan	589
100. Viêm tụy cấp.....	594
101. Loét dạ dày- hành tá tràng.....	599
102. Viêm tụy mạn	604
103. Viêm loét đại trực tràng	606
104. Nhiễm trùng đường mật	611
105. Trĩ.....	615
106. Viêm dạ dày	619
107. Hội chứng ruột kích thích.....	623
108. Viêm gan mạn	630
109. Táo bón	634
110. Bệnh trào ngược dạ dày thực quản.....	638
111. Hội chứng cai rượu cấp.....	641
Phác đồ điều trị thần kinh.....	645
112. Tai biến mạch máu não(đột quỵ = stroke).....	646
113. Xuất huyết dưới nhện.....	653
114. Đau dây thần kinh hông.....	657
115. Hội chứng cổ vai cánh tay	661
116. Liệt dây thần kinh VII ngoại biên.....	665
117. Xơ cứng cột bên teo cơ (bệnh charcot)	670
118. Xơ cứng rải rác.....	674
119. Đau đầu.....	679
120. Parkinson	684
121. Điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp bằng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch	689

122. Trạng thái động kinh.....	695
123. Viêm đa rễ và dây thần kinh (hội chứng guillain-barre).....	698
124. Đái tháo đường	702
125. Đái tháo đường thai kỳ.....	736
126. Bệnh lý bàn chân do đái tháo đường	744
127. Hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường	752
128. Hôn mê nhiễm toan cetondo đái tháo đường	755
129. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	762
130. Bệnh to đầu chi	779
131. U tăng tiết prolactin	785
132. Suy tuyến yên	790
133. Hội chứng sheehan.....	795
134. Suy cận giáp	804
135. Cường cận giáp	812
136. Bệnh basedow	820
137. Suy giáp	828
138. Bướu nhân tuyến giáp.....	833
139. Suy thượng thận	839
Phác đồ điều trị bệnh truyền nhiễm.....	846
140. Tiếp cận hội chứng sốt (sốt chưa rõ nguyên nhân)	847
141. Bệnh sốt rét (icd10-b50, b51).....	853
142. Bệnh uốn ván	873
143. Bệnh sởi.....	884
144. Bệnh thủy đậu	889
145. bệnh quai bị.....	894
146. Sốt xuất huyết dengue	900

147. Lý trực khuẩn	914
148. Bệnh viêm màng não mủ.....	920
149. Bệnh sốt do mò	926
150. Bệnh tả.....	930
151. Nhiễm khuẩn huyết.....	935
152. Viêm gan virus cấp	944
153. Bệnh viêm gan vi rút b.....	952
154. Bệnh viêm gan vi rút c	963
155. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn	989

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

HỒI SỨC TÍCH CỰC VÀ CHỐNG ĐỘC

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

I. KHÁI NIỆM

Cấp cứu ngừng tuần hoàn được coi là thành công khi phục hồi hoàn toàn chức năng thần kinh - tinh thần, đưa người bệnh về cuộc sống xã hội. Thực chất cấp cứu ngừng tuần hoàn là hồi sinh TIM - PHỔI - NÃO trong đó hồi sinh não có hiệu quả hay không là kết quả của hồi sinh tim phổi có hiệu quả không.

II. NGUYÊN NHÂN CỦA NGỪNG TUẦN HOÀN

1. Ngoại khoa

- Xảy ra khi phẫu thuật: Tai biến gây mê, mất máu nhiều, do phẫu thuật
- Trong đa chấn thương

2. Nội khoa

- a) Thiếu oxy: SHH cấp
- b) Giảm tuần hoàn đột ngột: Sốc, NMCT
- c) Rối loạn nước - điện giải, toan kiềm
- d) Ngạt nước, sặc đờm, dị vật, khí độc, tai nạn
- e) Bệnh tim mạch gây RL nhịp tim nguy hiểm
- f) Do phản xạ: nhất là khi làm các thủ thuật vùng đầu mặt cổ như đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong, làm nghiệm pháp xoang cảnh...
- g) Ngộ độc cấp các thuốc:
 - Có tác động trên tim (thuốc điều trị loạn nhịp hay gây độc với cơ tim)
 - Các thuốc gây ức chế trung tâm hô hấp: ngộ độc thuốc opiat, an thần

III. CHẨN ĐOÁN

- Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân đang tỉnh
- Bệnh nhân đột ngột ngừng thở
- Mất mạch bẹn hay mạch cảnh
- Các dấu hiệu khác:
 - + Da nhợt nhạt do mất máu cấp

- + Da tím ngắt nếu có suy hô hấp cấp
- + Máu ngừng chảy khi đang phẫu thuật
- + Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (muộn)

IV. PHÂN LOẠI NGỪNG TIM THEO CƠ CHẾ

1. Ngừng tim (vô tâm thu)

- Biểu hiện ĐTĐ là đường thẳng

2. Rung thất

- Sóng lớn: biên độ > 1,5 mm, thường ở giai đoạn đầu của ngừng tuần hoàn, hay khi cơ tim còn tốt, điều trị thường có kết quả hơn.
- Sóng nhỏ: biên độ sóng < 1,5 mm, xảy ra ở giai đoạn muộn, trên cơ tim tổn thương nặng, thiếu oxy kéo dài, điều trị thường khó kết quả.

3. Tim không hiệu quả

ĐTĐ thấy vẫn còn các hoạt động điện học song tim co bóp không hiệu quả:

- + Phân ly điện cơ
- + Nhịp nhanh thất vô mạch, nhịp tự thất

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Cực kỳ khẩn trương, tránh mất thời gian vào các động tác đo huyết áp, nghe tim, ghi điện tim.
- Cấp cứu ngay tại chỗ, không làm các động tác thừa.
- Làm đúng kỹ thuật, theo chuỗi mắt xích.

2. Giai đoạn I: Các biện pháp cấp cứu ban đầu

Thường được áp dụng ngay khi phát hiện ngừng tim chủ yếu là áp dụng kỹ thuật hồi phục chức năng sống cơ bản hay A, B, C.

Hỗ trợ tuần hoàn (*Circulation support = C*)

Nếu không có mạch bẹn hay mạch cảnh, phải ép tim ngoài lồng ngực ngay.

- Ép tim ở 1/3 dưới xương ức. Mỗi lần ép làm xương ức lún xuống 4 - 5 cm
- 15 lần ép tim, 2 lần thổi ngạt, ép tim với tần số 100 lần/phút.

Kiểm soát đường thở (*Airway control = A*)

- Cho nạn nhân ngửa đầu ra phía sau, kê gối dưới vai để giải phóng khối lưỡi. Hoặc đặt tư thế nghiêng an toàn cho bệnh nhân hôn mê, tăng tiết.
- Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.

- Móc sạch đờm dãi và các chất tiết họng miệng.

Hỗ trợ hô hấp (*Breathing support = B*)

- Hô hấp nhân tạo miệng - miệng hay miệng - mũi: thổi ngạt 12 lần/phút
- Nếu có điều kiện, có thể hỗ trợ hô hấp bằng bóng ambu sau đó đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.

3. Giai đoạn II: Hồi sinh tim phổi nâng cao

Hỗ trợ chức năng sống ở mức độ cao: Tiếp tục công việc của giai đoạn I nếu tim chưa đập lại

Drugs and fluids: Thuốc và dịch truyền

- Đặt một đường truyền tĩnh mạch chắc chắn và đủ lớn để đưa thuốc và dịch vào dòng tuần hoàn. Nếu có điều kiện có thể đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Bảo đảm tình trạng cung cấp oxy cho bệnh nhân.
- Bóp bóng ambu qua mặt nạ với Oxy 100%.
- Nhanh chóng đặt NKQ sau đó thông khí nhân tạo qua NKQ.
- Thuốc:

- + Adrenalin: 0,5 - 1 mg TM, tiêm nhắc lại 3 phút/lần đến khi có nhịp tim.
- + Bicarbonat Natri 1 mEq/Kg TM, nếu cần tiêm lại liều bằng 1/2 đối với trường hợp ngừng tim lâu. Tiêm nhắc lại mỗi 10 phút nếu cần.
- + Truyền máu khẩn cấp nếu có mất máu cấp.

ECG: Ghi điện tim và xử lý theo loại ngừng tuần hoàn

- Rung thất:
 - + Chống rung thất bằng sốc điện ngoài lồng ngực cường độ 280 J.
 - + Xylocain 1- 2 mg/kg TM sau đó duy trì 1 - 2 mg/phút nếu cần.
- Vô tâm thu:
 - + Calci Clorrua TM 0,5 - 1g, đặc biệt là khi có tăng K⁺ máu.
 - + Isuprel TM 2 - 4 mcg/phút nếu nghi mạch chậm gây ngừng tim.
 - + Đặt máy tạo nhịp ngoài kích thích qua catheter tạo nhịp buồng tim.
- Xoắn đỉnh : isuprel truyền tĩnh mạch, kali, magnesic truyền tĩnh mạch.

4. Giai đoạn III: Hồi sinh tim phổi chuyên sâu

Chủ yếu tìm nguyên nhân để xử trí, duy trì các kết quả đạt được ở giai đoạn II, chống ngừng tuần hoàn tái phát.

Gauging: Suy nghĩ, tìm kiếm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn và điều trị

nguyên nhân.

(Human mentation): Hồi sinh não: Ngay khi can thiệp sớm, tim đập lại song não có thể không hồi phục hay hồi phục chậm thông qua một thời gian bị não do thiếu oxy. Hồi sinh não tiếp tục sau khi giải quyết tình trạng cấp cứu, đây là một công việc rất phức tạp bao gồm các công việc:

- + Duy trì cung cấp oxy thoả đáng chủ yếu bằng thông khí nhân tạo.
- + Chống phù não và tăng áp lực nội sọ.

(Intensive care): Hỗ trợ các chức năng sống khác chưa ổn định sau cấp cứu ngừng tuần hoàn:

- + Duy trì huyết động
- + Điều chỉnh các rối loạn nước điện giải, thăng bằng toan - kiềm
- + Điều hoà thân nhiệt
- + Nuôi dưỡng...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh và CS (2011). “Cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản và nâng cao”. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học 2011, trang 23-31.
2. Vũ Văn Đính và CS, (2006). “Ngừng tuần hoàn ở người lớn”, Cẩm nang cấp cứu. NXB Y học 2006, trang 70-75.
3. American Heart Association(2015). “AHA Guidelines for CPR and ECC”.Circulation, 2005,112.

CẤP CỨU PHẢN VỆ

I. KHÁI NIỆM

Phản vệ là phản ứng miễn dịch kiểu trung gian IgE, thuộc nhóm bệnh lý quá mẫn nhanh do cơ thể tiếp xúc với kháng nguyên từ lần thứ 2 trở đi, có thể xảy ra do thuốc hoặc thức ăn, nọc côn trùng... Tuy nhiên các thuốc thường chứa nhiều loại tá dược khác nhau mà cơ thể đã có mẫn cảm nên có thể gây ra phản vệ ngay lần sử dụng thuốc đầu tiên.

Hiện nay không dùng thuật ngữ “sốc phản vệ” mà dùng thuật ngữ “phản vệ” vì nhiều trường hợp phản vệ xảy ra nhưng không có sốc (tụt huyết áp) nhưng vẫn đe dọa tính mạng và có thể gây tử vong nhanh chóng do co thắt đường thở.

II. NGUYÊN NHÂN

- Thuốc là nguyên nhân gây sốc phản vệ hàng đầu cho người bệnh. Các đường thuốc đưa vào cơ thể như tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp, tiêm dưới da, bôi ngoài da... đều có thể gây phản vệ.
- Những loại thức ăn có nguồn gốc động, thực vật có thể gây phản vệ như: Cá, tôm, nhộng, trứng, sữa, khoai tây, lạc, đậu nành...
- Nọc các loại côn trùng như ong, kiến đốt hay rắn, rết, bọ cạp, nhện cắn...

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muôn hơn, xuất hiện:
- Toàn thân: Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi)
- Da: Mẫn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù Quincke.
- Tim mạch: Mạch nhanh nhỏ khó bắt, HA tụt có khi không đo được.
- Hô hấp: Khó thở (kiểu hen, thanh quản), nghẹt thở.
- Tiêu hóa: Đau quặn bụng, ỉa đái không tự chủ.
- Thần kinh: Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê, co giật.

2. Cận lâm sàng

Công thức máu, đông máu, khí máu, lactate, điện giải, các xét nghiệm tìm Nguyên nhân thường chậm và không phục vụ cho nhu cầu cấp cứu.

IV. XỬ TRÍ

A. Xử trí ngay tại chỗ

Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).

Cho bệnh nhân nằm tại chỗ

Thuốc: Adrenalin là thuốc cơ bản để cấp cứu phản vệ

- Adrenalin ống 1 mg, tiêm bắp (mặt trước ngoài đùi) ngay sau khi xuất hiện phản vệ với liều như sau:

+ 1/2 - 1 ống ở người lớn

+ Không quá 0,3 ml ở trẻ em:

+ Ống 1 ml (1mg) + 9 ml nước cất = 10 ml sau đó tiêm 0,1 ml/ kg

+ Hoặc Adrenalin 0,01 mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn.

- Tiếp tục tiêm Adrenalin liều như trên 3 - 5 phút/lần cho đến khi huyết áp tối đa \geq 90 mmHg.

- Ủ ấm, đầu thấp chân cao, theo dõi huyết áp 10 - 15 phút/ lần.

B. Điều trị tiếp theo

1. Xử trí suy hô hấp

Tùy theo tình huống và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở oxy, thổi ngạt, bóp bóng ambu có oxy.

- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.

Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch Adrenalin để duy trì HA: Bắt đầu bằng liều 0,1 microgam/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo HA.

Các thuốc khác:

- Natriclorid 0,9% 1 - 2 lít ở người lớn, 20 - 30 ml/kg ở trẻ em.

- Methylpretnisolone 40 mg tiêm TM. Nhắc lại 4 giờ/lần nếu sốc nặng.

- Dimedrol 10 mg x 2 ống tiêm bắp.

Chú ý:

- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi HA đã ổn định.

- Nếu HA vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và Adrenaline thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có.

- Điều dưỡng có thể sử dụng Adrenaline theo phác đồ khi bác sỹ không có mặt.

V. PHÒNG BỆNH

- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng của bệnh nhân trước khi dùng thuốc.
- Chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu phản vệ có đủ số lượng, hạn dùng, phác đồ cấp cứu và hộp thuốc này luôn để ở xe tiêm truyền khi chăm sóc, thực hiện thuốc cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Pharmaceutical Press (2017). Martindale: The Complete Drug Reference. Retrieved 12th Jan, 2017.
2. Bộ Y Tế (2015). Dược thư Quốc gia Việt Nam, Lần xuất bản thứ hai, tr. 592, NXB Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội.
3. Anaphylaxis. Uptodate 2016.

SỐC NHIỄM KHUẨN

I. KHÁI NIỆM

- Định nghĩa: Sốc nhiễm khuẩn là một tình trạng sốc có nguồn gốc từ một tình trạng nhiễm trùng.
- SNK thường gặp do nhiễm khuẩn bệnh viện trực khuẩn gram (-), xuất hiện ở bệnh nhân bị suy giảm hệ thống miễn dịch, có bệnh mãn tính. Ngoài ra các cầu khuẩn Gr (+), Candida cũng có thể là nguyên nhân như SNK do độc tố của tụ cầu.

II. NGUYÊN NHÂN

Do tác dụng của độc tố vi khuẩn, chủ yếu là nội độc tố, làm hoạt hoá các hệ thống tế bào (đại thực bào, bạch cầu, tiểu cầu, TB nội mạc) và dịch thể (bỏ thể, hệ thống đông máu, protease) dẫn đến giải phóng các cytokines viêm ($\text{TNF}\alpha$, IL-1 β , IL-6, IL-8...), các chất trung gian hoá học: NO, PAF, MDF, leukotrien, interferons... Hậu quả làm tăng tính thấm thành mạch, tụt huyết áp...

III. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

- Tình trạng nhiễm khuẩn
 - + Sốt cao
 - + Môi khô, lưỡi bẩn
 - + Bạch cầu tăng $> 12\text{G/l}$ có thể bạch cầu giảm $< 4\text{G/l}$.
 - + CRP tăng, procalcitonin tăng
- Chẩn đoán sepsis (Hiện nay đã bỏ chẩn đoán severe sepsis)
- Có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn của thang điều qSOFA
 - + Rối loạn ý thức.
 - + Huyết áp tối đa $< 100\text{ mmHg}$.
 - + Tần số thở > 22 lần/phút.
- Lactat máu tăng $\geq 2\text{ mmol/l}$
- Chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn

- Phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg sau khi đã truyền đủ dịch.

- Điểm SOFA ≥ 2

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc do tim: nguyên nhân xuất hiện sốc, áp lực tĩnh mạch trung tâm (hầu như luôn cao trong sốc tim), áp lực mao mạch phổi bít (trên 15 mmHg), chỉ số tim (dưới 2,2 lít/ph/m² diện tích da).

- Sốc giảm thể tích: nguyên nhân xuất hiện sốc, đáp ứng với bồi Phụ thể tích.

- Phản vệ: xuất hiện đột ngột, các dấu hiệu dị ứng khác kèm theo, đáp ứng với adrenalin.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Tìm ổ nhiễm khuẩn khu trú hay toàn thân

- Đường tiết niệu: sỏi hệ tiết niệu, ứ mủ bể thận, viêm đường tiết niệu.

- Tiêu hoá: viêm đường mật, viêm phúc mạc, viêm ruột hoại tử, áp xe gan,...

- Hô hấp: viêm phổi, viêm phế quản, đợt cấp COPD, bệnh phổi hít phải...

- Sinh dục: đẻ, sảy, nạo, phá thai.

- Tĩnh mạch: thăm dò huyết động, truyền dịch, viêm tắc

- Da: loét, viêm, bệnh về da bội nhiễm vi khuẩn

- Não - màng não - tai: viêm tai mãn, nhiễm trùng thần kinh.

- Nhiễm trùng cơ hội ở bệnh nhân giảm hệ miễn dịch: lao, ung thư, HIV, bệnh hệ thống, bệnh mãn về gan, thận...

- Đang hoặc sau làm các thủ thuật có thể bị nhiễm trùng dẫn đến sốc.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm:

+ Huyết học: CTM, ĐMCB

+ Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK – MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...

+ Khí máu động mạch, ScVO₂...

+ Vi sinh: cấy máu, dịch nghi nhiễm trùng...

- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng, CTScanner...

V. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu

+ Hồi phục việc cung cấp đầy đủ oxy tế bào chính là sửa chữa các rối loạn về huyết động (tùy giai đoạn). Mục tiêu duy trì HATB ≥ 65 mmHg, ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$, Lactat giảm, nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

+ Sử dụng thuốc vận mạch đúng.

+ Sửa chữa rối loạn tế bào các cơ quan: suy gan, suy thận, suy hô hấp.

+ Giải quyết ổ nhiễm trùng: lựa chọn kháng sinh, ngoại khoa.

2. Cụ thể

- Cần hoàn thành trong 3 giờ đầu:

+ Đo lactate máu

+ Cấy máu nên làm trước khi dùng kháng sinh

+ Sử dụng không sinh phổ rộng

+ Truyền dịch 30ml/kg khi tụt huyết áp hoặc sốc

- Cần hoàn thành trong vòng 6 giờ:

+ Sử dụng thuốc vận mạch (tụt HA sau khi đó truyền dịch, duy trì HA trung bình > 65 mmHg)

+ Trong trường hợp sốc: Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm (ScvO₂)

Thuốc vận mạch

- Theo dõi CVP, nếu từ 8 - 12 mmHg mà HA không lên thì phối hợp thêm với các thuốc vận mạch mục tiêu duy trì HATB ≥ 65 mmHg.

+ Noradrenaline: bắt đầu 0,1 μ g/kg/ph tăng dần liều khoảng 10 phút/lần, mỗi lần 0,1 μ g/kg/ph tùy theo huyết áp.

+ Dopamine (trong trường hợp không có loạn nhịp nhanh hoặc bệnh nhân nhịp tim chậm): bắt đầu 5 μ g/kg/ph tăng dần tới 15 μ g/kg/ph.

+ Có thể truyền phối hợp Adrenalin liều bắt đầu 0,1 μ g/kg/ph. Tăng dần liều khoảng 10 phút/lần, mỗi lần 0,1 μ g/kg/ph tùy theo huyết áp.

Thuốc tăng co bóp cơ tim

Dobutamin có tác dụng co bóp cơ tim chọn lọc với liều 5 - 20 μ g /kg/ph, làm giảm áp lực chứa thất phải, thất trái, tăng sức co bóp cơ tim, được dùng **trong sốc nhiễm khuẩn có suy tim**.

Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan

- Tăng đường máu: dùng insuline nhanh theo đường máu mao mạch

- Tăng kali máu: đánh giá chức năng thận, điều trị nội khoa:

- + Canxi Clorua 0,5g TM chậm
- + Truyền dung dịch glucose 20%, 30% có pha insuline nhanh
- + Truyền Natri bicarbonat 1,4%; 4,2%
- + Kayexalate 15 - 30 gam/lần x 3 - 4 lần/ngày.
- Toan chuyển hoá pH < 7,2: Natri bicarbonat.

Nếu không kết quả phải xét chỉ định thận nhân tạo.

3. Các biện pháp khác

- Thở oxy 3 - 5 l/ph, thông khí nhân tạo tùy theo mức độ suy hô hấp cấp.
- Lợi tiểu: Furosemide 20 mg 1 - 2 ống tĩnh mạch, khi huyết áp tối đa ≥ 90 mmHg, duy trì nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.
- Heparin khi có đông máu nội quản rải rác: 400 đv/kg/24h, truyền tĩnh mạch liên tục, theo dõi thời gian APTT (50 - 60 giây).
- Heparin TLPT thấp: Lovenox 1 mg/kg/24 giờ (duy trì Anti Xa = 0,5 - 1)
- PPI (Omeprazol, Pantoprazol...) 40 mg x 1 lọ/ngày để phòng chảy máu dạ dày
- Nuôi dưỡng, bảo đảm năng lượng cho bệnh nhân 2000 - 3000 kcal/24 giờ.
- Corticoid: còn nhiều bàn cãi, có tác dụng khi dùng sớm trong giai đoạn tiền sốc, có tác dụng phòng ngừa sốc hơn là điều trị :
 - + Dexamethasone 3 - 6mg/kg (Soludecadron)
 - + Methylprednisolone (Solumedrol) 1 - 2 mg/kg/24 giờ

4. Điều trị nguyên nhân

a. Kháng sinh: Phụ thuộc vào vi khuẩn gây bệnh

- Tụ cầu: Cephalosporin thế hệ 3 (hoặc vancomycin) + Aminoamid
- Liên cầu, phế cầu, não mô cầu: Cephalosporin thế hệ 3
- Liên cầu nhóm D: Vancomycin + aminozid
- Trực khuẩn mũ xanh: Cephalosporin thế hệ 3 + aminozid
- hoặc fluoroquinolon + aminozid
- Vi khuẩn kỵ khí : cephalosporin + aminozid + metronidazol
- Nhiễm khuẩn bệnh viện đa kháng: Imipenem + Colistin

Chú ý: Liều kháng sinh khi có suy thận

b. Giải quyết ổ nhiễm trùng

- Dẫn lưu ổ mủ
- Rút catheter tĩnh mạch, ống thông tiêu, ống thông dẫn lưu khác

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn (2014) “Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ điều trị”, dịch từ "The Washington Manual of Critical Care" năm 2014.
2. Bộ Y tế, (2009) “Hướng dẫn Quy trình kỹ thuật bệnh viện”, NXB Y học 2009
3. Vũ Văn Đính “Sốc”, Hồi sức cấp cứu toàn tập, NXB Y học 2012.

SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

I. KHÁI NIỆM

Sốc do giảm thể tích máu tuyệt đối hay tương đối làm giảm thể tích đổ đầy thất và thể tích tổng máu. Để bù trừ, tim phải đập nhanh hơn do đủ cung lượng tim bị giảm. Hậu quả dẫn tới thiếu oxy tế bào do giảm tưới máu. Hô hấp tế bào trong tình trạng yếm khí làm sản sinh ra acid lactic, toan chuyển hóa.

Thiếu oxy tế bào kéo dài làm tổn thương tế bào các tạng: thận gây hoại tử vỏ thận, tuyến yên gây hội chứng Sheehan ...

Cuối cùng, sốc giảm thể tích máu sẽ trở thành sốc tro dẫn đến tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Mất máu: Nguyên nhân thường gặp nhất

- Vào trong: Vì tạng, chữa ngoài tử cung vì.
- Ra ngoài: Nôn ra máu, ỉa phân đen, chảy máu âm đạo.

2. Mất nước

- Nguồn gốc tiêu hoá: Nôn, ỉa chảy, rò tiêu hóa.
- Nước tiểu: Đái nhạt, tăng bài niệu do thâm thấu (ĐTĐ *mất bù*) hay suy thương thận cấp.
- Qua da (*hiếm*): Say nắng, say nóng, mất mồ hôi quá nhiều hay bỏng nặng hay tổn thương da rộng và nặng
- Mất dịch vào khoang thứ ba: Viêm phúc mạc, nhồi máu tạng, tắc ruột.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

A. Sốc mất máu

- Triệu chứng sốc điển hình:
 - + Có nguồn chảy máu gợi ý.
 - + Tình trạng thiếu máu cấp (da, niêm mạc nhợt)
 - + Dấu hiệu giảm thể tích: HA tụt, CVP giảm, ALMMP bớt thấp
- Cận lâm sàng: Thiếu máu (HC↓, Het↓, Hb↓)
- Theo dõi diễn biến chảy máu.

- Đánh giá mức độ mất máu:
- Trường hợp khó có thể có chỉ định tìm nguyên nhân chảy máu:
 - + Siêu âm cấp cứu, Chụp X quang tim phổi tại giường
 - + Chọc thăm dò màng phổi màng tim: Chấn thương ngực
 - + Chọc thăm dò và rửa màng bụng: Chấn thương bụng
 - + Đặt sonde dạ dày hay thăm hậu môn âm đạo

B. Sóc giảm thể tích không do mất máu

- HC mất nước ngoài tế bào: dấu hiệu véo da, nhãn cầu mềm, protid tăng.
- HC mất nước trong tế bào: khát, da niêm mạc khô.
- HC rối loạn natri máu trên sinh hoá: Tăng natri hay giảm natri máu
- HC cô đặc máu: Hồng cầu, Hematocrit tăng cao
- Xét nghiệm:
 - + Huyết học: CTM, ĐMCB
 - + Sinh hóa máu: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK-MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - + Khí máu động mạch...
 - + Sinh hoá nước tiểu.
- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng, CTScan ngực, bụng...
- Các biện pháp thăm dò chuyên khoa:
 - + Đặt catheter đo CVP.
 - + Đặt catheter Swan- Ganz và đo áp lực mao mạch phổi bít.
 - + Đo cung lượng tim và sức cản mạch hệ thống.
 - + Đánh giá tình trạng chuyển hoá yếm khí: Nồng độ acid lactic máu và pH niêm mạc dạ dày (pHi).

2. Chẩn đoán mức độ

- **Sốc nhẹ:** Khi mất khoảng 10% thể tích tuần hoàn: Cơ chế bù trừ được vận hành và các triệu chứng LS kín đáo: Nhịp tim nhanh (*Cường giao cảm*), tụt HA tư thế (*Dấu hiệu sớm*).
- **Sốc vừa:** Mất 25->35% thể tích tuần hoàn: Triệu chứng sốc điển hình trên LS do cơ chế bù trừ không thể đáp ứng được tình trạng suy giảm thể tích tuần hoàn. Hậu quả HA tụt, rối loạn chuyển hoá yếm khí.
- **Sốc nặng:** Khi mất > 40% thể tích và nhất là thời gian bị sốc kéo dài. Tình trạng co mạch quá mức gây tổn thương TB không hồi phục gây suy đa tạng, tử vong.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nhằm 2 mục đích: Bồi phụ thể tích tuần hoàn và điều trị nguyên nhân.

A. Truyền dịch: (là chủ yếu để bù lại thể tích máu)

1. Lựa chọn dịch truyền

- Máu: Khi có sốc mất máu: Truyền khoảng 1/3 V máu mất ước tính
- Chế phẩm máu: Khối tiểu cầu, các yếu tố đông máu.
- Albumin
- Dung dịch keo : Heas Steril 6%, Haemacell; Gelatine
- Dung dịch tinh thể: NaCl 0,9% và Ringer lactat

Loại dịch	Nơi khuyếch tán	Thể tích bồi Phụ	Thời gian bán huỷ
Ringer lactat	Ngoài tế bào	1/4	
NaCl 0,9%	Ngoài tế bào	1/4	10 - 20 phút
Glucose 5%	Ngoài tế bào	1/10	
Máu	Mạch máu	1/1	34 ngày
Huyết tương	Mạch máu	1/1	
Albumin Human	Mạch máu	3 - 4/1	21 ngày
Haes-steril	Mạch máu	1/1	5 - 6 giờ
Gelatin	Mạch máu	1/1	4 - 5 giờ
Dextran 40	Mạch máu	2/1	6 - 8 giờ

2. Tốc độ truyền và lượng dịch cần thiết

- Khi đang có sốc giảm thể tích máu do mất máu hay mất nước, trong lúc chờ đợi lấy nhóm máu thì ngay lập tức phải truyền một dung dịch thay thế.
- Tốc độ truyền dịch phải hết sức nhanh khi huyết áp không đo được và máu vẫn chảy. Phải truyền bằng nhiều đường tĩnh mạch (cánh trong, dưới đòn...) để đạt được 500 ml trong 15 phút. Khi huyết áp lên đến 70 - 80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ truyền.
- Đối với sốc mất máu, phải đưa huyết áp trở lại bình thường ngay càng sớm càng tốt trong giờ đầu nhưng cũng không nên vượt quá 100 mmHg ở người trẻ và 140 ở người già.
- Dấu hiệu truyền dịch đầy đủ: HA > 100, Mạch < 110 lần/ph, da hồng hào, ẩm, tiểu được trên 50ml/h.

- Ở người già có xơ vữa động mạch, sốc thường có rối loạn ý thức. Tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt là dấu hiệu hồi phục thể tích máu tốt.
- Khi HA 100 mmHg, thử đở BN ngồi trong 10 phút, nếu huyết áp lại tụt xuống quá 10mmHg và nhịp tim tăng lên quá 10 nhịp/phút → Truyền dịch như vậy chưa đủ, cần phải tiếp tục.
- Cũng cần biết rằng khi có chảy máu nhiều, cơ thể cần phải để 6 - 48 giờ mới hồi phục được cân bằng giữa khu vực lòng mạch và khu vực ngoài mạch.
- Đối với sốc giảm thể tích máu không do mất máu, việc lựa chọn các loại dịch dựa vào Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên vẫn phải ưu tiên đảm bảo đủ dịch ở khu vực lòng mạch, và việc truyền máu hoặc huyết tương và các dung dịch cao phân tử nhiều khi rất cần thiết, nhất là trong giai đoạn đầu, để cho mạch và huyết áp chúng trở lại bình thường.
- Nói chung trong sốc giảm thể tích máu, bất kỳ dung dịch đẳng trương nào cũng đều tốt nếu không được lựa chọn. Nếu có thể, nên dùng Dd Haes steril.
- Ngoài việc theo dõi HA và mạch, cần chú ý tới 2 thông số cơ bản nhất là CVP và lượng nước tiểu, để đánh giá mức độ sốc và quyết định lượng dịch.

3. Điều trị các rối loạn

- Tình trạng toan hóa: truyền thêm natri bicarbonat 1,4% 500ml.
- Thuốc vận mạch: Ớt chỉ định với sốc giảm thể tích phát hiện sớm
- Suy hô hấp cấp: thở oxy mũi hoặc thông khí nhân tạo.
- Suy thận cấp: Hạn chế truyền dịch, dùng thuốc lợi tiểu Furosemide

B. Điều trị Nguyên nhân

- Tìm và điều trị nguyên nhân nếu có thể được
- Giải quyết ổ chảy máu là cơ bản, như tiêm xơ cầm máu trong giãn tĩnh mạch thực quản, cắt dạ dày, đặt sonde Blakemore, cắt lách, cắt bỏ tử cung...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính (2005). “Sốc giảm thể tích máu”. Hồi sức cấp cứu toàn tập, NXB Y học.
2. Vũ Văn Đính (2006). “Sốc giảm thể tích máu”. Cẩm nang cấp cứu, NXB Y học.
3. Donald D Trunkey, MD (1987). “Hemorrhagic shock”. Current Therapy in Emergency Medicine.
4. Burton De Rose, MD (2009). “Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults”. Uptodate February, 25.

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

I. KHÁI NIỆM

Hen phế quản (HPQ) là một hội chứng có đặc điểm là viêm niêm mạc phế quản làm tăng phản ứng của phế quản thường xuyên với nhiều tác nhân kích thích, dẫn đến co thắt cơ trơn phế quản, mức độ co thắt phế quản thay đổi nhưng có thể tự hồi phục hoặc hồi phục sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định cơn hen phế quản nặng

- Khi có ít nhất 4 dấu hiệu sau mặc dù đã được đã dùng khí dung thuốc giãn phế quản loại cường beta 2 giao cảm:

- + Khó thở: liên tục cả khi nghỉ, bệnh nhân phải ngồi để thở
- + Chỉ nói được từng từ.
- + Tinh thần: thường có rối loạn tinh thần (kích thích, hoảng sợ).
- + Tần số thở nhanh từ 30/phút trở lên.
- + Co kéo cơ hô hấp Phụ và hãm ức liên tục.
- + Có thể có tím (khi chưa thở oxy), vã mồ hôi.
- + Ran rít, không có ran ngáy.
- + Tần số tim nhanh trên 120 lần/phút.
- + Mạch đảo trên 25 mmHg.
- + Xét nghiệm khí trong máu: toan hô hấp
- + Xquang phổi tăng sáng

2. Chẩn đoán xác định cơn hen phế quản nguy kịch

- Khi có 1 trong các dấu hiệu
 - + Thở rất chậm (< 8 lần/phút) hoặc ngừng thở.
 - + Rối loạn ý thức.
 - + Nhịp tim chậm và/hoặc huyết áp tụt.
 - + Phổi im lặng.

3. Chẩn đoán phân biệt với

- Cơ hen tim: xuất hiện trên bệnh nhân có bệnh tim (tăng huyết áp, bệnh cơ tim thiếu máu, nhồi máu cơ tim).
- Tình trạng tắc nghẽn khu trú của đường hô hấp: khó thở thanh quản; khối u, polyp ở khí quản, phế quản; dị vật đường thở.
- Tình trạng tắc nghẽn đường hô hấp lan toả: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn, bệnh xơ hoá kén, giãn phế quản.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm:
 - + Huyết học: CTM, ĐMCB
 - + Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK – MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - + Khí máu động mạch...
 - + Vi sinh: cấy máu, dịch PQ...
- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng...

IV. ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

1. Oxy liệu pháp

Thở oxy kính hoặc mask: duy trì $\text{SaO}_2 > 90\%$

2. Thuốc giãn phế quản

- Thuốc cường beta 2 giao cảm tác dụng nhanh:
 - + Salbutamol (hoặc tương đương) khí dung 5 mg/lần, 3 lần liên tiếp trong 20 phút. Sau đó có thể khí dung liên tục 10 - 15 mg/giờ nếu chưa được cải thiện. Có thể phối hợp với nhóm anticholinergic (Ipratropium) khí dung 0,25 - 0,5 mg trong 20 phút, khí dung 3 lần liên tiếp, sau đó nhắc lại mỗi 4 - 6 giờ
 - + Cân nhắc dùng Salbutamol theo đường truyền tĩnh mạch liên tục khi phun khí dung liên tục không hiệu quả (chú ý phải bù đủ kali và theo dõi sát nhịp tim). Khởi đầu 0,2 mcg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 15 phút/lần nếu chưa có hiệu quả, có thể tăng liều đến 1 mcg/kg/phút. Duy trì tốc độ truyền khi đạt hiệu quả giãn phế quản tốt. Khi cơn hen thoái triển, sẽ giảm liều thuốc từ từ rồi cắt.
- Adrenalin: chỉ dùng khi thực sự cần thiết và phải hết sức thận trọng.
 - + Có thể dùng tiêm dưới da khi không có sẵn các thuốc khác: 0,3 mg/lần, lập lại sau 20 - 30 phút nếu chưa cải thiện.
 - + Dùng tĩnh mạch trong những cơn hen phế quản rất nặng mà các thuốc giãn

phế quản khác không hiệu quả, đặc biệt là khi có trụy mạch kèm theo, khởi đầu 0,3 mg/giờ, tăng dần và duy trì khi đạt hiệu quả giãn phế quản tốt.

- Xanthine và các thuốc giãn phế quản khác: chỉ cân nhắc dùng khi các biện pháp trên không đủ hiệu quả giãn phế quản do độc tính cao hoặc chưa đủ bằng chứng.

+ Aminophyllin đường tĩnh mạch. Liều tấn công là 5 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 15 - 20 phút, sau đó truyền liên tục 0,5 - 1 mg/kg/giờ. Nếu có dùng trước đó hoặc suy thận, gan thì cần giảm liều.

3. Glucocorticoid

Có tác dụng rất rõ ràng và không thể thiếu trong điều trị cơn hen phế quản nặng. Liều dùng methylprednisolon 40 - 125 mg/6 giờ tĩnh mạch, trong ít nhất 03 ngày, sau đó chuyển tiếp sang đường uống và giảm dần liều.

4. Các biện pháp điều trị khác

- Bù dịch theo nhu cầu cơ bản là cần thiết nhằm tránh thiếu dịch gây khô và tắc đờm và đặc biệt bù kali là rất quan trọng do các thuốc giãn phế quản dùng đường tĩnh mạch có thể gây giảm kali máu, đe dọa tính mạng.

- Kháng sinh khi có các dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, đờm đục).

- Các thuốc tan đờm, kháng histamin không có tác dụng trong cơn hen phế quản nặng.

- Không được dùng các thuốc an thần, giãn cơ (nếu chưa có chỉ định thở máy), bicarbonat (nếu không có chỉ định đặc biệt) vì nguy cơ ức chế hô hấp và nhiễm toan nội bào.

5. Thông khí cơ học

- Mục tiêu: bảo đảm oxy máu thoả đáng, tránh tình trạng kiệt sức cơ hô hấp, trong khi chờ đợi các thuốc giãn phế quản và corticoid cắt được cơn hen.

- Cài đặt máy thở:

+ Mode VCV, Vt 6 - 8 ml/kg PBW, tần số 12 - 16 lần/phút, I:E = 1:3, PEEP = 0, FiO₂ = 100% (giảm dần để duy trì SpO₂ ≥ 90%)

- Duy trì:

+ MV 8 - 10 lít/phút

+ Áp lực cao nguyên < 30 mmHg

+ SpO₂: 90% - 95%

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Martinez FD, et al. (2013). Asthma. *The Lancet*, 382:1360.
2. What is asthma? (2015). National Heart, Lung and Blood Institute. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/asthma>. Accessed April 27.
3. Diagnosis and management of asthma guideline (2015). Bloomington, Minn.: Institute for Clinical Systems Improvement. Accessed April 27.
4. Global strategy for asthma management and prevention (2015 update). Global Initiative for Asthma. Accessed April 27, 2015.
5. Expert panel report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, Md.: National Heart, Lung and Blood Institute. Accessed Sept. 13, 2013.

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. KHÁI NIỆM

- Là đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) gây suy hô hấp. Đặc điểm của đợt cấp là tình trạng khó thở nặng thêm; ho và tăng thể tích đờm và/hoặc đờm nhày mù. Tình trạng này thường đi kèm với giảm oxy máu và tăng CO₂ máu
- Nguyên nhân: Hay gặp nhất là nhiễm khuẩn (*Haemophilus influenzae*, *phế cầu*, *Moraxella catarrhalis*). Trong các đợt cấp nặng có thể gặp phế cầu kháng thuốc sinh beta-lactamase. Các nguyên nhân khác: nhiễm virus, mệt cơ hô hấp, tắc mạch phổi...

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng:
 - + Tiền sử của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
 - + Khó thở, nhịp thở nhanh > 25/phút, có thể có tím khi suy hô hấp nặng
 - + Ho khạc đờm nhiều, đờm đục
 - + Có thể có sốt kèm các dấu hiệu nhiễm trùng
 - + Khám phổi: co kéo cơ hô hấp Phụ, lồng ngực hình thùng, ran ngáy, ran rít, có thể nghe thấy ran ẩm hoặc ran nổ, rì rào phế nang giảm
 - + Nhịp tim nhanh, huyết áp tăng (suy hô hấp nặng) hoặc có thể tụt (suy hô hấp nguy kịch)
 - + Có thể có các dấu hiệu của suy tim phải: phù, gan to, TM cổ nổi
 - + Độ bão hòa oxy máu (SpO₂) có thể < 90%
- Cận lâm sàng:
 - + Xét nghiệm:
 - Huyết học: CTM, ĐMCB
 - Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK - MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - Khí máu động mạch: pH giảm, PaCO₂ tăng, HCO₃ tăng có thể PaO₂ giảm

- Vi sinh: cấy máu, dịch PQ..
- X.quang: phổi sáng, cơ hoành hạ thấp, xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn giãn rộng, hình phế quản đậm, tim hình giọt nước.
- Điện tim: trục phải, dày thất phải, P phế

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Con hen phế quản: Con khó thở xuất hiện đột ngột, bệnh nhân thường có ho khan, nghe phổi chủ yếu ran rít, ran ngáy. Khí máu động mạch HCO₃ tăng ít hoặc không tăng

- Con hen tim: Xảy ra trên bệnh nhân có suy tim trái, tăng huyết áp, xquang mê lan tỏa vùng rốn phổi, diện tim to. Khí máu động mạch PaO₂ giảm nhiều, PaCO₂ bình thường hoặc tăng ít.

- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân COPD: Bệnh nhân có tam chứng Galia, Xquang có hình ảnh tràn khí màng phổi.

2.3. Chẩn đoán mức độ nặng

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Rất nặng
Khó thở	Khi đi lại BN có thể nằm ngửa	Khi nói BN thích ngồi	Khi nghỉ Phải ngồi thở	Khó thở dữ dội, thậm chí thở ngáp
Lời nói	Đối thoại được	Từng câu	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Bình thường	Có thể kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn, hôn mê
Nhịp thở	Bình thường	20-25 lần/phút	25-30 lần/phút	> 30lần/phút
Co kéo cơ hô hấp và hãm ức	Thường không	Thường có	Co kéo rõ	Chuyển động ngực-bụng nghịch thường
Thay đổi màu sắc, tăng số lượng đờm, sốt	Có thể có 1 trong 3 điểm này	Có 2 trong 3 điểm này	Có cả 3 điểm này	Thường có sốt nhưng không ho khạc được nữa

Mạch	60 - 100	100 - 120	> 120	Nhịp chậm, rối loạn
SaO ₂ %	> 95%	91 - 95%	85 - 90%	< 85%
PaO ₂ (mmHg)	Bình thường	> 60	40 - 60	< 40
PaCO ₂ (mmHg)	< 45	45 - 50	50 - 60	> 60
PH máu	7.35 - 7.45	7.3 - 7.34	7.2 - 7.29	< 7.2

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

3.1. Nguyên tắc xử trí

- Loại bỏ nguyên nhân hoặc yếu tố gây mất bù.
- Sửa chữa tình trạng giảm oxy và tăng CO₂ máu bằng:
- Oxy liệu pháp đúng cách.
- Dùng phối hợp các thuốc giãn phế quản tùy theo đáp ứng của BN.
- Chống viêm bằng corticoid.
- Tăng đào thải đờm.
- Lựa chọn và chỉ định kháng sinh.
- Bảo đảm cân bằng nước điện giải và nhu cầu dinh dưỡng

3.2. Điều trị đợt cấp BPTNMT có suy hô hấp trung bình và nặng

- Tư thế: bệnh nhân ngồi hoặc nằm ngửa tư thế đầu cao
- Thở oxy: dùng oxy với lưu lượng thấp (1 - 2 lít/phút). Mục đích là đưa PaO₂ lên trên 60 mmHg và SaO₂ lên trên 90%, nhưng không nên đưa lên cao quá vì có nguy cơ gây ức chế trung tâm hô hấp lại làm tăng CO₂ máu
- Thuốc giãn phế quản:
 - + Thuốc kích thích beta-2 giao cảm, khí dung (salbutamol hoặc terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng bệnh nhân, có thể dùng nhiều lần
 - + Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (0,5 mg) khí dung, nhắc lại nếu cần thiết (Berodual)
- Thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch:
 - + Salbutamol ống 0,5 mg, pha 10 ống trong dung dịch natri chlorua 0,9% hoặc

glucose 5% truyền tĩnh mạch (bằng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch), tốc độ truyền khởi đầu 0,5 mg/giờ (0,1 - 0,2 mcg/kg/phút), tăng dần tốc độ truyền 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể tăng liều đến 2 mg/giờ).

Hoặc :

+ Bricanyl truyền tĩnh mạch (với liều tương tự salbutamol).

Nếu không đỡ, có thể dùng các thuốc giãn phế quản khác:

- Aminophyllin:

+ Tiêm tĩnh mạch chậm: 6 mg/kg cân nặng cơ thể, tiêm chậm trong 20 phút

+ Sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,6mg/kg/giờ (không quá 1g/24 giờ).

+ Nên dùng phối hợp với các thuốc kích thích beta 2 giao cảm (salbutamol...).

Chú ý: dễ có nguy cơ ngộ độc (buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, co giật) nếu dùng liều quá cao, đặc biệt ở người già, suy gan, dùng theophyllin trước khi đến viện.

- Adrenalin

+ Cách dùng: pha 5 ống adrenalin 1 mg vừa đủ trong 50 ml Natri Clorua 9‰, truyền bơm tiêm điện liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút. Có thể tăng liều lên 0,1 - 0,2 mcg/kg/phút nếu huyết áp không tăng quá cao.

Lưu ý: không nên dùng Adrenalin ở bệnh nhân có tiền sử bệnh tim hoặc bệnh mạch vành, tăng HA.

- Corticoids: dùng corticoid tiêm tĩnh mạch với liều 0,5 - 1 mg/kg x 3 - 4 lần/ngày. Khi bệnh nhân đỡ thì giảm liều và duy trì thuốc uống.

- Kháng sinh: dùng khi bệnh nhân có sốt, hoặc đờm đục, hoặc có bạch cầu đa nhân trung tính tăng. Dùng kháng sinh nhóm beta-lactam chống được vi khuẩn sinh beta-lactamase: nhóm Amoxicillin kết hợp acid clavulanic (Augmentin) hoặc kháng sinh nhóm Cephalosporin. Lựa chọn kháng sinh thứ 2 là nhóm Fluoroquinolone hoặc Macrolid. Có thể dùng đường uống hoặc tiêm truyền

- Tăng thải đờm: vận động trị liệu, thuốc làm loãng đờm

- Heparin trọng lượng phân tử thấp (Fraxiparine; Lovenox): để tránh nguy cơ tắc mạch, thường chỉ chỉ định khi bệnh nhân phải thở máy

- Điều trị các rối loạn khác kèm theo (thăng bằng nước - điện giải, kiềm toan, suy tim, suy dinh dưỡng...)

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập:

+ Chỉ định:

- Tình trạng khó thở xấu đi: Thở gắng sức + TS thở > 30 lần/phút
 - Toan hô hấp cấp (pH < 7,2 - 7,35)
- + Chống chỉ định:
- Ngừng thở Hôn mê (Glasgow < 12 điểm)
 - Tình trạng nội khoa không ổn định (Tụt HA hay TMCB cơ tim không kiểm soát được)
 - Đờm dãi quá nhiều
 - Vật vã hay không hợp tác
 - Chấn thương vùng mặt: không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín của mặt nạ
- Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.
- + Mode: VCV hoặc PCV
 - + Vt: 6 - 8 ml/kg lý tưởng
 - + Tần số: 12 - 14 lần/phút
 - + I:E = 1:3 đến 1:4
 - + PEEP: từ 1/2 đến 2/3 Auto PEEP
 - + FiO₂: Cài đặt thấp nhất nhưng vẫn đảm bảo SpO₂ > 90%

3.3. Điều trị đợt cấp BPTNMT có suy hô hấp nguy kịch

- Thông khí nhân tạo: thường cần phải tiến hành TKNT xâm nhập ngay
- Thuốc giãn phế quản nên cho theo đường tĩnh mạch với liều cao
- Kháng sinh đường tiêm
- Vận động trị liệu hô hấp, hút đờm qua ống NKQ
- Nếu có tụt huyết áp hay có suy tim nặng: dobutamin, có thể phối hợp với Noradrenalin

IV. PHÒNG ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

- Tránh các tác nhân kích thích: bỏ thuốc lá, thuốc lào; tránh hoặc hạn chế tiếp xúc với không khí ô nhiễm
- Phòng viêm phổi và tiêm vaccin cúm mỗi năm 1 lần (vacxin giảm được tỷ lệ đợt cấp nặng và tử vong tới 50% bệnh nhân COPD)
- Chế độ ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng, chế độ tập luyện tốt đặc biệt là tập vận động các cơ hô hấp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2016). <http://www.goldcopd.com>.
2. American Thoracic Society (1995). Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease: ATS statement. *Am J Respir Crit Care Med*;152(suppl):77–120.
3. Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, et al (2001). Use of a long-acting inhaled beta₂ -adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*;163:1087–1092.
4. Soriano JB, Maier WC, Egger P, et al (2000). Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax*;55:789–794.
5. Whittemore AS, Perlin SA, DiCiccio Y (1995). Chronic obstructive pulmonary disease in lifelong nonsmokers: results from NHANES. *Am J Public Health*; 85:702–706.

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

I. KHÁI NIỆM

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là tình trạng bệnh lý hay gặp trong hồi sức cấp cứu có tỷ lệ tử vong cao (30 - 40%). Đặc điểm chủ yếu của tình trạng bệnh lý này là tiến triển cấp tính, tổn thương thâm nhiễm cả 2 bên phổi, không có dấu hiệu của suy tim xung huyết, tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg.

Hiện nay chỉ dùng thuật ngữ ARDS, và đã bỏ thuật ngữ tổn thương phổi cấp ALI (Theo định nghĩa Berlin năm 2012)

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tổn thương phổi trực tiếp từ phía lòng phế nang

- + Viêm phổi.
- + Hít phải dịch dạ dày.
- + Ngạt nước.
- + Hít phải khí độc.
- + Đụng dập phổi.
- + Nhồi máu phổi.

2. Tổn thương phổi gián tiếp từ phía mao mạch

- + Nhiễm khuẩn huyết nguyên nhân ngoài phổi.
- + Chấn thương nặng có sốc và đa chấn thương.
- + Tái tưới máu sau tuần hoàn ngoài cơ thể.
- + Ngộ độc thuốc.
- + Viêm tụy cấp.
- + Truyền máu với thể tích lớn (> 15 đơn vị máu).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Theo định nghĩa Berlin về ARDS năm 2012:

- Thời gian: Bệnh diễn biến trong vòng 1 tuần hoặc các triệu chứng hô hấp nặng lên hay mới xuất hiện.

- Hình ảnh X quang phổi thẳng: mê lan tỏa cả hai phổi không giải thích được do tràn dịch hay xẹp phổi.
- Nguồn gốc của suy hô hấp không do suy tim hay quá tải dịch. Cần siêu âm tim để loại trừ phù phổi cấp huyết động nếu không có yếu tố nguy cơ.
- Oxy hóa máu (XN khí máu động mạch)
 - + Nhẹ: $200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg với $PEEP \geq 5$ cm H₂O
 - + Trung bình: $100 < PaO_2/FiO_2 \leq 200$ với $PEEP \geq 5$ cm H₂O
 - + Nặng: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ với $PEEP \geq 5$ cm H₂O

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp do tim.
- Lao phổi.
- Ho ra máu nặng.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm:
 - + Huyết học: CTM, ĐMCB
 - + Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK – MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - + Khí máu động mạch
 - + Vi sinh: cấy máu, dịch PQ...
- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng, màng phổi, CTScan phổi...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Thông khí nhân tạo

- Có thể bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập với bệnh nhân ARDS nhẹ ($PaO_2/FiO_2 \geq 200$).
- Đặt nội khí quản khi thông khí không xâm nhập không có hiệu quả hoặc tình trạng bệnh nhân nặng không cho phép thông khí không xâm nhập.
- Có thể chọn thông khí thể tích, áp lực hoặc phối hợp (dual mode).

Thông số cài đặt (theo ARDS-Network):

- Vt: 6 - 8 ml/kg PBW (cân nặng lý tưởng)
- Tần số ≤ 35 /phút
- I/E = 1:1 \rightarrow 1:3
- PEEP và FiO₂ theo bảng:

+ PEEP thấp, FiO₂ cao

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

+ PEEP cao, FiO₂ thấp

FiO ₂	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5-0,8	0,8	0,9	1	1
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

- Mục tiêu:

+ SpO₂ từ 88 - 95% hoặc PaO₂ từ 65 - 80%

+ P_{plateau} ≤ 30 cmH₂O

+ pH máu động mạch: 7,3 - 7,45

- Theo dõi và điều chỉnh thông số máy thở :

+ Điều chỉnh PEEP và FiO₂ để duy trì SpO₂ = 88 - 95%.

+ Theo dõi các áp lực đường thở: duy trì P_{plateau} < 30 cmH₂O, nếu P_{plateau} > 30 cmH₂O cần giảm bớt Vt.

+ Khi giảm Vt có thể tăng tần số để duy trì thông khí phút thoả đáng.

+ Tăng CO₂ chấp nhận được (giảm thông khí phế nang điều khiển): giảm Vt và tần số để giảm nguy cơ chấn thương áp lực, chấp nhận tăng CO₂ và nhiễm toan.

- Một số biện pháp thông khí nhân tạo khác có thể sử dụng trong ARDS :

+ TKNT hai mức áp lực dương (BIPAP)

+ TKNT giải phóng áp lực đường thở (APRV)

+ TKNT tần số cao (HFOV)

+ TKNT tư thế bệnh nhân nằm sấp

+ Nghiệm pháp huy động phế nang: (CPAP 40/40 giây hoặc mở phổi với PEEP tăng dần theo bậc thang)

+ Trao đổi oxy qua màng sinh học (ECMO)...

2. Các biện pháp điều trị khác

- Điều chỉnh dịch :

+ Cần hạn chế dịch vào cơ thể để không làm tăng nguy cơ phù phổi.

+ Nếu có tình trạng tăng thể tích tuần hoàn: hạn chế dịch kết hợp cho lợi tiểu.

+ Nếu huyết động không ổn định: có thể truyền dịch (thận trọng, cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm) kết hợp với thuốc vận mạch.

- Các thuốc:

+ Corticosteroid: Còn nhiều tranh cãi về hiệu quả. Không có chỉ định dùng liều cao trong giai đoạn đầu. Có thể có hiệu quả trong giai đoạn sau (khi không có nhiễm khuẩn), liều được đề nghị: methylprednisolon 2 mg/kg/ngày x 14 ngày, sau đó giảm dần liều.

+ Kháng sinh: chỉ định khi nguyên nhân của ARDS là nhiễm khuẩn, hoặc trong điều trị nhiễm khuẩn do thở máy.

+ An thần: Midazolam, Fentanyl, Propofol

+ Giãn cơ: tracrיום

+ Các thuốc khác: Surfactant, Ketoconazol, Nitric oxit,

+ Phòng xuất huyết tiêu hóa do stress: Omeprazol, Pantoprazol

+ Chống tắc mạch sâu: Lovenox, Fraxiparin

+ Bảo đảm dinh dưỡng, chống loét...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính (2003). “Suy hô hấp cấp”, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản y học, tr 44 - 52.
2. Grippi MA (1998). “Respiratory Failure: An Overview In Pulmonary Diseases and Disorders”, vol 2, third Edition. Editor by Fishman AP. McGraw-Hill, P17; S22; C165; 2525-2535.
3. Paolo G. M., Patrick P. RN, Jean M. G. RN, Paul L. M. (2007). “Acute Respiratory Failure”. The ICU book 3rd Edition, Lippincott Williams and Wilkins, chepter 19.

TRANG THÁI ĐỘNG KINH

I. KHÁI NIỆM

- Định nghĩa: trạng thái động kinh là một trạng thái co giật kéo dài trên 15 phút hoặc gồm nhiều cơn giật liên tiếp mà giữa các cơn co giật này bệnh nhân chưa tỉnh trở lại.
- Trạng thái động kinh là một cấp cứu cần được điều trị ngay tức khắc. Rối loạn chức năng tim phổi, thân nhiệt, chuyển hoá là hậu quả của tình trạng co giật kéo dài. Những hậu quả này có thể làm cho tổn thương thần kinh không hồi phục.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh nhân đã có tiền sử co giật

- Bỏ thuốc chống động kinh hoặc không đáp ứng với thuốc điều trị.
- Tình trạng cai rượu.

2. Bệnh nhân mới xuất hiện cơn co giật

- Chấn thương sọ não (mới hoặc cũ)
- Nhồi máu não, xuất huyết não, màng não
- U não
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương: viêm màng não, viêm não, áp xe não.
- Tổn thương não do thiếu oxy: sau ngừng tuần hoàn
- Các nguyên nhân do chuyển hoá:
 - + Trạng thái bỏ thuốc, rượu
 - + Hạ đường huyết
 - + Rối loạn điện giải
 - + Tăng áp lực thẩm thấu máu
 - + Tăng ure máu
 - + Bệnh não do gan
 - + Nhiễm khuẩn huyết
- Các nguyên nhân ngộ độc: ngộ độc thuốc salicylate, theophyline, cocain..
- Các nguyên nhân khác: tổn thương não do lupus, nhiễm HIV, bệnh thoái hoá thần

kinh trung ương.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh nhân có tình trạng co giật kéo dài, hoặc có nhiều cơn co giật ngắn xảy ra liên tiếp.
- Có rối loạn ý thức kèm theo: lú lẫn, hôn mê.
- Có thể có tăng trương lực cơ toàn thân (làm hạn chế hô hấp)
- Tím môi và đầu chi
- Hô hấp: thở nhanh hoặc ngừng thở (trong cơn giật), phổi có ran ẩm, nở do hít phải dịch dạ dày trào ngược, SpO₂ giảm dưới 90%.
- Tuần hoàn: mạch nhanh, huyết áp tăng hoặc hạ.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu nếu bệnh nhân đến muộn, nước tiểu xầm màu (có biểu hiện của tiêu cơ vân).
- Khám thần kinh:
 - + Có thể thấy tổn thương khu trú do di chứng cũ hoặc mới xuất hiện.
 - + Có dấu hiệu màng não: nghi ngờ viêm màng não mủ, xuất huyết màng não
- Phải hỏi tiền sử động kinh, bệnh lý tổn thương hệ thống thần kinh trung ương (chấn thương sọ não, tai biến mạch não...), thuốc điều trị trước đó để có thái độ xử trí thích hợp.

2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:
 - + Huyết học: CTM, ĐMCB
 - + Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK – MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - + Khí máu động mạch.
- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng, CT scan hoặc MRI sọ não...
- Định lượng nồng độ thuốc chống động kinh, thuốc gây co giật, rượu...
- Chọc dò tủy sống: khi nghi ngờ viêm màng não mủ, xuất huyết màng não.
- Điện não đồ: thấy được sóng kích thích và vị trí tổn thương

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Duy trì thông khí và tưới máu

a. Kiểm soát hô hấp

- Khai thông đường hô hấp:
 - + Loại bỏ dị vật, chất tiết, dịch nôn, răng giả
 - + Đặt bệnh nhân nằm nghiêng tư thế an toàn
- Hỗ trợ hô hấp:
 - + Nếu bệnh nhân gọi biết, tự thở, không có sắc dịch vào phổi: oxy mũi, mặt nạ...
 - + Nếu tình trạng hô hấp bị đe dọa: ngừng thở, tím môi và đầu chi, phải tiến hành đặt nội khí quản và thở máy ngay.

b. Kiểm soát tuần hoàn

- Đặt đường truyền tĩnh mạch: để truyền dịch và tiêm thuốc
- Nếu huyết áp hạ: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch dựa vào CVP, khi huyết áp không lên cần dùng thêm thuốc vận mạch.
- Theo dõi chức năng sống: điện tim, mạch, huyết áp, SpO₂
- Khi nghi ngờ co giật do hạ đường huyết:
 - + Glucose 20%: 50 ml tiêm tĩnh mạch cùng/hoặc sau tiêm Vitamin B1

2. Thuốc điều trị cắt cơn giật: phải dùng thuốc đường tiêm

- Lorazepam: thuốc chống co giật được lựa chọn đầu tiên
 - + Liều: 0,1 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm 2mg/phút
 - + Có thể nhắc lại nếu như vẫn còn co giật.
- Diazepam: được lựa chọn sau Lorazepam
 - + Liều: 0,15 - 0,3 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm 5mg/phút
 - + Tác dụng ức chế hô hấp nhiều hơn Lorazepam

3. Thuốc điều trị dự phòng tái phát: sau khi đã cắt được cơn giật

- Phenytoin:
 - + Liều tấn công 20 mg/kg truyền tĩnh mạch không quá 50 mg/phút. không truyền cùng dung dịch glucose.
 - + Nếu bệnh nhân còn co giật: thêm 5 mg/kg truyền tĩnh mạch.
 - + Uống (sau khi đã dùng liều trên)
- Fosphenytoin:
 - + Liều: như phenytoin
 - + Ít tác dụng hạ HA hơn, nên có thể truyền tĩnh mạch nhanh 150 mg/phút.
- Phenobarbital:
 - + Tấn công 20mg/kg tiêm truyền tĩnh mạch chậm 50 mg/phút.
 - + Duy trì đường uống: 60 - 300 mg/ngày.

4. Các thuốc gây mê

- Được dùng khi các thuốc chống co giật trên không có tác dụng
- Cần phải tiến hành đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo.

4.1. Các loại thuốc

- Phenobarbital:
 - + Liều tấn công 5-10mg/kg tiêm tĩnh mạch đến khi cắt được cơn giật
 - + Duy trì: 0,5 - 5mg/kg/giờ.
- Midazolam truyền tĩnh mạch:
 - + Liều tấn công; tiêm tĩnh mạch 0,1 – 0,3 mg/kg.
 - + Duy trì: truyền tĩnh mạch 0,05-2 mg/giờ để cắt cơn giật
- Propofol:
 - + Tiêm tĩnh mạch 1-5 mg/kg, sau đó truyền tĩnh mạch 1-15mg/kg/giờ.
- Thiopental:
 - + Tấn công: tiêm tĩnh mạch 0,3 gam
 - + Sau đó truyền tĩnh mạch, liều theo đáp ứng của bệnh nhân.

4.2. Đánh giá để ngừng truyền thuốc chống co giật

- Kiểm soát được cơn giật.
 - + Lâm sàng: không xuất hiện cơn co giật trở lại
 - + Điện não đồ: không còn sóng động kinh
- Sau 12 giờ mà không có cơn co giật, giảm nửa liều truyền tĩnh mạch.
- Nếu cơn giật tái phát: tiêm nhắc lại liều tấn công, tăng tốc độ truyền.
- Sau 12 giờ nếu không có cơn giật, lại tiếp tục thử lại như trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hồ Hữu Lương (2000). “Động kinh”, Nhà xuất bản y học.
2. Donoghue M.F. (1997). “How rational is current anti-epileptic drug treatment”, Rev Neurol (Paris), 153: 25 -28.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO

I. KHÁI NIỆM

- Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) cao là một cấp cứu nội - ngoại khoa, nguy cơ tử vong cao nếu xử trí muộn và thiếu tích cực. Cần phối hợp các biện pháp hồi sức với điều trị cầm máu và điều trị nguyên nhân.
- Trong HSCC cần chú ý chảy máu do viêm dạ dày tá tràng cấp do stress.

II . CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: Thường rõ ràng trong các trường hợp điển hình với 3 dấu hiệu:
 - + **Nôn ra máu**: máu đỏ trong trường hợp chảy máu mới, máu đen trong trường hợp chảy máu cũ
 - + **Đi ngoài phân đen** (như bã cà phê)
 - + Biểu hiện **mất máu cấp** (có thể xuất hiện trước khi nôn máu và/ hoặc đi ngoài phân đen): chóng mặt khi thay đổi tư thế, thoáng ngất, thậm chí có thể ngất. Khám thấy bn da xanh ,niêm mạc nhợt và có thể biểu hiện sốc mất máu.
- Trong một số trường hợp bn chỉ có biểu hiện của tình trạng mất máu cấp mà **không có nôn máu, đi ngoài phân đen** :
 - + Cần đặt sonde dạ dày kiểm tra: nếu không có máu cũng không loại trừ chẩn đoán.
 - + Thăm trực tràng tìm dấu hiệu phân đen (hoặc đỏ trong trường hợp chảy máu cấp với số lượng nhiều)

Nội soi DD - TT cấp cứu

- Xét nghiệm:
 - + Huyết học: CTM, ĐMCB, nhóm máu
 - + Sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, GOT, GPT, Billirubin, Protein, Albumin, CPK, CK – MB, ĐGD, Lactat, CRP, Procalcitonin...
 - + Vi sinh: soi, cấy phân...
- Hình ảnh: Điện tim, Xquang phổi, SA bụng...

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Chảy máu cam, chảy máu chân răng
- Ho ra máu (nhất là khi bn ho ra máu sau đó nuốt vào rồi lại nôn ra)
- Phân đen sau khi dùng chất sắt, bismuth, cam thảo, hoặc phân đỏ sau dùng Rifampicin: làm p/u tìm máu trong phân

2.3. Chẩn đoán mức độ

Xác định chảy máu nặng nếu có:

- Huyết động không ổn định:
 - + Hạ huyết áp tư thế: bn chuyển từ nằm sang ngồi thì HA TĐ giảm > 10 mmHg và nhịp tim tăng thêm >20 lần/phút (mất khoảng 20% thể tích tuần hoàn)
 - + Sốc mất máu:
 - HATĐ < 90 mmHg (hoặc giảm trên 40 mmHg so với số HATĐ bình thường ở bn THA)
 - Đầu chi lạnh
 - Da xanh, niêm mạc nhợt rõ
 - Thiếu niệu < 30 ml/giờ
 - Thoáng ngất hoặc ngất, có thể kích thích, vật vã co giật, thậm chí hôn mê (do thiếu máu não)
- Hematocrit < 0,2l/l, HC < 2 triệu /mm³, Hb < 7g/dl.

2.4. Chẩn đoán nguyên nhân

- Loét dạ dày tá tràng (40% trường hợp) :
- Viêm dạ dày tá tràng chảy máu (20% các trường hợp)
- Vi khuẩn TM thực quản (15% các trường hợp)
- Các nguyên nhân khác:
 - + Hội chứng Malory Weiss: nghĩ đến ở bn nôn nhiều, nhất là sau uống rượu, chẩn đoán bằng nội soi.
 - + Chảy máu đường mật: sau Chụp đường mật qua da, chọc sinh thiết gan, Chụp ống mật tụy...
 - + Rò ĐM vào dạ dày tá tràng: chẩn đoán bằng Chụp ĐM cản quang.
 - + Ung thư dạ dày...

III. ĐIỀU TRỊ

- Cần rất khẩn trương, nhất là trong các trường hợp XH nặng.

- Kết hợp các **biện pháp hồi sức** (nhằm bù thể tích, bù lại máu và nâng HA) với các biện pháp **cầm máu và điều trị nguyên nhân** .

3.1. Các biện pháp hồi sức

a. Các động tác cấp cứu cơ bản

- Đặt bn ở tư thế nằm đầu thấp
- Thở oxy mũi 2- 6 l/phút. Đặt NKQ nếu có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc có SHH, hoặc rối loạn ý thức
- Đặt 2 đường truyền TM đủ lớn. Đặt catheter TMTT, đo CVP
- Đặt sonde tiểu theo dõi lượng nước tiểu
- Đặt sonde dạ dày và rửa sạch máu trong dạ dày
- Lấy máu làm XN: CTM, TC, Tỷ lệ Prothombin, nhóm máu

b. Hồi phục thể tích và chống sốc

- Truyền các dd NaCl 0,9% hoặc Ringer lactat, dung dịch keo (Heamaccel, Gelafundin) trong khi chờ lĩnh máu, hạn chế dùng Glucose 5% vì ít tác dụng bù thể tích lòng mạch
- Số lượng và tốc độ truyền dịch Phụ thuộc mức độ mất máu và tình trạng tim mạch của bn. Mục đích nhằm đưa bn thoát sốc (HATĐ > 90, nước tiểu >30 ml/h, hết kích thích vật vã)
- Cần theo dõi sát M, HA, nghe phổi, CVP, ECG

c. Truyền máu

- Truyền máu trong các trường hợp chảy máu nặng hoặc đang tiến triển nhằm đạt được huyết động ổn định và Hct > 25%
- Truyền huyết tương tươi đông lạnh nếu Prothrombin < 30%
- Truyền khối TC nếu TC < 50000/mm³

3.2. Điều trị cầm máu theo nguyên nhân

a. Loét dạ dày tá tràng

- Nội khoa :
 - + Đặt sonde rửa dạ dày.
 - + Truyền thuốc ức chế bài tiết dịch vị
Nexium (Pantoprazol): Bolus 80mg, duy trì 8mg/h, trong 72 giờ
- Nội soi can thiệp:
 - + Tiêm cầm máu (adrenalin, cồn nguyên chất, polidocanol)
 - + Kẹp cầm máu

- + Nút mạch bằng coil
- Phẫu thuật: Chỉ định trong các trường hợp sau:
 - + Chảy máu nặng: Sốc mất máu, phải truyền > 5 đv máu/24h huyết động vẫn không ổn định
 - + Chảy máu dai dẳng (cần truyền trên 8 đv máu) hoặc tái phát chảy máu và sụt Hb $> 2\text{g/dl}$
 - + Nội soi thấy ổ loét vẫn đang chảy máu khó cầm
 - + Khó khăn tìm máu truyền nhất là ở bn có tuổi

b. Võ giãn tĩnh mạch thực quản

- Thuốc giảm áp lực TM cửa :
 - + Vasopressin: truyền tm 0,1-0,8 U/ph. Hiệu quả cầm máu khoảng 60%- 80% trường hợp. Nguy cơ biến chứng: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, tiêu fibrinogene...
 - + Somatostatin: hiệu quả cầm máu ít nhất là bằng Vasopressin, còn có tác dụng cầm máu dạ dày và ít tác dụng Phụ hơn. Tiêm tm 0,25 mg sau đó truyền tm 6 mg/24h trong 3 - 5 ngày.
 - + Octreotid (Sandostatin): bolus 100 μg , duy trì 25 - 50 $\mu\text{g/h}$
 - + Propranolol
- Nội soi can thiệp cầm máu:
 - + Gây xơ cấp cứu: hiệu quả cầm máu 60-100% trường hợp , tỷ lệ chảy máu tái phát $< 30\%$, góp phần giảm tỷ lệ tử vong
 - + Thắt phình mạch: hiệu quả cầm máu tương đương với gây xơ nhưng cần BS chuyên khoa có kinh nghiệm
- Phẫu thuật nối cửa – chủ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Khánh Trạch (2002). “Điều trị học nội khoa tập I”, NXB y học, tr 172 - 174.
2. Nguyễn Khánh Trạch (2002). “Nội soi tiêu hóa”, NXB y học.
3. Chandra Prakash (2004). “Gastrointestinal Bleeding”, The Washington Manual of Medical Therapeutics 31st Edition, Lippincott Williams & Wilkins, chapter 16, p 20.
4. Marino, Paul L. (2007). “Hemorrhage and Hypovolemia”, The ICU Book 3rd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, chapter 12, p 24.
5. Scott L. Friedman, Kenneth R. McQuaid, James H. Grendell, (2002). “Acute Upper Gastrointestinal Bleeding”, Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology 2nd Ed, McGraw-Hill/Appleton & Lange, sec 1, p 9.

SUY THẬN CẤP

I. KHÁI NIỆM

- Suy thận cấp (STC) là biến chứng của nhiều bệnh lý cấp cứu khác, là tình trạng thận đột nhiên giảm khả năng đào thải các sản phẩm của chuyển hoá azôt và mức lọc cầu thận, bao gồm:

- + Mức lọc cầu thận giảm sút nhanh chóng hoặc hoàn toàn, thiếu niệu hoá, vô niệu, kali máu tăng, urê máu cao, toan chuyển hoá, có thể dẫn đến tử vong.
- + Diễn biến cấp tính.
- + Xảy ra ở người trước đó khoẻ mạnh hoặc đã bị suy thận mãn tính.
- + Có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn
- + Tỷ lệ tử vong cao mặc dù có điều kiện hồi sức tích cực.

II. NGUYÊN NHÂN

- Có thể có một nguyên nhân đơn thuần, có thể do nhiều yếu tố phối hợp, nhưng có thể xếp thành 3 nhóm :

- + Nguyên nhân trước thận (STC chức năng): nhu mô thận vẫn lành, tưới máu thận kém nên mức lọc cầu thận giảm:
- + Nguyên nhân sau thận: do tắc nghẽn đường dẫn niệu
- + Nguyên nhân tại thận (suy thận cấp thực tổn)

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Thiếu niệu, vô niệu: nước tiểu < 500 ml/24h
- Phù do ứ nước (trừ trường hợp STC chức năng do giảm KL tuần hoàn)
- Urê, creatinin máu tăng nhanh dần.
- Toan chuyển hoá với pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, BE giảm

Xét nghiệm để chẩn đoán xác định

- + CTM, ĐMCB
- + SH: ure, creatinin, đường máu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin,

điện giải đồ, Lactat...

+ Khí máu ĐM.

+ Điện tim

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

+ Nước tiểu: trụ HC, BC, tế bào ống thận, protein

+ Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận

+ Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng : xác định bệnh lý thận, mạch thận

+ Sinh thiết thận

2. Chẩn đoán giai đoạn STC thể hoại tử ống thận

- Giai đoạn 1: 24 h, nước tiểu ít, vô niệu; can thiệp kịp thời có thể tránh sang giai đoạn 2.

- Giai đoạn 2: Giai đoạn toàn phát :

+ Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày bệnh nhân sẽ đái trở lại

+ Thiểu, vô niệu, phù

+ Urê, creatinin tăng nhanh, rối loạn nước điện giải, tăng Kali máu

+ Toan chuyển hoá.

- Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 5-7 ngày

+ Có lại nước tiểu, bắt đầu 200-300ml/24h, có thể đái 4-5lít/24h

+ Vẫn có các nguy cơ cao: tăng urê, kali máu, đái nhiều, mất nước, RLDG.

- Giai đoạn 4: hồi phục

+ Tùy theo yếu tố bệnh nguyên, trung bình khoảng 4 tuần.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân: cầm máu, bù thể tích tuần hoàn, bù dịch đẳng trương

- Chống sốc, duy trì huyết áp

- Loại bỏ các thuốc độc với thận và thuốc có kali.

- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mãn tính khác: suy tim, suy thận.

2. Điều trị suy thận cấp thực tổn

- Ngừng thuốc có khả năng gây suy thận.

- Chống nhiễm khuẩn: dùng kháng sinh (giảm liều nếu có TNT).

- Giải quyết nguyên nhân: tắc cơ học phải mổ lấy sỏi, xét nghiệm đặc hiệu, sinh thiết thận để có điều trị đặc hiệu sớm.

- Giữ cân bằng nội môi, toan kiềm:
 - + Hạn chế nước, muối
 - + Giảm albumin máu nặng : có thể dùng plasma tươi, acid amin, truyền máu.
 - + Hạn chế kali : điều trị tăng kali máu:
 - Kayexalate 30gr/4-6h + sorbitol 30g : uống hoặc thụt giữ.
 - Calcichlorua 0,5g tm chậm , thời gian tác dụng 30-60ph
 - Glucose 20%, 30% có pha Insuline truyền TM, có tác dụng trong vài giờ.
 - + Toan chuyển hoá (pH < 7,2): NaHCO₃ 4,2%, 1,4% x 250-500ml truyền tĩnh mạch
 - + Lợi tiểu:
 - Furosemide 20mg x 10 ống tiêm tm. Nếu có nuwoocs tiểu thì truyền tm liên tục 40 mg/h.
 - Thận nhân tạo: chỉ định sớm khi có 1 hoặc 2 triệu chứng sau:
- + Không đáp ứng với furosemide (liều như trên)
- + Urê máu > 30mmol/l
- + Kali máu > 6 mmol/l, càng tăng nhanh, phải lọc máu sớm.
- + Tăng gánh thể tích, CVP tăng, biến chứng OAP
- + Toan chuyển hoá pH < 7,2
- Hạn chế nitơ phi protein.
- + Cung cấp năng lượng 35 – 40 kcal/kg/ngày
- + Ưu tiên glucid và lipid
- + Protein 25g/ngày (≈100gr thịt nạc, cá)
- Bồi phụ dịch đẳng trương, đề phòng hạ natri máu, kali máu, magiê trong giai đoạn đái nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ văn Đính (2005). “Suy thận cấp”, Hồi sức cấp cứu toàn tập, NXB Y học.
2. Hilton R (2006) “Acute renal failure”. BMJ, 200 Oct 14;333(7572):786-90.
3. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R (2005). “Acute renal failure”, Lancet. Jan 29-Feb 4;365(9457):417-30. [abstract]
4. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, et al(2007). “Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis”, Crit Care Resusc. Mar;9(1):60-8. [abstract]
5. Lameire NH, De Vriese AS, Vanholder R(2003). “Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure”, Curr Opin Crit Care. Dec;9(6):481-90.

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG TOAN KIỀM

I. KHÁI NIỆM

- Bình thường pH máu được duy trì ở mức 7,35 - 7,45 cho phép hoạt động tối ưu của các men tế bào, yếu tố đông máu và các protein cơ cơ. Sự điều hòa pH nhờ các hệ thống đệm trong và ngoài tế bào, và bù trừ hô hấp. pH được dùng để đánh giá tình trạng kiềm toan nội môi.

- Phương trình Henderson–Hasselbalch:

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- / 0,03 \cdot \text{PaCO}_2) \text{ hay } \text{H}^+ = 24 \text{ PaCO}_2 / \text{HCO}_3$$

- Khoảng trống anion: $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$

- Là tổng các anion khác với HCO_3 và Cl (<18)

- Khi cơ thể bị nhiễm toan với các a xít không phải HCO_3 hay HCl thì AG sẽ tăng lên.

Có 4 loại rối loạn cơ bản trên lâm sàng

	pH (7,35-7,45)	HCO ₃ (22-28)	CO ₂ (35-45)	Ví dụ
Toan chuyển hoá	↓	↓	↓*	Toan xê ton
Kiềm chuyển hoá	↑	↑	↑*	Nôn nhiều
Toan hô hấp	↓	↑*	↑	COPD
Kiềm hô hấp	↑	↓*	↓	Hen phế quản nhẹ

(*): Thay đổi bù trừ

- Khi hô hấp là rối loạn tiên phát (CO_2), thận sẽ điều chỉnh HCO_3 để đưa pH về bình thường (hay tỷ lệ HCO_3/CO_2). Điều chỉnh của thận mạnh nhưng chậm.

- Ngược lại khi rối loạn tiên phát là chuyển hoá (HCO_3), phổi sẽ điều chỉnh PCO_2 để đưa pH về bình thường. Sự điều chỉnh của phổi nhanh nhưng không hoàn toàn.

- Khi bù không đầy đủ, sẽ dẫn đến rối loạn hỗn hợp.

II. TOAN HÔ HẤP (pH < 7,35 và PaCO₂ > 45 mmHg)

1. Cơ chế

PCO_2 tăng làm tăng H_2CO_3 , gây giảm tỉ lệ và giảm pH.

2. Bù trừ cấp

Hệ thống đệm nội tế bào làm tăng HCO_3^- (1 mEq/L cho mỗi 10 mmHg CO_2 tăng thêm). Nếu HCO_3^- tăng trên 30 mEq/l gợi ý có kiềm chuyển hóa.

3. Bù trừ mạn

Trong vòng 2 - 3 ngày kể, các muối acid được thải qua thận bằng cách trao đổi bicarbonate, nên làm tăng tỉ lệ và làm tăng pH. Quá trình này làm tăng 3-4 mEq/l HCO_3^- cho mỗi 10 mmHg CO_2 tăng thêm.

4. Nguyên nhân

- Do tăng CO_2 trong khí hít vào
- Do giảm thông khí phế nang
 - + Tắc nghẽn đường hô hấp trên (hầu, thanh quản) và dưới (khí quản, phế quản)
 - + Rối loạn trao đổi khí qua màng do bệnh phế quản - phổi: hội chứng tắc nghẽn (syndrome obstructif) hay hội chứng hẹp (syndrome restrictif).
 - + Rối loạn bơm hô hấp: màng sườn di động, vẹo cột sống, chèn ép cơ hoành, TKMP.
 - + Ức chế trung khu hô hấp trung ương (ngộ độc barbituric, hôn mê) hay liệt hô hấp ngoại vi (sốt bại liệt, hội chứng Guillain Barre)
- Tăng tạo CO_2
 - + Tăng chuyển hóa, dinh dưỡng quá mức.
 - + Nhiễm trùng
 - + Sốt
 - + Đa chấn thương
 - + Tăng thân nhiệt ác tính

a. Bệnh cảnh lâm sàng

Thường là biểu hiện của thiếu oxy máu và các bệnh chính, nhưng tăng CO_2 đơn thuần cũng gây hôn mê, tăng áp lực nội sọ và tăng tính kích thích tim mạch do tăng tiết catecholamine (nhịp tim nhanh, loạn nhịp thất)

b. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- Khí máu ĐM.

- Điện tim.
- Nước tiểu TPT.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

5. Điều trị

Điều trị toàn hô hấp bao gồm loại bỏ NN gây bệnh (thuốc gây nghiện, dẫn cơ), cải thiện thông khí phế nang, cung cấp oxy và thở máy nếu cần. Việc quyết định đặt NKQ khẩn cấp cho BN dựa vào LS, không được chờ kết quả khí máu. Thời gian chờ đợi kết quả khí máu trong khi bệnh nhân khó thở, có triệu chứng tăng công hô hấp (thí dụ, dùng cơ hô hấp Phụ, cơ kéo cơ liên sườn) chỉ làm nặng thêm tình trạng bệnh.

III. KIỂM HÔ HẤP ($\text{pH} > 7,45$ và $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$)

Kiểm hô hấp xảy ra do giảm CO_2 do tăng thông khí phế nang cấp hay mạn tính. Thông thường giảm CO_2 là biểu hiện của mất kiểm soát thông khí (ở bệnh nhân không thở máy).

1. Nguyên nhân

- Tăng thông khí phế nang do histerie
- Đau, lo âu.
- Rối loạn thần kinh trong chấn thương sọ não, viêm não, u não, tai biến mạch máu não.
- Bệnh hô hấp: viêm phổi, thuyên tắc phổi, suy hô hấp cấp...
- Sốc: sốc tim, sốc nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn
- Ngộ độc aspirine
- Hôn mê gan
- Thở máy điều khiển làm tăng thông khí
- Thiếu oxy máu gây tăng thông khí phế nang bù trừ

2. Bệnh cảnh LS

- Choáng, lẫn lộn, hôn mê.
- Tê quanh miệng, tăng phản xạ và tetani thường gặp.
- Biểu hiện tim mạch có nhịp tim nhanh và loạn nhịp thất.

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB

- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị kiềm hô hấp bằng cách điều trị nguyên nhân.

Trấn an bệnh nhân, cho tự thở lại khí CO₂ (thở trong túi giấy), cho an thần nếu cần, và điều chỉnh lại máy thở.

IV. TOAN CHUYỂN HÓA (pH < 7,35 và bicarbonate < 22 mEq/l)

1. Nguyên nhân

- Để xác định nguyên nhân toan chuyển hóa cần xác định *khoảng trống anion*, là các anion không đo được trong máu, được tính bằng hiệu số giữa cation và anion trong huyết thanh:

$$\text{Khoảng trống anion} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

+ Bình thường bằng 12 - 16 mmol/l.

+ Bình thường, lượng anion và cation trong máu bằng nhau và có khoảng trống anion với một số phân tử mang điện tích âm như proteine, phosphate, lactate, các acide hữu cơ. Nếu albumine máu giảm 50% sẽ làm giảm khoảng trống anion 5-6 mEq/L.

- Trên LS, toan chuyển hóa chia ra hai loại theo khoảng trống anion bình thường hay tăng.

Toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng

- Tăng tạo acide:

+ Nhiễm toan ketone do tiểu đường

+ Toan do acide lactique loại A (thiếu oxy mô, sốc), hay loại B (dùng thuốc tiểu đường biguanide)

+ Nhịn đói

- Acide ngoại sinh: salicylate, methanol, ethylene glycol

- Giảm thải acide: suy thận

Khoảng trống anion bình thường

- Mất bicarbonate:
 - + Ngoài thận: tiêu chảy, dẫn lưu mật, dũ ruột, dũ tụy...
 - + Tại thận: toan ống thận, dùng acetazolamide (Diamox)
- Thêm acide (kèm chloride): HCl, NH₄Cl, arginine hay lysine

2. Ảnh hưởng sinh lý của toan chuyển hóa

Toan chuyển hóa gây rối loạn sinh lý như giảm cung lượng tim, tăng áp lực ĐM phổi, loạn nhịp tim, thở nhanh kiểu Kussmaul, tăng kali, độ nặng tùy theo mức độ nhiễm toan).

3. Điều trị

- Điều trị ban đầu là tìm và điều trị nguyên nhân gây toan chuyển hóa.
- Điều chỉnh pH máu khi thấp dưới 7,2, điều chỉnh từ từ, tránh quá mức.

$$\text{HCO}_3 \text{ thiếu} = (\text{HCO}_3 \text{ cần có} - \text{HCO}_3 \text{ đo}) \times \text{cân nặng} \times 0,5$$

- + Cần kiểm tra bằng xét nghiệm để điều chỉnh.
- + Pha 3 ống 50 ml (50 mEq) NaHCO₃ 8,4% trong 1000 ml G 5% để tránh nguy cơ tăng Na máu.

- Điều trị đặc hiệu, thay đổi tùy theo từng nguyên nhân như insuline TM, bù thể tích trong hôn mê toan xê tôn, tái lập lại tuần hoàn trong toan lactic, điều trị suy thận cấp...

V. KIỂM CHUYỂN HÓA (pH >7,45 và bicarbonate > 26 mmol/l)

Kiểm chuyển hóa khi tăng [HCO₃⁻] máu, tăng pH và tăng PaCO₂. Giảm thông khí phế nang bù trừ bị giới hạn và không hiệu quả.

1. Nguyên nhân

- Để chẩn đoán và điều trị, cần phân biệt hai loại kiềm chuyển hóa đáp ứng với Cl_o hay không đáp ứng với Cl_o theo [Cl⁻] nước tiểu.
- Kiềm chuyển hóa đáp ứng với Cl_o (Cl⁻ nước tiểu < 10-20 mmol/l) xảy ra trong các bệnh lý gây mất Cl_o như:
 - + Nôn, hít dịch dạ dày (cũng gây mất acid)
 - + Tiêu chảy, thuốc lợi tiểu
- Các bệnh lý này làm giảm Cl⁻ máu và giảm thể tích ngoại bào gây tăng tiết aldosterone, dẫn tới hấp thu Na⁺ và thải H⁺ và K⁺ qua ống thận xa, tăng tạo HCO₃⁻. Hậu quả gây kiềm nước tiểu, chủ yếu chứa HCO₃⁻, không có Cl_o (nên Cl nước tiểu < 10 mEq/L). Khi dùng thuốc lợi tiểu, Cl nước tiểu có thể bình thường hay tăng. Kết quả là giảm thể tích ngoại bào, giảm kali máu, giảm Cl_o máu.

Kiểm chuyển hóa không đáp ứng với Clo (Cl^- nước tiểu > 10-20 mmol/l) thường kết hợp với thể tích tuần hoàn bình thường hay tăng và tăng huyết áp do thiếu kali nặng hay bệnh gây tăng aldosterone như:

- Bệnh tăng aldosterone máu nguyên phát hay thứ phát
- Hội chứng Cushing
- Do tình trạng dư aldosterone không kèm với hạ thể tích tuần hoàn nên Clo nước tiểu bình thường hay tăng (> 10 mEq/L).

2. Ảnh hưởng sinh lý của kiềm chuyển hóa:

- Gây di chuyển kali từ máu vào tế bào gây hạ kali máu, nguy cơ loạn nhịp tim.
- Giảm calci máu.
- Giảm thông khí phế nang bù trừ (làm nặng thêm bệnh phổi tắc nghẽn, hay dùng morphine) gây thiếu oxy máu
- Đường biểu diễn phân ly Hb-O₂ lệch trái (gây giảm cung cấp oxy cho mô)
- Co thắt tiểu động mạch gây giảm lưu lượng máu não và động mạch vành.
- Khi gây mê, BN kiềm chuyển hóa phải lưu ý nguy cơ giảm thể tích máu và hạ kali máu.

3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa.
- Kiềm chuyển hoá nhẹ (pH < 7,55) không cần điều trị, trừ khi có kèm theo giảm ô xy máu nặng.
- Bù thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối sinh lý trong các trường hợp giảm thể tích tuần hoàn gây kiềm chuyển hoá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. AARC clinical practice guideline (1992). “Sampling for arterial blood gas analysis”, American Association for Respiratory Care, Respir Care, Aug;37(8):913-7.
2. Barone JE, Madlinger RV (2006). “Should an Allen test be performed before radial artery cannulation?”, J Trauma, Aug 06;61(2):468-70.
3. Gilbert HC, Vender JS (1995). “Arterial blood gas monitoring”, Crit Care Clin, Jan;11(1):233-48.

RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI

I. KHÁI NIỆM

- Hay gặp trong thực hành lâm sàng, do bệnh hoặc do sai sót về điều trị gây nên rối loạn hoặc điều trị các rối loạn không đúng.
- Cân bằng nước, điện giải và pH tùy thuộc vào sự tưới máu mô đầy đủ và thường tự điều chỉnh khi giải quyết các nguyên nhân gây giảm tưới máu mô.
- Nước, điện giải và pH có liên quan mật thiết với nhau. Khi điều chỉnh một yếu tố có thể gây rối loạn các yếu tố khác. Thí dụ, điều chỉnh pH sẽ gây thay đổi nghiêm trọng K, Ca, Mg.

II. CÁC RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI

A. Mất dịch ngoài tế bào

Bản chất là mất Na kèm theo nước, do lòng mạch là một phần của dịch ngoại bào nên bao giờ cũng có biểu hiện giảm thể tích tuần hoàn, nếu nồng độ Na không đổi thì thể tích trong tế bào không thay đổi.

1. Nguyên nhân: chia làm hai nhóm tại thận và ngoài thận (hay gặp nhất là qua đường tiêu hoá)

- Ngoài thận:
 - + Tiêu hóa: nôn, ỉa chảy, dũ
 - + Da: mồ hôi, báng
 - + Thầy thuốc: chọc tháo dịch ổ chướng, dịch màng phổi.
- Tại thận
 - + Bệnh lý thận
 - Suy thận cấp giai đoạn đa niệu.
 - Suy thận mạn có rối loạn chức năng tái hấp thu Na.
 - + Do thuốc
 - Lợi tiểu
 - Mannitol
 - + Suy thượng thận

2. Lâm sàng

- Tụt huyết áp do tư thế
- Sốc
- Tĩnh mạch cổ xẹp
- Giảm thể tích nước tiểu
- Na niệu giảm < 30 mEq/l

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị

Bù lại thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối đẳng trương

- Tốc độ truyền tùy thuộc mức độ rối loạn huyết động, trong trường hợp khẩn cấp 1-2 l/giờ, theo dõi tình trạng suy, tim phù phổi. Khi đó lập lại thể tích tuần hoàn, truyền chậm lại.
- Số lượng dịch truyền: khi có tụt huyết áp, thể tích dịch ngoại bào giảm khoảng 50%, khi có tụt huyết áp tư thế, thiếu khoảng 25%. Bình thường thể tích dịch ngoại bào chiếm khoảng 20% trọng lượng cơ thể.
- Lưu ý: trong một số tình huống do tăng tính thấm thành mạch hay giảm áp lực keo trong máu, có thay đổi về phân bố dịch giữa khoảng trong lòng mạch và khoảng kẽ, ưu tiên điều chỉnh dịch trong lòng mạch để đảm bảo huyết động.

B. Thừa dịch ngoài tế bào**1. Nguyên nhân**

- Bệnh nội khoa: suy tim, hội chứng thận hư, suy thận, suy gan. Na và Cl niệu giảm.
- Thầy thuốc: truyền quá nhiều dịch có Na trên các bệnh nhân nằm viện (thường có kèm theo rối loạn về thải Na). Na niệu tăng.

2. Lâm sàng

- Phù vùng thấp
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Phù phổi
- Suy tim
- Tăng huyết áp

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị

- Nguyên nhân
- Hạn chế muối
- Lợi tiểu

C. Tăng nồng độ Na máu (tăng áp lực thẩm thấu) hay mất nước nội bào (Na >145 mEq/l)

1. Nguyên nhân

- Uống không đủ
 - + Hôn mê, gây mê
 - + Rối loạn tâm thần
 - + Rối loạn trung tâm nhận cảm về áp lực thẩm thấu: bệnh lý thần kinh
- Mất nước ngoài thận
 - + Qua da: mất mồ hôi, báng rộng.
 - + Qua đường tiêu hoá: nôn, ỉa chảy, rò đường tiêu hoá.
- Mất nước tại thận
 - + Giảm chức năng cô đặc nước tiểu
 - Đái nhạt
 - Giảm Kali máu
 - Tăng Ca máu

- + Lợi niệu thẩm thấu
 - Tăng đường máu
 - Mannitol
 - Urê
- + Truyền dung dịch ưu trương (NaHCO_3)

2. Lâm sàng

- Thay đổi tùy theo tốc độ và mức độ tăng Na máu, hay gặp ở bệnh nhân cao tuổi hoặc ở trẻ nhỏ.
- Chủ yếu là biểu hiện của rối loạn thần kinh trung ương do tăng ALTT. Bệnh nhân khát nếu còn tỉnh. Trong trường hợp nặng có thể thấy da khô, kích thích hay giảm đáp ứng với kích thích ngoại lai, hôn mê sâu. Có thể gặp biến chứng chảy máu não.

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- KQ Xét nghiệm: tăng Na, tăng ALTT máu, Ht không thay đổi nếu không có kèm rối loạn dịch ngoại bào.
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT, điện giải niệu.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị

- Ưu tiên điều trị giảm thể tích tuần hoàn trước bằng NaCl 0,9%.
- Hạ Na máu bằng dung dịch NaCl nhược trương hoặc G 5% trên nền nhu cầu dịch cơ bản của bệnh nhân.
- Đường uống được ưu tiên.
- Khi có triệu chứng lâm sàng hạ 1 mEq/giờ trong vài giờ đầu, sau đó không quá 0,5 mEq/giờ, tổng <10 mEq/l/24 giờ. Mục tiêu Na 145 mEq/l.
- Lượng Na máu thay đổi (mEq/l) khi truyền 1 lít dịch bằng
- $(\text{Na dịch truyền} - \text{Na bệnh nhân}) / (\text{Tổng lượng nước trong cơ thể} + 1)$

D. Giảm nồng độ Na máu hay ứ nước nội bào (Na <130 mEq/l).

Đây là loại rối loạn điện giải hay gặp nhất trong khoa HSTC. Chú ý loại trừ

hạ Na máu có ALTT máu bình thường hoặc tăng.

1. Nguyên nhân: chức năng hoà loãng nước tiểu của thận bị giảm, đại đa số các trường hợp liên quan đến cơ chế bài tiết ADH.

Rối loạn chức năng thải nước của thận

- Thể tích ngoài tế bào giảm:

+ Mất Na tại thận

- Lợi tiểu
- Suy thượng thận
- Bệnh thận mất Na
- Bệnh lý ống thận
- Toan xê tôn

+ Mất Na ngoài thận: Ỉa chảy, nôn, mồ hôi, mất vào khoảng thứ ba

- Thể tích ngoài tế bào tăng:

+ Suy tim

+ Suy gan

+ Suy thận

+ Có thai

- Thể tích ngoài tế bào bình thường

+ Lợi tiểu thiazide

+ Suy giáp

+ Suy thượng thận

+ H/c tiết ADH không hợp lý

- Nước đưa vào quá nhiều:

+ Cuồng uống hoặc tai nạn như đuối nước.

+ Thụt trực tràng hoặc rửa dạ dày bằng nước máy

+ Dùng dung dịch tưới rửa không có Na

2. Lâm sàng: tình trạng rối loạn chức năng thần kinh trung ương lan toả (phù não): yờy cơ, lẫn lộn, mê sảng, co giật, hôn mê, chết. Mức độ nặng trên lâm sàng tùy thuộc vào tốc độ hạ Na máu hơn là mức độ hạ Na.

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB

- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...

- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT, điện giải niệu.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị

- Hạ Na máu có triệu chứng: tăng Na 1 mEq/giờ trong vài giờ đầu bằng dung dịch muối ưu trương 10% (ống 5 ml, có khoảng 85 mEq/ống). Các trường hợp khác tăng không quá 10 mEq/24 giờ. Mục tiêu đạt Na máu khoảng 130 mEq/l.
- Nhóm có tăng thể tích ngoại bào (suy tim, suy gan, suy thận..): hạn chế muối (1-3 g/ngày), nước (1 l/ngày), lợi tiểu quai...
- Nhóm có giảm thể tích ngoại bào: bù thể tích ngoại bào bằng muối sinh lý, điều trị nguyên nhân.
- Nhóm không có thay đổi thể tích ngoại bào
- Cường uống (ALTT niệu < 100, Na niệu < 20 mEq/l): hạn chế nước.
- H/c tiết ADH không hợp lý: (ALTT niệu > 100, Na niệu > 20, không thay đổi thể tích ngoại bào, không có bệnh tuyến giáp, thương thận, thận)
- Hạn chế nước (500-1000 ml/ngày)
- Lợi tiểu quai
- Demeclocycline 300-600 mg/ngày.
- Lợi niệu thiazide, suy giáp, suy thượng thận: điều trị nguyên nhân.

E. Giảm kali máu (K máu <3,5 mEq/l).

1. Nguyên nhân: do giảm đầu vào hoặc tăng thải K qua thận hoặc ngoài thận

- Chế độ ăn
- Mất Kali:
 - + Ngoài thận: Nôn, ỉa chảy, rò đường tiêu hoá
 - + Tại thận: Kiểm chuyển hóa, lợi tiểu, cường aldosterone, rối loạn chức năng ống thận

2. Lâm sàng: thường chỉ xuất hiện khi K giảm nặng.

- Bệnh nhân có thể chậm chạp, yếu cơ, tê bì, hoặc cơn tê-tani.
- Thay đổi điện tim, loạn nhịp tim
- Liệt cơ vân, liệt ruột
- Ngộ độc digoxin

3. Cận lâm sàng

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- KQ Xét nghiệm: tăng Na, tăng ALTT máu, Ht không thay đổi nếu không có kèm rối loạn dịch ngoại bào.
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT, điện giải niệu.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị

- Khi K máu giảm, lượng K thiếu của cơ thể rất lớn. Lượng K thiếu của cơ thể có thể ước tính nhanh bằng cách: cứ mỗi 0,3 mEq/l K máu giảm thì cơ thể thiếu khoảng 100 mEq K.
- Hết sức thận trọng trên bệnh nhân thiếu niệu, vì thận là nơi thải K chủ yếu, khi bù quá mức có thể gây tăng K ở mức nguy hiểm.
- Bù K bằng truyền tĩnh mạch:
 - Khi $K < 2,6$ mEq/l, hoặc có triệu chứng nặng.
 - Trừ trường hợp tối khẩn cấp, tốc độ bù không quá 20 mEq/giờ, nồng độ K của dịch truyền không quá 40 mEq/l, tổng lượng bù không quá 240 mEq/24 giờ (chỉ nên bù 30-50% lượng K thiếu trong 1 ngày), theo dõi điện tim liên tục, theo dõi nồng độ K máu thường xuyên.
 - Trong các trường hợp khác, bù bằng đường uống 50-100 mmol K/ngày.

F. Tăng kali máu ($K > 5$ mEq/l)

1. Nguyên nhân: chú ý phải loại trừ Nguyên nhân giả tăng K máu do vì hồng cầu khi lấy máu làm xét nghiệm!

- Tăng đầu vào
 - + Uống, truyền
 - + Vì tế bào (tiêu cơ vân, tan máu)
- Thận không thải được K
 - + Suy thận vụn
 - + Suy thượng thận

- + Lợi niệu giữ K
- Giảm tăng K máu

2. Lâm sàng

- Yếu cơ, liệt
- Thay đổi điện tâm đồ: T, PR, QRS
- Mức độ nặng trên lâm sàng thay đổi tùy theo Ca máu, pH máu.

3. Cận lâm sàng:

- CTM, ĐMCB
- SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
- KQ Xét nghiệm: tăng Na, tăng ALTT máu, Ht không thay đổi nếu không có kèm rối loạn dịch ngoại bào.
- Khí máu ĐM.
- Điện tim.
- Nước tiểu TPT, điện giải niệu.
- Chụp Xquang phổi.
- Siêu âm ổ bụng.

4. Điều trị: đây là một cấp cứu nội khoa

- Canxi clorua (Khi có thay đổi điện tim)
- 10 ml CaCl 10% tiêm tĩnh mạch chậm đến khi hết QRS giãn rộng, sau đó truyền 20-30 ml CaCl 10%/500 ml G 5% trong 6 giờ.
- Glucose ưu trương và insulin
- Natri bicarbonate
- Nhựa trao đổi ion (Kayexalate), uống hay thôt.
- Lọc máu: thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Buckley MS, leblanc JM, cawley MJ (2010). Electrolyte disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. Crit Care Med 38(6 suppl):s253-264.

2. Thurman JM, Berl T (2010). Therapy of dysnatremic disorders. in: therapy in nephrology and hypertension, a companion to Brenner & Rector's the kidney. 3rd ed., Philadelphia, Saunders, 2008, p337-352.
3. Adroge HJ, Madias NE (2000). Hyponatremia. N Engl J Med 342: 1581-1589.
4. Liamis G, Kalogirou M, Saugos V, Elisaf M (2006). Therapeutic approach in patients with dysnatraemias. Nephrol Dial Transplant 21:1564-1569.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. KHÁI NIỆM

- TBMN là các thiếu sót thần kinh cấp tính do nguồn gốc mạch máu. Những trường hợp giảm hoặc mất chức năng não khu trú phục hồi trong vòng 24 giờ được gọi là cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua (TIA - Transient Ischaemic Attack) mà không gọi là đột quỵ não hoặc tai biến mạch não
- TBMN bao gồm xuất huyết tự nhiên trong não (không do chấn thương) hoặc thiếu máu cục bộ não do giảm dòng máu não, huyết khối, huyết tắc, các bệnh lý của mạch máu, bệnh tim hoặc bệnh máu. Các trường hợp xuất huyết não hoặc nhồi máu não do nhiễm khuẩn, u não hoặc do chấn thương không được xếp vào TBMN.
- Tai biến mạch não là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba sau các bệnh tim mạch và ung thư. Các trường hợp tai biến mạch não sống sót cũng có nguy cơ di chứng cao và là gánh nặng lớn cho xã hội và gia đình.

II. PHÂN LOẠI

Tai biến mạch não gồm hai loại chính, khác nhau về tổn thương, nguyên nhân và điều trị: tai biến thiếu máu cục bộ não và tai biến xuất huyết.

1. Tai biến thiếu máu cục bộ não (80% tai biến mạch não)

- Nhồi máu não (nhũn não): tắc các nhánh động mạch não gây các ổ tổn thương nhu mô não không hồi phục
- Khuyết não: nhồi máu nhỏ (đk < 15mm) và ở sâu do tắc các nhánh động mạch nhỏ (nhánh động mạch xuyên).
- TIA (cơn thiếu máu cục bộ não): là tình trạng bệnh lý do thiếu máu cục bộ não, nhưng chưa phải là tai biến mạch não và không được xếp vào tai biến mạch não. Tuy nhiên cần hết sức lưu ý rằng TIA là tình trạng báo hiệu là bệnh nhân có nguy cơ cao sẽ bị tai biến thiếu máu cục bộ não.

2. Tai biến xuất huyết (20% tai biến mạch não)

- Xuất huyết não (xuất huyết trong nhu mô não)
- Xuất huyết màng não
- Xuất huyết trong não thất
- Xuất huyết dưới nhện
- Xuất huyết não - màng não

III. NGUYÊN NHÂN

1. Tai biến thiếu máu cục bộ não

- Hai nguyên nhân chính của tai biến thiếu máu cục bộ não là xơ vữa mạch và bệnh tim gây huyết khối.
- Các nguyên nhân và yếu tố nguy cơ:
 - + Xơ vữa mạch
 - + Bệnh tim gây huyết khối: rung nhĩ, hẹp hai lá, viêm nội tâm mạc
 - + Phồng tách thành động mạch cảnh
 - + Tăng huyết áp
 - + Hút thuốc lá
 - + Đái tháo đường
 - + Thuốc tránh thai
 - + Đa hồng cầu
 - + Tiền sử gia đình tai biến thiếu máu cục bộ não

2. Tai biến xuất huyết

- Tăng huyết áp
- Vi bất thường mạch: thường là nguyên nhân gây xuất huyết ở người trẻ
 - + Phình động mạch (anevrisme)
 - + Dị dạng động-tĩnh mạch (AVM: arterio-venous malformation)
 - + U tĩnh mạch xoang hang (cavernome)
- Rối loạn đông máu, cầm máu
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (do vì các phình mạch dạng nấm)
- Xuất huyết thứ phát sau nhồi máu não

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Trên lâm sàng, yếu tố đặc trưng nhất gợi ý đến tai biến mạch não là sự xuất hiện đột ngột các thiếu sót thần kinh. Luôn luôn phải nghĩ đến tai biến mạch não trước tất cả các trường hợp có triệu chứng thiếu sót thần kinh xuất hiện một cách đột ngột hoặc cấp tính. Tính chất đột ngột hoặc cấp tính có thể là ngay lập tức hoặc trong vòng nhiều phút đến vài giờ. Một số trường hợp tai biến mạch não có thể xuất hiện tương đối âm thầm kín đáo làm khó nhận biết trên lâm sàng.
- Triệu chứng thần kinh gợi ý:

- + Rối loạn ý thức, trí nhớ
- + Co giật cục bộ
- + Thiếu sót vận động, cảm giác: liệt, rối loạn cảm giác 1/2 thân, liệt mặt
- + Hội chứng tiểu não - hội chứng tiền đình trung ương
- + Rối loạn lời nói (nói khó, thất ngôn)
- + Rối loạn thị giác (mù, bán manh)
- + Liệt dây thần kinh sọ
- + Hội chứng màng não

b. Cận lâm sàng

- CT scan sọ não: Là xét nghiệm cơ bản quan trọng để chẩn đoán xác định tai biến mạch não và chẩn đoán phân biệt tai biến xuất huyết và tai biến thiếu máu cục bộ

- Tai biến xuất huyết: vùng xuất huyết biểu hiện bằng hình ảnh tăng tỷ trọng trên phim Chụp CT scan. Tổ chức não và các não thất có thể bị đè đẩy do khối máu tụ.

+ Khối máu tụ trong não: ổ tăng tỷ trọng rõ rệt (màu trắng) và hình ảnh phù não xung quanh (viền giảm tỷ trọng).

+ Chảy máu trong não thất: hình ảnh tăng tỷ trọng trong não thất.

+ Xuất huyết dưới nhện: hình ảnh tăng tỷ trọng máu ở các rãnh cuộn não, bể chứa và khoang dưới nhện.

+ Nhồi máu não: vùng nhồi máu não biểu hiện bằng hình ảnh giảm tỷ trọng ranh giới khá rõ tương ứng theo khu vực cấp máu của động mạch bị tắc, thường không có hiệu ứng choán chỗ (hình ảnh đè đẩy).

Lưu ý là trong giai đoạn rất sớm của nhồi máu não (< 24-48 H) CT scan sọ não có thể hoàn toàn bình thường.

- Chọc tuỷ sống:

+ Chỉ định chọc tuỷ sống khi nghi xuất huyết màng não (mà không có điều kiện Chụp CT scan hoặc CT scan bình thường) hoặc nghi viêm màng não.

+ Trong trường hợp xuất huyết màng não: dịch não tuỷ đỏ máu đều 3 ống, không đông.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI):

+ Chụp cộng hưởng từ rất nhạy trong chẩn đoán tai biến mạch não và đặc biệt đánh giá chính xác các tổn thương ở thân não và tiểu não chính xác hơn CT scan.

+ Chụp cộng hưởng có thể phát hiện được các ổ nhồi máu ngay từ giai đoạn sớm và phát hiện được các bất thường mạch não (angio-MRI).

- Xét nghiệm khác để chẩn đoán phân biệt và theo dõi điều trị:
 - + CTM, ĐMCB
 - + SHM: ure, creatinin, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat, Choles, tri, LDL, HDL...
 - + Khí máu ĐM.
 - + Điện tim.
 - + Nước tiểu TPT.
 - + Chụp Xquang phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chú ý phân biệt tai biến mạch não với một số bệnh lý dễ nhầm lẫn vì có thể xuất hiện cấp tính và có thể có các thiếu sót thần kinh: chấn thương sọ não, u não, áp xe não, hạ đường máu, động kinh.
- Các trường hợp tai biến mạch não tái phát nhiều lần cần phải phân biệt với động kinh, bệnh xơ cứng rải rác (Multiple Sclerosis)
- Cần chú ý đến một số trường hợp "đột quy" có thể không rõ liệt: xuất huyết màng não, xuất huyết thân não, xuất huyết hoặc nhồi máu tiểu não, khuyết não
- Các trường hợp tai biến mạch não có sốt cần được phân biệt một số bệnh lý có thể có triệu chứng thần kinh và sốt: viêm não, viêm não màng não, viêm màng não, mắt nước nặng.

3. Định hướng chẩn đoán nguyên nhân

- Thiếu máu cục bộ não:
 - + Tim: nghe tim, ECG, siêu âm tim
 - + Mạch: nghe, sờ mạch cảnh, siêu âm doppler mạch cổ
 - + Cholesterol máu, đường máu lúc đói, công thức máu, tiểu cầu...
- Xuất huyết não:
 - + Xét nghiệm đông máu, cầm máu
 - + Chụp mạch não (tìm các bất thường mạch)

V. Xử trí

1. Xử trí chung

- Đảm bảo đường thở và thông khí:
 - + Tư thế nằm nghiêng an toàn, đầu cao 20-30 độ
 - + Canuyn miệng, hút đờm
 - + Đặt NKQ nếu ứ đọng, Glasgow < 8

- Kiểm soát HA:
 - + Theo dõi sát và kiểm soát HA ở mức hợp lý:
 - + Cần điều trị cấp cứu khi HA lên quá cao đến mức nguy hiểm. Phần lớn các tài liệu đều khuyến cáo điều trị cấp cứu hạ HA xuống khi HA > 220/120 mmHg. Lựa chọn thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch (ví dụ: Loxen truyền tĩnh mạch). Có thể dùng thận trọng Adalat ngậm dưới lưỡi 2 - 4 giọt/15 phút nếu không có thuốc hạ áp đường tiêm.
 - + Hạ HA từ từ xuống mức nền bằng thuốc uống nếu HA không quá cao (nên duy trì tiếp thuốc của bệnh nhân đang dùng tại nhà). Các nhóm thuốc thường dùng là ức chế men chuyển (Coversyl, Renitec...), chẹn canxi (Nifedipin LA, LP - Amlor...), chẹn beta, lợi tiểu. Tránh dùng các thuốc như clonidin, resecpin, aldomet.
- Chống phù não và TALNS:
 - + Nằm đầu cao 20-30 độ, cổ thẳng ngay ngắn
 - + Kiểm soát HA: không để HA lên quá cao và cũng không được để tụt HA.
 - + Đảm bảo thông khí tốt (PaCO₂ = 35-40 mmHg)
 - + Mannitol: 1g/kg/lần, truyền trong 20-30 phút
 - + An thần, tránh kích thích vật vã
- Kiểm soát chặt chẽ đường máu. Cần cho insulin nếu đường máu cao, tuy nhiên cần theo dõi sát đề phòng nguy cơ hạ đường máu khi dùng insulin quá mức.
- Kiểm soát chặt chẽ thân nhiệt, không nên để thân nhiệt bệnh nhân lên cao trên 38 độ.
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trong trường hợp nhồi máu não có liệt nặng, nằm tại giường: thường dùng heparin phân tử lượng nhỏ liều dự phòng huyết khối. Ví dụ: lovenox 0,2 - 0,4ml tiêm dưới da/ngày. Xoa bóp nhẹ nhàng và tập vận động sớm cũng giúp tránh nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Dùng các thuốc dinh dưỡng và bảo vệ tế bào thần kinh:
 - + Nootropyl (piracetam) x 3 - 4 g/ngày truyen TM
 - + Cerebrolysin 10 ml x 2 ống/ngày TMC
 - + Glyatilin 1 g x 2 ống/ngày TMC
- Chăm sóc vệ sinh phòng chống loét, đảm bảo nuôi dưỡng (ăn uống qua thông dạ dày nếu bệnh nhân hôn mê hoặc có rối loạn nuốt)
- Tập vận động và tập phục hồi chức năng sớm.

2. Xử trí riêng theo từng loại tai biến mạch não

2.1. Tai biến thiếu máu cục bộ não

- Thuốc chống đông: có thể dùng thuốc chống đông heparin trong giai đoạn cấp trong một số trường hợp tai biến thiếu máu cục bộ não:

+ Bệnh lý tim mạch gây huyết khối (trừ trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn)

+ Phòng tách thành động mạch cảnh

+ TIA tái phát nhiều lần

+ Nhồi máu não đang tiến triển

Cần chú ý là bắt buộc phải Chụp CTscan loại trừ tai biến xuất huyết trước khi dùng thuốc chống đông và cũng chỉ nên dùng chống đông khi vùng nhồi máu không quá rộng

- Dự phòng tái phát: dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu lâu dài và kiểm soát nguyên nhân và yếu tố nguy cơ

+ Thuốc chống kết tập tiểu cầu: Aspirin 100mg/ngày, uống dài ngày

+ Trong trường hợp có chống chỉ định dùng aspirin hoặc đã dùng aspirin thất bại: Plavix 75 mg x 1 viên/ngày

- Kiểm soát yếu tố nguy cơ: Điều trị tăng cholesterol máu, kiểm soát đường máu, chống đông trong bệnh lý tim mạch, kiểm soát huyết áp...

2.2. Tai biến xuất huyết

- Xuất huyết dưới nhện: chú ý điều trị dự phòng co thắt mạch não, nhất là sau can thiệp mạch, thực tế thường áp dụng là liệu pháp 3H (tăng HA, tăng thể tích, pha loãng máu) và dùng nimodipine.

+ Cách dùng nimodipine: truyền tĩnh mạch 1 - 2 mg/h trong tuần đầu, sau đó dùng đường uống 30mg x 12 viên/24h.

- Cân nhắc phẫu thuật lấy máu tụ nếu khối máu tụ tiến triển nặng dần lên, đe dọa tụt não. Phẫu thuật dẫn lưu não thất nếu có ứ nước não tủy cấp (giãn não thất)

- Bất thường mạch (phình mạch, dị dạng động- tĩnh mạch): phẫu thuật hoặc xquang can thiệp nút mạch hoặc kết hợp phẫu thuật bằng tia xạ như dao tia x (x-knife) hoặc tia gamma (γ -knife).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Liệu (2001). “Tai biến mạch não”, Bài giảng chuyên khoa thần kinh.
2. Danziger N, Alamowitch S (1997).“Neurologie” Edition ESTEM et MED-LINE.
3. Nguyễn Văn Đăng (2003). “Chiến lược điều trị tai biến mạch não”, Chương trình đào tạo về động kinh và tai biến mạch não.
4. Albert M (1999). “Diagnosis and treatment of ischemic stroke”, Am J Med.; 106:211-221

HÔN MÊ HA ĐƯỜNG HUYẾT

I. KHÁI NIỆM

- Hạ đường huyết là tình huống cấp cứu diễn biến nhanh chóng dẫn đến hôn mê, có thể gây tử vong cho người bệnh, nhưng nếu được phát hiện và điều trị kịp thời

sẽ mang lại kết quả tốt, người bệnh sẽ phục hồi không để lại di chứng. Do đó, việc điều trị nâng nồng độ đường máu lên phải được thực hiện ngay khi phát hiện bệnh nhân có hạ đường huyết.

- Bình thường nồng độ đường trong máu là 3,9 – 6,4 mmol/L (70- 100 mg/dl) lúc đói. Khi đường máu giảm xuống dưới 3,9 mmol/L (70 mg/dl), người ta gọi là hạ đường huyết, tùy theo mức hạ đường huyết mà trên lâm sàng biểu hiện ở các mức độ khác nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Hạ đường huyết lúc đói

Hạ đường huyết lúc đói còn gọi là hạ đường huyết thực thể, xảy ra hơn 5 -6h sau bữa ăn cuối cùng. Triệu chứng thường nặng, có thể đưa đến hôn mê và tử vong. Con hạ đường huyết thường xảy ra vào ban đêm, khi thức giấc hoặc sau khi vận động nhiều. Hạ đường huyết lúc đói luôn do một bệnh thực thể gây ra và kéo dài, cần uống và truyền đường mới có thể hồi phục.

2. Hạ đường huyết do thuốc

- Hạ đường huyết có thể xảy ra sau khi dùng thuốc quá liều:

+ Insulin, sulfonylurea, và sulfamid có thể gây hạ đường huyết trên bệnh nhân đái tháo đường nếu dùng thuốc quá liều, hoạt động quá sức hoặc bỏ bữa ăn hoặc bệnh nhân suy gan, suy thận.

+ Salicylates có thể hạ đường huyết trên trẻ em. Cơ chế tác dụng có lẽ là ngăn sự sản xuất glucose từ gan hoặc tăng tiết insulin.

+ Quinin và quinidin dễ gây hạ đường huyết trên bệnh nhân suy thận.

+ Propanolol và các thuốc chẹn beta không chọn lọc, có thể gây hạ đường huyết vì giảm khả năng sản xuất glucose của gan và thận, tăng nhạy cảm với insulin ở mô ngoại vi và che giấu các triệu chứng báo động của hạ đường huyết.

3. Hạ đường huyết do rượu

- Rượu ethanol có thể do bệnh nhân nghiện uống rượu hoặc dùng để làm thuốc. Hạ đường huyết do rượu thường xảy ra trên bệnh nhân giảm dự trữ glycogen do ăn uống không đầy đủ khoảng 12 – 24h sau khi uống rượu. Sau khi uống, rượu được chuyển hóa theo công thức:



- Do đó người nghiện rượu lâu ngày sẽ giảm trữ lượng NAD, tăng chỉ số NADH/NAD, gan và thận sẽ giảm khả năng oxy hóa lactate và glutamate thành pyruvat và alpha-ketoglutarate, chất này cần thiết cho tân sinh đường. Do đó, rất dễ hạ đường huyết khi nhịn đói .

- Bướu tế bào beta của tụy tạng và tăng sản tế bào tụy tạng:

+ Bướu tế bào beta của tụy tạng tiết insulin với cường độ ngày càng tăng. Triệu chứng hạ đường huyết thường xảy ra vào buổi sáng sớm, cuối trưa, sau khi nhịn đói, lao động nhiều. Vì bệnh mãn tính nên ngưỡng đường huyết gây triệu chứng sẽ thấp.

4. Hạ đường huyết sau khi ăn

- Hạ đường huyết sau ăn còn gọi là hạ đường huyết chức năng, xảy ra 2 – 3h sau khi ăn hoặc trễ 3-5h sau ăn, thường chỉ gây choáng váng, chóng mặt, muốn xỉu nhưng không gây hôn mê. Bệnh nhân thường đổ mồ hôi, hồi hộp 1 – 4h sau bữa ăn có nhiều carbohydrat, có thể do tăng sản xuất insulin hoặc tăng độ nhạy cảm với insulin. Đo glucose huyết khi có triệu chứng không thấy giảm, triệu chứng có thể lặp lại với bữa ăn tương tự.

- Hạ đường huyết sau ăn còn có thể do phản ứng với thức ăn, hạ đường huyết phản ứng trên bệnh nhân tiền đái tháo đường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng gợi ý hạ đường huyết:

+ Bệnh nhân cảm thấy mệt đột ngột, cảm giác đói cồn cào không giải thích được, có thể chóng mặt, đau đầu, lo âu, tay chân nặng nề, yếu. Mức độ nặng hơn có thể có da tái, vã mồ hôi, hồi hộp đánh trống ngực, lo âu, hốt hoảng hoặc kích động, loạn thần.

+ Nhịp tim nhanh, thường nhanh xoang, có thể gặp cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất, tăng huyết áp tâm thu, có thể có cơn đau thắt ngực hoặc cảm giác nặng ngực.

- Hôn mê hạ đường huyết:

+ Là giai đoạn nặng của hạ đường huyết có thể xuất hiện đột ngột không có dấu hiệu báo trước. Hôn mê thường xuất hiện nối tiếp các triệu chứng hạ đường huyết

nhưng không được điều trị kịp thời. Thường là hôn mê yên tĩnh và sâu, trong một số trường hợp bệnh nhân có kích thích vật vó trước khi hôn mê.

+ Các triệu chứng có thể gặp đi kèm với tình trạng hôn mê như dấu hiện thần kinh khu trú, Babinski cả 2 bên, hôn mê sâu có thể giảm phản xạ gân xương, một số trường hợp có thể xuất hiện co giật toàn thân hoặc co giật cục bộ, tăng trương lực cơ.

Phải luôn nghĩ đến hôn mê hạ đường huyết trước một bệnh nhân hôn mê chưa rõ Nguyên nhân. Sau tiêm tĩnh mạch dung dịch đường ưu trương, bệnh nhân tỉnh lại

b. Cận lâm sàng

- Làm ngay một mẫu xét nghiệm đường máu mao mạch trước khi tiêm hoặc truyền glucose cho bệnh nhân:

+ Bình thường nồng độ đường máu lỵc đối là 3,9- 5,6 mmol/L (70- 100 mg/dL)

+ Khi đường máu giảm xuống dưới nồng độ dưới 3,9 mmol/L (70 mg/dL) người ta gọi là hạ đường huyết.

+ Khi nồng độ đường huyết dưới 2,8 mmol/L (50 mg/dL) xuất hiện các triệu chứng nặng của hạ đường huyết

- Xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt và theo dõi điều trị:

+ CTM, ĐMCB

+ SHM: glu, ure, creatinin, đường máu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat...

+ Khí máu ĐM.

+ Nước tiểu TPT.

+ Điện tim

- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: Định lượng Insulin, hormon tuyến giáp, thượng thận, tuyến yên nếu cần...

- Chụp Xquang phổi

- Siêu âm bụng.

2. Chẩn đoán mức độ

- Hạ đường huyết mức độ nhẹ: Bệnh nhân tỉnh, có biểu hiện cường giao cảm như run tay, cồn cào, hoa mắt, nhịp tim nhanh, trống ngực, vó mồ hôi. Mức đường huyết thường từ 3,3 – 3,6 mmol/L.

- Hạ đường huyết mức độ trung bình: Con hạ đường huyết có biểu hiện thần kinh

như hôn mê, giảm khả năng tập chung, lơ mơ, có thể rối loạn định hướng. Mức đường huyết thường từ 2,8 - 3,3 mmol/L.

- Hạ đường huyết mức độ nặng: Bệnh nhân có thể mất định hướng, cơn loạn thần, co giật, rối loạn ý thức, hôn mê. Mức đường huyết thường dưới 2,8 mmol/L.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trong một số trường hợp cần phải phân biệt với các bệnh lý gây hôn mê khác hoặc có thể phối hợp với các bệnh lý gây hôn mê khác như:

- + Hôn mê sau chấn thương sọ não
- + Tai biến mạch máu não
- + Hôn mê do các nguyên nhân chuyển hóa khác như bệnh não gan, hội chứng ure máu cao, hạ natri máu, tăng đường huyết,...
- + Hôn mê do ngộ độc thuốc nhóm an thần gây ngủ
- + Nhiễm trùng thần kinh
- + Sau co giật, sau cơn động kinh
- + Các loạn thần cấp.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Ngừng ngay các thuốc nghi ngờ liên quan đến hạ đường huyết.

- Xét nghiệm đường máu: Làm ngay một mẫu xét nghiệm đường máu mao mạch và lấy một mẫu máu làm xét nghiệm đường huyết tĩnh mạch.

- Nếu bệnh nhân còn tỉnh (Mức độ nhẹ và trung bình):

+ Cho uống ngay nước đường hoặc các thức uống chứa đường (Glucose, saccarose). Không dùng loại đường hóa học dành riêng cho người đái tháo đường.

+ Sau đó cho bệnh nhân ăn ngay (bánh ngọt, sữa...)

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng hôn mê (mức độ nặng):

+ Tiêm chậm tĩnh mạch 50ml dung dịch glucoze ưu trương 20% hoặc 30%. Có thể tiêm lặp lại cho đến khi bệnh nhân tỉnh trở lại.

+ Đặt đường truyền tĩnh mạch truyền dung dịch glucose 10% hoặc 5%, truyền duy trì đường máu luôn trên 5,6 mmol/L (100 mg/dl) tránh nguy cơ tái phát hạ đường huyết.

+ Glucagon: 1 mg tiêm dưới da (nếu có)

+ Lưu ý rằng nếu bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết có tác dụng kéo dài thì tình trạng hạ đường huyết có thể kéo dài. Do đó phải truyền đường duy trì và theo dõi đường máu ít nhất trong 24 – 72 giờ tùy thuộc vào dược động học của thuốc.

- Các điều trị khác: Điều trị bệnh lý nguyên nhân như suy gan, suy thượng thận, suy giáp, phẫu thuật insulinome

V. PHÒNG BỆNH

- Không nên áp dụng tiêu chuẩn điều trị hạ đường huyết thấp cho bệnh nhân tiểu đường lớn tuổi hoặc có bệnh lý mạn tính đi kèm như suy tim nặng, suy gan, suy thận,...

- Hướng dẫn cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân bị tiểu đường đang điều trị thuốc hạ đường huyết tuân thủ chế độ điều trị và nắm được triệu chứng, cách xử trí hạ đường huyết sớm tại gia đình, không tự ý điều chỉnh liều lượng thuốc hạ đường huyết, nhất thiết phải theo hướng dẫn của bác sĩ về liều lượng, cách thức dùng, chế độ ăn, chế độ tập luyện để tránh các sai lầm điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pugh SK, Doherty DA, Magann EF, et al (2009). Does hypoglycemia following a glucose challenge test identify a high risk pregnancy?. *Reprod Health*. Jul 14. 6:10.
2. Hughes S. (2009). Pain Med Linked to Hypoglycemia. *Medscape Medical News*. Dec 11.
3. Fournier JP, Azoulay L, Yin H, et al (2014). Tramadol Use and the Risk of Hospitalization for Hypoglycemia in Patients With Noncancer Pain. *JAMA Intern Med*. Dec 8.

NGỘ ĐỘC RƯỢU METHANOL

I. KHÁI NIỆM

- Methanol là một dung dịch không màu, công thức là CH_3OH , bay hơi ở nhiệt độ phòng. Áp suất hơi là 100 mmHg ở nhiệt độ $21,2^\circ\text{C}$. Điểm sôi là $64,7^\circ\text{C}$, trọng lượng riêng là 0,81.
- Bản thân methanol vô hại, nhưng các chất chuyển hóa của nó rất độc. Khi uống vào, methanol được hấp thu nhanh, đạt nồng độ đỉnh trong máu sau 30-60 phút, tùy thuộc có sự hiện diện của thức ăn hay không.
- Ngộ độc thường có một giai đoạn tiềm ẩn (40 phút đến 72 giờ), trong giai đoạn này không có triệu chứng gì. Sau giai đoạn này là sự phát triển của toan máu tăng khoảng trống anion và các triệu chứng về thị giác.
- Ngưỡng độc: Liều tử vong được xem là khoảng 1 – 2 ml/kg hoặc 80mg/dl. Tử vong cũng từng được ghi nhận khi uống chỉ 15ml methanol 40% (tức là 6g methanol Nguyên chất).

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Thể tích phân bố của methanol là 0,6L/kg. Methanol phân bố trong nước của cơ thể và hầu như không tan trong mỡ. Sau đó nó sẽ chuyển hóa từ từ ở gan, 3-5% bài tiết qua phổi và 12% qua thận. Thời gian bán hủy của methanol là 12 giờ, có thể giảm xuống còn 2,5 giờ khi lọc thận.
- Axít formic được xem là chất gây độc cho thị giác trong ngộ độc methanol. Nó ức chế cytochrome oxidase trong thần kinh thị, làm xáo trộn dẫn truyền sợi trục. Cả axít formic và axít lactic đều gây toan chuyển hóa và giảm bicarbonate trong huyết thanh.
- Mặc dù ngộ độc methanol thường đặc trưng bởi toan máu tăng khoảng trống anion, tuy nhiên nếu không có triệu chứng tăng khoảng trống anion cũng không thể loại trừ chẩn đoán.
- Methanol ảnh hưởng chủ yếu lên hệ thần kinh trung ương với các triệu chứng say rượu, ngủ gà, sưng sờ, co giật, hôn mê. Methanol cũng ảnh hưởng

lên dây thần kinh thị và hạch nền.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

- **Tiền sử:** Ngộ độc methanol thường xảy ra do uống rượu mà những người nấu rượu đổ cho methanol vào để giảm giá thành. Ngộ độc methanol còn có thể xảy ra qua đường da hoặc do hít vào qua đường hô hấp. Một dấu hiệu giúp nhận biết ngộ độc methanol là nhìn thấy trắng mờ, như là đang trong cơn bão tuyết. Một số triệu chứng sớm khác là nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, đau thượng vị và mệt mỏi.

- **Khám lâm sàng:**

+ Trong giai đoạn tiềm ẩn (18-24 giờ) bệnh nhân có thể hoàn toàn không có triệu chứng gì.

+ Thị giác: giảm thị giác, sung huyết đĩa thị, phù gai thị, giạt nhãn cầu theo chiều thẳng đứng và xoay. Ở giai đoạn sau, đĩa thị nhợt và giảm đáp ứng của đồng tử đối với ánh sáng là những dấu hiệu tiên lượng xấu. Bệnh nhân có thể bị mù hoặc mất thị lực vĩnh viễn.

+ Ngưng thở: gặp ở giai đoạn sớm, liên quan đến methanol chưa chuyển hoá. Thở nhanh sau đó là để bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa.

+ Đau bụng dữ dội, chán ăn, buồn nôn và nôn ói.

+ Nhiều biểu hiện thần kinh khác nhau từ cảm giác lơ lửng cho đến co giật, hôn mê, nhồi máu hạch nền. Ngoài ra còn có thể gặp triệu chứng cổ cứng và dấu màng não, có thể có liên quan đến xuất huyết não.

+ Nhịp tim chậm, suy cơ tim, và tụt huyết áp khi ngộ độc nặng.

3.1.2. Phân tích cận lâm sàng

- Xét nghiệm chính:

+ Khí máu động mạch: xác định bệnh nhân có toan máu.

+ Ion đồ: giúp tính được khoảng trống anion.

+ Áp lực thẩm thấu máu: để tính được hiệu số giữa ALTT máu đo được và ALTT máu tính toán. Tương tự như ngộ độc ethanol, trong ngộ độc methanol, khoảng trống ALTT cao (hiệu số của ALTT đo được và ALTT tính toán).

- Ceton trong máu và trong nước tiểu: giúp loại trừ các chẩn đoán khác (nhiễm

ceton do đái tháo đường, do rượu, do nhện đoi lâu ngày).

- + Nồng độ ethanol máu.
- + Nồng độ methanol trong máu.

- Xét nghiệm khác để theo dõi điều trị

- + CTM, ĐMCB
- + SHM: glu, ure, creatinin, đường máu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Albumin, điện giải đồ, Lactat...
- + Nước tiểu TPT.
- + Điện tim
- + Chụp Xquang phổi
- + Siêu âm bụng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Nếu không hỏi được bệnh sử uống methanol, chẩn đoán phân biệt sẽ rất khó khăn. Bao gồm đái tháo đường nhiễm ceton, viêm tụy, sỏi thận, viêm màng não, xuất huyết dưới nhện và bong võng mạc.

IV. Điều trị

- Điều trị ban đầu của ngộ độc methanol cũng giống như các ngộ độc khác: ABC gồm bảo vệ đường thở, hô hấp, và tuần hoàn. Tiên lượng tùy thuộc vào khoảng thời gian từ lúc uống đến lúc bắt đầu điều trị đặc hiệu, và cũng Phụ thuộc vào mức độ toan máu.
- Ngăn chặn sự hấp thu tiếp tục bao gồm rửa dạ dày và dùng than hoạt.
- Truyền 4 MP hoặc ethanol để ngăn chặn sự chuyển hóa của methanol thành format bằng cách ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase, và loại trừ methanol chưa chuyển hóa qua đường ngoài gan.
- Bù dịch.
- Bicarbonate dùng để điều chỉnh toan máu.
- Folat làm tăng cường sự oxy hóa format thành CO₂ và nước.
- Lọc thận giúp loại trừ cả methanol và format.
- Co giật có thể được kiểm soát với diazepam và phenytoin.

A. Điều trị đặc hiệu: Cần phải bắt đầu trị liệu bằng 4 MP hoặc ethanol ngay khi nghi ngờ bệnh nhân uống methanol, hoặc ở bệnh nhân có thay đổi khoảng trống áp lực thẩm thấu, có tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion nghi ngờ do uống methanol.

1. 4-methylpyrazole (4-MP) là chất ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase. Lợi ích của 4-MP so với ethanol là không có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương hoặc gây hạ đường huyết. Liều 15mg/kg tĩnh mạch, rồi 10 mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ x 4 liều. Sau đó 15mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ cho đến khi nồng độ methanol < 20mg/dl.

2. Ethanol cũng là ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase do đó làm hạn chế quá trình hình thành các sản phẩm gây độc của methanol. Bệnh nhân có thể được dùng rượu ethanol bằng đường uống, qua sonde mũi dạ dày hoặc tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân đó được dùng than hoạt thì không nên dùng rượu ethanol bằng đường uống.

- Liều nạp đường tĩnh mạch: dùng dung dịch ethanol 10% pha vào dung dịch Glucose 5% (7,6 – 10 ml/kg) trong vũng 30 – 60 phút (xem như bệnh nhân không có ethanol trong cơ thể). Mục tiêu của liều nạp là đạt nồng độ ethanol máu khoảng 100 – 150 mg/dl. Để duy trì nồng độ này, người bình thường cần dung dịch ethanol 10% với tốc độ 1,39 ml/kg/giờ. Ở bệnh nhân nghiện rượu mãn tính, phải cần tốc độ cao hơn 1,95ml/kg/giờ để đạt được nồng độ ethanol trong máu tương tự. Nếu đang lọc thận, liều dùng là 250 – 350mg/kg/giờ (3,2 – 4,4 ml/kg/giờ khi dùng dung dịch ethanol 10%).

- Liều nạp bằng đường uống: dùng dung dịch ethanol 20% (800 mg/kg). Mục tiêu vẫn là nồng độ ethanol máu khoảng 100 – 150 mg/dl. Ở bệnh nhân nghiện rượu mãn tính, có thể phải dùng liều cao hơn 50%. Điều trị khởi đầu bằng ethanol thì sẽ không có sản phẩm chuyển hóa gây độc từ methanol được tạo thành. Điều quan trọng là phải điều trị ethanol sớm để duy trì trạng thái không độc. Đường huyết cũng phải được theo dõi sát, đặc biệt ở trẻ em, để tránh tình trạng hạ đường huyết do rượu.

B. Bicarbonate: Lượng bicarbonate sử dụng tùy thuộc và lượng methanol đó chuyển hóa thành axit formic. Liều ban đầu khoảng 1 – 2mEq/kg. Mục tiêu của việc dùng bicarbonate là để điều chỉnh pH máu để duy trì axit formic ở dạng không phân cực, do đó làm hạn chế sự xâm nhập của nó vào hệ thần kinh trung ương.

C. Diazepam và phenytoin: Nếu có co giật, có thể dùng diazepam với liều ban đầu ở người lớn là 5 – 10mg tiêm mạch trong 2 – 3 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 15 phút nếu cần thiết, với tổng liều là 30mg. Phenytoin có thể dùng với liều là 15 – 20

mg/kg tiêm mạch với tốc độ không quá 50 mg/phút. Bệnh nhân phải được theo dõi tụt huyết áp và nhịp tim chậm.

D. Lọc máu: Còn nhiều tranh cãi về chỉ định lọc thận đối với nồng độ methanol máu. Nồng độ thường dùng là 25mg/dl, nhưng một số tác giả đề nghị 50mg/dl. Ngoài nồng độ methanol máu là 25mg/dl hoặc hơn, những chỉ định khác cho việc lọc thận là toan máu nặng, rối loạn nước và điện giải kéo dài mặc dù đó được điều trị, rối loạn thị giác, và suy thận.

E. Axít folic:

1. Leucovorin (a xít folinic) và a xít folic cần thiết cho sự chuyển hóa a xít formic thành CO₂ và nước. Liều dùng khởi đầu của leucovorin là 1mg/kg, tối đa là 50mg, tiếp theo là axít folic 1mg/kg, tối đa 50mg.

2. Leucovorin là dạng hoạt động của axít folic. Ở bệnh nhân không có triệu chứng, có thể chỉ dùng một mình a xít folic, bởi vì cơ thể có thời gian để chuyển hóa qua dạng hoạt động

V. PHÒNG BỆNH

- Không nên uống rượu không rõ nguồn gốc.
- Cần chú ý định lượng Methanol trong các trường hợp ngộ độc rượu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goodenberger D (2007). Ethanol and other alcohols. The Washington manual of medical therapeutics, 32 ed, Lippincott Williams & Wilkins, 734-737.
2. Schiavone F M, Cantor F D (1998). Ethylene Glycol, Methanol, and Isopropyl Alcohol. Emergency toxicology, 2 ed, Lippincott-Raven, 269-286.

NGÔ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NEREISTOXIN

I. KHÁI NIỆM

- Nereistoxin là loại thuốc trừ sâu mới được sử dụng rộng rãi trong mấy năm gần đây. Có tác dụng diệt trừ sâu hại mạnh mẽ, song có độc tính cao nên đã gây ra nhiều trường hợp tử vong do ngộ độc cấp.
- Tên hóa học của Nereistoxin là 4-N,N-dimethylamino-1,2 dithiolane.
- Phân nhóm độc của WHO: loại II
- Dạng sử dụng: Bột, nước, bột đóng gói 20g
- Nereistoxin hấp thu vào cơ thể qua đường dạ dày ruột, da và đường hô hấp
- Nereistoxin tác dụng trực tiếp trên dạ dày ruột, gây tăng co bóp, nôn, đau bụng, ỉa chảy.
- Trên hệ thần kinh, Nereistoxin tác dụng ngưng chẹn hoạt động thần kinh cơ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Các trường hợp nhẹ và trung bình

- Các biểu hiện dạ dày ruột rất sớm, xuất hiện sau khi uống là đau bụng, nôn mửa và ỉa chảy, có thể có chảy máu tiêu hóa
- Da tái lạnh, vã mồ hôi, kích thích, mạch nhanh

Trường hợp nặng:

- Triệu chứng dạ dày ruột nặng nề, gây ra giảm thể tích tuần hoàn, co giật toàn thân, suy hô hấp, tụt huyết áp, dẫn mạch toàn thân, rối loạn đông máu, toan chuyển hóa và suy đa tạng. Tử vong do suy hô hấp, suy tim cấp và chảy máu nặng

2. Xét nghiệm

- CTM, ĐMCB
- SH: ure, creat, Glu, AST, ALT, CK, CK-MB, Protein, Alb, ĐGD, Lactat...
- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa (pH giảm, HCO₃ giảm)
- Điện tim: Rối loạn nhịp tim
- Phát hiện Nereistoxin bằng sắc ký khí (GC) hay sắc kí lỏng

III. XỬ TRÍ

1. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày sau khi cho thuốc chống co giật và đặt ống nội khí quản
- Cho than hoạt 1g/kg + 250ml sạch quấy đều bơm qua ống thông dạ dày. Nếu chưa đặt được ống NKQ, BN còn tỉnh thì cho uống than hoạt

2. Hỗ trợ và bảo vệ đường hô hấp

- Đặt ống NKQ bơm bóng chèn
- Thở máy khi rối loạn ý thức
- Thở oxy và hút đờm

3. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương

- Đo CVP
- Truyền dịch phân tử lượng cao khi có sốc
- Truyền dịch Natri Clorid 9%, Glucose 5%
- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch: đảm bảo năng lượng 1500 - 2000 kcal/ngày.
- Truyền máu khi có mất máu
- Dùng thuốc vận mạch nâng huyết áp khi đã bù đủ dịch CVP 8 - 12 mmHg

4. Chống co giật

- Midazolam: 1 - 2 mcg/kg/ph
- Fentanyl: 0,1 - 0,2 mcg/kg/ph
- Propofol: 20 - 30 mcg/kg/ph

5. Điều trị toan chuyển hóa

- Truyền Bicarbonate Natri 1,4 % hoặc 4,2%
- Thận nhân tạo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Flomenbaum N.E.; Goldfrank L.R. et al (2006). Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th Edition, McGraw-Hill, United States.

TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. KHÁI NIỆM

- Tăng nồng độ thẩm thấu máu là một biến chứng chuyển hóa cấp tính và nặng nề của bệnh đái tháo đường, chủ yếu gặp ở bệnh nhân cao tuổi bị đái tháo đường type 2, tỷ lệ tử vong còn khá cao.
- Các yếu tố khởi phát phổ biến nhất bao gồm nhiễm khuẩn và không tuân thủ điều trị insulin. Khả năng uống hay hấp thu nước suy giảm do các tình trạng bệnh lý nền (bệnh lý thần kinh...), đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi, có thể gây mất nước nặng và tình trạng tăng nồng độ thẩm thấu máu do đái tháo đường
- Mất nước trong tăng nồng độ thẩm thấu máu do đái tháo đường thường đòi hỏi được bồi phụ bằng một lượng dịch rất lớn

II. CÁC NGUYÊN NHÂN

- Ngừng điều trị insulin hoặc điều trị insulin không thỏa đáng (21 – 41%)
- Các bệnh lý cấp tính:
 - + Nhiễm trùng (33 – 60%): viêm phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu...
 - + Tai biến mạch máu não
 - + Nhồi máu cơ tim
 - + Viêm tụy cấp
 - + Nhồi máu phổi
 - + Tắc ruột
 - + Chạy thận nhân tạo, lọc màng bụng
 - + Tắc mạch mạc treo ruột
 - + Suy thận
 - + Sốc tim
 - + Hạ thân nhiệt
 - + Tụ máu dưới màng cứng
 - + Báng nặng
- Bệnh nội tiết:

- + Bệnh to cục (acromegaly)
- + Cường giáp/ngộ độc hormon giáp trạng
- + Hội chứng Cushing
- Thuốc (thuốc chẹn beta-adrenergic, thuốc chẹn kênh canxi, chlorpromazine, cimetidine, clozapine, các thuốc ức chế miễn dịch, phenotoin, propranolon, corticosteroid, thuốc lợi tiểu thiazide, nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa hoàn toàn...)
- Bệnh đái tháo đường chưa được chẩn đoán trước đây

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng của tăng nồng độ thẩm thấu máu do đái tháo đường xuất hiện âm thầm với các biểu hiện đái nhiều, khát nhiều và sút cân, và thường dai dẳng trong một vài ngày trước khi nhập viện. Đây là các biểu hiện sớm nhất của tăng glucose máu
- Khi mức độ hoặc khoảng thời gian tăng glucose máu tiến triển hoặc kéo dài thì các triệu chứng thần kinh như ngủ gà, các dấu hiệu thần kinh trung ương (liệt nửa người hoặc giảm thị lực), sưng sờ và thậm chí co giật có thể xuất hiện và tiến triển tới hôn mê ở những giai đoạn muộn hơn. Các triệu chứng thần kinh này rất phổ biến trong tăng nồng độ thẩm thấu máu do đái tháo đường
- Mất nước toàn thể nặng với các biểu hiện:
 - + Mất nước ngoài tế bào: sụt cân nhanh, da khô, nhãn cầu trũng, giảm độ chun giãn da, mạch nhanh, tụt huyết áp và đái ít
 - + Mất nước trong tế bào: thường xuất hiện muộn và nặng nề hơn với các biểu hiện khô các màng niêm mạc, sốt, dấu hiệu khát nước thường không còn được biểu hiện rõ

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Hai xét nghiệm âm tính quan trọng:
 - + Xeton máu và niệu: âm tính
 - + Không có tình trạng nhiễm toan ($\text{pH} > 7,3$ và $\text{HCO}_3^- > 18 \text{ mEq/L}$)
- Tăng glucose máu, thường $> 33,3 \text{ mmol/L}$ (600 mg/dL), núi chun gấp đôi giá trị được thấy trong nhiễm toan xeton do đái tháo đường
- Tăng nồng độ thẩm thấu máu $\geq 320 \text{ mOsm/L}$
- Khoảng trống anion có thể thay đổi tùy thuộc vào yếu tố khởi phát nhưng thường

≤ 10

- Tăng đường niệu gây lợi tiểu thẩm thấu và mất nước toàn thể nặng
- Tăng ure và creatinin máu do giảm tưới máu thận gây rối loạn chức năng thận
- K⁺ máu: bình thường hoặc thấp, trừ khi có suy thận. Tổng lượng kali cơ thể thiếu hụt vào khoảng 500 mEq

- Na⁺ máu:

+ Giai đoạn sớm, biểu hiện nồng độ Na⁺ máu tương tự như trong nhiễm toan xeton do đái tháo đường. Do Na⁺ mất qua nước tiểu và nước di chuyển từ trong tế bào ra ngoài và vào khoảng ngoại bào đó làm cho nồng độ Na⁺ máu hạ (125 – 130 mEq/L) do bị hòa loãng. Tuy nhiên, vì nồng độ glucose máu tăng cao đã làm cho nồng độ Na⁺ máu đo được không chính xác. Do vậy nồng độ Na⁺ máu có thể được hiệu chỉnh theo nồng độ glucose máu như sau:

- Mỗi 100 mg/dL (5,55 mmol/L) glucose máu tăng thêm sẽ làm giảm bớt 1,6 mEq/L Na⁺ máu. Từ đó ta có công thức tính nồng độ Na⁺ máu hiệu chỉnh:

$$[\text{Na}^+ \text{ hiệu chỉnh}] = [\text{Na}^+ \text{ máu}] + 0,016 \times ([\text{glucose máu mg/dL}] - 100)$$

hoặc

$$[\text{Na}^+ \text{ hiệu chỉnh}] = [\text{Na}^+ \text{ máu}] + 0,016 \times ([\text{glucose máu mmol/L}] - 5,55)$$

- + Tuy nhiên, ở giai đoạn muộn hơn, do lợi tiểu thẩm thấu quá mức làm mất dịch ngoại bào nhiều hơn (dịch nội bào di chuyển ra ngoại bào không thể hòa loãng kịp Na⁺ máu) sẽ gây tăng nồng độ Na⁺ máu
- Hạ phốt pho máu, hạ magiê máu:
 - + Khí máu động mạch, ure và creatinin máu, glucose máu, điện giải máu, công thức máu toàn phần, cấy máu và nước tiểu (nếu có thể được thì cấy cả dịch ngoáy họng), XQ phổi, điện tâm đồ
 - + Xeton máu và niệu nếu có toan chuyển hóa
 - + Chụp cắt lớp vi tính sọ não và/hoặc chọc dịch não tủy nếu có nghi ngờ tổn thương não và màng não
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.
- Điện tâm đồ
- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định

- pH: > 7,3
- Xeton niệu/máu: âm tính
- Glucose máu: > 33,3 mmol/L (600 mg/dL)
- HCO₃⁻ máu: > 18 mmol/L
- Nồng độ thẩm thấu huyết tương hữu dụng: > 320 mOsmol/L
- Khoảng trống anion: bình thường hoặc tăng
- Ý thức: sững sờ/hôn mê

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các rối loạn chuyển hóa khác trên bệnh nhân đái tháo đường:
 - + Nhiễm toan xeton do đái tháo đường
 - + Hôn mê do hạ đường máu
- Tai biến mạch máu não: có khi là Nguyên nhân, có khi là hậu quả của tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Theo dõi trong khoa Cấp cứu và Hồi sức
- Thực hiện các biện pháp cấp cứu ban đầu theo các bước ABC
- Hồi sức dịch, khởi đầu bằng dịch đẳng trương
- Điều chỉnh tăng glucose máu, tăng nồng độ thẩm thấu máu và sự mất cân bằng điện giải
- Tìm kiếm và điều trị các yếu tố khởi phát tiềm ẩn

2. Điều trị đặc hiệu

- Bồi Phụ dịch:
 - + Ban đầu bồi Phụ dịch nhằm làm đầy thể tích dịch lòng mạch và khôi phục tưới máu thận. Khi bồi Phụ dịch đầy đủ cungf với việc điều chỉnh được tình trạng tăng thẩm thấu máu sẽ có thể làm cho tình trạng glucose máu cao đáp ứng tốt hơn với liệu pháp insulin liều thấp
 - + Trong tăng thẩm thấu máu do đái tháo đường, tổng lượng dịch mất qua lợi tiểu thẩm thấu (do tăng glucose niệu) trung bình vào khoảng 8 - 10 lít. Cũng với mất nước, glucose niệu còn gây mất khoảng 70 mEq Na⁺ và K⁺ cho mỗi lít dịch mất. Mục tiêu của bồi Phụ dịch là làm đầy thể tích dịch ngoài tế bào mà không gây ra phù não do làm giảm quá nhanh nồng độ thẩm thấu máu

- + Bồi Phụ dịch thường bắt đầu bằng dung dịch muối đẳng trương (NaCl 0,9%). Dung dịch này sẽ bồi Phụ lại lượng dịch thiếu hụt, điều chỉnh thiếu hụt thể tích ngoài tế bào nhanh hơn dung dịch nửa muối (NaCl 0,45%), làm giảm nồng độ thẩm thấu máu (vì nó có nồng độ thẩm thấu thấp hơn máu của bệnh nhân), và làm giảm nồng độ glucose máu bằng cả hai cách là hòa loãng và tăng đào thải glucose máu qua nước tiểu khi tưới máu thận tăng lên
 - + Tốc độ tối ưu khi truyền dung dịch muối đẳng trương tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Dịch muối đẳng trương cần được truyền nhanh ngay khi có thể trong trường hợp bệnh nhân có sốc. Trong trường hợp không có tổn thương tim, dịch muối đẳng trương được truyền với tốc độ 10 – 15 ml/kg/giờ (khoảng 1000 ml/giờ với người nặng 70 kg) trong vài giờ đầu tiên, tối đa có thể truyền tới < 50 ml/giờ trong vài giờ đầu tiên.
 - + Việc chọn lựa biện pháp bồi Phụ dịch tiếp theo tùy thuộc vào tình trạng dịch cơ thể, nồng độ điện giải máu và số lượng nước tiểu. Phần lớn bệnh nhân được chuyển sang dùng dịch nửa muối để bồi Phụ lượng nước tự do bị mất do lợi tiểu thẩm thấu, tuy nhiên, nguy cơ xuất hiện phù não rất dễ xảy ra nếu nồng độ thẩm thấu máu giảm quá nhanh.
 - + Thông thường, dịch nửa muối được truyền với tốc độ 4 – 14 ml/kg/giờ là phù hợp nếu nồng độ Na⁺ máu hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng; dịch muối đẳng trương được truyền với tốc độ tương tự nếu nồng độ Na⁺ máu hiệu chỉnh thấp
 - + Việc bồi Phụ dịch có thành công hay không dựa vào việc theo dõi thường xuyên tình trạng huyết động và xét nghiệm. Bồi Phụ dịch để điều chỉnh thiếu hụt thể tích ước lượng được thực hiện trong vòng 24 giờ đầu tiên. Bệnh nhân có tổn thương thận hoặc tim, việc theo dõi thường xuyên hơn phải được thực hiện trong khi hồi sức dịch để tránh thừa dịch do điều trị
 - + Bồi Phụ thể tích dịch hiệu quả sẽ làm tăng mức lọc cầu thận, làm giảm nồng độ ure và creatinin máu.
- Điều trị bằng insulin:
- + Insulin làm giảm nồng độ glucose máu (chủ yếu làm giảm sản xuất glucose tại gan hơn là thúc đẩy sử dụng glucose ở ngoại vi)
 - + Insulin nhanh (regular-insulin) tĩnh mạch:
 - Ngay sau khi truyền dịch đẳng trương đó làm tăng đáp ứng của insulin do làm giảm nồng độ thẩm thấu máu, chỉ định duy nhất để trì hoãn điều trị

insulin là nồng độ K⁺ máu dưới 3,3 mEq/L vì insulin sẽ càng làm tồi đi tình trạng hạ K⁺ máu do đẩy K⁺ vào trong tế bào

- Truyền regular-insulin tĩnh mạch liên tục là điều trị được chọn. Một liều đơn (bolus) regular-insulin được dùng ngay trước khi truyền regular-insulin liều nhỏ tĩnh mạch liên tục để hoạt hóa nhanh hơn các thụ cảm thể insulin. Tiêm tĩnh mạch liều đơn (bolus) regular-insulin (0,1 đv/kg), ngay sau đó truyền liên tục liều nhỏ regular-insulin tĩnh mạch với tốc độ 0,1 đơn vị/kg/giờ.
 - Liều thấp regular-insulin thường làm giảm bớt được nồng độ glucose máu từ 2,8 – 3,9 mmol/L/giờ (50 – 70 mg/dL/giờ). Liều cao hơn nói chung không tạo ra được hiệu quả hạ glucose máu nổi bật hơn, có thể vì thụ cảm thể của insulin đó bị bão hòa. Nếu nồng độ glucose máu không giảm bớt xuống được từ 2,8 – 3,9 mmol/L từ giá trị ban đầu trong giờ đầu tiên thì tốc độ truyền regular-insulin cần được tăng gấp đôi mỗi giờ cho tới khi đạt được sự giảm đều nồng độ glucose máu. Nếu nồng độ glucose máu không giảm được, kiểm tra lại đường truyền tĩnh mạch để chắc chắn rằng đường truyền không bị tuột hoặc tắc làm regular-insulin bị thoát ra ngoài hoặc không vào được tĩnh mạch
 - Nồng độ glucose máu giảm thực tốt hơn là giảm do tác dụng của insulin đơn thuần. Bồi Phụ dịch ban đầu có thể làm giảm bớt nồng độ glucose máu từ 1,9 – 3,9 mmol/L/giờ (35 – 70 mg/dL/giờ) do cả hòa loãng máu và tăng bài niệu khi tưới máu thận tăng lên
 - Khi nồng độ glucose máu hạ xuống 13,9 – 16,7 mmol/L (250 – 300 mg/dL), có thể chuyển sang truyền dung dịch muối-đường (1 thể tích glucose 5% + 1 thể tích NaCl 0,45%) truyền tĩnh mạch và giảm liều regular-insulin truyền tĩnh mạch xuống 0,02 – 0,05 đơn vị/kg/giờ nhằm duy trì nồng độ glucose máu vào khoảng 13,9 – 16,7 mmol/L (250 – 300 mg/dL) cho tới khi bệnh nhân tỉnh.
- + Tăng nồng độ thẩm thấu máu do đái tháo đường được cho là hồi phục hoàn toàn khi đạt được các tiêu chuẩn sau:
- Nồng độ thẩm thấu máu hữu dụng < 315 mOsmol/L
 - Bệnh nhân tỉnh táo và có thể ăn uống được
- + Chuyển dùng insulin đa liều tiêm dưới da khi đạt được các tiêu chuẩn sau:
- Nồng độ glucose máu dưới 13,9 – 16,7 mmol/L (250 – 300 mg/dL)

- Bồi Phụ kali:

+ Mất kali qua thận và đường tiêu hóa cũng góp phần vào mức độ thiếu hụt kali. Tăng bài tiết kali qua thận chủ yếu do bài niệu thẩm thấu và do cường aldosterone gây ra bởi giảm thể tích máu

+ Mặc dù có thiếu hụt kali toàn bộ của cơ thể nhưng nồng độ K^+ máu thường bình thường hoặc tăng (chiếm khoảng 1/3 trường hợp) tại thời điểm xuất hiện toan xeton do đái tháo đường chủ yếu là do thiếu hụt insulin và do tăng nồng độ thẩm thấu máu, cả hai nguyên nhân này đều gây ra sự di chuyển K^+ ra ngoài tế bào. Mặt khác, toan máu đơn thuần có thể không đóng vai trò lớn trong việc tăng nồng độ K^+ máu kết hợp với nhiễm toan xeton do đái tháo đường.

+ Sự thay đổi phân bố K^+ này được đảo chiều rất nhanh khi dùng insulin, gây giảm đột ngột nồng độ K^+ máu. Do đó, việc theo dõi một cách cẩn thận nồng độ K^+ máu là một phần cơ bản trong điều trị nhiễm toan xeton do đái tháo đường.

+ Để dự phòng hạ K^+ máu, KCl (20 – 30 mEq) thường được bổ sung vào dịch bồi phụ ngay khi nồng độ K^+ máu giảm xuống dưới 5,3 mEq/L và có một lượng nước tiểu phù hợp (> 50 ml/giờ). Nếu bệnh nhân có huyết động ổn định, dung dịch nửa muối được ưa chuộng hơn vì khi thêm KCl vào dung dịch muối đẳng trương sẽ tạo ra dung dịch ưu trương (vì K^+ có tác dụng thẩm thấu tương tự như Na^+) mà nó sẽ làm chậm sự điều chỉnh nồng độ thẩm thấu máu. Nồng độ K^+ máu nên được duy trì trong khoảng 4 – 5 mEq/L.

+ Cần bồi phụ K^+ máu khẩn cấp hơn trong trường hợp bệnh nhân có thiếu hụt kali lớn (có hạ nồng độ K^+ máu trước khi điều trị). Những bệnh nhân như vậy cần bồi phụ kali nhanh (20 – 30 mEq/giờ), thường cần tới 40 – 60 mEq/L cho vào dung dịch nửa muối. Vì insulin làm tồi đi tình trạng hạ K^+ máu cho nên điều trị insulin cần được trì hoãn cho tới khi nồng độ K^+ máu lớn hơn 3,3 mEq/L để tránh các rối loạn nhịp tim, ngừng tim, yếu liệt cơ hô hấp.

VI. THEO DÕI

- Theo dõi các dấu hiệu sống thường xuyên
- Theo dõi điện tâm đồ (thời gian QRS, hõnh thoi sóng T)
- Theo dõi nồng độ glucose máu 1 – 2 giờ/lần
- Theo dõi đặc trưng chuyển hóa cơ bản, magiê, phốt-pho 2 giờ/lần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. [Guideline] (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, Jan. 33 Suppl 1:S62-9.
2. [Guideline] (2010). American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes, *Diabetes Care*, Jan. 35 Suppl 1:S11-63.
3. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults.

HÔN MÊ TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. KHÁI NIỆM

Hôn mê toan ceton là biến chứng cấp tính của bệnh ĐTĐ có nguy cơ tử vong cao. Việc tăng các hocmoon gây tăng đường huyết và thiếu hôt insulin làm tăng sản xuất glucose tại gan, giảm chuyển hóa glucose, ly giải lipid tăng tổng hợp thể ceton gây toan ceton. Hậu quả cuối cùng dẫn tới tình trạng lợi tiểu thẩm thấu gây mất nước và điện giải, toan chuyển hóa máu. Thường gặp hôn mê nhiễm toan ceton ở BN ĐTĐ typ1.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng tăng đường huyết: mệt, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ
- Triệu chứng mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da và niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp
- Triệu chứng toan chuyển hóa: nôn, buồn nôn, thở nhanh sâu (Kussmaul), hơi thở mùi táo thối...

+ Hơi thở có mùi acetone, gò má tái, thân nhiệt giảm (dấu Naunyn). Tần số hô hấp là một trong những chỉ số quan trọng để đánh giá tiến trình nhiễm toan (nếu không có bệnh lý phổi phối hợp).

+ Giai đoạn muộn hơn do hậu quả toan quá nặng, ức chế trung tâm hô hấp ở hành não.

- Thần kinh

+ Rối loạn ý thức: bệnh nhân nằm yên, không cử động, tình trạng sững sờ, đờ đẫn, giảm trương lực, mất phản xạ gân xương, không có dấu thần kinh khu trú, đôi khi giãn đồng tử hai bên.

+ Hôn mê là dấu hiệu nặng, nguy cơ tắc nghẽn khí- phế quản, trào ngược phế quản, huyết khối, viêm tuyến mang tai, nhiễm trùng đường tiểu do đặt sonde tiểu.

- Trên lâm sàng cần phân biệt:

+ Mất nước ngoại bào: da khô, nhăn, giữ lại nếp gấp, mắt quầng, hổ mắt tròng,

giảm huyết áp động mạch và tĩnh mạch trung tâm, vô niệu.

+ Mất nước nội bào: khô phía mặt trong của má và mặt dưới lưỡi, biến mất chất nhờn ở hãm nách, khát, tăng thân nhiệt, giảm trương lực nhãn cầu.

- Thân nhiệt:

+ Thân nhiệt giảm gợi ý nhiễm toan nặng hoặc nhiễm trùng Gr (-) phối hợp.

+ Thân nhiệt giảm có nguy cơ tử vong cao 30- 60%

- Một số biểu hiện lâm sàng khác:

+ Buồn nôn và nôn mửa gặp trong 50- 80 %

+ Đau bụng gặp trong 30%, dễ chẩn đoán nhầm và làm nặng lên tình trạng rối loạn nước điện giải.

2. Cận lâm sàng

- Glucose máu tăng: trên 16,5 mmol/L

- Đường niệu: +++

- Cetone niệu tăng rất cao

- Khí máu: pH máu < 7,2

- Dự trữ kiềm < 15mmol/L.

- Khoảng trống anion (Anion gap).

Anion gap = {Na⁺-(Cl⁻+HCO₃⁻)} (bình thường = 8 – 14).

- Độ thẩm thấu huyết tương không hoặc tăng không đáng kể.

- Triglycerides máu tăng (huyết tương trắng đục như sữa)

- Rối loạn nước và điện giải

- Creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Troponin T, LDH ...

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

- Điện tâm đồ

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Đường máu > 250 mg/dl

- pH máu động mạch < 7,3

- Bicarbonat <15 mEq/l

- Có xeton niệu hay ceton máu mức độ vừa

2. Chẩn đoán nguyên nhân: cần phát hiện 1 số nguyên nhân gây biến chứng hôn

mê toan ceton

- Nhiễm khuẩn
- Bỏ thuốc hoặc dùng thuốc hạ đường huyết không đúng liều
- Một số bệnh cấp tính: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, viêm tụy cấp, tai biến mạch máu não, chấn thương, sau mổ...
- Sử dụng một số thuốc gây tăng đường huyết: corticoid, chẹn beta, lợi tiểu...

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Nhiễm cetone ở người không bị ĐTĐ

Nhiễm toan cetone ĐTĐ với những hôn mê khác có nhiễm toan cetone xảy ra người không bị ĐTĐ.

b. Hôn mê ở bệnh nhân ĐTĐ không do nhiễm toan cetone.

- Hôn mê hạ đường máu: khởi phát đột ngột, dễ tiến nhanh kích thích, không mất nước, không khó thở, mặc dù có đường niệu và cetone âm tính. Cần kiểm tra đường máu trước khi dùng đường và sử dụng Glucagon.
- Hôn mê tăng AL thẩm thấu: mất nước chủ yếu nội bào, đường máu cao nhưng cetone niệu âm tính, thở nhanh nông nhưng không khó thở dạng nhiễm toan.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Dịch truyền

- Bổ sung thể tích dịch ngoài tế bào và tái tưới máu thậm chí là việc làm rất quan trọng phải thực hiện đầu tiên
- Số lượng nước mất trong nhiễm toan ceton khoảng 5-6 lít.
- Có thể tính toán số lượng nước mất như sau: 100ml/kg (5-10% trọng lượng cơ thể) hoặc $0,6 \times \text{PM} \times \{1-140/\text{Na}^+\}$
- Cách bù:
 - + Giờ đầu: NaCL (0,9%) với 1000-2000ml
 - + Giờ thứ 2 – 4: 750 – 1000ml/giờ.
- Sử dụng NaCL 0,45% hoặc 0,9% tùy thuộc nồng độ Na^+ máu tăng hay giảm.
- Lưu ý trong vòng 4 giờ đầu lượng dịch truyền tối đa không quá 50ml/kg.
- Luôn theo dõi lượng nước tiểu trong quá trình điều trị để điều chỉnh dịch truyền.
- Khi glucose huyết tương đạt 250mg% nên chuyển sang Detrose 5% và duy trì nồng độ glucose máu 150-200mg/dl.
- Không nên bù dịch (nhất là dịch nhược trương) số lượng lớn và nhanh quá làm giảm áp lực thẩm thấu xuống $> 3 \text{ mosmol/giờ}$

- Khi huyết áp ổn định có thể có thể duy trì lượng dịch truyền 10-20 ml/kg/giờ trong vòng 1-2 giờ.
- Trong trường hợp trụy mạch, ngay từ đầu có thể truyền máu, plasma, dung dịch có trọng lượng phân tử cao.
- Việc bù nước rất quan trọng nhằm tái lại tình trạng huyết động, đảm bảo chức năng thận, làm giảm đường máu, giảm áp thẩm thấu, tăng thải glucose trong nước tiểu và làm giảm nồng độ các hormon chống điều hòa.

2. Insulin liệu pháp

- Không truyền Insulin khi nồng độ Kali máu $< 3,3$ mmol/l
 - Insulin là thuốc cơ bản trong điều trị NTC dựa trên các tác dụng như sau:
 - Ức chế thoái biến Lipide và cung cấp số lượng acide béo tự do.
 - Ức chế phóng thích các acide amin và kích thích sử dụng glucose ở ngoại vi.
 - Làm giảm nồng độ Glucagon và ức chế tác dụng Glucagon tại gan ức chế sinh cetone.
 - Gia tăng đưa Kali và glucose vào nội bào.
 - Insulin sử dụng bắt buộc phải là loại thường hoặc nhanh. Tuy nhiên Lispro và Aspart (NovoLog) Insulin rất đắt và không tác dụng nhanh hơn insulin thường khi dùng đường tĩnh mạch.
 - Không được dùng Insulin bán chậm hoặc chậm trong điều trị nhiễm toan cetone.
 - Đường sử dụng phải là truyền liên tục, nhất là khi mất nước và mất muối ảnh hưởng đến hấp thụ và làm chậm tác dụng Insulin.
- Liều lượng Insulin tùy diễn biến lâm sàng và đáp ứng của từng bệnh nhân.
- Liều đầu tiên 0,15UI/kg (10-15UI).
 - Liều tiếp theo 0,1 UI/kg/giờ (7-10UI).
 - Trẻ em liều 0,1 UI/kg/giờ không cần liều đầu tiên.
 - Trong những giờ đầu tiên nên dùng Insulin bằng đường tĩnh mạch sau đó tùy mức độ glucose máu có thể chuyển sang tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.
 - Thời gian bán hủy Insulin khi dùng đường tĩnh mạch trong vòng 10 phút vì vậy tiếp tục truyền tích mạch ít nhất 1 giờ sau khi đã tiêm dưới da trước đó.
 - Liều Insulin có hiệu quả khi nồng độ glucose sẽ làm giảm từ 50-70mg% mỗi giờ, nếu dưới trị số này cần chú ý đến bù dịch trước khi tăng liều Insulin.
 - Liều Insulin cần được tăng pH hoặc cetone không cải thiện sau 3 giờ điều trị.

- Không nên để đường máu giảm nhanh dưới 205mg% (14mmol/l) trong những giờ đầu tiên điều trị.
- Khi đường máu dưới 250mg% cần giảm liều Insulin hoặc chuyển sang TB hoặc tiêm dưới da nhằm duy trì glucose máu 150-200mg% cho đến khi rối loạn chuyển hóa cải thiện.
- Điều quan trọng là không được ngưng hoặc chậm chỉ định Insulin khi mà vẫn còn cetone niệu, để tránh nhiễm toan tái phát.

3. Kali

- Kali máu là chất điện giải quan trọng và biến đổi nhanh trong nhiễm toan cetone thường có khuynh hướng giảm. Vì vậy việc cung cấp kali là cần thiết và cần phải bù sớm ngay khi nồng độ kali vẫn còn bình thường hay hơi cao trong nhiễm toan, lượng K mất đi thường từ 3-5mmol/kg, có thể đạt đến 10 mmol/kg.
- Nhiều tác giả đề nghị bù ngay từ đầu nếu nồng độ Kali dưới 5mmol/l và duy trì nồng độ Kali từ 4-5mmol/l.
- Nếu Kali dưới 3,3 phải bù Kali trước khi sử dụng Insulin.
- Cần phải dựa vào điện tâm đồ (chuyển đạo V4 và V5) và nồng độ kali máu để điều chỉnh cho hợp lý và an toàn.
- Thực tế lâm sàng.
- Nếu Kali máu > 5 mmol/l: không cần truyền Kali (chú ý sau điều trị 4 giờ).
- Nếu Kali từ 4-5 mmol/l dùng 20mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali từ 3 – 4mmol/l dùng 30-40mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali dưới 3mmol/l dùng 40-60mEq/l của dịch thay thế.
- Lượng Kali bù nên phối hợp 2/3 KCL và 1/3 K₂PO₄ để tránh thừa chlorure và thiếu phosphate.

4. Bicarbonate

- Hội ĐTD Mỹ, Hội Nội Tiết Nhi Khoa Mỹ và Hiệp Hội Nội Tiết châu Âu thống nhất chỉ dùng Bicarbonate khi pH < 7,00 và lượng NaHCO₃ – kèm Kali truyền trong 2 giờ.
- Nếu pH từ 6,9 – 7 dùng 50 mmol NaHCO₃ truyền trong 1 giờ.
- Lưu ý Bicarbonate không thể kiểm soát đường huyết và tình trạng rối loạn ý thức của bệnh nhân ngay cả nhiễm toan, ngược lại sẽ làm gia tăng sản xuất cetone tại gan, kéo dài thanh thải cetone và lactate và tăng nhu cầu kali. Ngoài ra kiềm hóa gây giảm lưu lượng máu não, tăng ái lực Hb với oxygen làm thiếu oxy tổ chức,

ngoài ra còn gây giảm kali và phosphate huyết tương. Vì vậy sử dụng kết sức thận trọng, thường không sử dụng tức thời, đôi lúc nguy hiểm với bệnh nhân bị giảm kali máu, nhất là làm nhiễm toan đảo ngược nặng trong dịch não tủy gây tổn thương hệ thần kinh.

5. Theo dõi

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn 30 phút/ lần trong giờ đầu, 1h/lần trong 4 giờ tiếp theo, và 2-4 tiếng / lần cho đến khi hết toan ceton
- Đường máu mao mạch tại giường nên được kiểm tra 1h/lần để điều chỉnh tốc độ truyền Insulin
- Điện giải đồ, chức năng thận (ure, creatinin), khí máu, ceton máu và ceton niệu, áp lực thẩm thấu máu nên được theo dõi mỗi 4h/ lần cho đến khi bệnh nhân ổn định

V. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân đái tháo đường cần được điều trị đúng, hợp lý và đầy đủ. Bệnh phải được theo dõi thường xuyên
- Không được tự ý bỏ thuốc, thay đổi phác đồ điều trị nếu không có ý kiến của bác sỹ chuyên khoa
- Phát hiện sớm, kịp thời các yếu tố nguy cơ gây mất bù như nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, et al (2008). Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr*. Jun 25.
2. Zargar AH, Wani AI, Masoodi SR, et al (2009). Causes of mortality in diabetes mellitus: data from a tertiary teaching hospital in India. *Postgrad Med J*. May. 85(1003):227-32.
3. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. (2011). Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*. Jul 7. 343:d4092.
4. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JA, Courtney CH, et al (2011). Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. May. 28(5):508-15.
5. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group (2010). The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. March

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM MẠCH

SUY TIM

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là trạng thái bệnh lý, với sự bất thường về chức năng, tim không đủ khả năng bơm để cung cấp máu đảm bảo cho các nhu cầu hoạt động của cơ thể về mặt oxy. Suy tim thường là do sự suy giảm chức năng cơ tim, tuy nhiên cũng có thể có tình huống chức năng cơ tim gần như bình thường nhưng không đáp ứng nổi tình huống nhu cầu tăng cao của cơ thể.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nguyên nhân gây suy tim trái: Tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, một số bệnh van tim: Hở hay hẹp van động mạch chủ, hở van hai lá, một số rối loạn nhịp tim, một số bệnh tim bẩm sinh: Hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch ...
- Nguyên nhân gây suy tim phải: Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống như: bệnh phổi mãn tính, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, gù vẹo cột sống ..., các nguyên nhân từ bệnh lý tim mạch như: Hẹp van hai lá, hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot..., suy tim trái lâu ngày
- Nguyên nhân gây suy tim toàn bộ: Suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ, bệnh cơ tim giãn, viêm tim toàn bộ do thấp tim và viêm cơ tim...

III. CHẨN ĐOÁN SUY TIM:

1. Chẩn đoán xác định

Theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Châu Âu 2008 (ESC)

Suy tim là một hội chứng bệnh lý gồm các dấu hiệu sau:

- BN có triệu chứng đặc hiệu của suy tim (Khó thở khi gắng sức, mệt mỏi, phù...)
- Và
- Có các dấu hiệu thực thể của suy tim (Nhịp nhanh, thở nhanh, có ran ở phổi, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, gan to)
- Có bằng chứng khách quan của tổn thương cấu trúc, chức năng tim khi nghỉ (Tim to, tiếng thứ 3, tiếng thổi tâm thu, bất thường siêu âm, tăng Pro - BNP)

2. Chẩn đoán mức độ suy tim

a. Phân loại theo NYHA

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

b. Phân loại theo Hội Tim Mạch Việt Nam

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có khó thở nhẹ nhưng gan chưa sờ thấy.
II	Bệnh nhân khó thở vừa, gan to dưới bờ sườn vài cm.
III	Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nhưng khi được điều trị gan có thể nhỏ lại.
IV	Bệnh nhân khó thở thường xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã được điều trị.

c. Phân loại giai đoạn suy tim theo AHA/ACC (2008)

Giai Đoạn	Đặc Điểm
A	Bệnh nhân có các nguy cơ cao của suy tim nhưng chưa có các bệnh lý tổn thương cấu trúc tim
B	Bệnh nhân đã có các bệnh lý ảnh hưởng cấu trúc tim nhưng chưa có triệu chứng và biểu hiện của suy tim
C	Bệnh nhân đã có triệu chứng của suy tim hoặc đang có triệu chứng và có liên quan bệnh gây tổn thương cấu trúc tim
D	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần có các biện pháp điều trị đặc biệt

3. Cận lâm sàng

3.1 Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- X-Quang: Tim to, có thể có ứ huyết phổi
- ĐTĐ: Tăng gánh các buồng tim...
- Siêu âm tim: Giảm các buồng tim, chức năng tâm thu, tâm trương TT...
- Thăm dò huyết động: đánh giá mức độ suy tim
- Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP

3.2 Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

- Xét nghiệm máu:
 - + Công thức máu
 - + Đông máu: Prothrombin (PT - INR)
 - + Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin.
- Holter ĐTĐ
- Siêu âm tim gắng sức, siêu âm tim qua thực quản, siêu âm Doppler mô cơ tim
- Thông tim giúp đánh giá chính xác mức độ suy tim trái thông qua đo cung lượng tim và chỉ số tim, đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh
- Chụp cộng hưởng từ chức năng tim cho phép đánh giá rất chính xác chức năng thất trái cũng như các vùng cơ tim.

3.3 Cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân

- ST do bệnh mạch vành:
 - + Xét nghiệm men tim CK, CK –MB, Troponin T, CRP - hs
 - + Điện tâm đồ gắng sức nên được chỉ định trong việc đánh giá và phát hiện suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ
 - + Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT): Tìm nguyên nhân suy tim do bệnh mạch vành
 - + Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT): Tìm các khuyết xạ do tổn thương nhánh động mạch vành.
- ST do bệnh van tim: Thấp tim (Bilan VSS, ASLO, ngoáy họng tim liên cầu)
- ST do cường giáp
 - + XN hocmon tuyến giáp như T3, FT3, T4, FT4, TSH)

- ST do THA: Holter HA

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị:

Điều trị suy tim bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, chế độ không dùng thuốc, dùng thuốc và can thiệp.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

2. Điều trị cụ thể:

a. Các biện pháp không dùng thuốc (Chế độ chăm sóc và dinh dưỡng):

- Chế độ nghỉ ngơi: bệnh nhân nghỉ ngơi tránh gắng sức tránh xúc cảm, suy tim nặng phải nghỉ ngơi tại giường.
- Chế độ ăn giảm muối: < 3g muối/ ngày, suy tim nặng < 1,2 g muối/ngày.
- Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân
- Oxy liệu pháp
- Loại bỏ các YTNC: thuốc lá, cafe, rượu, giảm cân, stress...Điều trị những yếu tố lâm sàng làm nặng thêm tình trạng suy tim như nhiễm trùng, thiếu máu, rối loạn nhịp tim...

b. Biện pháp dùng thuốc

Các nhóm thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu(/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu:		
Furosemid	20 – 40mg	400mg
Hydrochlorthiazide	25mg	100mg
Spironolactone	12.5 – 25mg	25 – 50mg
Thuốc ức chế men chuyển:		

Captopril	6.25mg x 3 lần	50mg x 3 lần
Enalapril	2.5mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2.5 – 5.0mg	20 – 30 mg
Peridopril	2,5 – 5,0 mg	5 – 10 mg
Thuốc ức chế thụ thể angiotensin:		
Valsartan	80mg	320mg
Irbesartan	75mg	300mg
Losartan	50mg	150mg
Thuốc chẹn beta giao cảm:		
Carvedilol	3.125mg x 2 lần	50mg x 2 lần
Bisoprolol	1.25mg	10mg
Metoprolol	12.5 – 50mg	100 – 200mg

Các thuốc điều trị suy tim khác:

- Glucosid trợ tim: Trên lâm sàng thường dùng Digoxin 0.5mg (dạng ống) hoặc 0.25mg (dạng viên).
- Ức chế alpha và beta giao cảm: Dilatren 6,25mg, Carvedilol 12,5mg...
- Các thuốc giãn mạch: Nitrostat 2,5 mg x 2 viên/ngày, Isosorbide dinitrate (Imdur) 10 – 40mg/ngày... trong các trường hợp cấp cứu có thể sử dụng Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch.
- An thần: Seduxen 5mg x 1 -2 viên/ngày
- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim: thường dùng khi tình trạng suy tim nặng dùng Digoxin và các thuốc khác không cải thiện như:

Dobutamin liều 2,5 → 15 mcg/kg/phút, Dopamin: 1 mcg/kg/p – 10 mcg/kg/p

- Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase (Mirinon...): Làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng.

- Thuốc chống đông:

+ Heparin và heparin trọng lượng phân tử thấp (Lovernox, Fraxiparin, Fondaparinux...) sử dụng trong tình trạng tắc mạch cấp, huyết khối hoặc đang trong thời gian chờ phẫu thuật, hoặc đang đợi INR đạt liều điều trị.

+ Kháng vitamin K (Wafarin): Khi bệnh nhân suy tim có nhiều nguy cơ tắc mạch, buồng tim giãn quá to hoặc có bằng chứng của huyết khối tuần hoàn: cần

làm xét nghiệm PT –INR thường xuyên để giữ cho INR từ 2 – 3.

- Thuốc kháng đông đường uống thế hệ mới: Pradaxa (Dabigatran): Uống trực tiếp thrombin 75 mg, 110mg, 150mg. Hoặc Apixaban, Rivaroxaban, Edoxabn (Ức chế yếu tố Xa)
- Thuốc điều chỉnh rối loạn lipid máu: Rosuvastatin, Atorvastatin.
- Điều trị các biến chứng khác kèm theo

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

c. Điều trị nguyên nhân

Cần phải đánh giá và tìm nguyên nhân gây bệnh để có thể đánh giá và tìm nguyên nhân gây bệnh để có thể điều trị một cách triệt để nếu có thể.

Ngoài điều trị các nguyên nhân chung cần phải tìm và điều trị nguyên nhân gây nặng bệnh như: Viêm phổi kèm theo, tràn dịch màng phổi, thiếu máu,

d. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác

- Biện pháp tái đồng bộ cơ tim bằng máy tạo nhịp tim hai buồng

Chỉ định ở những bệnh nhân suy tim nặng EF < 30%, có bloc nhánh trái hoặc QRS rộng trên 120 ms.

- Biện pháp hỗ trợ tuần hoàn đặc biệt

Được áp dụng ở những bệnh nhân suy tim cấp trong lúc cần những can thiệp đặc biệt khác:

- + Đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP)
- + Tim phổi nhân tạo chạy ngoài (ECMO)
- + Thiết bị hỗ trợ thất

- Thay ghép tim

e. Các thông số và chỉ số cần theo dõi trong quá trình điều trị

- Lâm sàng:

Theo dõi toàn trạng bệnh nhân, các chỉ số sinh tồn, tình trạng khó thở, số lượng nước tiểu. Tình trạng bội nhiễm và các biến chứng khác kèm theo....

- Cận lâm sàng:

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

f. Tiêu chuẩn ra viện.

- Lâm sàng: Suy tim ổn định: BN đỡ mệt, đỡ khó thở, phù giảm, ăn uống khá hơn, huyết áp ổn định, tình trạng nhiễm trùng và các biến chứng (nếu có) ổn định.
- Cận lâm sàng: hết các rối loạn nhịp tim nguy hiểm, các xét nghiệm khác về giới hạn cho phép.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Suy tim là một bệnh cảnh có tiến triển rất khó lường. Nếu bệnh nhân tuân thủ tốt với điều trị giúp quá trình diễn biến của suy tim theo hướng tốt. Còn ngược lại nếu bệnh nhân không được chăm sóc, theo dõi và điều trị tốt thì bệnh cảnh suy tim sẽ diễn biến theo chiều hướng không có lợi.

VI. PHÒNG BỆNH

Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, tránh các yếu tố nguy cơ như: Hút thuốc lá, rượu bia.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2014), “Suy tim”, Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản y học, tr 94 – 122.
2. Thạch Nguyễn (2001), Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị tim mạch, Nhà xuất bản Y học
3. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa (2014), Bệnh viện đa khoa tỉnh Thái Bình.
4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, cs (2011), “Tim mạch”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà Xuất bản Y học
5. Hội tim mạch học Việt Nam (2014), “Khuyến cáo chẩn đoán, điều trị các bệnh tim mạch và chuyển hóa”, nhà xuất bản y học.
6. Joseph Loscalzo (2013). “Harison`s Cardiovascular Medicine”, 2nd Edition, McGraw Hill.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là bệnh nhiễm trùng lớp nội mạc của tim. Biểu hiện đại thể là những tổn thương sùi.

II. NGUYÊN NHÂN

Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van tự nhiên: hay gặp nhất là liên cầu khuẩn, Staphylococcus, Enterococcus, nhóm HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella).

Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân dùng ma túy đường tĩnh mạch: thường hay bị tổn thương van tim bên phải và hay gặp nhất là tụ cầu vàng, ngoài ra đôi khi có thể gặp nấm.

Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van nhân tạo: có thể xảy ra sớm hoặc muộn. Thường hay xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van. Thường hay gặp tụ cầu vàng, vi khuẩn gram âm, có thể do nấm.

Viêm nội tâm mạc có cấy máu âm tính: thường gặp ở bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó, cũng cần chú ý ở nhóm có vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: do nấm, nhóm HACEK, Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella, Brucella, Bartonella...

Viêm nội tâm mạc do nấm: thường gặp Candida và Aspergillus, hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma túy đường tĩnh mạch.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất.

Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNK trên giải phẫu bệnh.

Tìm thấy vi khuẩn (Nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:

- Cục sùi trong tim.
- Cục sùi bắn đi gây tắc mạch.
- Ổ áp xe trong tim.

Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh:

- Thấy ở cục sùi hoặc ổ áp xe trong tim có hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến triển.

Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng.**TIÊU CHUẨN CHÍNH:****Cấy máu dương tính đặc trưng cho VNTMNK:**

- Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất 2 mẫu máu): *viridant Streptococcus*; *S. bovis*; nhóm HACEK; *S. aureus* hoặc *Enterococcus*.
- Cấy máu dương tính bền vững:
- Tồn tại loại vi khuẩn ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc
- Tồn tại loại vi khuẩn ở cả 3 mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong 4 hoặc hơn các mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

Bằng chứng tổn thương nội tâm mạc: Bằng chứng siêu âm tim:

- Khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (Van) mà không giải thích được về hình dáng giải phẫu thông thường của tim, hoặc
- Hình ảnh áp xe, hoặc
- Hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
- Hình ảnh hở van tim mới xảy ra.

TIÊU CHUẨN PHỤ:

1. Tiền sử:

- Có bệnh van tim từ trước.
- Tiêm chích ma túy

2. Sốt trên 38°C.

3. Tổn thương mạch máu:

- Tắc mạch lớn.
- Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn.
- Phình mạch hình nấm.
- Xuất huyết nội sọ.
- Xuất huyết mô liên kết.
- Tổn thương Janeway.

4. Hiện tượng miễn dịch:

- Viêm cầu thận.
- Nốt Osler.
- Chấm Roth.
- Yếu tố dạng thấp.

5. Bằng chứng vi khuẩn:

- Cây máu dương tính nhưng không đủ tiêu chuẩn chính.
- Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNK có bằng chứng đang hoạt động.

Siêu âm tim nghi ngờ hình ảnh của VNTMNK nhưng không đủ bằng chứng quy định trong tiêu chuẩn chính

- Tiêu chuẩn bao gồm: VNTMNK chắc chắn (Về giải phẫu bệnh và về lâm sàng), VNTMNK có thể và loại trừ VNTMNK.
- Đối với VNTMNK chắc chắn trên giải phẫu bệnh thì chỉ cần 1 trong 2 tiêu chuẩn là đủ.
- Đối với VNTMNK chắc chắn trên lâm sàng thì cần có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc có 5 tiêu chuẩn phụ.
- VNTMNK có thể khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhưng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.
- Loại trừ VNTMNK khi các dấu hiệu lâm sàng được giải quyết sau 4 ngày dùng kháng sinh, hoặc không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau 4 ngày dùng kháng sinh.

2. Cận lâm sàng**2.1 Cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định**

- Siêu âm doppler tim: hình ảnh khối sùi, hình ảnh áp xe, hình ảnh tổn thương van nhân tạo hay hình ảnh hở van tim mới. Trong một số trường hợp khó cần thêm chỉ định siêu âm tim qua thực quản để chẩn đoán xác định.
- Cây máu: Lấy ít nhất 3 mẫu máu riêng biệt trong khoảng thời gian 24 giờ đầu, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau, mỗi lần nên lấy hai ống nghiệm. Nên cấy 1 -2 mẫu trước khi dùng kháng sinh. Cần lưu ý không cần phải chờ tới lúc sốt đỉnh mới lấy máu, đặc biệt nếu những ngày đầu tiên cấy máu âm tính thì phải cấy máu tiếp vì có những vi khuẩn mọc rất muộn.
- XN máu: CTM, VSS
- X-quang ngực thẳng: có thể thấy tim to, ứ huyết phổi

2.2 Cận lâm sàng giúp điều trị

- Xét nghiệm sinh hóa: Glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, cholesterol, triglyceride, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin
- Bilan nhiễm trùng: VSS, CRP, Procanxitonin
- Xét nghiệm đông máu: Prothrombin (PT - INR)
- ĐTĐ: rối loạn nhịp kèm theo...
 - + Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường
 - + Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Kháng sinh cần được cho sớm ngay sau khi lấy máu để cấy/XN vi sinh. Trong lúc chờ kết quả cấy máu thì cho kháng sinh theo quy ước: Thường dùng quy ước là Ampicilin 2g tiêm tĩnh mạch (TM) mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1,0mg/kg cân nặng TM mỗi 8 giờ. Có thể thay thế bằng Nafcillin 1,5g tiêm TM mỗi 4 giờ hoặc Vancomycin 1g tiêm TM mỗi 12 giờ.
- Khi có kháng sinh đồ cần điều chỉnh kháng sinh theo KSD.
- Chú ý kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan... để chọn kháng sinh và liều thích hợp.
- Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNK.
- Điều trị VNTMNK do nấm thường phải kết hợp điều trị nội ngoại khoa.
- Chỉ định điều trị ngoại khoa can thiệp thường khó khăn nhưng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định.
- Việc phòng ngừa VNTMNK ở những bệnh nhân có nguy cơ là việc hết sức cần được chú ý đến.

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị nội khoa:

❖ Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn

Loại vi khuẩn	Chế độ	Thời gian	Lưu ý
Liên cầu	1.Penicillin G 4 triệu đv	2tuần	Chế độ chuẩn, cho bệnh

viridant, bovis	tiêm TM mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM, hoặc 2. Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ kết hợp Gentamycin 1mg/kg TM mỗi 12 giờ (chỉ cho 2 tuần đầu), hoặc 3. Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc 4. Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày, hoặc 5. Vancomycine 10 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ.	4 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần	nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng. Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng Penicillin mức độ vừa. Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với nhóm Lactamine.
Enterococcus và các cầu khuẩn kháng Penicillin	1. Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ, hoặc 2. Vancomycine 15 mg/kg, tiêm TM mỗi 12 giờ kết hợp với Gentamycin 1mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ	4 – 6 tuần 4 – 6 Tuần	4 tuần thường đủ cho các trường hợp có triệu chứng < 3 tháng. Cho các trường hợp dị ứng với Penicillin.
Tụ cầu vàng (S.aureus)	1. Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ, hoặc 2. Như trên kết hợp với Gentamycin 1mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày, hoặc 3. Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ, hoặc	4 – 6 tuần 4 – 6 tuần 4 – 6 tuần	Chế độ chuẩn. Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng. Dị ứng với Penicillin.

	4. Vancomycin 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ	4 – 6 tuần	Dị ứng với Penicillin và Cephalosporins; cho loại tụ cầu kháng với Methicillin.
Liên cầu nhóm A, Liên cầu pneumon -iae	1. Penicillin G, 2 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc 2. Cefazolin, 1 g tiêm TM mỗi 8 giờ	2 – 4 tuần 2 – 4 tuần	
Nhóm HACEK	1. Ampicillin 2 g, tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ, hoặc 2. Ceftriaxone 1-2 g tiêm TM hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày.	4 tuần 4 tuần	Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin.

❖ Chế độ dùng kháng sinh cho Trục khuẩn mũ xanh (*Pseudomonas Aeruginosa*) và các vi khuẩn gram âm khác.

Nên dùng loại Penicillin có phổ rộng (Penicillin mới): Ticarcillin hoặc Piperacillin), hoặc Cephalosporin thế hệ 3, hoặc Imipenem

Phối hợp với Aminoglycoside.

❖ Điều trị VNTM do nấm.

Thường dùng Amphotericin B, có thể kết hợp với Flucytosine:

- Amphotericin B: Hoà trong Dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5mg/kg/ngày.

- Thuốc có độc tính nhiều đến thận.

- Flucytosine có độc tính làm ức chế tuỷ xương, cần theo dõi công thức máu khi điều trị thuốc này.

Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên tính đến việc phẫu thuật thay van.

Một số thuốc dạng uống như Fluconazole hoặc Itraconazole có thể dùng phối hợp.

❖ Điều trị kháng sinh trong các trường hợp chờ đợi kết quả cấy máu, hoặc khi cấy máu âm tính, cấy máu thấy vi khuẩn đa kháng thì việc lựa chọn kháng sinh nên dựa theo kinh nghiệm của các bác sỹ lâm sàng. Thường có thể lựa chọn nhóm Betalactam thế hệ 3,4 (ceftriaxone, cefoperazol, ceftazidim, cefepim...) hoặc nhóm Cacbapenem (Imipenem, Ertapenem...) phối hợp với nhóm Quinolon (Ciprofloxacin, levofloxacin...), hoặc Amikacin, colistin, fosmycin... trong một số trường hợp khác có thể lựa chọn phối hợp nhiều loại kháng sinh 3 hoặc 4 nhóm.

❖ *Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp*

b. Điều trị ngoại khoa:

- Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là lấy đi những mảnh sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa được, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thương.

Chỉ định phẫu thuật cho VMNTNK

Chỉ định rõ ràng:

- Suy tim không không chế được do tổn thương van.
- Van nhân tạo không ổn định.
- Không không chế được hoặc không thể không chế được nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc Enterococcus kháng thuốc kháng sinh).
- Tắc mạch tái phát.

Chỉ định tương đối:

- Tổn thương lan rộng quanh van (dò, áp xe).
- Tổn thương van tự nhiên sau khi đã điều trị tối ưu.
- VNTMNK mà cấy máu âm tính có sốt dai dẳng không giải thích được.
- Mảnh sùi to (>10mm) với nguy cơ tắc mạch cao.

c. Cận lâm sàng cần theo dõi trong điều trị

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

d. Điều trị dự phòng

Chế độ kháng sinh phòng ngừa VNTMNK trong một số thủ thuật.

Bệnh cảnh	Loại kháng sinh	Liều dùng
Chế độ cho các thủ thuật răng, miệng, đường hô hấp, thực quản		
Chế độ phòng chuẩn.	Amoxicillin	2g, uống 1 giờ trước khi làm thủ thuật.
Trường hợp không uống được kháng sinh.	Ampicillin	2g, tiêm TM hoặc TB 30 phút trước thủ thuật.
Trường hợp dị ứng với Penicillin.	Clindamycin <i>hoặc</i> Cephalexin <i>hoặc</i> Azithromycin.	600mg, uống 1 giờ trước thủ thuật. 2g, uống 1 giờ trước thủ thuật. 500 mg, 1 giờ trước thủ thuật.
Cho các thủ thuật đường sinh dục tiết niệu, dạ dày ruột		
Ở bệnh nhân nguy cơ cao.	Ampicillin <i>kết hợp với</i> Gentamycin(30 phút trước thủ thuật) <i>tiếp theo dùng</i> Ampicillin <i>hoặc</i> Amoxicillin (6 giờ sau).	2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1,5mg/kg, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, uống.
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin kết hợp với Gentamycin (Trong vòng 30 phút trước thủ thuật).	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ. 1,5mg/kg tiêm TM hoặc TB
Ở bệnh nhân nguy cơ vừa.	Amoxicillin hoặc Ampicillin.	2g, uống 1 giờ trước thủ thuật. 2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp trong vòng 30 phút trước thủ thuật.
Bệnh nhân nguy cơ vừa, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin.	1g, truyền TM trong 1-2 giờ và kết thúc 30 phút trước khi làm thủ thuật.

e. Tiêu chuẩn ra viện

- Lâm sàng: Bệnh nhân tiến triển tốt hơn, mạch và huyết áp ổn định, dùng kháng sinh đủ liều.
- Cận lâm sàng: Các xét nghiệm tiến triển tốt như: Công thức máu, máu lắng về bình thường, cấy máu âm tính...

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Viêm nội tâm mạc là một bệnh cảnh có tiến triển rất khó lường. Nếu bệnh nhân tuân thủ tốt với điều trị giúp quá trình diễn biến của bệnh thường theo hướng tốt. Còn ngược lại nếu bệnh nhân không được chăm sóc, theo dõi và điều trị tốt thì bệnh cảnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn sẽ diễn biến theo chiều hướng không có lợi đặc biệt các biến chứng như suy tim, hở van tim, tai biến mạch máu não...

VI. PHÒNG BỆNH

Tăng cường vệ sinh, phòng nhiễm trùng huyết:

- Chú trọng vệ sinh răng miệng, tai mũi họng, tiết niệu - sinh dục. Khám bệnh 2 lần/năm.
- Điều trị các ổ nhiễm trùng ngay khi xuất hiện những triệu chứng lâm sàng.
- Kháng sinh phòng bệnh trước các thủ thuật ngoại khoa và răng miệng, tai mũi họng, hô hấp, da và tổ chức dưới da, tiêu hoá, đường sinh dục - tiết niệu ở bệnh nhân tim có nguy cơ cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2014), “Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn”, Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản y học.
2. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa (2014), Bệnh viện đa khoa tỉnh Thái Bình.
3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, cs (2011), “Tim mạch”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà Xuất bản Y học
4. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. (2015) ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J; DOI:10.1093/eurheartj/ehv319.

ĐIỀU TRỊ SAU THAY VAN TIM NHÂN TẠO

I. ĐỊNH NGHĨA CÁC LOẠI VAN TIM NHÂN TẠO

Các loại van tim nhân tạo được chia thành 2 nhóm lớn: van cơ học và van sinh học. Mỗi loại van lại có độ bền, nguy cơ tạo huyết khối, và đặc điểm huyết động khác nhau.

- Van cơ học: Gồm một số loại như van đĩa 1 cánh (Van Medtronic hall, omnicarbon), van đĩa 2 cánh (van St Jude Medical, Carbomedics), van bi lồng (Van Starr - Edwards)
- Van sinh học: Gồm 2 loại là van đồng loại và van dị loài

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Cơ năng: Bệnh nhân có tiền sử thay van tim nhân tạo. Thường vào viện vì các biểu hiện như: Khám định kỳ, khó thở, sốt, đau tức ngực trái, chảy máu chân răng, chảy máu đường tiêu hóa...
- Thực Thể: Khám thấy sẹo mổ cũ, khám có thể thấy tiếng van tim hoạt động đều.

2. Cận lâm sàng

2.1. Cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định

- Siêu âm Doppler tim: Giúp đánh giá đầy đủ cấu trúc của van, các thành phần của bộ máy van nhân tạo, chênh áp trung bình và tối đa qua van, dòng hở trong van hoặc quanh van. Siêu âm tim qua thực quản được chỉ định khi nghi ngờ hoặc có triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, trong trường hợp khi các tổn thương khó phức tạp mà siêu âm thành ngực không quan sát được rõ ràng các tổn thương.
- Chụp Xquang tim phổi: hình ảnh van cơ học, tim to, ứ huyết phổi...

2.2. Cận lâm sàng phục vụ điều trị

- Xét nghiệm đông máu: Prothrombin (PT - INR) để sử dụng thuốc kháng vitamin K, làm lại sau 2 – 3 ngày, nếu trong trường hợp rối loạn đông máu có thể làm nhiều lần trong ngày. Khi nghi ngờ các rối loạn đông máu nặng khác kèm theo chỉ

định thêm: APTT, Fibrinogen

- Xét nghiệm công thức máu
- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin.
- Điện tâm đồ: rối loạn nhịp kèm theo
- Soi dưới màn tăng sáng: chỉ có ích trong trường hợp các van cơ học. Di động cánh van giảm là dấu hiệu của tắc nghẽn van, ngược lại di động vòng van quá đối với là dấu hiệu của long (hông) van một phần.
- Thông tim trái vào thất trái: có thể tiến hành an toàn ở bệnh nhân có van ĐMC sinh học để đo chênh áp qua van, nhưng đối với van ĐMC cơ học (chống chỉ định đưa ống thông qua) thì phải xuyên vách liên nhĩ rồi đưa ống thông xuống thất trái. Đối với van hai lá cũng phải làm tương tự để đo được chênh áp. Chống chỉ định đưa ống thông qua các van cơ học: Lòng bị, lòng đĩa, một hay hai cánh.
- Chụp cộng hưởng từ MRI: cho phép xác định hở van, rò quanh van, hoặc áp xe vòng van nếu có chống chỉ định làm siêu âm qua thực quản.
- Xét nghiệm billan nhiễm trùng như: Máu lắng, Crp hs, procalcitonin... để đánh giá tình trạng nhiễm trùng

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Sử dụng, theo dõi và chỉnh liều thuốc chống đông sao cho phù hợp với từng loại van và từng bệnh nhân.
- Điều trị các triệu chứng hoặc bệnh nền đi kèm như: Rối loạn nhịp tim, suy tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- Điều trị các rối loạn hoạt động của van nhân tạo và các biến chứng như: Huyết khối, hông học cơ học, đột quy, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...

2. Điều trị cụ thể

a. Dùng thuốc chống đông sau mổ thay van

- * Đối với van cơ học:

- Ngay sau mổ thay van có rất nhiều cách dùng thuốc chống đông. Dùng sớm quá sẽ làm tăng nguy cơ tràn máu màng tim, ép tim hoặc chảy máu sau mổ. Một số nơi chỉ bắt đầu dùng thuốc chống đông đường uống 3-4 ngày sau mổ thay van. Một số khác dùng Heparin tĩnh mạch liều thấp (để aPTT đạt ngưỡng thường cao) ngay từ 6-12 giờ sau mổ, tăng Heparin lên đủ liều sau rút dẫn lưu ngực, bắt đầu uống thuốc chống đông từ 24-48 giờ sau mổ.
- Về lâu dài: uống thuốc chống đông (Kháng vitamin K) để duy trì INR trong ngưỡng tác dụng như:

Nguy cơ tắc mạch	Loại van	INR	Phối hợp
Thấp	- Van cơ học: + Van đĩa 2 cánh + Nhiều van - Van sinh học: Dị loài Đồng loài	2.5 – 3.0 3.0 – 4.5 2.0 – 3.0	Aspirin 325 mg/ngày
Cao (kèm rung nhĩ, tiền sử tắc mạch, huyết khối nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nặng)	Van cơ học Van sinh học	3.0 – 4.5 2.0 – 3.0	Aspirin 80 – 160mg/ngày

Khi bắt đầu điều trị kháng đông trên bệnh nhân có van tim cơ học hoặc khi dùng thuốc chống đông mà INR chưa đạt liều nên bắt đầu với Heparin không phân đoạn (liều từ 5000- 7500 UI x 2 lần ngày, chỉnh liều sao cho APTT đạt 1,5-2 lần chứng) hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin 1mg/kg x 2 lần/ngày) cho đến khi thuốc kháng vitamin K đạt liều điều trị.

* Đối với van sinh học: Cần dùng thuốc chống đông đường uống sau mổ thay van sinh học trong 3 tháng đầu sau mổ, rồi chuyển sang Aspirin 325 mg/ngày. Những bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch, rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nên uống thuốc chống đông suốt đời.

b. Điều chỉnh thuốc chống đông khi làm các thủ thuật không phải tim mạch:

Đối với các thủ thuật lớn, mất máu nhiều, nên dùng thuốc chống đông đường

uống ít nhất 3 ngày trước khi làm thủ thuật để $INR = 1,6$. Cần điều trị gói bằng Heparin tiêm tĩnh mạch hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp (Lovenox, Fraxiparin...) ở bệnh nhân có nguy cơ kẹt van như: van bi, rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nặng, tiền sử tắc mạch...

Đối với những thủ thuật nhỏ (như nhổ răng...), nguy cơ chảy máu chống đông đang dùng.

Sau mổ, dùng lại Heparin (không phân đoạn hoặc trọng lượng phân tử thấp như: Lovenox, fraxiparin, fondaparinux ...) ngay khi có thể, sau đó gói tiếp bằng thuốc chống đông đường uống để duy trì lâu dài.

c. Điều chỉnh quá liều thuốc chống đông

Liều thuốc chống đông khởi đầu nên cỡ 5 Warfarin (tương đương 1mg Acenocoumaron (Sintrom) hay 5 mg Fluindione (Previscanđ). Phải giảm bớt liều ở người già, người có bệnh gan mật phổi hợp hoặc có nguy cơ chảy máu cao.

Nếu INR vượt ngưỡng điều trị và $< 5,0$ thì nên hạ bớt liều điều trị hoặc tạm dừng một ngày và uống với liều hạ thấp hơn.

Nếu $INR > 5,0$ và $< 9,0$ mà không chảy máu đáng kể, tạm ngừng thuốc chống đông một hoặc hai ngày, theo dõi thường xuyên INR , uống lại thuốc với liều thấp hơn khi INR đã về ngưỡng điều trị hoặc tạm dừng một ngày thuốc, uống 1-2,5 mg vitamin K1 nhất là khi nguy cơ chảy máu cao

Nếu cần nhanh hơn (chẳng hạn cần mổ cấp) thì uống 2-4 mg vitamin K1 (INR sẽ giảm đáng kể sau 24h). Nếu INR vẫn còn cao thì chỉ uống thêm 1-2mg vitamin K1.

Nếu $INR > 9,0$ mà không chảy máu đáng kể, thì dừng ngay thuốc chống đông, phối hợp uống 3 - 5mg vitamin K1 (INR sẽ giảm đáng kể sau 24- 48h), lặp lại nếu cần, theo dõi sát và dùng lại thuốc chống đông với liều thấp khi INR đã nằm trong ngưỡng điều trị.

Nếu $INR > 20$ có kèm chảy máu nặng, dừng ngay thuốc chống đông, truyền tĩnh mạch chậm 10 mg vitamin K1, phối hợp với truyền huyết tương tươi hoặc tua prothrombin tùy trường hợp, có thể lặp lại 12h/lần.

d. Thuốc chống đông và thai nghén

Tỷ lệ biến chứng tắc mạch do huyết khối tăng lên khi có thai. Tuy nhiên do tác dụng gây dị tật bẩm sinh, nên ngừng thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) trong ba tháng đầu sau khi có thai, thay bằng Heparin tiêm dưới da

nhằm duy trì thời gian aPTT gấp 1,5-2,0 lần so với chứng (lấy xét nghiệm sau tiêm 6 giờ), hoặc có thể dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp (Lovenox ...) ít nhất cho đến 3 tháng giữa, khi đó có thể quay lại uống thuốc chống đông tiếp cho tới giữa 3 tháng cuối. Đến lúc đó, chuyển lại tiêm dưới da heparin cho tới lúc chuyển dạ. Có thể phối hợp với Aspirin liều thấp ở bệnh nhân có nguy cơ cao.

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

e. Các chỉ tiêu cần theo dõi, đánh giá trong quá trình điều trị

- Lâm sàng: Tình trạng đau ngực, khó thở, các dấu hiệu xuất huyết...
- Cận Lâm Sàng:

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

Chú ý kiểm tra lại chỉ số INR để chỉnh liều chống đông cho thích hợp

f. Tiêu chuẩn ra viện:

- Lâm sàng: Bệnh nhân không còn tình trạng xuất huyết, đỡ khó thở, mạch và huyết áp ổn định.
- Cận lâm sàng: INR đạt liều điều trị, siêu âm tim không còn tình trạng kẹt van, huyết khối ...

IV. RỐI LOẠN HOẠT ĐỘNG CỦA VAN NHÂN TẠO VÀ CÁC BIẾN CHỨNG LIÊN QUAN

❖ Rung nhĩ:

Đối với bệnh nhân chưa có tiền sử rung nhĩ thì thường tự trở về nhịp xoang. Nhưng nếu rung nhĩ dai dẳng, kéo dài > 24 giờ, thì cần xem xét điều trị thuốc chống đông và chuyển nhịp bằng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện. Điều trị dự phòng trước mổ bằng thuốc chẹn beta giao cảm (Metopronol, carvedinol...) hoặc Amiodarone có tác làm giảm tỷ lệ rung nhĩ sau mổ tim.

❖ Rối loạn dẫn truyền:

Bloc nhĩ thất phải đặt máy tạo nhịp chiếm khoảng 2-3% sau mổ thay van và khoảng 8% sau mổ lại van.

❖ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK):

Thường chia làm 2 loại:

VNTMNK trên van tim nhân tạo sớm: trong vòng 60 ngày sau mổ: chủ yếu do tụ cầu da (*S.epidermidis*), diễn biến rất nặng, tỷ lệ tử vong cao.

VNTMNK trên van tim nhân tạo muộn: thường xảy ra ở bệnh nhân có nhiều van nhân tạo hoặc ở vị trí van ĐMC. Lâm sàng nói chung giống VNTMNK trên van tự nhiên. Tác nhân hay gặp nhất là liên cầu, sau đó là vi khuẩn Gram âm, tụ cầu ruột và *S. epidermis*.

Điều trị tương tự các trường hợp viêm nội tâm mạc khác.

❖Huyết khối

Hay gặp nhất là tại van ba lá, sau đó là tới van hai lá, ít gặp nhất là van động mạch chủ.

Chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết cho huyết khối van nhân tạo (Ở tim phải vì hậu quả ít nghiêm trọng nếu huyết khối bắn đi xa hơn so với tim bên trái)

Các thuốc hay dùng nhất là: Streptokinase (250.000 đơn vị tiêm trực tiếp tĩnh mạch/30 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 100.000 đơn vị/giờ) hoặc Urokinase (4.400 đơn vị/kg/ giờ). Thời gian dùng thuốc tiêu sợi huyết thường từ 2 đến 120 giờ, song nên dừng nếu không cải thiện về huyết động sau 24 đến 72 giờ.

Sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết thành công, cần theo dõi sát hiệu quả điều trị chống đông đường uống cũng như siêu âm Doppler tim lại nhiều lần.

Chống đông bằng Heparin và Wafarin nói chung được khuyến dùng cho các huyết khối nhỏ (< 5mm): sử dụng Heparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da 17.000 đơn vị 2 lần/ngày kết hợp uống thuốc kháng vitamin K (duy trì INR từ 2,5-3,5) trong vòng 3 tháng.

V. PHÒNG BỆNH

Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, khi nào cần phải tiêm phòng thấp.

Khi đã thay van nhân tạo cần được giáo dục về chế độ ăn uống, sinh hoạt, thể dục cho hợp lý, khi nào cần đi tái khám...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2014), “Van tim nhân tạo”, Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản y học.
2. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa (2014), Bệnh viện đa khoa tỉnh Thái Bình.
3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, cs (2011), “Tim mạch”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà Xuất bản Y học
4. Nishimura RA, Otto CM et al. (2014). AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline J. Am Coll Cardiol doi: 10.1016

BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

I. KHÁI NIỆM

Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ bụng và các động mạch chi dưới trong đó lòng động mạch bị hẹp gây giảm tưới máu cơ và các bộ phận liên quan (da, thần kinh) phía hạ lưu.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Nguyên nhân

- Hẹp tắc do mảng vữa xơ

2. Các yếu tố nguy cơ

- Tuổi >70, nam giới, có hút thuốc lá

- BN ĐTĐ, RL Lipid, có THA

- Bệnh lý động mạch do xơ vữa đã biết: động mạch vành, động mạch cảnh hay động mạch thận.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Tùy mức độ tổn thương có biểu hiện lâm sàng khác nhau

- Không triệu chứng

- Đau cách hồi chi dưới

- Đau chi dưới không điển hình

- Thiếu máu chi dưới cấp: đau, mất mạch, nhợt, dị cảm, mất vận động, lạnh

Bắt mạch ở các vị trí để đánh giá theo thang điểm

• Thang điểm:

• 0= Mất mạch

• 1= Mạch yếu

• 2= Bình thường

• 3= Có ranh giới (Phình mạch)

Chẩn đoán dựa vào chỉ số ABI (HA tâm thu cổ chân/HA tâm thu cánh tay)

1.0 – 1.29	Bình thường
0.91 – 0.99	Giới hạn
0.41 – 0.90	Bệnh ĐMCD nhẹ - vừa
≤ 0.4	BĐMCD trầm trọng
≥ 1.3	ĐM cứng

b. Cận lâm sàng :

- Thăm dò huyết động không xâm nhập :

- + Đo ABI khi nghỉ
- + Đo ABI sau gắng sức (trên thảm chạy, nghiệm pháp kiễng chân) : Được chỉ định khi giá trị ABI bình thường hoặc giới hạn, nhưng BN có triệu chứng đau cách hời chi dưới

- + Đo áp lực từng tầng
- + Ghi thể tích mạch đập

- Siêu âm Doppler ĐM

+ Siêu âm Doppler mạch máu :

- Chẩn đoán vị trí tổn thương giải phẫu, đánh giá mức độ hẹp động mạch.
- Siêu âm Doppler giúp theo dõi lâu dài cầu nối động mạch đùi – khoeo bằng tĩnh mạch hiển (không phải bằng đoạn mạch nhân tạo).
- Siêu âm Doppler còn được chỉ định trong các trường hợp:

- Can thiệp động mạch qua da
- Phẫu thuật bắc cầu nối, và
- Lựa chọn vị trí nối khi phẫu thuật bắc cầu.

Thời gian theo dõi lần lượt là 3 tháng, 6 tháng, sau đó là mỗi 12 tháng sau phẫu thuật bắc cầu hoặc khi có dấu hiệu bất thường

- Chụp cộng hưởng từ mạch máu:
- Chụp cắt lớp vi tính động mạch
- Chụp hệ động mạch chi dưới qua da

2. Chẩn đoán giai đoạn

Phân loại bệnh động mạch chi dưới theo LERICHE VÀ FONTAIN

Giai đoạn I	Trên lâm sàng có mất mạch của một hoặc một số động mạch chi dưới, nhưng chưa có dấu hiệu cơ năng
-------------	--

Giai đoạn II	Đau cách hồi khi gắng sức: - IIA : Đau xuất hiện với khoảng cách đi trên 150 m - IIB : Đau xuất hiện khi đi được dưới 150 m.
Giai đoạn III	Đau khi nằm: thiếu máu cơ xuất hiện thường xuyên, kể cả khi nghỉ. Đau xuất hiện khi nằm, buộc bệnh nhân phải ngồi thông chân.
Giai đoạn IV	Có rối loạn dinh dưỡng trên da, và/hoặc hoại tử đầu chi.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Đau cách hồi của thần kinh hông to
 - + Thường bắt đầu đột ngột sau cử động, gắng sức.
 - + Đau tăng khi ho và vận động
 - + Thường kèm theo đau thắt lưng, đau lưng
- Đau cách hồi do viêm tủy, hội chứng đuôi ngựa:
- Đau do hội chứng ống tủy hẹp:
 - + Đau xuất hiện khi đi
 - + Loạn cảm giác kiểu kiến bò, giảm phản xạ gân xương
- Đau do thoái hóa khớp hang, khớp gối:
 - + Đau đùi hoặc cẳng chân
 - + Hạn chế vận động khớp.

4. Xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân, phục vụ cho theo dõi điều trị , tiên lượng bệnh:

- Sinh hóa máu :
 - Glucose, ure, cre, điện giải đồ, protein, Albumin, Tri, Cho, HDL, LDL, GOT, GPT ...giúp tìm nguyên nhân, đánh giá tổn thương và tiên lượng bệnh.
- Sinh hóa nước tiểu : Tổng phân tích nước tiểu, căn niệu...
- Sinh hóa miễn dịch : Tìm tế bào Hagraves, ...
- Công thức máu : Công thức bạch cầu giúp đánh giá tình trạng loét nhiễm trùng kèm theo, công thức hồng cầu, tiểu cầu giúp tìm nguyên nhân
- Bilan nhiễm trùng: CRP, VSS...
- Điện tâm đồ: Chẩn đoán nguyên nhân do loạn nhịp tim
- Holter HA, Holter ĐTĐ: Tìm các diễn biến bất thường và nguyên nhân do RL nhịp hay THA con.

- Siêu âm Doppler tim: Tìm nguyên nhân do bệnh van tim hay THA...
- X- quang, MRI: cột sống thắt lưng, khớp háng, khớp gối....:
- X-quang phổi: Đánh giá qua dấu hiệu gián tiếp trung thất rộng tìm phình động mạch chủ ngực
- Siêu âm ổ bụng: Gián tiếp tìm nguyên nhân

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Dự phòng các biến cố tim mạch và tai biến mạch máu do thuyên tắc.
- Làm chậm tiến triển và ổn định tình trạng bệnh.
- Cải thiện triệu chứng cơ năng để nâng cao chất lượng cuộc sống.

2. Điều trị nội khoa

2.1. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ

- Thuốc lá: Bỏ thuốc lá là chỉ định bắt buộc
- Điều trị tăng huyết áp
- Điều trị đái tháo đường
- Điều trị rối loạn lipide máu.
- Dự phòng biến chứng loét và chấn thương cơ học hay nhiệt học:
 - + Điều trị sớm và tích cực các tổn thương phòng nhiễm khuẩn
 - + Tránh môi trường lạnh
 - + Tránh dùng các thuốc co mạch
- Kiểm soát bệnh lý của hệ thống tạo keo.

2.2. Chế độ luyện tập

Đi bộ từ 2 – 3 km/ngày, tối thiểu 30 phút/ngày

2.3. Thuốc điều trị

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Là điều trị cơ bản.
 - + Aspirin 75 - 325 mg/ngày hoặc
 - + Plavix (Clopidogrel) 75 mg/ngày nếu có chống chỉ định với aspirin.

- Thuốc chống đông nhóm Heparin TLPTT và Heparin thường: chỉ được chỉ định trong trường hợp ngay sau điều trị tái lưu thông mạch máu (phẫu thuật hoặc can thiệp), trong thời gian ngắn.
- Thuốc cải thiện tuần hoàn động mạch:
 - + Naftidrofuril (Praxilene): 300 – 400 mg/ngày hoặc
 - + Pentoxiphylline (Torental): 400 – 1200 mg/ngày hoặc
 - + Cilostazol (Pletaal)/ 200 – 300 mg/ngày.
- Thuốc giãn mạch dạng prostaglandin: Iloprost
 - + Dạng xịt: 2,5 – 5 µg/ lần xịt, có thể xịt 6 – 9 lần/ngày.
 - + Dạng truyền tĩnh mạch: Pha với NaCl 9% hoặc Glucose 5%, truyền bơm tiêm điện liều khởi đầu 2ml/h (2 µg/h), tăng dần liều mỗi 1 ml/h trong mỗi 12h để có thể đạt liều tối ưu là 12 ml/h.

3. Điều trị bằng phương pháp can thiệp động mạch qua da

- Bệnh nhân được chụp động mạch cản quang, và được nong vị trí động mạch bị hẹp bằng bóng, có thể kèm theo đặt stent hoặc không.
- Chỉ định can thiệp bao gồm hẹp khít động mạch chậu, động mạch đùi, thậm chí động mạch khoeo. Nhưng kết quả tốt nhất là tại vị trí hẹp động mạch chậu. Động mạch có đường kính càng lớn, vị trí hẹp càng khu trú thì kết quả can thiệp càng tốt.

4. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa trong lòng động mạch, sau đó có thể dùng một miếng vá tĩnh mạch hoặc mạch nhân tạo mở rộng lòng động mạch tại vị trí bóc bỏ mảng xơ vữa.
- Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch: sử dụng cầu nối bằng tĩnh mạch hiển hoặc đoạn mạch nhân tạo. Cầu nối bằng đoạn mạch nhân tạo (Dacron, PTFE) thường được chỉ định trong tổn thương động mạch lớn, ở đoạn gần như động mạch chủ, động mạch chậu và đoạn đầu động mạch đùi. Cầu nối tĩnh mạch hiển sử dụng cho những tổn thương động mạch ở xa (đùi, khoeo, cẳng chân).
- Cắt cụt chi được chỉ định trong bệnh lý động mạch chi dưới giai đoạn nặng có hoại tử đầu chi, hoặc kết quả can thiệp và/hoặc phẫu thuật thất bại.

5. Chỉ định theo dõi và điều trị theo giai đoạn

5.1. Giai đoạn I theo Leriche

- Bỏ thuốc lá, điều trị tối ưu THA, ĐTĐ, rối loạn mỡ máu.
- Chưa cần dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu

- Theo dõi 2 năm/lần: siêu âm động mạch chi dưới, động mạch cảnh, động mạch thận, điện tâm đồ...

5.2. Giai đoạn II theo Leriche

- Chế độ điều trị như giai đoạn I.
- Chỉ định dung thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin, Plavix.
- Thực hiện chế độ tập luyện bằng đi bộ, điều trị bổ sung thuốc hỗ trợ tuần hoàn động mạch.
- Nếu triệu chứng cải thiện: theo dõi 2 lần/năm
- Nếu điều trị nội khoa tối ưu từ 3 – 6 tháng không hiệu quả: xem xét chỉ định chụp động mạch cản quang xét can thiệp hoặc phẫu thuật tái tưới máu, dựa trên đặc điểm, vị trí tổn thương và tình trạng giường mạch ở sau vị trí tổn thương.

5.3. Giai đoạn III – IV theo Leriche

- Điều trị như giai đoạn I và II.
- Điều trị ngoại khoa cần được chỉ định sớm.
- Xét cắt cụt chi nếu điều trị nội khoa thất bại, và không thể can thiệp hay phẫu thuật tái tưới máu.

6. Theo dõi

- Đo chỉ số huyết áp tâm thu tối đa cẳng chân – cánh tay (chỉ số ABI): 1 lần/năm.
- Siêu âm Doppler động mạch chi dưới: 1 – 2 lần/năm.

Đối với bệnh nhân sau PT bắc cầu nối: Thời gian theo dõi lần lượt là 3 tháng, 6 tháng, sau đó là mỗi 12 tháng

- Bilan tim mạch: Điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị. Theo dõi định kỳ theo chỉ định chuyên khoa.
- Theo dõi hàng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, độ thanh thải creatinin, microalbumin niệu, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

7. Tiêu chuẩn ra viện:

Khi các triệu chứng cơ năng và thực thể giảm.

V. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi lối sống
- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân gây bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đinh Thị Thu Hương (2016), “ Bệnh động mạch chi dưới”, Tài liệu đào tạo sau đại học, Viện Tim Mạch Trung ương.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

I. ĐỊNH NGHĨA

Còn ống động mạch là bệnh tim bẩm sinh do tồn tại ống nối giữa động mạch phổi trái và động mạch chủ xuống

II. NGUYÊN NHÂN

Do tình trạng thiếu ô xy giai đoạn mới sinh, thiếu oxy mãn tính do sống ở vùng núi cao. Sự bất thường của thành ống động mạch, phần xa của động mạch phổi, làm cho sức kháng phổi không giảm. Cũng có thể là do mẹ bị rubella trong thời gian mang thai.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng cơ năng

Còn ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

2. Triệu chứng thực thể

- Nghe thấy có tiếng thổi liên tục cường độ lớn ở dưới xương đòn bên trái. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng thổi nhẹ trong các trường hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi thường ở vị trí thấp và thường chỉ có ở thì tâm thu.
- Có thể nghe thấy tiếng rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá.
- Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái -> phải lớn.
- Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

3. Cận Lâm Sàng

- Điện tâm đồ
 - + Thường không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.
- Chụp Xquang tim phổi

+ Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung động mạch phổi. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng tưới máu phổi cũng hay gặp.

- Siêu âm Doppler tim

+ Hình ảnh trực tiếp của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy được ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn.

+ Đo đường kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler màu xác định chính xác vị trí đổ vào động mạch phổi của ống động mạch.

+ Hình ảnh gián tiếp: Giãn buồng tim trái và động mạch phổi có thể gặp ở trường hợp ống động mạch có shunt lớn.

+ Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái -> phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thân động mạch phổi.

- Thông tim

+ Chỉ định:

• Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nhưng áp lực động mạch phổi tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

- Chụp buồng tim:

+ Bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở tư thế ngang 90°. Nếu nghi ngờ hẹp eo động mạch chủ cũng chụp động mạch chủ ở tư thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng tư thế này nhưng bơm thuốc từ ĐMC sang động mạch phổi.

4. Cận lâm sàng khác phục vụ cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng

- Tổng phân tích tế bào máu: Nhằm xác định các bệnh kèm theo như: Thiếu máu, bệnh lý nhiễm trùng, tăng hay giảm tiểu cầu ...

- Đông máu Cơ Bản : Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp bệnh nhân có rung nhĩ để xác định liều kháng vitamin K tổng hợp hoặc dùng thuốc kháng tiểu cầu.

- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Bilan Lipid máu, Protein, Albumin, điện giải đồ: Tìm một số bệnh và những rối loạn đi

- kèm...

- Siêu âm ổ bụng: Giúp tìm một bệnh lý phối hợp: bệnh về gan, thận , lách, tụy...

- Holter điện tâm đồ, holter huyết áp: Được chỉ định khi bệnh nhân có rối loạn nhịp hoặc THA kèm theo...

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phối hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiếu sản van động mạch phổi...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị:

- Đóng ống động mạch.
- Phòng ngừa và điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1 Điều trị nội khoa.

- Trẻ sơ sinh thiếu tháng: phát hiện sớm và chỉ có còn ống động mạch đơn thuần có thể dùng thuốc kháng viêm không phải steroid (NSAID) như Indomethacine (0,1mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch), Ibuprofen.

- Còn ống mạch có shunt 2 chiều do tăng áp động mạch phổi nhưng trở lại shunt trái → phải yếu do đáp ứng với thuốc Sildenafil hoặc Bonsentan trong thời gian chờ đợi biện pháp điều trị triệt để hoặc bệnh còn ống động mạch đã qua giai đoạn đảo chiều luồng thông (HC Eisenmenger):

- Điều trị suy tim:

Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu(/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu:		
Furosemid	20 – 40mg	400mg
Hydrochlorthiazide	25mg	100mg
Spirolactone	12.5 – 25mg	25 – 50mg

Thuốc ức chế men chuyển:		
Captopril	6.25mg x 3 lần	50mg x 3 lần
Enalapril	2.5mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2.5 – 5.0mg	20 – 30 mg
Peridopril	2,5 – 5,0 mg	5 – 10 mg
Thuốc ức chế thụ thể angiotensin:		
Valsartan	80mg	320mg
Irbesartan	75mg	300mg
Losartan	50mg	150mg
Thuốc chẹn beta giao cảm:		
Carvedilol	3.125mg x 2 lần	50mg x 2 lần
Bisoprolol	1.25mg	10mg
Metoprolol	12.5 – 50mg	100 – 200mg

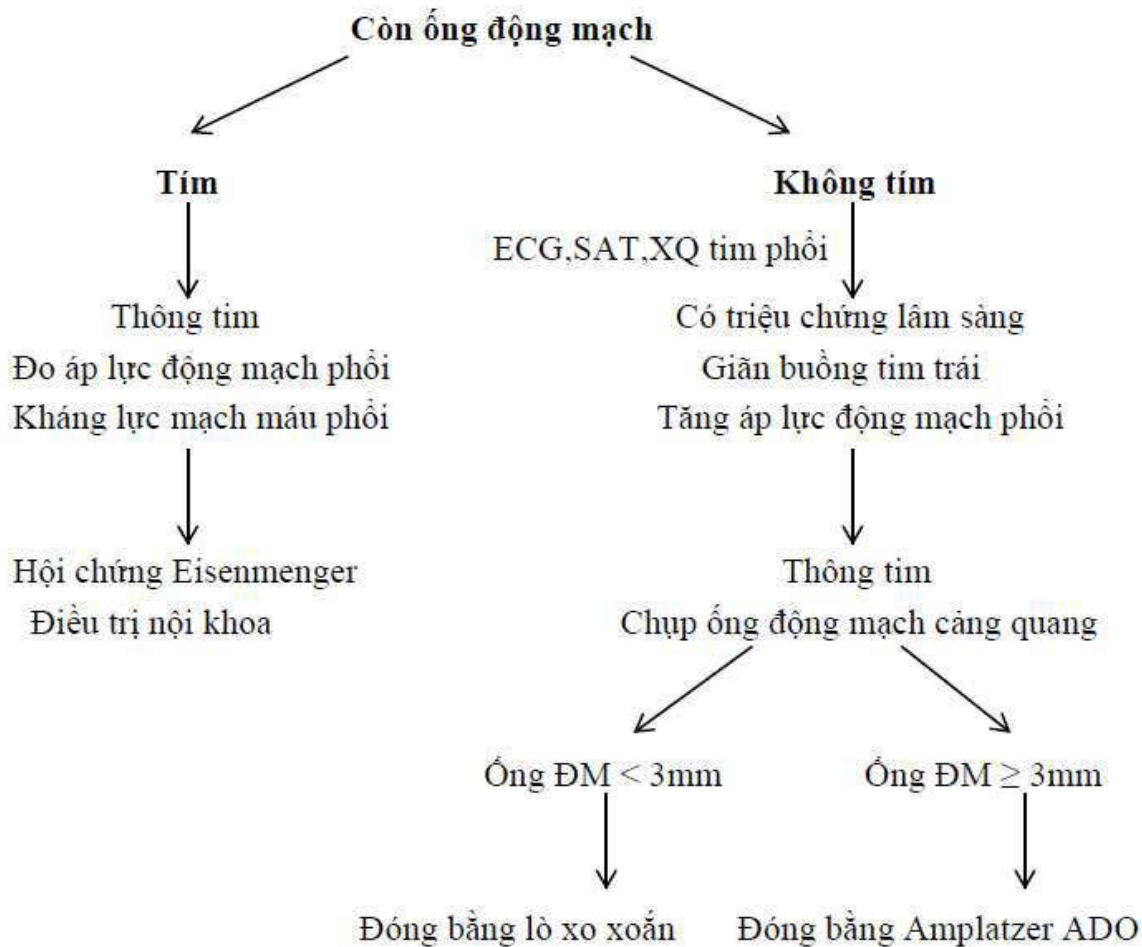
* Các thuốc điều trị suy tim khác:

- Glucosid trợ tim: Trên lâm sàng thường dùng Digoxin 0.5mg (dạng ống) hoặc 0.25mg (dạng viên).
- Các thuốc giãn mạch: Nitrostat 2,5 mg x 2 viên/ngày, Isosorbide dinitrate (Imdur) 10 – 40mg/ngày...
- An thần: Seduxen 5mg x 1 -2 viên/ngày
- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim: thường dùng khi tình trạng suy tim nặng dùng Digoxin và các thuốc khác không cải thiện như: Dobutamin liều 2,5→20 mcg/kg/phút, Dopamin: 1 mcg/kg/p – 20 mcg/kg/ph.
- Điều trị loạn nhịp tim : Bằng các thuốc chống loạn nhịp như: Amiodaron, digoxin, ức chế Beta giao cảm, Lidocain....
- Phòng huyết khối (Kháng vitamin K): Khi bệnh nhân TLN có rung nhĩ cần làm xét nghiệm PT–INR thường xuyên sau 3-5 ngày để giữ cho INR từ 2 – 3 hoặc Dabigatran 150 mg x 2v/ngày.

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.2 Điều trị bít ống động mạch không bằng phẫu thuật:

- Chỉ định: tất cả trường hợp còn ống động mạch khi được chẩn đoán.
- Lưu đồ đóng ống động mạch bằng dụng cụ:



2.3 Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật

*** Chỉ định:**

- Có ống động mạch là có chỉ định phẫu thuật không kể kích thước.
- Ống động mạch ở người lớn hay vô hoá không phải là chống chỉ định.
- Ống động mạch lớn + tăng áp động mạch phổi nặng + suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa nên chỉ định mổ ngay khi bệnh nhân < 6 tháng tuổi.
- Thời điểm phẫu thuật tối ưu là trước khi bệnh nhân có triệu chứng suy tim.
- Khuyến cáo nên phẫu thuật vào thời điểm 1 - 2 tuổi.

*** Chống chỉ định:**

- Thông tim đo kháng lực mạch phổi (Rp). Nếu $R_p \geq 8 \text{ U.m}^2 \rightarrow$ test thuốc dẫn mạch máu phổi (Isoproterenol truyền TM liên tục BTĐ 0,14mg/kg/phút).
 - + Nếu $R_p \leq 7 \text{ U.m}^2$: còn chỉ định phẫu thuật.
 - + Nếu $R_p > 7 \text{ U.m}^2$: chống chỉ định phẫu thuật

VI. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Lâm sàng : Các dấu hiệu sinh tồn ổn định
- Cận Lâm sàng: Các xét nghiệm trong giới hạn cho phép

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y Tế TP HCM (2016), “Còn ống động mạch”, Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy, 71 -73
2. Nguyễn Lâm Việt và CS (2012), “ Còn ống động mạch”, Thực Hành Bệnh Tim Mạch
3. Char Syndrome, an Inherited Disorder With Patent Ductus Arteriosus, Maps to Chromosome 6p12-p21,2011
4. David. G. Nichols, Patent ductus arteriosus , Critical heart disease in infant and children, 2nd 2006: 579 - 92

THÔNG LIÊN NHĨ

I. ĐỊNH NGHĨA

Bình thường tâm nhĩ trái và nhĩ phải tách biệt nhau bởi một vách được gọi là vách liên nhĩ. Nếu vách này bị khiếm khuyết, máu có thể thông thương giữa 2 buồng tâm nhĩ này gọi là Thông Liên Nhĩ

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây ra bệnh thông liên nhĩ vẫn chưa được xác định rõ. Trẻ có thể mắc bệnh do di truyền hoặc do một số yếu tố khác tác động lên người mẹ khi đang mang thai, ví dụ như:

- Môi trường sống;
- Chế độ ăn uống;
- Các loại thuốc mà người mẹ sử dụng

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng cơ năng:

Thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn.

Bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

2. Triệu chứng thực thể:

Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van động mạch phổi do tăng lưu lượng máu qua van động mạch phổi. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van động mạch phổi.

3. Cận lâm sàng

***Điện tâm đồ**

Thông liên nhĩ lỗ thứ hai: điện tâm đồ thường có dạng:

- RSR hay rSR ở V1, QRS lớn hơn 0,11 giây, Trục phải.
- Đôi khi có thể kèm theo PR kéo

Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất:

- RSR ở V1, Trục trái, Bloc nhĩ thất cấp I, Có thể thấy dày cả 2 thất.

*** Chụp Xquang tim phổi**

Tim to vừa phải với giãn cung động mạch phổi. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải.

*** Siêu âm tim**

- Siêu âm qua thành ngực:

+ Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái

- Siêu âm qua thực quản:

+ Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ.

- Siêu âm cản âm:

+ Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thường bẩm sinh phổi hợp khác.

*** Thông tim**

- Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lượng động mạch phổi, cung lượng động mạch chủ...

*** Chụp buồng tim:**

- Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.

4. Cận lâm sàng cần phục vụ cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng

- Tổng phân tích tế bào máu: Nhằm xác định các bệnh kèm theo như: Thiếu máu, bệnh lý nhiễm trùng, tăng hay giảm tiểu cầu ...

- Đông máu cơ bản: Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp bệnh nhân có rung nhĩ để xác định liều kháng vitamin K tổng hợp hoặc dùng thuốc kháng TC.

- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglyceride, LDL – Cho, HDL – Cho, Protein, Albumin, điện giải đồ: tìm một số bệnh và những rối loạn đi kèm...

- Siêu âm ổ bụng: Giúp tìm một bệnh lý phối hợp: bệnh về gan, thận, lách, tụy...

- Holter điện tâm đồ, holter huyết áp: Được chỉ định khi bệnh nhân có rối loạn nhịp hoặc THA kèm theo...

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị nội khoa
- Đóng thông liên nhĩ

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa: được áp dụng cho các bệnh nhân chưa có chỉ định mổ hoặc quá giai đoạn chỉ định mổ.

- Điều trị triệu chứng tăng áp động mạch phổi, suy tim, điều trị các rối loạn nhịp tim

a. Điều trị triệu chứng tăng áp động mạch phổi:

Bằng các thuốc nhóm Nitrat, chẹn canxi: Diltiazem, lợi tiểu, Sildenafil.

- Nifedipin 20mg 8 giờ 1 lần, liều tối đa 240 mg/ngày.
- Amlordipin 5 mg x 1 lần/ngày, liều tối đa 20 mg/ngày.
- Diltiazem 60 mg 8 giờ 1 lần, liều tối đa 720 mg/ngày
- Ức chế enzym Phosphodiesterase - 5: Sildenafil chỉ định cho bệnh nhân tăng áp động mạch phổi với mức khó thở NYHA II, III. Tác dụng cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức. Liều khuyến cáo ban đầu là 25 mg x 3 lần/ngày.

b. Điều trị suy tim:

Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị:

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu(/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu:		
Furosemid	20 – 40mg	400mg
Hydrochlorthiazide	25mg	100mg
Spiroinolactone	12.5 – 25mg	25 – 50mg
Thuốc ức chế men chuyển:		

Captopril	6.25mg x 3 lần	50mg x 3 lần
Enalapril	2.5mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2.5 – 5.0mg	20 – 30 mg
Peridopril	2,5 – 5,0 mg	5 – 10 mg
Thuốc ức chế thụ thể angiotensin:		
Valsartan	80mg	320mg
Irbesartan	75mg	300mg
Losartan	50mg	150mg
Thuốc chẹn beta giao cảm:		
Carvedilol	3.125mg x 2 lần	50mg x 2 lần
Bisoprolol	1.25mg	10mg
Metoprolol	12.5 – 50mg	100 – 200mg

Các thuốc điều trị suy tim khác:

- Glucosid trợ tim: Trên lâm sàng thường dùng Digoxin 0.5mg (dạng ống) hoặc 0.25mg (dạng viên).
- Các thuốc giãn mạch: Nitrostat 2,5 mg x 2 viên/ngày, Isosorbide dinitrate (Imdur) 10 – 40mg/ngày...
- An thần: Seduxen 5mg x 1 -2 viên/ngày
- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim: thường dùng khi tình trạng suy tim nặng dùng Digoxin và các thuốc khác không cải thiện như: Dobutamin liều 2,5→20mcg/kg/phút, Dopamin: 1mcg/kg/p–20mcg/kg/ph.

c. Điều trị loạn nhịp tim:

Bằng các thuốc chống loạn nhịp như: Amiodaron , digoxin, ức chế Beta giao cảm, Lidocain....

d. Kháng vitamin K:

Khi bệnh nhân TLN có rung nhĩ cần làm xét nghiệm PT–INR thường xuyên sau 3-5 ngày để giữ cho INR từ 2 – 3 hoặc Dabigatran 150 mg x 2v/ngày.

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.2. Điều trị ngoại khoa

a. Mở vá lỗ thông liên nhĩ

Chỉ định:

- Tất cả các trường hợp thông liên nhĩ không phải lỗ thứ phát đều có chỉ định mổ: thông liên nhĩ lỗ thứ 1, lỗ xoang vành, lỗ TMC dưới...
- Thông liên nhĩ có luồng thông lớn (lưu lượng qua van động mạch phổi lớn hơn nhiều so với lưu lượng qua van động mạch chủ).
- Chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân có lỗ thông lớn và có ảnh hưởng tới huyết động (thất phải giãn, tăng áp lực động mạch phổi...) hoặc có các biến chứng của bệnh (rối loạn nhịp tim, tắc mạch nghịch thường...)

b. Can thiệp bít lỗ thông liên nhĩ

- Tất cả các trường hợp TLN lỗ thứ hai có kích thước không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dưới màn tăng sáng.

V. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Lâm sàng : Các dấu hiệu sinh tồn ổn định
- Cận Lâm sàng: Các xét nghiệm trong giới hạn cho phép

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y Tế TP HCM (2016), “Thông liên nhĩ”, Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy, 71 -73
2. Nguyễn Lâm Việt và CS (2012), “ Thông liên nhĩ”, Thực Hành Bệnh Tim Mạch.
3. Brecker S, ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:103-110.
4. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.

THÔNG LIÊN THẤT

I. ĐỊNH NGHĨA

Thông liên thất là một khiếm khuyết của vách ngăn giữa hai buồng tâm thất trái và tâm thất phải của tim, làm cho máu của 2 buồng tâm thất có thể hòa trộn với nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

Có thể do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, mẹ nghiện rượu khi mang thai... hoặc do bệnh di truyền, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng

Hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái - phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.

- Triệu chứng thực thể

Thường nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở KLS III-IV cạnh ức trái và lan ra xung quanh.

b. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ

Thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái.

- Chụp Xquang tim phổi

+ Hình tim to với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung động mạch phổi. Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái - phải lớn.

- Siêu âm tim qua thành ngực.

+ Siêu âm tim có thể giúp xác định: vị trí, số lượng và kích thước lỗ thông, chiều của luồng thông, mức độ quá tải thể tích thất trái và áp lực ĐM phổi ước tính. ..

- Thông tim

Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái hoặc tăng áp động mạch phổi, nghi ngờ có các tổn thương khác phổi hợp như hở chủ, hẹp đường ra

thất phải, hẹp dưới van động mạch chủ... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.

c. Cận lâm sàng khác phục vụ cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng

- Tổng phân tích tế bào máu: Nhằm xác định các bệnh kèm theo như: Thiếu máu, bệnh lý nhiễm trùng, tăng hay giảm tiểu cầu ...
- Đông máu Cơ Bản : Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp bệnh nhân có rung nhĩ để xác định liều kháng vitamin K tổng hợp hoặc dùng thuốc kháng tiểu cầu.
- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglyceride, LDL – Cho, HDL – Cho, Protein, Albumin, điện giải đồ: Tìm một số bệnh và những rối loạn đi kèm...
- Siêu âm ổ bụng: Giúp tìm một bệnh lý phối hợp: bệnh về gan, thận, lách, tụy...
- Holter điện tâm đồ, holter huyết áp: Được chỉ định khi bệnh nhân có rối loạn nhịp hoặc THA kèm theo...

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hở van ba lá.
- Tứ chứng Fallot không tím
- Hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị nội khoa
- Điều trị đóng lỗ thông

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa:

- Điều trị triệu chứng tăng áp động mạch phổi, Suy tim, điều trị các rối loạn nhịp tim

a. Điều trị triệu chứng tăng áp động mạch phổi: Bằng các thuốc nhóm Nitrat, chẹn canxi: Diltiazem, lợi tiểu.

- Khi có tăng áp động mạch phổi cố định dùng Sildenafil.

b. Điều trị suy tim:

Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu(/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu: Furosemid Hydrochlorthiazide Spironolactone	20 – 40mg 25mg 12.5 – 25mg	400mg 100mg 25 – 50mg
Thuốc ức chế men chuyển: Captopril Enalapril Lisinopril Peridopril	6.25mg x 3 lần 2.5mg x 2 lần 2.5 – 5.0mg 2,5 – 5,0 mg	50mg x 3 lần 10mg x 2 lần 20 – 30 mg 5 – 10 mg
Thuốc ức chế thụ thể angiotensin: Valsartan Irbesartan Losartan	80mg 75mg 50mg	320mg 300mg 150mg
Thuốc chẹn beta giao cảm: Carvedilol Bisoprolol Metoprolol	3.125mg x 2 lần 1.25mg 12.5 – 50mg	50mg x 2 lần 10mg 100 – 200mg

Các thuốc điều trị suy tim khác:

- Glucosid trợ tim: Trên lâm sàng thường dùng Digoxin 0.5mg (dạng ống) hoặc 0.25mg (dạng viên).
- Các thuốc giãn mạch: Nitrostat 2,5 mg x 2 viên/ngày, Isosorbide dinitrate (Imdur) 10 – 40mg/ngày...
- An thần: Seduxen 5mg x 1 -2 viên/ngày
- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim: thường dùng khi tình trạng suy tim nặng dùng Digoxin và các thuốc khác không cải thiện như: Dobutamin liều 2,5→20mcg/kg/phút, Dopamin: 1mcg/kg/p–20mcg/kg/ph.

c. Điều trị loạn nhịp tim: Bằng các thuốc chống loạn nhịp như: Amiodaron, digoxin, ức chế Beta giao cảm, Lidocain....

d. Chống tắc mạch (Kháng vitamin K): Khi bệnh nhân TLN có rung nhĩ cần làm xét nghiệm PT –INR thường xuyên sau 3-5 ngày để giữ cho INR từ 2 – 3 hoặc Dabigatran 150 mg x 2v/ngày.

Cần cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.2. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Chỉ định:

- TLT cơ bè lớn, còn luồng thông trái - phải, gậy lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs >2, gờ động mạch chủ > 4mm ở trẻ > 5kg và không kèm dị tật tim bẩm sinh khác.
- TLT phần quanh màng KT lớn, còn luồng thông trái - phải, gậy lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs > 2, cân nặng > 5kg, gờ động mạch chủ > 2mm.
- TLT lỗ nhỏ, phần màng (rìa động mạch chủ > 2mm) hoặc cơ bè (rìa động mạch chủ > 4mm) từng có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

2.3. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức),

- Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).
- Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT
- Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT và sửa van ĐMC.
- Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Tiến triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu như bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.

- Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở oxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật.

V. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Lâm sàng : Các dấu hiệu sinh tồn ổn định
- Cận Lâm sàng: Các xét nghiệm trong giới hạn cho phép

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y Tế TP HCM (2016), “Thông liên thất”, Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy, 71 -73
2. Nguyễn Lâm Việt và CS (2012), “Thông liên thất”, Thực Hành Bệnh Tim Mạch
3. American Heart Association (2008). "ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adult With Congenital Heart Diseases." *Circulation* 118: 2412-2413.
4. European Society of Cardiology (2010). "ESC Guidelines for the Management of Grown-up Congenital Heart Disease." *European Heart Journal* 31: p. 2924-2926.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH HEP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hep van động mạch chủ (ĐMC) là tình trạng tắc nghẽn sự tổng máu của thất trái do diện tích lỗ van ĐMC giảm.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Nên nghĩ đến chẩn đoán hep van động mạch chủ (ĐMC) trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tổng máu ở phần cao bờ phải xương ức, lan lên động mạch cảnh.

- Phần lớn bệnh nhân khi đi khám chưa có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim.

a. Triệu chứng cơ năng:

Thường chỉ gặp khi hep van ĐMC mức độ nặng.

- Đau ngực do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành.

- Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đường tổng máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim, bệnh nhân hep van ĐMC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.

- Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hóa cơ tim sẽ dẫn tới giảm co bóp. Các cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, tăng áp lực mao mạch phổi gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

b. Triệu chứng thực thể

- Bất mạch: triệu chứng nổi bật của hep van ĐMC là mạch cảnh nảy yếu và đến chậm.

- Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân hẹp van ĐMC. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại.
- Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:
 - + Âm thổi tâm thu tổng máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu
 - + Tiếng T3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ dẫn kém khi hẹp van ĐMC khít.
 - + Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van.
 - + Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

1.2. Cận Lâm Sàng

a. Xét nghiệm máu:

- Công thức máu: số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ...
- Đông máu: Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc kháng vitamin K.
- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm.
 - + Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán suy tim kèm theo, theo dõi điều trị và tiên lượng

b. Điện tâm đồ.

Điện tâm đồ thường có lớn nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van 2 lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có áp - xe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

c. Chụp Xquang ngực

Phim chụp X - quang ngực ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thường. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thường to nếu đã có rối loạn chức năng thất trái hoặc có hở van ĐMC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hóa van ĐMC ở

người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc dẫn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

d. Siêu âm ổ bụng và màng phổi:

Siêu âm ổ bụng giúp tìm một số nguyên nhân và bệnh phối hợp như: bệnh thận mạn ... siêu âm màng phổi giúp đánh giá tình trạng tràn dịch màng phổi, từ đó có thái độ điều trị đúng.

e. Siêu Âm Doppler Tim

- Siêu âm tim 2D giúp đánh giá hình thái giải phẫu và chức năng của van ĐMC, đánh giá đáp ứng của thất trái đối với tình trạng tăng tải áp lực.
- Siêu âm Doppler cho phép đánh giá mức độ hẹp van ĐMC ở hầu hết bệnh nhân thông qua việc đo vận tốc tối đa dòng chảy qua van ĐMC, chênh áp trung bình qua van, diện tích lỗ van
- Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.
- Siêu Âm Gắng Sức: Rất có giá trị để xác định mức độ hẹp van ĐMC ở những BN hẹp van ĐMC khít nhưng cung lượng tim thấp thường chỉ có chênh áp qua van ĐMC tương đối thấp (chênh áp trung bình qua van < 30 mmHg).

Thực hiện: truyền tĩnh mạch Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 microgram/kg/phút để tăng dần cung lượng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bước diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC. Cần ngừng ngay nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.

f. Thông Tim Thăm Dò Huyết Động

- Trước khi mổ thay van ĐMC, chụp chọn lọc ĐMV được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh ĐMV. Nếu các thông số thu được trên siêu âm đủ rõ ràng và tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng của một trường hợp hẹp van ĐMC khít, thì chỉ cần chụp ĐMV mà không cần thông tim trước khi mổ thay van ĐMC.
- Nói chung bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 cần được chụp chọn lọc ĐMV trước khi mổ thay van ĐMC.

g. Các phương pháp khác

- Holter huyết áp được chỉ định để tìm và đánh giá tăng huyết áp kết hợp
- Holter điện tâm đồ: Chỉ định khi cần tìm tình trạng rối loạn nhịp, hoặc trong bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Chụp cộng hưởng từ chức năng tim cho phép đánh giá rất chính xác chức năng thất trái cũng như các vùng cơ tim
- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT): Tìm bệnh mạch vành kết hợp
- Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT): Tìm các khuyết xạ do tổn thương nhánh động mạch vành.

2. Chẩn đoán mức độ hẹp

- Phân loại mức độ hẹp van ĐMC dựa trên cơ sở các thông số huyết động như vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec), chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg) và diện tích lỗ van (cm²).
- Đối với các trường hợp hẹp van ĐMC nặng mà cung lượng tim còn trong giới hạn bình thường thì chênh áp trung bình qua van ĐMC nói chung sẽ lớn hơn 40 mmHg. Tuy nhiên khi tim đã suy, cung lượng tim đã giảm thì dù hẹp van ĐMC nặng, chênh áp trung bình qua van ĐMC và vận tốc dòng máu qua van lại không cao. Các thông số huyết động này chỉ mang tính chất tương đối và không phải là yếu tố chủ yếu quyết định phương hướng điều trị phù hợp.

Chỉ Số Huyết Động	Mức Độ Hẹp Van Động Mạch Chủ		
	Nhẹ	Vừa	Khít
Vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec)	< 3.0	3.0 - 4.0	> 4.0
Chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg)	< 25	25 - 40	> 40
Diện tích lỗ van (cm ²)	> 1.5	1.0 - 1.5	< 1.0
Chỉ số diện tích lỗ van (cm ² /m ²)			< 0.6

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều Trị Nội Khoa

- Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho mọi bệnh nhân hẹp van ĐMC khi làm các thủ thuật có nguy cơ.
- Cần điều trị phòng thấp thứ phát ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC do thấp.

- Bệnh nhân hẹp van ĐMC có tăng huyết áp, điều trị thuốc hạ huyết áp phải điều chỉnh liều và phối hợp thuốc hết sức thận trọng.

Ngoài những lưu ý này, không hề có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể nào đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng. Những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng thì phải phẫu thuật thay van chứ không phải là điều trị nội khoa.

Không có hạn chế hoạt động thể lực ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ không có triệu chứng, kể cả thi đấu thể thao. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít nên tránh các hoạt động thể thao mang tính đối kháng có liên quan đến yêu cầu vận cơ tĩnh hoặc động lớn. Các dạng hoạt động thể lực khác vẫn có thể thực hiện bình thường, nhưng cần làm nghiệm pháp gắng sức trước để đánh giá.

Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 cm²) thì điều trị có mục đích thay đổi các yếu tố nguy cơ, phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp. Tất cả bệnh nhân phải được hướng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay và xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, vì khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các nguy cơ của việc tiếp tục điều trị nội khoa.

Điều trị suy tim nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phổi, thường bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền tải, nên cần rất thận trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) và giảm tưới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm Nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền tải đáng kể, có thể gây giảm tưới máu não và ngất. Digoxin thường chỉ được chỉ định cho bệnh nhân hẹp van ĐMC có suy tim nhất là khi rung nhĩ. Điều trị hẹp van ĐMC có suy tim bằng thuốc không hề cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực không hề có lợi mà còn nguy hiểm.

Tránh dùng các thuốc dẫn mạch cho bệnh nhân hẹp van ĐMC đơn thuần.

Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, hẹp van ĐMC phối hợp hở van 2 lá, hẹp van ĐMC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc dẫn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc dẫn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu tải sẽ

làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Dù vậy, thuốc dẫn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trước khi mổ làm cầu nối chủ vành.

Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều dẫn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).

Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền tải thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ), nhanh chóng-dễ dàng gây giảm cung lượng tim và ứ huyết phổi, đồng thời tăng nhu cầu ôxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhằm chuyển về nhịp xoang.

Chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP): nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mất bù để chuẩn bị mổ.

Điều trị triệu chứng và các RL kèm theo: Điều chỉnh RL điện giải, toan kiềm, hạ sốt...

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp.

2. Nong van ĐMC bằng bóng

- Nong van ĐMC bằng bóng qua da có vai trò rất quan trọng trong điều trị bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh ở tuổi thanh thiếu niên, song lại có vai trò rất hạn chế ở những bệnh nhân tuổi trưởng thành.

- Nong van ĐMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phối hợp, điều trị tạm thời trước khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

3. Phẫu thuật

Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, van vôi hóa, đã có triệu chứng lâm sàng, ở độ tuổi trưởng thành, phẫu thuật thay van ĐMC là biện pháp điều trị duy trì có hiệu quả. Thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì nếu chỉ sửa, sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay bị co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, những bệnh nhân trẻ tuổi hơn, bị hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc do di chứng thấp tim, van chưa vôi thì

vẫn có thể mổ sửa van ĐMC. Mổ thay van ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm.

Thông thường, chỉ định mổ thay van ĐMC khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng (mức A) như đau ngực, ngất, suy tim hoặc ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng có kèm theo các yếu tố như:

- Cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao hoặc có chỉ định bắc cầu nối chủ vành (nhóm I)
- Có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (nhóm I); hoặc bệnh nhân tuổi trẻ và chênh áp qua van ĐMC > 100 mmHg.

Nhóm	Chỉ định mổ thay van ĐMC cho bệnh nhân hẹp van ĐMC
I	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có triệu chứng cơ năng 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân suất tổng máu thất trái dưới 50%).
II	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, không có triệu chứng cơ năng, đáp ứng bất thường với gắng sức (xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc có tụt huyết áp). 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC rất khít (diện tích lỗ van < 0.6 cm ² ; chênh áp trung bình > 60 mmHg, vận tốc dòng máu qua van ĐMC > 5.0 m/sec) không có triệu chứng cơ năng nếu tỷ lệ tử vong chu phẫu ≤ 1.0%. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít không có triệu chứng lâm sàng, nếu có bằng chứng xu hướng tiến triển nhanh của bệnh (vôi hóa, bệnh mạch vành) hoặc phẫu thuật có thể bị trì hoãn vào thời điểm xuất hiện triệu chứng.
III	Không có chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC để dự phòng đột tử ở bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng, không thỏa mãn các tiêu chí I-II

4. Hẹp van ĐMC cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc phẫu thuật tim khác.

Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, dù có hay không có triệu chứng, nếu cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (do bệnh ĐMV) cũng nên thay van ĐMC cùng thời

điểm khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tương tự như vậy, bệnh nhân hẹp van ĐMC khít nếu cần phẫu thuật trên một van tim khác (ví dụ: sửa van 2 lá) hoặc tạo hình gốc ĐMC cũng cần thay van ĐMC luôn khi phẫu thuật. Đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa cần mổ bắc cầu nối chủ vành, thường vẫn có chỉ định mổ thay van ĐMC đồng thời. Tuy nhiên đối với hẹp van ĐMC nhẹ không có chỉ định thay van ĐMC đồng thời với các phẫu thuật tim khác

5. Theo dõi, đánh giá trong quá trình điều trị

- Lâm sàng: Các dấu hiệu của suy tim, rối loạn nhịp tim...
- Cận lâm sàng: Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

- Theo dõi lâu dài:

- + Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ chưa có triệu chứng cơ năng nên được giải thích về tiến trình của bệnh, được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào như giảm dung nạp gắng sức, đau ngực khi gắng sức, khó thở choáng, ngất... Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được hỏi bệnh sử, khám lâm sàng chi tiết kết hợp với siêu âm tim hay nghiệm pháp gắng sức ở một số bệnh nhân.

- + Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, nên làm siêu âm tim mỗi năm/lần hoặc khi có sự thay đổi/tiến triển của các triệu chứng cơ năng. Nên làm siêu âm tim 1-2 năm/lần với hẹp van ĐMC vừa và 3-5 năm/lần với hẹp van ĐMC nhẹ.

- + Siêu âm Doppler tim 1-6 tuần sau mổ thay van ĐMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân được kiểm tra siêu âm định kỳ 6 tháng-1 năm/lần.

- + Kiểm tra hiệu quả chống đông máu (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

6. Tiêu chuẩn ra viện

- Lâm sàng: BN ổn định, giảm độ NYHA (BN đỡ khó thở, hết phù, gan co hồi...)
- Cận lâm sàng: Không có các rối loạn nhịp nguy hiểm, Đạt liều INR, ổn định XN sinh hoá máu như ĐGD, chức năng gan thận...

HỠ VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hở van 2 lá xảy ra khi máu chảy từ thất trái về nhĩ trái trong kì tâm thu do tổn thương bất kì thành phần nào của bộ máy van (vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ) và/hoặc dẫn vòng van do dẫn các buồng tim trái.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Hở van hai lá mạn

- Thấp tim: chiếm 1/3 các trường hợp. Hở van hai lá đơn thuần hay ưu thế xuất hiện thường xuyên ở nam giới hơn.
- Bẩm sinh: khiếm khuyết gờ nội mạc, xơ chun nội mạc, van hai lá hình nháy dù.
- Xơ hóa cơ nhú, tái cấu trúc thất, hay phình vách thất liên quan đáy cơ nhú trên nhồi máu cơ tim đã điều trị lành.
- Thiếu máu cơ tim (liên quan cơ nhú hay cơ tim lân cận).
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sa van hai lá.
- Vô hóa vòng van hai lá (thoái hóa).
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống.
- Rối loạn di truyền mô liên kết (hội chứng Marfan,...).
- Hở van hai lá cơ năng do bất cứ nguyên nhân nào làm lớn thất trái.
- Thuốc ức chế sự ngon miệng.

2. Hở van hai lá cấp

- Đứt dây thừng gân: viêm nội tâm mạc, chấn thương, thoái hóa kiểu myxoma, vô căn.
- Đứt cơ nhú: nhồi máu cơ tim, chấn thương.
- Rối loạn hoạt động cơ nhú (thiếu máu cơ tim).
- Thủng van (viêm nội tâm mạc).
- Phẫu thuật tim.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1 Triệu chứng lâm sàng hở van hai lá mạn:

- Triệu chứng cơ năng:

+ Triệu chứng suy thất trái: mệt, khó thở khi gắng sức, khó thở về đêm, khó thở khi nằm, phù phổi cấp. Tiên lượng nặng khi có suy thất trái. o Ho ra máu, tắc mạch toàn thân.

+ Đau ngực: hiếm gặp trừ khi có bệnh động mạch vành kết hợp.

+ Nói khàn.

- Triệu chứng thực thể:

+ Mạch tay và mạch cảnh thường mạnh và gọn (khi chưa có suy tim). o Mỏm tim nảy mạnh, lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn về phía trái.

+ Nhịp tim đều hoặc rung nhĩ.

+ T1 thường nhỏ, T2 tách đôi bình thường hay rộng. T3 ở mỏm (hở van hai lá nặng).

+ Âm thổi tâm thu ở mỏm, tương đối đặc hiệu của hở hai lá. Ít có tương quan giữa cường độ âm thổi với độ nặng của hở van hai lá.

+ Tăng áp ĐM phổi: click phun máu ĐM phổi, âm thổi tâm trương do hở van ĐM phổi, âm thổi tâm thu của hở 3 lá.

+ Triệu chứng suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, báng bụng.

1.1.2. Triệu chứng lâm sàng của hở van hai lá cấp:

- Triệu chứng cơ năng: khó thở nặng ngay khi nghỉ, lo lắng, có thể suy thất trái nặng và đột ngột, phù phổi cấp, shock tim.

- Triệu chứng thực thể: mỏm tim thường ở vị trí bình thường, tim đập nhanh và thở nhanh, âm thổi tâm thu ở mỏm, âm thổi có thể thô, dạng phụt và lan rộng, T2 tách đôi rộng. Có thể có T3 và T4.

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1 Xét nghiệm máu:

- Công thức máu: số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ...

- Đông máu: Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc

kháng vitamin K.

- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm.

+ Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán suy tim kèm theo, theo dõi điều trị và tiên lượng

+ Các xn như làm men tim (CK, CKMB, Troponi T), CRPhs khi đau ngực...

1.2.2. Điện tâm đồ: rung nhĩ, dẫn nhĩ trái, phì đại thất trái, khoảng 15% có dấu dày thất phải do tăng áp động mạch phổi.

1.2.3. XQ ngực: bóng nhĩ trái lớn, thất trái lớn, vết đóng vôi vòng van hai lá, hình ảnh sung huyết phổi.

1.2.4. Siêu âm ổ bụng và màng phổi:

Siêu âm ổ bụng giúp tìm một số nguyên nhân và bệnh phối hợp như: bệnh thận mạn ... siêu âm màng phổi giúp đánh giá tình trạng tràn dịch màng phổi, từ đó có thái độ điều trị đúng.

1.2.5. Siêu âm tim:

- Rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh hở van 2 lá, lượng giá độ nặng, xác định nguyên nhân hở van, cơ chế hở van, đánh giá bệnh van kết hợp. (Bảng 1)

- Kết quả siêu âm tim giúp chỉ định phẫu thuật, phương pháp phẫu thuật (sửa van hay thay van), theo dõi kết quả sửa van trong khi mổ và chăm sóc sau mổ.

- Siêu âm tim qua thực quản có giá trị hơn siêu âm qua thành ngực trong việc đánh giá chi tiết giải phẫu van hai lá và độ nặng của hở van.

1.2.6. Thông tim và chụp mạch vành

1.2.6.1. Chụp buồng tim và khảo sát huyết động:

- Khi các biện pháp CLS không xâm lấn (SA tim, cộng hưởng từ,...) không thể kết luận về độ nặng hở van hai lá, chức năng thất trái, hoặc có cần phẫu thuật không.

- Khi có sự không tương hợp giữa lâm sàng với CLS không xâm lấn về độ nặng hở van hai lá.

1.2.6.2. Chụp động mạch vành: thực hiện trước phẫu thuật ở bệnh nhân hở van hai lá nặng (class IC):

- Tiền sử có bệnh động mạch vành.

- Nghi ngờ có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (cơn đau ngực, xét nghiệm không xâm lấn bất thường).

- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Nữ mãn kinh hoặc nam > 40 tuổi.
- > 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Khi nghi ngờ bệnh động mạch vành là nguyên nhân gây ra hở van hai lá nặng.

Lưu ý: MSCT mạch vành có thể thay thế chụp mạch vành để loại trừ bệnh ĐMV ở bệnh nhân có nguy cơ xơ vữa động mạch thấp.

1.2.7. Các phương pháp khác

- Holter huyết áp được chỉ định để tìm và đánh giá điều trị bệnh HoHL do tăng huyết áp.
- Holter điện tâm đồ: Chỉ định khi cần tìm tình trạng rối loạn nhịp, hoặc trong bệnh tim thiếu máu cục bộ
- Chụp cộng hưởng từ chức năng tim cho phép đánh giá rất chính xác chức năng thất trái cũng như các vùng cơ tim
- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT): Tìm bệnh mạch vành kết hợp
- Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT): Tìm các khuyết xạ do tổn thương nhánh động mạch vành.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào cơ chế tổn thương van hai lá hay bộ máy van gây hở van hai lá trên siêu âm tim

3. Chẩn đoán độ nặng: dựa vào các thông số trên siêu âm tim (Bảng 1)

Bảng 1: Đánh giá mức độ nặng của hở van hai lá trên siêu âm tim.

	Mức độ hở van 2 lá		
	Nhẹ	Vừa	Nhiều
Định tính			
Mức độ hở van hai lá trên thông tim.	1+	2+	3-4+
Diện tích dòng màu trên siêu âm	Nhỏ, trung tâm (< 4cm ²)	Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng	Lớn, trung tâm (>40% diện tích nhĩ)

	hoặc <20%	chưa đủ tiêu	trái) hoặc xoáy trong
	diện tích nhĩ trái)	chuẩn của dòng hở nặng.	nhĩ trái, đập vào thành nhĩ trái.
Vena contracta (cm)	< 0.3	0.3 - 0.69	≥ 0.7
Định lượng (siêu âm hay thông tim)			
Thể tích dòng hở (ml/nhát)	< 30	30 – 59	≥ 60
Phân xuất phụt ngược (%)	< 30	30 – 49	≥ 50
Diện tích lỗ hở (cm ²)	< 0.2	0.2 - 0.39	≥ 0.4
Các tiêu chí khác			
Kích thước nhĩ trái			Dẫn
Kích thước thất trái			Dẫn

4. Chẩn đoán biến chứng

- Rối loạn nhịp nhĩ.
- Suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ.
- Phù phổi cấp.
- Nghẽn mạch não.
- Thấp tim tiến triển.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hở van 2 lá nặng cấp tính

1.1. Nội khoa: Tên thuốc, liều dùng, đường dùng lấy trong bài ST

- Bệnh nhân huyết động ổn định:
 - + Lợi tiểu và nitrates có thể được sử dụng để làm giảm tiền tải
 - + Sodium nitroprusside hay bóng dội ngược động mạch chủ giúp giảm hậu tải và sự trào ngược của dòng hở.
- Ở những bệnh nhân tụt huyết áp, phù phổi: ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ bằng: thuốc tăng co bóp cơ tim truyền tĩnh mạch + bóng dội ngược động mạch chủ.

- Kháng sinh nếu có VNTMNT.
- Thuốc chống đau ngực hoặc chẹn mạch vành đặt stent trong trường hợp rối loạn chức năng cơ trụ do thiếu máu cơ tim.
- Điều trị triệu chứng và các RL kèm theo: Điều chỉnh RL điện giải, toan kiềm, hạ sốt...

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

1.2. Ngoại khoa: phẫu thuật cấp cứu (Class I, level B).

2. Hở 2 lá mạn tính

2.1. Nội khoa

- Thuốc giảm hậu tải: ức chế men chuyển, Hydralazin.
- Digitalis có hiệu quả nhiều khi có rung nhĩ hoặc suy chức năng tâm thu thất trái.
- Lợi tiểu: giúp kiểm soát các triệu chứng ứ huyết.
- Nitrates: cũng có thể được dùng để giảm tiền tải.
- Ức chế men chuyển:
 - + Có triệu chứng suy tim, giảm tiến triển hở van hai lá và triệu chứng ở bệnh nhân không thích hợp phẫu thuật.
 - + Còn triệu chứng sau phẫu thuật van hai lá.
- Các thuốc dẫn mạch, gồm cả ức chế men chuyển, không có lợi cho bệnh nhân hở van hai lá mạn tính chưa có triệu chứng suy tim, nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của hở hai lá hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái.

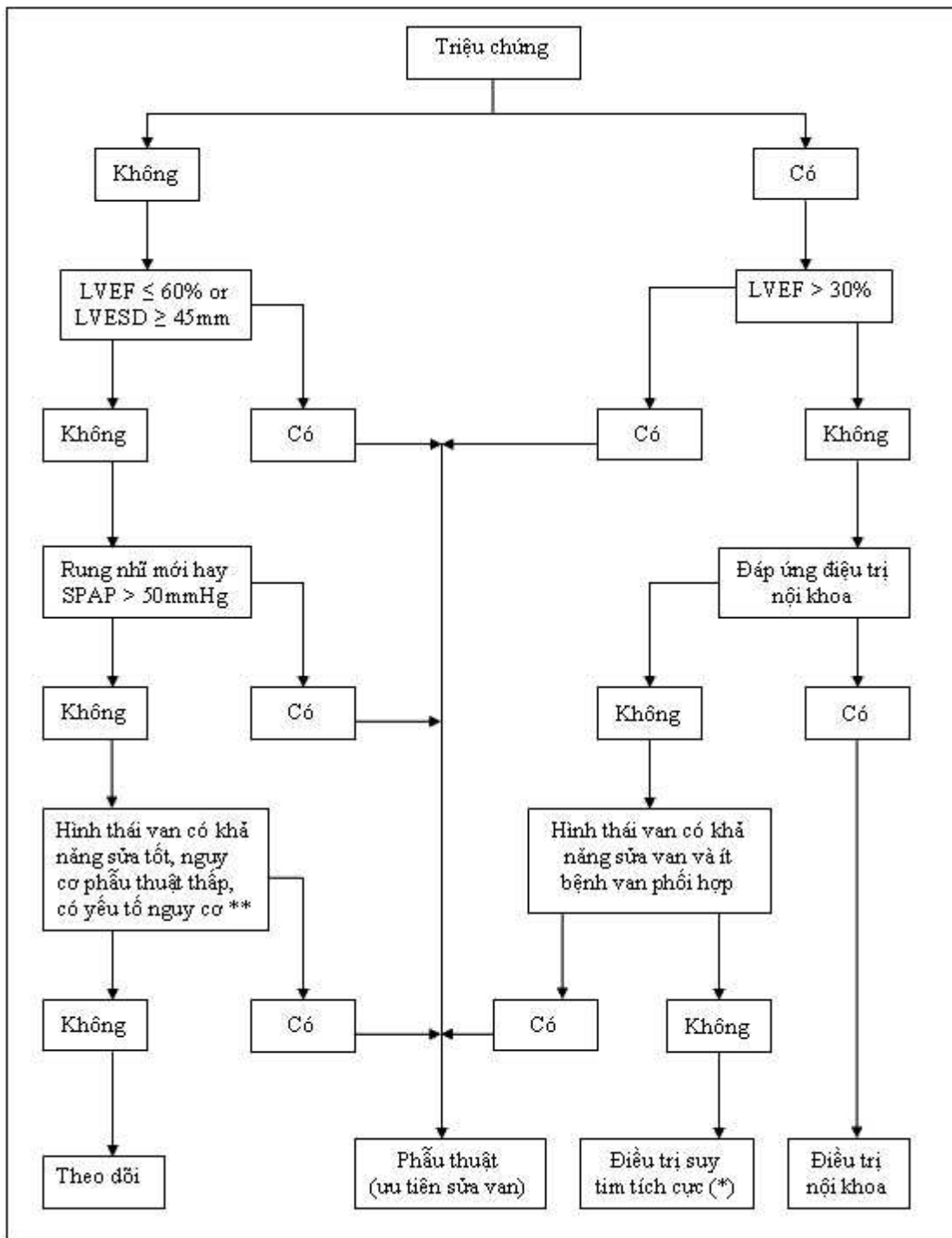
Chú ý: điều trị các thuốc giảm hậu tải quá tích cực có thể làm lu mờ các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.

- Ức chế beta, spironolactone cũng nên cân nhắc sử dụng một cách thích hợp.
- Chống đông khi: rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, tiền sử huyết khối thuyên tắc.
- Phòng ngừa VNTMNT nếu có tiền sử VNTMNT trước đó.
- Phòng ngừa thấp tim tái phát ở trường hợp hở van 2 lá hậu thấp. (Bảng 3)
- Điều trị triệu chứng và các RL kèm theo: Điều chỉnh RL điện giải, toan kiềm, hạ sốt...

Bảng 2: Lưu đồ hướng dẫn điều trị hở van hai lá nặng mạn tính theo ESC 2012

(*Điều trị suy tim tích cực gồm: điều trị tái đồng bộ tim, dụng cụ hỗ trợ thất, dụng cụ hỗ trợ chức năng tim, ghép tim.

(**)Phẫu thuật sửa van được chỉ định ở những bệnh nhân có khả năng sửa van thành công cao với nguy cơ thấp (class IIa và IIb, level C)



Bảng 2: Thời gian dự phòng thấp tim thứ phát ở bệnh nhân hở van hai lá hậu thấp

Thấp tim nhẹ	1. Hở van hai lá nhẹ, không có triệu chứng suy tim, và không có dẫn các buồng tim trên siêu âm.	Tối thiểu 10 năm sau đợt sốt thấp cấp gần nhất hoặc cho đến khi 21 tuổi (tùy điều kiện nào dài hơn)(*).
Thấp tim trung bình	1. Tổn thương van hai lá trung bình, dẫn buồng tim hay suy tim mức độ từ nhẹ đến trung bình. 2. Hở van hai lá nhẹ kèm hở van ĐMC nhẹ. 3. Tổn thương van hai lá kết hợp với tổn thương van ĐM phổi hay van ba lá.	Phòng thấp đến năm 35 tuổi.
Thấp tim nặng	1. Tổn thương van hai lá nặng, dẫn buồng tim hay suy tim mức độ từ trung bình đến nặng. Bệnh nhân bị thấp tim được phẫu thuật van tim trước đây hay sắp được phẫu thuật van tim.	Phòng thấp đến năm 40 tuổi hay lâu hơn(**).

(*) Bệnh nhân > 25 tuổi được chẩn đoán thấp tim mà tiền sử không ghi nhận sốt thấp cấp nên được dự phòng thấp tim thứ phát tới năm 35 tuổi. Tại thời điểm này, cần đánh giá lại để xác định có tiếp tục dự phòng hay không. Quyết định chấm dứt dự phòng thứ phát cần dựa trên đánh giá lâm sàng và siêu âm tim.

(**) Nguy cơ tái phát là rất thấp ở bệnh nhân > 40 tuổi. Trong một số trường hợp, khi bệnh nhân mong muốn giảm đi một ít nguy cơ tái phát còn lại, phòng ngừa thấp tim thứ phát có thể tiếp tục sau 40 tuổi, hoặc trọn đời.

2.2. Ngoại khoa

2.2.1. Chỉ định phẫu thuật: (bảng 4)

Bảng 3: Chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở bệnh nhân hở van hai lá

Nhóm	
I	1. Nên ưu tiên sửa van hơn thay van. (Level C) 2. Có triệu chứng (phân suất tổng máu thất trái (PSTMTT) > 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái (ĐKCTTTT) < 55 mm). (Level B)

	3. Không triệu chứng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (PSTMTT từ 30 - 60% và/hoặc ĐKCTTTT > 45 mm). (Level C)
Iia	<p>1. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (PSTMTT > 60% và/hoặc ĐKCTTTT < 45 mm) và mới xuất hiện rung nhĩ hay áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP >50 mmHg lúc nghỉ). (Level C)</p> <p>2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và thông (flail) lá van và ĐKCTTT > 40 mm. (Level C)</p> <p>3. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công cao và ít bệnh phổi hợp. (Level C)</p>
Iib	<p>1. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công thấp và ít bệnh phổi hợp. (Level C)</p> <p>2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lớn nhĩ trái (thể tích nhĩ trái > 60ml/m² BSA) và nhịp xoang (Level C), hoặc • Tăng áp động mạch phổi khi gắng sức (áp lực tâm thu ĐMP > 60mmHg lúc gắng sức). (Level C)

2.2.2. Chọn lựa sửa van hay thay van? Phụ thuộc vào:

- Giải phẫu tổn thương của lá van.
- Kinh nghiệm và khả năng của phẫu thuật viên.
- Tình trạng của bệnh nhân.

2.2.3. Chọn lựa van sinh học hay van cơ học? Dựa vào (bảng 5).

Bảng 4: Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim

Thay van cơ học	
I	<p>1. Theo yêu cầu của bệnh nhân và không có chống chỉ định việc sử dụng kháng đông dài hạn (*). (Level C)</p> <p>2. Bệnh nhân có nguy cơ tăng sự hư hỏng cấu trúc van (**). (Level C) 2.</p>

	Bệnh nhân đã có 1 van cơ học ở vị trí khác. (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân < 60 tuổi/van ĐMC hoặc < 65 tuổi/van 2 lá. (Level C)
	2. Bệnh nhân có tuổi thọ còn lại ước tính > 10 năm, có nguy cơ cao khi mổ thay van lại. (Level C)
IIb	1. Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì có yếu tố nguy cơ cao huyết khối thuyên tắc (***) . (Level C)
Thay van sinh học	
I	1. Do yêu cầu của bệnh nhân. (Level C)
	2. Khó kiểm soát kháng đông tốt (không tuân thủ điều trị, thuốc không sẵn có) hoặc chống chỉ định dùng kháng đông vì nguy cơ chảy máu cao (chảy máu nặng trước đó, có các bệnh đi kèm, không muốn dùng kháng đông, không tuân thủ điều trị, lối sống, nghề nghiệp,...). (Level C)
	3. Bệnh nhân mổ thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù kiểm soát kháng đông lâu dài tốt. (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân sẽ mổ thay van lại trong tương lai và có YTNC thấp. (Level C)
	2. Phụ nữ trẻ cần mang thai. (Level C)
	3. Bệnh nhân > 65 tuổi cần thay van ĐMC hay bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van 2 lá hay bệnh nhân có tuổi thọ còn lại thấp hơn độ bền ước đoán của van sinh học (****). (Level C)

(*) Tăng nguy cơ chảy máu từ các bệnh phối hợp, việc tuân thủ điều trị, địa lý, lối sống và điều kiện lao động.

(**) Tuổi trẻ (< 40 tuổi), cường tuyến cận giáp.

(***) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng.

(****) Đối với bệnh nhân 60 - 65 tuổi cần thay van ĐMC và bệnh nhân 65 - 70 tuổi cần thay van 2 lá, van sinh học hay cơ học đều có thể chấp nhận và quyết định chọn lựa loại van nào cần được phân tích kỹ lưỡng các yếu tố khác hơn là căn cứ vào tuổi.

3. Một số trường hợp đặt biệt

3.1. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng không phải do nguyên nhân thiếu máu

- Nguyên tắc: điều trị nội khoa ôn. Sau đó theo dõi lâm sàng, đánh giá lại. Chỉ định mổ giống như hở hai lá mãn tính nêu trên.

- Nếu siêu âm tim cho thấy hở hai lá này do đứt dây chằng lá sau → nên phẫu thuật sớm vì trường hợp này có thể sửa van với kết quả tốt.

3.2. Hở hai lá do bệnh tim thiếu cục bộ

- Điều trị nội khoa tích cực không cải thiện triệu chứng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van 2 lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van 2 lá (ưu tiên sửa van 2 lá). (Bảng 6)

Bảng 5: Chỉ định phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân hở van hai lá do thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính

Nhóm	
I	1. Bệnh nhân hở van hai lá nặng (*), PSTMTT > 30%, có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành. (Level C)
Ila	1. Bệnh nhân hở van hai lá trung bình, có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành.(**) (Level C) 2. Bệnh nhân hở van hai lá nặng có triệu chứng, PSTMTT < 30%, lựa chọn tái thông mạch máu và có khả năng sống. (Level C)
Ilb	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, PSTMTT > 30%, vẫn còn triệu chứng dù đã điều trị nội khoa tối ưu (bao gồm cả điều trị tái đồng bộ tim nếu có chỉ định) và có ít bệnh phối hợp, không có chỉ định tái thông mạch máu. (Level C)

(*) Trong hở van 2 lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ, chỉ cần diện tích lỗ hở (EROA)

> 20 mm², thể tích dòng hở (R Vol) > 30 ml thì được xem là hở nặng.

(**) Khi thực hiện siêu âm tim gắng sức, bệnh nhân có khó thở hơn, tăng độ hở van hai lá cũng như tăng áp lực động mạch phổi.

3.3. Hở hai lá cấp sau viêm nội tâm mạch nhiễm trùng

- Bệnh nhân có tổn thương van tim nặng, nhiễm trùng được kiểm soát tốt bởi kháng sinh, chức năng tim còn bù trừ → dùng kháng sinh cho đủ thời gian của phác đồ rồi phẫu thuật. (bảng 7)

- Nếu tổn thương van tim gây rối loạn huyết động nặng hoặc nhiễm trùng không

kiểm soát được bằng kháng sinh → phẫu thuật khẩn, bất kể bệnh nhân đã dùng kháng sinh bao lâu.

- Riêng bệnh nhân có kèm tai biến mạch máu não, nếu điều kiện tim mạch cho phép, nên hoãn mổ ít nhất 2 đến 3 tuần đối với lớp mạch não và ít nhất 01 tháng đối với xuất huyết não.

Bảng 6: Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân VNTMNT trên van tự nhiên

Nhóm	
I	1. VNTMNT cấp tính có hẹp hay hở van dẫn đến suy tim (Level B) 2. VNTMNT cấp tính có hở van hai lá hay van động mạch chủ kèm tăng áp lực nhĩ trái hay tăng áp lực cuối tâm thu thất trái hay tăng áp động mạch phổi trung bình đến nặng. (Level B) 3. VNTMNT do vi nấm hay một số vi khuẩn kháng thuốc. (Level B) 4. VNTMNT có biến chứng thuyên tắc trong tim, áp xe động mạch chủ hay vòng van, tổn thương gây thủng (ví dụ: dò xoang Valsalva vào nhĩ trái, nhĩ phải, thất phải; thủng rách van hai lá với VNTMNT van động mạch chủ; nhiễm trùng ở vòng van bị xơ hóa). (Level B)
Ila	1. VNTMNT có biểu hiện thuyên tắc tái phát và sùi dai dẳng mặc dù đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu. (Level C)
Ilb	1. VNTMNT có biểu hiện sùi di động > 10mm, có hay không có thuyên tắc. (Level C)

4. Theo dõi, đánh giá trong quá trình điều trị

- Lâm sàng: Các dấu hiệu của suy tim, rối loạn nhịp tim...

Tuỳ theo tình hình thực tế tiên triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.

- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng hoặc 3 tháng.

- Tiếp tục điều trị suy tim với: digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrate,... nếu sau phẫu thuật vẫn còn triệu chứng suy tim.

- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó, hoặc có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hay nặng hơn.

- Các dữ liệu cần khảo sát sau sửa van là: chức năng tâm thu của tim, còn hở 2 lá không, cơ chế và mức độ hở van, áp lực động mạch phổi, có hở 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim không. Trong trường hợp thay van 2 lá nhân tạo, cần xem kỹ van hoạt động tốt không, độ chênh áp lực của dòng máu qua van. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van.
- Phòng ngừa VNTMNT khi làm thủ thuật răng miệng sau thay van hoặc sửa van có đặt vật liệu nhân tạo.
- Cần sử dụng kháng đông sau phẫu thuật thay van hai lá. Thuốc kháng đông có thể dùng hiện nay là warfarin hay acenocumarols. (bảng 8-9)

Bảng 7: Chỉ định sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá

I	1. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van cơ học. (Level C) 2. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van sinh học có thêm YTNC huyết khối thuyên tắc khác (*). (Level C)
IIa	1. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học kèm theo bệnh xơ vữa động mạch. (Level C) 2. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học sau bị huyết khối thuyên tắc mặc dù INR đạt mục tiêu. (Level C) 3. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học. (Level C) 4. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật sửa van hai lá. (Level C)

(*) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tình trạng tăng đông, suy giảm chức năng thất trái nặng (EF < 35%).

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân mang van nhân tạo sinh học sau 03 tháng đầu nếu không có chỉ định nào khác.

Bảng 8: Mục tiêu INR cần đạt khi có van cơ học

Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo (*)	Yếu tố nguy cơ (YTNC) đi kèm (**)	
	Không YTNC	> 1 YTNC
Thấp	2.5	3.0

Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*) Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo: thấp = Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; trung bình = các loại van 2 đĩa khác; cao = Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

(**) YTNC bao gồm: thay van hai lá hay ba lá, rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, hẹp van hai lá bất kể mức độ, phân số tổng máu thất trái < 35%.

5. Tiêu chuẩn ra viện

- Lâm sàng: BN ổn định, giảm độ NYHA (BN đỡ khó thở, hết phù, gan co hồi...)
- Cận lâm sàng: Không có các rối loạn nhịp nguy hiểm, Đạt liều INR, ổn định XN sinh hoá máu như ĐGD, chức năng gan thận...

V. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

1. Tiên lượng:

- Bệnh nhân hở van HL nhẹ và vừa có tỉ lệ tử vong sau 10 năm từ 5-15%, trong khi đó hở nặng sau 10 năm tử vong lên đến 30%.
- Một nghiên cứu khác cho thấy, ở bệnh nhân hở van HL nặng có NYHA 3,4 có tỉ lệ tử vong sau 10 năm là 96% do đó cần chỉ định ngoại khoa kịp thời.

2. Phòng ngừa:

- Phòng ngừa thấp trên bệnh nhân hở van HL mạn hậu thấp và còn trẻ.
- Phòng ngừa VNTMNT ở bệnh nhân hở van HL và có tiền căn VNTMNT.
- Phòng ngừa VNTMNT cho tất cả những bệnh nhân có van HL nhân tạo.
- Sau thay van HL nhân tạo ở bệnh van tim hậu thấp cần tiếp tục phòng ngừa thấp theo phác đồ phòng thấp.
- Siêu âm tim tầm soát bệnh van HL nên được thực hiện cho bệnh nhân mắc các bệnh lý có thể gây bệnh van HL như Lupus, giang mai, viêm khớp dạng thấp,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y Tế TP.HCM (2016), “Phác đồ điều trị hở van hai lá” 2000 phác đồ chẩn đoán, điều trị
2. Nguyễn Lâm Việt (2016), “Hở van hai lá” Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y học

HỠ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hở van động mạch chủ (ĐMC) xảy ra khi các lá van đóng không khít do tổn thương lá van hoặc không đủ là van dẫn đến máu từ ĐMC về ngược thất trái trong thời kỳ tâm trương. Hở van ĐMC có thể xảy ra do bệnh tại van hoặc bệnh lý ở ĐMC lên.

Hở van ĐMC có thể xảy ra cấp tính hoặc mạn tính.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh lý van ĐMC

- Thấp tim.
- Bẩm sinh.
 - + Van ĐMC 2 mảnh.
 - + Thoái hóa dạng mucin van ĐMC.
 - + Thông liên thất phần phổi và đôi khi phần màng có thể gây hở van ĐMC.
 - + Đường hầm ĐMC - thất trái.
 - + Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Bệnh chất keo (Lupus ban đỏ và viêm khớp dạng thấp).
- Chấn thương.
- Thoái hóa: van ĐMC bị vôi hóa.

2. Bệnh lý của ĐMC lên

- Hội chứng Marfan.
- Bóc tách động mạch chủ.
- Các bệnh chất keo (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, bệnh Whipple).
- Phình vòng van động mạch chủ.
- Hở van ĐMC do giang mai.
- Giãn ĐMC lên không rõ nguyên nhân.

3. Các nguyên nhân khác: hở van ĐMC cơ học, hở sau nong van bằng bóng hoặc do sửa van thất bại.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Hở van ĐMC cấp: có thể gây phù phổi cấp, thường có bệnh cảnh rất nặng như mệt, khó thở, nhịp tim nhanh, choáng do hạ huyết áp.
- Hở van ĐMC mạn: có thể không triệu chứng, có triệu chứng cơ năng khi tim giãn lớn, mất bù bao gồm:
 - + Khó thở (từ nhẹ đến nặng).
 - + Cơn đau thắt ngực về đêm.
 - + Ngất ít gặp.
 - + Hồi hộp.
 - + Thường có cơn toát nhiều mồ hôi khi bệnh nặng.
- Hở van ĐMC trong bệnh cảnh bóc tách động mạch chủ có đau ngực hoặc đau nhiều sau lưng.

1.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Mạch Corrigan: kỳ tâm thu mạch nảy nhanh, mạnh và giảm xuống nhanh.
- Khoảng cách HA tâm thu và tâm trương rộng.
- Mỏm tim lệch trái và xuống dưới, diện tim lớn.
- Âm thổi tâm trương ghe ở liên sườn 2 bờ phải xương ức, nhưng mạnh nhất ở liên sườn 3,4 bờ trái xương ức lan xuống mỏm tim.
- Có thể nghe thấy rung tâm trương ở mỏm tim, còn gọi là rung Flint.
- Dấu Quincke: ấn nhẹ móng tay, thấy móng tay thay đổi màu sắc từ hồng sang trắng nhợt theo nhịp đập của tim.
- Dấu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập tim.
- Dấu Duroziez: âm thổi 2 kỳ nghe ở các động mạch ngoại biên lớn, rõ ở bẹn khi ấn nhẹ ống nghe.
- Dấu Traube: nghe mạch bẹn, có tiếng đập mạnh, như tiếng “súng lục”.
- Dấu Hill: HA tâm thu ở nhượng chân cao hơn HA tâm thu ở cánh tay (>60mmHg).

1.2. Cận lâm sàng:

1.2.1. Xét nghiệm máu:

- Công thức máu: số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các

nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ...

- Đông máu: Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc kháng vitamin K.

- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm.

+ Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán suy tim kèm theo, theo dõi điều trị và tiên lượng

1.2.2. Điện tâm đồ (ECG):

- Điện tâm đồ ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn và nặng thường có biểu hiện trục QRS lệch trái, tăng gánh và lớn thất trái tâm trương.

- Trong hở van ĐMC đơn thuần, sự xuất hiện rung nhĩ là biểu hiện của tiên lượng xấu.

1.2.3. X-Quang ngực:

- Phim thẳng chuẩn có thể thấy bóng tim bình thường ở hở van ĐMC mạn giai đoạn đầu.

- Bóng tim có thể to, mỏm tim lệch về phía trái với cung thứ 3 bên trái phỏng hình dầy cao cổ (hia). Khi nhĩ trái giãn nhiều, thường là có bệnh van 2 lá kết hợp.

1.2.4. Siêu âm ổ bụng và màng phổi:

Siêu âm ổ bụng giúp tìm một số nguyên nhân và bệnh phối hợp như: bệnh thận mạn ... siêu âm màng phổi giúp đánh giá tình trạng tràn dịch màng phổi, từ đó có thái độ điều trị đúng.

1.2.5. Siêu âm tim: nhằm mục đích:

- Chẩn đoán xác định hở van ĐMC.

- Ước lượng độ nặng (Bảng 1) và cơ chế hở van.

- Định hướng điều trị ngoại khoa: sửa van hay thay van.

- Chăm sóc lâu dài sau mổ.

1.2.6. Thông tim và chụp buồng tim:

- Chụp động mạch vành được thực hiện trong trường hợp sau:

+ Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực hoặc có tiền sử bệnh mạch vành.

+ Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất

trái.

+ Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có >1 yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành.

+ Khi dự định phẫu thuật mà không có yếu tố nguy cơ mạch vành, chỉ định chụp mạch vành ở nữ mãn kinh, hoặc nam > 45 tuổi.

- Hở van ĐMC cấp, bán cấp hoặc giãn ĐMC lên tiến triển có hay không có triệu chứng thực thể cần chụp ĐM để khảo sát giải phẫu ĐMC và lỗ ĐMV.

1.2.7. CT scan:

- CT scan ngực có cản quang được chỉ định trong trường hợp hở van ĐMC có kèm giãn ĐMC lên nhằm mục đích khảo sát ĐMC lên trước phẫu thuật hoặc xét chỉ định phẫu thuật van ĐMC.

1.2.8. Chụp cộng hưởng từ tim:

- Kỹ thuật này giúp chẩn đoán hở van ĐMC, lượng định thể tích máu phụt ngược, khảo sát thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương thất trái, diện tích lỗ van bị hở và khối lượng thất trái.

1.2.9. Các phương pháp khác

- Holter huyết áp được chỉ định để tìm và đánh giá tăng huyết áp kết hợp

- Holter điện tâm đồ: Chỉ định khi cần tìm tình trạng rối loạn nhịp, hoặc trong bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT): Tìm các khuyết xạ do tổn thương nhánh động mạch vành.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

2. Chẩn đoán mức độ hở van ĐMC

Bảng 1: Các thông số siêu âm đánh giá mức độ hở van ĐMC.

Phương pháp	Mức độ hở chủ			
	Nhẹ (1/4)	Vừa (2/4)	Vừa-nặng (3/4)	Nhiều (4/4)
Đường kính hở chủ / đường ra thất trái (%)	< 25	25 - 45	46 - 64	≥ 65

Diện tích hở chủ / diện tích thất trái (%)	4	4 - 25	25 - 59	≥ 60
PHT(ms)	≥ 400 400 ±170	300 - 400 370 ± 70	300 - 400 250 ± 80	≤ 300 140 ± 30
Đốc giảm tốc	≤ 2	2 - 3	2 - 3	≥ 3
Chiều dài dòng hở chủ phụt ngược về thất trái	Ngay dưới các lá van ĐMC	Không quá ½ lá trước van 2 lá	Tới tận vùng các cơ nhú	Tới tận mỏm tim
Đường kính dòng hở chủ trên SA màu kiểu TM	< 8 mm	8 - 12 mm	12 - 6 mm	> 16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương / vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0 %	1 - 10 %	11 - 20 %	> 20 - 25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1 - 0,2	0,2 - 0,4	> 0,4

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị nội khoa
- Phẫu thuật

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa: Tên thuốc, liều, đường dùng có trong bài ST

2.1.1. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC cấp:

- Bệnh nhân hở van ĐMC cấp cần được phẫu thuật thay hoặc sửa van sớm.
- Trong trường hợp trì hoãn phẫu thuật có thể cân nhắc sử dụng thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch như Nitroprusside hoặc thuốc inotrop như Dopamin, Dobutamin.
- Mục đích điều trị suy tim bao gồm:
 - + Giảm áp lực tĩnh mạch phổi:
 - Lợi tiểu.
 - Giãn mạch.

- Kiểm soát tần số tim và duy trì nhịp xoang.
- + Gia tăng cung lượng tim:
 - Giảm hở van (thuốc giãn mạch).
 - Gia tăng co bóp (Dobutamin, Dopamin).
- + Cải thiện rối loạn tâm thu thất trái:
 - Giảm áp lực tĩnh mạch phổi.
 - Gia tăng cung lượng tim.
 - Ức chế men chuyển.

2.1.2. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC mạn:

- Vận động thể lực đúng mức, hạn chế muối và nước.
- Thuốc giãn mạch được chỉ định để điều trị lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng hoặc giảm chức năng thất trái chưa phẫu thuật.
- Điều trị ngắn hạn thuốc giãn mạch giúp cải thiện triệu chứng và huyết động ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng trước phẫu thuật.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC không triệu chứng có kèm theo tăng huyết áp được khuyến khích sử dụng thuốc giãn mạch như UCMC hoặc ức chế canxi.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-trung bình không triệu chứng và chức năng thất trái bình thường không có chỉ định sử dụng thuốc giãn mạch.
- Khi sử dụng thuốc giãn mạch, Nifedipine có thể được lựa chọn thay thế UCMC.
- Dùng thuốc chẹn beta để điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ ở bệnh nhân có hở van ĐMC nặng phải thận trọng vì giảm nhịp tim sẽ làm tăng lượng máu trào ngược.
- Chú ý dùng thuốc chẹn beta để điều trị hở van ĐMC ở trong hội chứng Marfan nhằm làm chậm tiến triển giãn ĐMC gốc.

2.1.3. Điều trị nguyên nhân

- Điều trị nguyên nhân gây hở van ĐMC như: VNTMNT, bệnh chất keo, giang mai,... cùng với điều trị triệu chứng.
- Trong hở van ĐMC cấp cần can thiệp ngoại khoa sớm cùng với điều trị nguyên nhân.

2.1.4. Điều trị triệu chứng và các RL kèm theo:

- Điều chỉnh RL điện giải, toan kiềm, hạ sốt...

2.2. Điều trị ngoại khoa:

2.2.1. Chỉ định phẫu thuật: (Bảng 2)

- Hở van ĐMC nặng mạn tính có kèm theo:

- + Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA > 2) hoặc có đau ngực.
- + Phân suất tống máu thất trái EF <50%.
- + Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm (>25mm/m² BSA)
- + Đường kính thất trái cuối tâm trương >70mm
- BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van tim khác.
- Hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên > 50mm.

Bảng 2: chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC.

	Nhóm	Chứng cứ
A. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC nặng		
BN hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng.	I	B
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng có rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ (< 50%).	I	B
BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu chủ vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van khác.	I	C
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (EF>50%) nhưng buồng thất trái giãn nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương > 70mm, hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm hay > 25mm/m ² BSA).	IIa	C
B. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc		
BN hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên >50mm.	I	C
Xem xét phẫu thuật ở Bn hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc với đường kính ĐMC lên: ≥45mm ở BN mắc hội chứng Marfan có YTNC ¹ ≥50mm ở BN bệnh van ĐMC hai mảnh có YTNC ² ≥55mm ở các BN còn lại.	IIa	C

- Chú thích:

- + (1) Tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên >2mm/năm,

hở van ĐMC nặng hoặc van hai lá nặng, chuẩn bị mang thai.

+ (2) Hẹp eo ĐMC, THA, tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên >2mm/năm.

2.2.2 Phương pháp phẫu thuật: Thay hoặc sửa van ĐMC.

- Phẫu thuật sửa van ĐMC đang trong giai đoạn nghiên cứu, kết quả chưa thỏa đáng. Trong đa số các trường hợp hở van ĐMC nặng có co rút, vôi hóa, rách lá van hoặc van ĐMC hai mảnh do đó không thuận lợi sửa van.

- Quyết định thay hoặc sửa van dựa vào:

- + Giải phẫu lá van.
- + Khả năng và kinh nghiệm của bác sĩ phẫu thuật.
- + Tình trạng bệnh nhân.

- Chọn lựa van nhân tạo: (Bảng 3)

Bảng 3: chọn lựa van nhân tạo.

Van cơ học	Nhóm
+ Mong ước của BN và không có CCD kháng đông lâu dài. + BN có nguy cơ thoái hóa cấu trúc van. (bệnh nhân <40 tuổi, cường tuyến cận giáp).	I
+ BN <60 tuổi. + BN có tuổi thọ trung bình cao, nguy cơ PT thay van lại nguy hiểm. (đánh giá 10 năm theo tuổi, giới, bệnh phối hợp, tuổi thọ trung bình theo mỗi quốc gia).	Ila
Van sinh học	
+ Mong ước của bệnh nhân-điều kiện dùng kháng đông không tốt (vấn đề tuân trị) + Chống chỉ định kháng đông, nguy cơ xuất huyết cao. + Phẫu thuật thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù đã uống kháng đông kiểm soát tốt.	I
+ Thay van sinh học nếu BN có nguy cơ thấp phải mổ lại sau này. + Nữ tuổi mang thai.	Ila

+ BN >65 tuổi hoặc tuổi thọ trung bình thấp cho phép theo độ bền của van sinh học.

2.2.3. Chăm sóc sau phẫu thuật

- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Bệnh nhân thay van cơ học cần khám lâm sàng và xét nghiệm chức năng đông máu (INR) mỗi 01 tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2-3 tháng.
- Bệnh nhân thay van sinh học cần khám mỗi 01 tháng trong 03 tháng đầu sau đó tái khám mỗi 03-06 tháng nếu không có các bệnh lý khác phối hợp.
- Bệnh nhân cần được dùng thuốc điều trị suy tim sau phẫu thuật, tùy vào tình trạng lâm sàng và kết quả SA tim sau mổ, các thuốc có thể dùng là: Digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrates, chẹn beta.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hoặc suy tim nặng hơn cần siêu âm tim lại.
- Thời gian dùng kháng đông:
 - + Van cơ học: dùng kháng đông suốt đời. Kết hợp liều thấp Aspirin nếu có xơ vữa động mạch phối hợp, van cơ học có huyết khối thuyên tắc sau đó mặc dù INR thích hợp.
 - + Van sinh học: dùng kháng đông trong 03 tháng đầu sau thay van. Dùng kháng đông suốt đời nếu có chỉ định kháng đông (rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tăng đông, suy chức năng thất trái EF <35%).
- Khi thay van cơ học, dùng kháng đông suốt đời theo hướng dẫn:

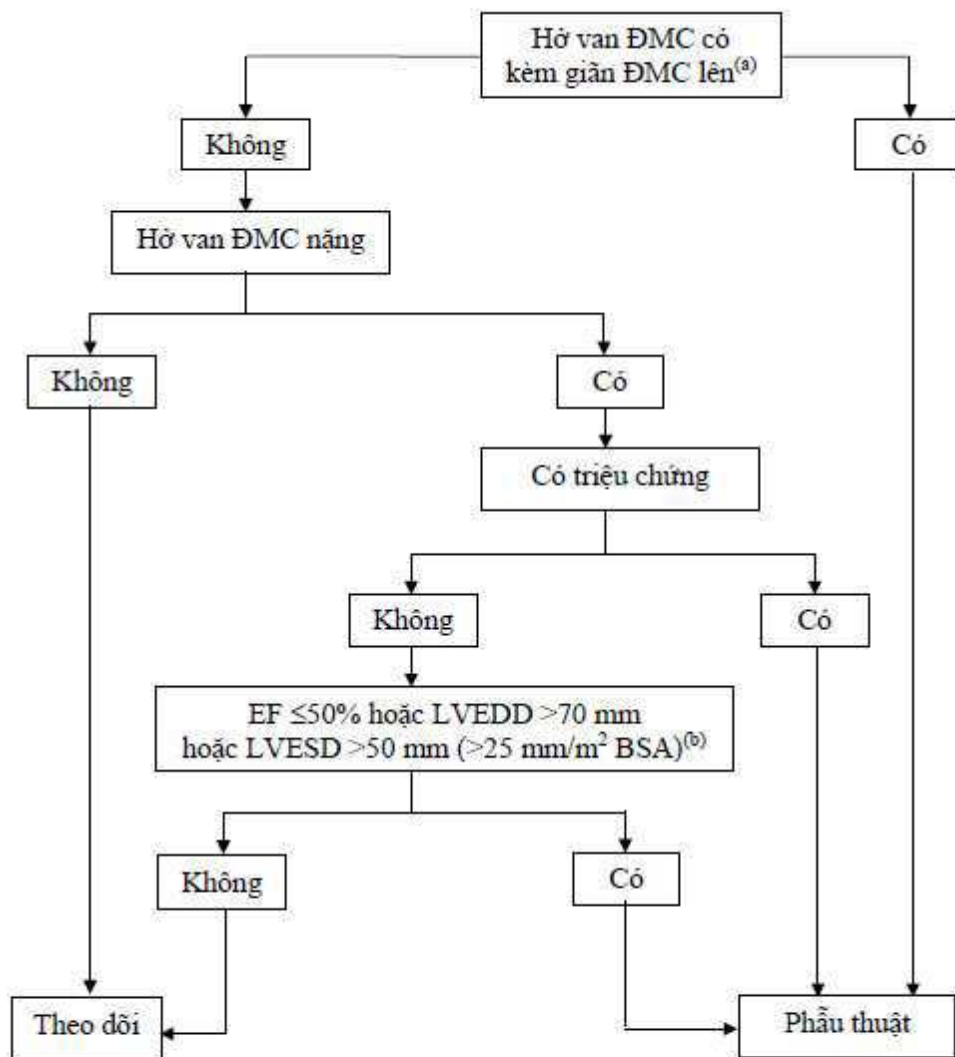
Van có tính dễ gây huyết khối ^(*)	Không có YTNC ^(**)	≥1 YTNC
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*)Van có tính gây huyết khối: Thấp: Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X. Trung bình: Van hai mảnh bileaflet khác. Cao: Starr-Edwards, Bjork-Shiley, Lillehei-Kaster, Omniscience, và van đĩa khác (titting-disc).

(**) YTNC: . Van hai lá hoặc van ba lá cơ học. . EF <35%.

. Huyết khối thuyên tắc trước đó. . Rung nhĩ.

. Hẹp van hai lá bất kỳ độ nào.



Chú thích: (a) Xem bảng 2

(b) LVEDD: đường kính thất trái cuối tâm trương

LVESD: đường kính thất trái cuối tâm thu

BSA: diện tích da cơ thể

V. THEO DÕI, ĐÁNH GIÁ TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

- Lâm sàng: Các dấu hiệu của suy tim, rối loạn nhịp tim...

Tùy theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

- Lưu ý:

- + Cần làm ĐTĐ nhiều lần với BN đau ngực hoặc có RL nhịp
- + Siêu âm tim lại đánh giá chức năng tim ở bệnh nhân có suy tim nặng

VI. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Lâm sàng: BN ổn định, giảm độ NYHA (BN đỡ khó thở, hết phù, gan co hồi...)

- Cận lâm sàng: Không có các rối loạn nhịp nguy hiểm, Đạt liều INR, ổn định XN sinh hoá máu như ĐGD, chức năng gan thận...

V. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

1. Tiên lượng:

- Bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ và vừa có tỉ lệ tử vong sau 10 năm từ 5-15%, trong khi đó hở nặng sau 10 năm tử vong lên đến 30%.

- Một nghiên cứu khác cho thấy, ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng có NYHA 3,4 có tỉ lệ tử vong sau 10 năm là 96% do đó cần chỉ định ngoại khoa kịp thời.

2. Phòng ngừa:

- Phòng ngừa thấp trên bệnh nhân hở van ĐMC mạn hậu thấp và còn trẻ.

- Phòng ngừa VNTMNT ở bệnh nhân hở van ĐMC và có tiền căn VNTMNT.

- Phòng ngừa VNTMNT cho tất cả những bệnh nhân có van ĐMC nhân tạo.

- Sau thay van ĐMC nhân tạo ở bệnh van tim hậu thấp cần tiếp tục phòng ngừa thấp theo phác đồ phòng thấp.

- Siêu âm tim tầm soát bệnh van ĐMC nên được thực hiện cho bệnh nhân mắc các bệnh lý có thể gây bệnh van ĐMC như Lupus, giang mai, viêm khớp dạng thấp,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y Tế TP.HCM (2016), “Phác đồ điều trị hở van động mạch chủ” 2000 phác đồ chẩn đoán, điều trị
2. Nguyễn Lâm Việt (2012), “Hở van động mạch chủ” Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y học

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH (Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính)

I. KHÁI NIỆM

Cơn đau thắt ngực ổn định (ĐTNỔĐ) còn gọi là bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính hay suy vành

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Cơn đau thắt ngực điển hình

- Vị trí:

Thường ở sau xương ức và là một vùng (Chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.

- Hoàn cảnh xuất hiện:

Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

- Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo:

Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...

- Thời gian cơn đau:

Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.

2. Thực thể

Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T3, T4; Tiếng ran ở phổi... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

3. Cận lâm sàng

3.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ

- Có tới > 60% có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (Chúng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đứng.
- ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ, chính vì vậy ĐTĐ nên được làm thường xuyên cả khi đau và khi nghỉ ngơi để phát hiện dấu hiệu thiếu máu cơ tim trên ĐTĐ.

3.2. Nghiệm pháp gắng sức (NPGS)

- Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.
- NPGS sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn ĐMV và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như ĐTĐ gắng sức hay siêu âm tim gắng sức.

3.3. Siêu âm tim thường quy

- Tìm những rối loạn vận động vùng (Nếu có).
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (Van tim, màng tim, cơ tim...).
- Siêu âm tim cần được kiểm tra lại nhất là khi lâm sàng cơn đau ngực nhiều hơn mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu

3.4. Holter điện tim: Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, phát hiện cơn đau thắt ngực do co thắt mạch (Cơn Primetal), phát hiện rối loạn nhịp tim

3.5. Chụp MSCT động mạch vành:

Chụp CT mạch vành bao gồm 2 phần: khảo sát mức độ vôi hóa mạch vành - không cần tiêm thuốc cản quang và chụp CT mạch vành có tiêm thuốc cản quang. Cũng có thể chỉ đo độ vôi hóa mạch vành hoặc chụp CT mạch vành đơn độc tùy tình huống lâm sàng. Chụp CT mạch vành là một kỹ thuật chẩn đoán BDMV có giá trị và có rất nhiều triển vọng không chỉ giúp xác định phạm vi và mức độ hẹp ĐMV mà còn có thể tiến tới đánh giá tốt hơn nữa cấu tạo của các mảng xơ vữa. Chụp CT mạch vành cũng sẽ giúp làm giảm tỉ lệ những trường hợp chụp mạch vành xâm nhập chỉ cho mục đích chẩn đoán mà không cần can thiệp.

3.6. Chụp động mạch vành qua da

Là phương pháp quan trọng và là tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV.

3.7. Các XN khác:

Marker sinh học cơ tim: CK, CK-MB, Troponin T, Pro BNP, chức năng gan thận, Lipid máu, CTM, ĐMCB, XQ tim phổi, SA ổ bụng có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán phân biệt, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

Mục đích:

- Ngăn ngừa nguy cơ tử vong và biến chứng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống.
- Các biện pháp không dùng thuốc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều chỉnh lối sống

- Tập thể dục, vận động thể lực đều đặn.
- Điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lý.
- Bỏ thuốc lá, phải thật cương quyết.
- Các yếu tố tâm lý: Tránh căng thẳng thần kinh...

2.2. Điều trị nội khoa

* Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:

- Aspirin: Liều dùng từ 75 - 325mg/ngày.
- Clopidogrel (Plavix): Viên 75mg liều 75mg/ngày (Duy trì).

* **Điều chỉnh rối loạn Lipid máu:** Điều trị tấn công và duy trì lâu dài

- Các nhóm thuốc thường được sử dụng: Ức chế men HMG-CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor), Fluvastatin (Lescol)...
- Liều dùng 10 - 20mg/ngày tùy theo loại thuốc.

* **Các dẫn xuất Nitrates:**

- Có thể dùng dưới dạng truyền TM, uống, ngậm dưới lưỡi, dán, xịt.
- Có thể dùng đường uống phóng thích chậm hoặc truyền tĩnh mạch.
- Liều từ 5 - 10mg/ngày, có thể tăng liều phụ thuộc huyết áp và cơn đau ngực.

* **Các thuốc chẹn β giao cảm:**

- Chọn lọc β_1 : Metoprolol (Betaloc): 50 - 200mg/ngày.
 - + Atenolol (Tenormin): 25 - 200mg/ngày.
 - + Acebutolol (Sectral): 200 - 600mg
- Không chọn lọc (Chẹn cả β_1 và β_2)
 - + Propranolol (Inderal): 40 - 320mg/ngày
 - + Nadolol, Timolol, Pindolol
 - + Chẹn cả β và α : Labetalol, Carvedilol

*** Các thuốc chẹn dòng canxi:**

- Nifedipin và Amlordipine
- Diltiazem (Tildiem) 30-90mg x 3 lần/ngày
- Verapamil (Isoptine): 120 - 240mg x 2 lần/ngày

*** *Ức chế men chuyển*:** Lisinopril, Peridopril, Enalapril...

*** *Tăng sức bền tế bào cơ tim, tăng tuần hoàn tại cơ tim* :** Fructos 1,6-

Diphosphoric **FDP** (Fructose-1,6-Diphosphate Trisodium): Liều dùng hàng ngày thay đổi từ 70mg bột thuốc/kg thể trọng tới 160mg bột thuốc/kg thể trọng (người lớn từ 1-2 lọ FDP 5g/ngày)

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.3. Điều trị can thiệp động mạch vành

- Nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator)...

- Khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Ticlopidin (Hoặc Clopidogrel) trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) hoặc Ticlopidine (Ticlid) khoảng 2-4 tuần (Có thể tới 9 tháng), chỉ còn Aspirin là kéo dài mãi.

2.4. Mổ làm cầu nối chủ - vành

3. Các chỉ tiêu cần theo dõi

- Lâm sàng: Con đau ngực, các chỉ số sinh tồn.

Tuỳ theo tình hình thực tế tiên triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

4. Tiêu chuẩn ra viện

- Tình trạng đau ngực hết

- Loại bỏ hoặc giảm hẳn các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được như rối loạn chuyển hóa Lipid, ĐTĐ, hút thuốc lá, THA.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi lối sống
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ
- Tuân thủ điều trị, tái khám định kỳ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2012), “Con đau thắt ngực ổn định”, Thực hành bệnh tim mạch.
2. Hội tim mạch Việt Nam, Khuyến cáo điều trị các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa
3. Ischemic Heart Disease. Andrew p. Selwyn, Eugene Braunwald. Harision’s principle of internal medicine.

HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP (Đau thắt ngực không ổn định và NMCT không có đoạn ST chênh lên)

I. KHÁI NIỆM.

Đau thắt ngực không ổn định - Unstable Angina (ĐNKÔĐ) là tình trạng thiếu máu cơ tim cấp mà không có chất đánh dấu hoại tử cơ tim.

II. NGUYÊN NHÂN

Thiếu máu làm cơ tim không nhận đủ oxy.

- Chứng xơ vữa động mạch hoặc các cơn co thắt ở mạch có thể là nguyên nhân làm giảm lưu lượng máu đến tim.
- Xơ vữa động mạch do những sợi xơ và mỡ tích tụ bên trong mạch máu.
- Các hiện tượng bất thường ở van tim và loạn nhịp tim có thể cản trở dòng máu chảy đến tim và đến các mạch vành.
- Thiếu máu làm hạn chế lưu lượng máu chảy về tim.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

a. Cơ năng: Đặc điểm lâm sàng của HC vành cấp:

- Đau ngực khi nghỉ và kéo dài trên 30 phút
- Đau ngực mới xuất hiện và gia tăng với cường độ mạnh
- Đau ngực đã có từ trước đó xuất hiện dày hơn, dài hơn, ít đáp ứng với Nitrat

b. Thực thể

- Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tồn kèm theo ...
- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim, biến chứng của NMCT...

1.2. Cận lâm sàng

* **Điện tâm đồ:** Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: Chênh

xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc có xuất hiện Bloc nhánh trái mới phải nghĩ đến NMCT.

- Có tới 20 % bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.
- Điện tâm đồ cần được làm nhiều lần để theo dõi và phát hiện sự biến đổi đoạn ST-T, phát hiện rối loạn nhịp tim, phức bộ QRS...

* Marker sinh học cơ tim

Các men tim để theo dõi là CK và CK-MB; Troponin T và I cần được làm nhiều lần, nhất là khi có cơn đau ngực, rối loạn nhịp tim hoặc biến đổi ST-T.

* Các xét nghiệm sinh hóa máu

Để tìm các yếu tố nguy cơ và bệnh kèm theo: Pro-BNP, Ure, Creatinin, Glucose, Acid Uric, Protein, Albumin, Cholesterol, Triglycerid, LDL-cho, HDL-cho, GOT, GPT, Điện giải đồ, CRP-hs...

* Các xét nghiệm huyết học

Để tìm các bệnh kèm theo: Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, đông máu cơ bản...

* **Siêu âm tim:** Đánh giá vùng rối loạn vận động, chức năng thất trái và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo. Siêu âm tim cần được làm nhiều lần để đánh giá tiến triển (với NMCT không ST chênh) và theo dõi đối với ĐNKÔĐ nếu bệnh nhân còn nhiều cơn đau ngực. Siêu âm tim cần làm lại khi đặt stent động mạch vành.

* **Siêu âm doppler mạch cảnh:** để phát hiện xơ vữa mạch cảnh.

* **Chụp XQ tim phổi:** Để phát hiện tổn thương phổi hợp hoặc để phân biệt với suy tim, phình ĐMC

* Các nghiệm pháp gắng sức

- Các nghiệm pháp này đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ, và đã điều trị ổn định tại bệnh viện trong vài ngày.

* Chụp MSCT động mạch vành:

Chụp CT mạch vành là một kỹ thuật chẩn đoán BĐMV có giá trị và có rất nhiều triển vọng không chỉ giúp xác định phạm vi và mức độ hẹp ĐMV mà còn có thể tiến tới đánh giá tốt hơn nữa cấu tạo của các mảng xơ vữa. Chụp CT mạch vành cũng sẽ giúp làm giảm tỉ lệ những trường hợp chụp mạch vành xâm nhập.

* Chụp động mạch vành qua da:

- Chỉ định chụp động mạch vành trong hội chứng vành cấp.

- Chỉ định nhóm nguy cơ cao:

- + Tiền sử có can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
- + Suy tim.
- + Giảm chức năng thất trái (EF < 50%).
- + Rối loạn nhịp thất ác tính.
- + Còn tồn tại hoặc tái phát đau ngực sau dùng thuốc .
- + Có vùng giảm tưới máu cơ tim rộng trên các xét nghiệm chẩn đoán không chảy máu (xạ đồ cơ tim, siêu âm tim stress).
- + Có bệnh van tim rõ rệt kèm theo (HoHL, HoC).
- + Hiện nay một số trung tâm trên thế giới chủ trương chụp ĐMV và can thiệp cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ ngay thì đầu.

- Chỉ định:

+ **Các XN:** Sinh hóa máu: Pro BNP đánh giá tiến triển tình trạng suy tim, chức năng gan thận (GOT,GPT,Protein,Albumin, Ure, Creatinin) Lipid máu (Cholesterolon, Triglycerid, HDL-cho, LDL-cho), CRP-hs, Glucose máu, ĐGD. CTM, ĐMCB, XQ tim phổi, SA ổ bụng có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh. Một số XN để đánh giá bệnh kèm theo, xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt...

+ **Holter điện tim:** Để đánh giá và theo dõi điều trị.

- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

- Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

*** Phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân có hội chứng vành cấp**

STT	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ thấp
1	Huyết động không ổn định hay sốc tim	Tăng hoặc giảm troponin tim phù hợp nhồi máu cơ tim.	Đái tháo đường tít 2.	Không có bất kỳ yếu tố nào đề cập ở trên
2	Đau ngực tái phát hay đang tiếp diễn	Thay đổi động học ST_T (có	Suy thận (eGFR<	

	không đáp ứng điều trị	triệu chứng hay im lặng).	60ml/p/1.73m ²).	
3	Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hay ngưng tim.	Grace score > 140đ	Phân suất tống máu thất trái <40% hay suy tim sung huyết.	
4	Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim.		Đau ngực sớm sau nhồi máu.	
5	Suy tim cấp.		PCI trước đó.	
6	Thay đổi động học ST_T tái phát, đặc biệt có ST chênh lên ngắt quãng (intermittent ST elevation)		CABG trước đó.	
7			Grace score . 109 và < 140đ.	

2. Chẩn đoán phân biệt

- NMCT có ST chênh lên
- Tách thành ĐMC
- Nhồi máu phổi
- Viêm màng ngoài tim
- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: Viêm khớp ức sườn, thần kinh liên sườn.
- Tràn khí màng phổi
- Tràn dịch màng phổi cấp, viêm màng phổi
- Các bệnh khác của hô hấp như viêm phổi, u phổi
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

*** Mục tiêu**

- Nhanh chóng dùng các thuốc chống đông và chống ngưng kết tiểu cầu.
- Làm giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim.
- Các bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa cần chỉ định can thiệp cấp cứu.

*** Thái độ điều trị**

- Nhóm nguy cơ thấp: Chủ yếu điều trị nội khoa, sau 5-7 ngày đánh giá lại bằng NPGS và các XN khác.
- Nhóm nguy cơ vừa-cao: Chụp mạch vành can thiệp

2. Điều trị cụ thể**2.1. Điều trị chống thiếu máu cơ tim**

- Bất động tại giường, theo dõi ĐTD liên tục
- Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi, uống hoặc xịt họng, nếu có thì truyền theo đường tĩnh mạch.
- Thở Oxy
- Morphinchlorhydrat TM
- Thuốc ức chế Beta: Metoprolol, Bisoprolol ...
- Nhóm chẹn kênh F: Procoralan 5mg, 7,5mg
- Nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.
- Nhóm giảm Lipid máu: Atovastatin, Rosuvastatin.
- Các thuốc tiêu huyết khối.

Điều chỉnh liều các thuốc để đạt mục tiêu điều trị.

2.2. Điều trị chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu*** Chống ngưng tập tiểu cầu:**

Cần dùng phối hợp hai loại: Aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12

- Aspirin: Liều 250 - 320mg sau đó duy trì liều 75-160mg/ngày. Với BN can thiệp đặt Stent bọc thuốc (DES) liều duy trì 160-250mg/ngày x 3-6 tháng, sau đó giảm liều 75-160 dùng kéo dài không thời hạn. Với Stent không bọc thuốc 160-325mg/ngày x 1-3 tháng sau đó duy trì liều thấp lâu dài như trên.
- Các thuốc ức chế thụ thể P2Y12: Nhóm Thyenopyridine (Clopidogrel và Prasugrel) và loại Non- Thyenopyridine: Có thể sử dụng một trong 3 loại thuốc này kết hợp với Aspirin.

+ Với Stent không bọc thuốc (BMS) duy trì tối thiểu 3 tháng, tối ưu 1 năm

- + Với Stent bọc thuốc (DES) duy trì ít nhất 1 năm
- Các thuốc khác như:
 - + Ticlopidine (Ticlid) và Clopidogrel (Plavix), Prasugrel
 - + Ticlid 500mg (Tần công 1 lần), 250mg x 2 lần/ngày (Duy trì)
 - + Plavix 300-600mg (Tần công 1 lần), 75mg/ngày (Duy trì)
 - + Prasugrel: 60mg (Tần công 1 lần), duy trì 10mg/ngày dùng 1 lần.
 - + Ticagrelor: 180mg (Tần công 1 lần), duy trì 180mg/ngày chia 2 lần.
- Có thể dùng viên phối hợp như Duoplavin (Aspirin+ Clopidogrel).
- * **Thuốc chống đông.**
- **Heparin không phân đoạn:** Tiêm ngay TM 60 UI-100UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15UI/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian APTT mỗi 3 giờ sao cho đạt được thời gian này khoảng 50-70 giây.
- **Heparin có trọng lượng phân tử thấp (LMWH).**
 - + Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ, tiêm dưới da.
- **Đối với bệnh nhân can thiệp, dùng liều tiêm tĩnh mạch theo phác đồ:**
 - + 0,3 mg/kg đối với bệnh nhân đã dùng đủ liều tiêm dưới da
 - + 0,5 mg/kg đối với bệnh nhân chưa dùng hoặc dùng chưa đủ liều tiêm dưới da.
 - + Hoặc Nadroparin Ca (Fraxiparin): 86UI/kg mỗi 12h X 6-10 ngày.
- **Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirulog)**
 - + Hirulog (Bivalirudin): Thường phối hợp với các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa
- **Thuốc ức chế yếu tố Xa**
 - + Fondaparinux (Arixtra): HCVC điều trị nội khoa: 2,5mg tiêm dưới da 1 lần/ngày
 - + CCD: Suy thận nặng
- **Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa:** Dùng thêm vào với các thuốc chống đông Heparin và các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu tối ưu
 - + Abciximab (Reopro) tấn công 0,25/kg tiêm TM sau đó truyền TM 10mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo
 - + Eptifibatid (Integrilin): Tấn công 180mcg/kg tiêm TM sau đó TM 1,3-2,0mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo
 - + Lamifiban: 0,1mcg/phút/24 giờ truyền TM

* **Tăng sức bền tế bào cơ tim, tăng tuần hoàn tại cơ tim: FDP** (Fructose-1,6-Diphosphate Trisodium): Liều dùng hàng ngày thay đổi từ 70mg bột thuốc/kg thể trọng tới 160mg bột thuốc/kg thể trọng (người lớn từ 1-2 lọ FDP 5g/ngày).

* **Thuốc bổ gan nếu men gan tăng.**

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.3. Điều trị can thiệp ĐMV (Nong ĐMV và đặt Stent).

2.3.1 Chỉ định chụp và can thiệp ĐMV:

* **Đối với ĐNKÔĐ**

- Có triệu chứng hoặc biểu hiện thiếu máu cơ tim tái phát mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu.

- BN có nguy cơ cao: Suy tim, rối loạn nhịp tim, EF < 35%, rối loạn vận động vùng.

- BN có tiền sử can thiệp ĐMV hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ- vành.

- Sau cấp cứu ngừng tuần hoàn ngoài viện.

- Khi can thiệp ĐMV, việc dùng phối hợp các thuốc là rất quan trọng:

+ Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống: Aspirin 300mg phối hợp với Ticlopidin hoặc Clopidogrel 300mg (liều tấn công)

+ Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa.

+ Thuốc chống đông (Heparin, LMWH (Lovenox) đường tĩnh mạch).

* **Đối với NMCT không ST chênh lên**

- **Chỉ định can thiệp động mạch vành thì đầu**

+ Chỉ định chung:

Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp khi có thể tiến hành can thiệp ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, hoặc trong vòng 24-72 giờ nếu bệnh nhân còn triệu chứng đau ngực và/hoặc huyết động không ổn định.

- **Mổ làm cầu nối chủ vành**

Các chỉ định phụ thuộc vào:

+ Tuổi cao tăng nguy cơ tử vong.

+ Các bệnh nặng kèm theo làm tăng nguy cơ.

+ Khả năng thực hiện kỹ thuật ở các trung tâm so với can thiệp ĐMV.

2.4. Điều chỉnh lối sống

- Tập thể dục, vận động thể lực vừa phải
- Điều chỉnh chế độ ăn hợp lý
- Bỏ thuốc lá
- Yếu tố tâm lý: Tránh căng thẳng thần kinh.

2.5 Các chỉ tiêu theo dõi

- Lâm sàng: Cơn đau ngực, các biến chứng có thể xảy ra (Cơ học, rối loạn nhịp, suy tim...)

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

Chú ý:

- ĐTĐ làm lại nhiều lần nhất là khi đau ngực, Marker sinh học cơ tim (Troponin T, Pro BNP, CRP - hs) đánh giá tiến triển tình trạng suy tim, sinh hoá máu (Chức năng gan, thận, Lipid máu, ĐGĐ), XQ, SA bụng.
- Siêu âm tim đánh giá tiến triển chức năng tim

2.6 Tiêu chuẩn ra viện

- BN không còn đau ngực, ổn định các biến chứng (Nếu có)
- Các xét nghiệm: ĐTĐ hết các rối loạn nhịp nguy hiểm, các chức năng gan, thận ổn định.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Nếu hội chứng vành cấp được phát hiện sớm và can thiệp kịp thời thường không để lại di chứng gì.
- Nếu điều trị muộn và không được can thiệp hoặc mổ bắc cầu kịp thời sẽ gây biến cố suy tim, rối loạn nhịp tim, thậm chí tử vong.

VI. PHÒNG BỆNH

- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ về tim mạch.
- Chế độ ăn uống, tập luyện, nghỉ ngơi hợp lý.
- Định kỳ kiểm tra sức khỏe.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Đình Hải, Hà Bá Miên, (2010), Đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim, nhà xuất bản Y học, trang 3 -5, 47 – 69.
2. Joep Perk and Guy De Backer (2012), "European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012)", European Heart Journal, 33, 1635-1701.
3. Roffi. M et al: "Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation." European Heart Journal 2015;10.1093.

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

I. KHÁI NIỆM

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông bên trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân, khoeo, đùi, các tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch.

Tắc mạch phổi là biến chứng nguy hiểm nhất của huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Việc phát hiện sớm HKTMSCD và tắc mạch phổi, cũng như sự tiến bộ của các phương pháp điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng sống còn của bệnh nhân.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tuổi >40	- Bệnh ung thư
- Nằm lâu, cấp cứu nội	- Bệnh tạo keo
- Tiền sử HKTMSCD	- Hội chứng thận hư
- Béo phì	- Rối loạn tăng sinh tủy
- Đột quỵ, suy tim.	- Suy tĩnh mạch
- Bệnh nội khoa mạn tính	- Uống thuốc tránh thai
- Suy hô hấp	- Hormon trị liệu
- Viêm phổi, nhiễm trùng nặng	- Phẫu thuật xương khớp, sản khoa, chấn thương
- Sau đặt catheter TM	

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng:

a. Cơ năng

- Giai đoạn đầu do triệu chứng kín đáo, cần lưu ý tìm, phát hiện triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ.

- Thường có các biểu hiện sau: Đau hoặc dị cảm bắp chân, sốt nhẹ, sưng phù chi dưới, loét, rối loạn dinh dưỡng trên da

b. Khám thực thể: phải so sánh 2 chân

Các bất thường xảy ra ở một bên chân trong trường hợp điển hình

- Đau khi sờ vào bắp chân, có thể tìm thấy thừng tĩnh mạch (tư thế gấp chân một nửa)
- Dấu hiệu Homans: đau khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân
- Tăng cảm giác nóng tại chỗ
- Tăng thể tích bắp chân (đo chu vi bắp chân và đùi mỗi ngày)
- Phù mắt cá chân
- Giảm sự du đưa thụ động cẳng chân
- Giãn tĩnh mạch nông.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh HKTMSCD đôi khi không điển hình, thường phải kết hợp triệu chứng lâm sàng và các yếu tố nguy

1.2. Cận lâm sàng

- Siêu âm - Doppler mạch
 - + Siêu âm (+) là chẩn đoán xác định.
 - + Siêu âm (-) nhưng lâm sàng nghi ngờ chụp tĩnh mạch.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phù do nguyên nhân suy tim, các bệnh lý về thận, các bệnh lý gan mật, phù bạch mạch, phù do chèn ép cơ học.....
- Vỡ nang nước vùng khoeo, tụ máu trong cơ.

3. Cận lâm sàng để phục vụ cho chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán các bệnh lý kèm theo và phục vụ cho quá trình điều trị bệnh.

- Đường máu, chức năng thận(ure, cre) , chức năng gan(protein, albumin, GOT, GPT, Bili TP, BiliTT), điện giải đồ, mỡ máu(cholesterol, triglycerid, HDL-cho, LDL-cho).
- Công thức máu, máu lắng, tiểu cầu, D-Dimer.
- Bilan nhiễm trùng , nuôi cấy dịch vết loét và làm kháng sinh đồ khi có loét để xem tình trạng nhiễm trùng đi kèm.
- Đông máu toàn bộ: tỷ lệ Prothrombine, INR, Fibrinogene, APTT.
- Xét nghiệm miễn dịch: tìm các macker ung thư.
- Xét nghiệm nước tiểu: SH nước tiểu, cặn nước tiểu để tìm các nguyên nhân gây phù do thận.

- Điện tim , siêu âm dopler tim để tìm nguyên nhân gây phù do suy tim, Xq tim phổi, siêu âm ổ bụng, chụp CT 32 lát, MSCT.... khi nghi ngờ bệnh lý khối u, ung thư.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phổi hợp đó

- Các xét nghiệm trên có thể phải kiểm tra lại để theo dõi và chỉnh liều thuốc chống đông hoặc khi có những diễn biến của bệnh.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Giảm các triệu chứng cơ năng.
- Hạn chế sự lan rộng của huyết khối.
- Phòng các biến chứng của bệnh.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Giai đoạn đang bị viêm tắc tĩnh mạch

a. Thuốc chống đông

- Heparine:

+ Heparine không phân đoạn: Truyền bơm tiêm điện liều 50 đơn vị/kg (tĩnh mạch) sau đó duy trì 500 đơn vị/kg/ngày. Theo dõi thời gian Howell gấp 2-3 lần chứng là được.

+ Hoặc dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp: ưu điểm là thuốc có độ an toàn cao, hấp thu tốt và ổn định.

+ Theo dõi: tiểu cầu, cần lưu ý chỉnh liều với người suy thận. ở người có mức lọc cầu thận <70ml/phút, béo phì và người >80 tuổi cần định lượng anti-Xa sau khi tiêm mũi đầu 3h để đề phòng nguy cơ chảy máu. Nếu mức lọc cầu thận < 30ml/phút chống chỉ định dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp.

Các thuốc : Enoxaparin (kalbenox, lovenox) 1mg/kg/12h

(1ml=10mg=1000UI)

Calciparine, Fraxiparine: 0,1ml/10kg/12 giờ.

- Thuốc kháng Vitamine K

+ Bắt đầu ngay ngày đầu tiên để giảm tối đa thời gian dùng Heparine.

+ Thử INR sau 48 giờ, sau đó lặp lại cho đến khi đạt được INR từ 2 đến 3.

+ Kéo dài điều trị thuốc này trong 3 tháng, có khi lâu hơn trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch mạn tính; có khi phải điều trị suốt đời nếu có bất thường về đông máu.

- Thuốc chống đông đường uống không kháng vitamin K:

Không chỉ định cho những trường hợp HKTMSCD có tắc ĐMP cấp có rối loạn huyết động, suy gan, suy thận nặng, có thai, ung thư tiến triển, HKTMD do di truyền.

+ Nhóm ức chế Xa: Rivaroxaban 15mg x 2 lần/ngày x 3tuần, sau đó 20mg x 1 lần/ ngày.

+ Nhóm ức chế trực tiếp thrombin : Dabigatran 150mg x 2lần/ngày.

Dabigatran 110mg x 2 lần/ngày(trên 80 tuổi).

+ Bệnh nhân phải được giải thích, giáo dục về cách dùng, cách theo dõi khi dùng thuốc này, phát sỏ theo dõi điều trị chống đông cho bệnh nhân.

- Thuốc kháng sinh trong trường hợp có loét để phòng và điều trị tình trạng nhiễm trùng.

- Thuốc giảm đau, giảm phù nề như Hapacol, Alphachoay, Alphachy-motrypsin, Lidosinat...

- Thuốc tăng trương lực tĩnh mạch như Daflon.

- Băng/ tất áp lực: hỗ trợ tốt trong điều trị, giúp làm giảm nhanh các triệu chứng, giảm nguy cơ bệnh lý hậu huyết khối. Có thể dùng băng chun hoặc tất áp lực độ 2-3. Cần đi tất áp lực hoặc quấn băng chun trong suốt mấy ngày đầu, sau đó cần đi tất ban ngày có thể không đi tất áp lực ban đêm

Cần cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

b. Các biện pháp khác

- Tiêu huyết khối đường toàn thân hoặc qua catheter: cân nhắc chỉ định trong trường hợp huyết khối lớn cấp tính(<14 ngày) vùng chậu đùi, có nguy cơ đe dọa hoại tử chi do chèn ép động mạch .

- Lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới: chỉ định cho bệnh nhân HKTMD đoạn gần, nhưng có chống chỉ định điều trị chống đông, hoặc bệnh nhân bị tái phát thuyên tắc HKTMD mặc dù được điều trị chống đông liều tối ưu.

- Phẫu thuật lấy huyết khối :

+ Có thể chỉ định khi huyết khối đoạn gần, lan rộng kèm cục máu đông bay

pháp phổi.

- + Bệnh nhân vào viện ngay những giờ đầu.
- Cắt bỏ tĩnh mạch bị huyết khối : rất ít áp dụng.

c. Chăm sóc

- Bất động tại giường.
- Bàn chân nâng hơi cao.
- Chăm sóc vết loét (nếu có) để phòng nhiễm trùng

2.2. Điều trị sau tắc mạch

- Tránh tư thế đứng
- Nên nằm và ngồi gác chân cao
- Cần đi tất áp lực hoặc băng chun lâu dài
- Nên giảm cân (nếu thừa cân béo phì)
- Thường xuyên vệ sinh da chân, tránh nhiễm trùng ngoài da.
- Có thể cắt bỏ tĩnh mạch nếu có biến chứng suy tĩnh mạch nặng.

2.3. Theo dõi điều trị

a. Lâm sàng:

- Các triệu chứng phù, sưng đau, loét thiếu dưỡng.
- Các biến chứng như tắc mạch phổi, huyết khối lan rộng, biến chứng do dùng thuốc chống đông.....

b. Cận lâm sàng:

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

Chú ý:

Chỉ số theo dõi việc dùng thuốc chống đông, và heparin: PT, INR, fibrinogen, APTT, tiểu cầu.

Siêu âm lại dopler mạch máu khi có nghi ngờ huyết khối lan rộng.

Xét nghiệm theo dõi biến chứng(nếu có)

2.4. Tiêu chuẩn xuất viện

- Giảm các triệu chứng lâm sàng.
- Kiểm soát được liều chống đông.
- Điều trị các biến chứng cấp tính (nếu có) ổn định.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

- Tiến triển tốt chiếm đa số nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời. Các triệu chứng tại chỗ và toàn thân tiến triển nhanh.
- Nặng, có thể tử vong nếu tắc tĩnh mạch lan rộng gây tắc mạch phổi, tắc mạch thận.
- Tàn phế do các biến chứng sau tắc tĩnh mạch mạn tính.

2. Biến chứng

- Huyết khối lan rộng: lên vùng các tĩnh mạch chủ chậu hoặc sang chân đối diện
- Tắc mạch phổi: rất nặng, ảnh hưởng đến tiên lượng sống.
- Tái phát các đợt tắc tĩnh mạch khác.
- Bệnh sau viêm tắc tĩnh mạch: suy tĩnh mạch sau huyết khối

VI. PHÒNG BỆNH

- Đứng dậy sớm sau khi mổ hoặc sau khi sinh.
- Tránh nằm liệt giường với người lớn tuổi, người suy tim.
- Dùng thuốc chống đông dự phòng với các đối tượng có nguy cơ cao:
 - + Phẫu thuật có nguy cơ cao: Lovenox 4000 đơn vị/ ngày
 - + Phẫu thuật nguy cơ thấp: Lovenox 2000 đơn vị / ngày.

HEP VAN HAI LÁ

I. KHÁI NIỆM:

Hẹp van hai lá là tình trạng van mở ra không hết trong thời kỳ tâm trương. Nó là tình trạng giảm diện tích của lỗ van do hiện tượng dính mép van. HHL được xác định khi diện tích lỗ van 2 lá $< 2.5\text{cm}^2$.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Di chứng thấp tim.

2. Bẩm sinh

- Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
- Vòng thắt trên van hai lá.

3. Bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá van hai lá:

- Ucarcinoid.
- Ban đỏ hệ thống.
- Viêm khớp dạng thấp.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng cơ năng

- Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thường gặp nhất là khó thở: mới đầu đặc trưng là khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở kịch phát về đêm và khó thở khi nằm.
- Các yếu tố làm bệnh nặng thêm: sự xuất hiện rung nhĩ trong HHL với tần số thất đáp ứng rất nhanh và thai kỳ của phụ nữ HHL cũng làm cho triệu chứng nặng thêm.
- Có thể gặp các triệu chứng liên quan với nhĩ trái giãn to như:
 - + Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.
 - + Khàn tiếng.
 - + Tắc mạch đại tuần hoàn
 - + Rung nhĩ

+ Mệt cũng là triệu chứng hay gặp do cung lượng tim giảm thấp.

2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu HHL có từ khi nhỏ: dấu hiệu “lùn hai lá”.
- Lòng ngực bên trái có thể biến dạng nếu HHL từ nhỏ.
- Dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...
- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.
- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL.

+ **Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim:** âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp, có tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang.

+ **Tiếng T1 đanh** khá quan trọng trong HHL. Tiếng T1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.

+ **Tiếng clac mở van hai lá:** nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều. Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van hai lá đã vôi cứng, mở kém.

3. Cận lâm sàng

3.1. Siêu âm Doppler tim: là biện pháp thăm dò cực kỳ quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá, chẩn đoán hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn kèm theo: cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, huyết khối nhĩ trái, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van hai lá thích hợp. Trong trường hợp có huyết khối nhĩ trái cần làm nhiều lần để theo dõi tình trạng huyết khối. Với rung nhĩ nhanh, cần kiểm tra lại khi nhịp tim ổn định để đánh giá chính xác chức năng tim.

- **Siêu âm tim gắng sức** chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng song siêu âm tim khi nghĩ không biểu lộ HHL khít rõ hoặc khi đã có HHL khít mà chưa có biểu hiện lâm sàng.

- **Siêu âm tim qua thực quản:** với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, dùng để đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van

và tổ chức dưới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van hai lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van hai lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trường hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van hai lá.

3.2. Thông tim:

- Là phương pháp rất chính xác để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lượng tim (phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trương (giây/nhịptim). Trên cơ sở hai đường áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính được chênh áp qua van hai lá (bằng phần diện tích giữa hai đường áp lực-hệ số đo). Nếu dùng đường áp lực mao mạch phổi bít, nên dịch đường áp lực sang trái 50-70ms là phần thời gian để truyền áp lực từ nhĩ trái đến mạng lưới mao mạch phổi.

3.3. Điện tâm đồ:

- Hình ảnh Phai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thường gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân HHL.

3.4. Chụp Xquang ngực:

- Khi áp lực ĐMP tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh 4 cung điển hình ở bờ bên trái của tim

3.5. Xét nghiệm máu

- Công thức máu: số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ...

- Đông máu: Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc kháng vitamin K.

- Sinh hóa máu: Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm.

- Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán suy tim kèm theo, theo dõi điều trị và tiên lượng.

+ Các xét nghiệm như làm men tim (CK, CKMB, Troponi T), CRPhs khi đau

ngực...

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường.

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Nội khoa: Lợi tiểu, chống đông, chuyển nhịp hoặc không chế tần số thất
- Can thiệp nong van
- Phẫu thuật thay van tim

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa: Tên thuốc, liều dùng, đường dùng theo bài ST

- Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc chẹn beta giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.
- Rung nhĩ là nguyên nhân gây nặng bệnh làm giảm cung lượng tim, vì thế cần điều trị triệt để rung nhĩ (chuyển vênhip xoang) hoặc ít nhất phải không chế nhịp thất.
- Những thuốc thường dùng là digitalis và nhóm chẹn beta giao cảm. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van.
- Dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân HHL có rung nhĩ vì nguy cơ huyết khối gây tắc mạch cao: dựa theo thang điểm CHADS₂ – VASC.
- Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.2. Nong van bằng bóng qua da

2.3. Phẫu thuật nong van hoặc phẫu thuật thay van tim.

Nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân HHL nếu có chỉ định.

- Phẫu thuật thay van hai lá:

Thay van hai lá thường được chỉ định khi van vôi và co rút nhiều hoặc có kèm HoHL phối hợp.

Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ họcsovới mức độ dễ thoái hoá của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%.

Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống như hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.

- **Mổ sửa van hai lá:** tuy khó hơn song vẫn thực hiện được ở một số trường hợp. Sau 10 năm tỷ lệ sống sót > 95%, tỷ lệ mổ lại do tái hẹp sau mổ < 20%.

- **Phẫu thuật Maze** điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

2.4 Theo dõi sau thủ thuật

- Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

V. PHÒNG NGỪA

- Phòng ngừa thấp trên bệnh nhân HHL mạn hậu thấp và còn trẻ.

- Phòng ngừa VNTMNT ở bệnh nhân HHL và có tiền căn VNTMNT.

- Phòng ngừa VNTMNT cho tất cả những bệnh nhân có van HL nhân tạo.

- Sau thay van HL nhân tạo ở bệnh van tim hậu thấp cần tiếp tục phòng ngừa thấp theo phác đồ phòng thấp.

- Siêu âm tim tầm soát bệnh van HL nên được thực hiện cho bệnh nhân mắc các bệnh lý có thể gây bệnh van HL như Lupus, giang mai, viêm khớp dạng thấp,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về: Chẩn đoán và điều trị các bệnh van tim.
2. Nguyễn Lâm Việt (2012), “Hẹp van hai lá”, Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y Học
3. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. for the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 12) [published online ahead of print August 24, 2012]. Eur Heart J. 2012, 33: 2451-2496. doi: 10.1093/eurheart/ehs109.

NHỒI MÁU PHỔI

I. KHÁI NIỆM

Nhồi máu phổi là hiện tượng tắc đột ngột một ĐMP hoặc một nhánh của ĐMP thường do một cục máu đông từ TM đưa lên. Nhồi máu phổi (NMP) là hoại tử phân phổi nuôi do nghẽn mạch gây nên.

Nguyên nhân hàng đầu là HK tĩnh mạch sâu chi dưới, ngoài ra có nguyên nhân khác: bệnh van tim do thấp, đặc biệt khi có rung nhĩ kèm theo.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Nguyên nhân

- Chủ yếu xuất phát từ huyết khối TM chi dưới. Ngoài ra, có thể xuất phát từ các tĩnh mạch chậu, thận, chi trên hoặc từ tim phải.
- Ngoài ra do thuyên tắc mỡ, do dị vật (thường trong thủ thuật can thiệp gây gãy catheters, gãy guide wires-dây dẫn, tụt coil...), ung thư, khí, dịch ối, nhiễm trùng huyết...

2. Yếu tố nguy cơ

MẮC PHẢI	DI TRUYỀN
Tuổi > 40	Thiếu antithrombin III
Tiền căn thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch	Yếu tố V Leiden (kháng protein C hoạt hóa)
Tiền căn phẫu thuật lớn	Khiếm khuyết gen prothrombin
Chấn thương	Thiếu protein C
Gãy khớp háng	Thiếu protein S
Bất động, liệt	Rối loạn fibrinogen máu
Suy tĩnh mạch	Rối loạn plasminogen

MẮC PHẢI	DI TRUYỀN
Dẫn tĩnh mạch chi dưới	Tăng homocystein máu
Suy tim sung huyết	
Nhồi máu cơ tim	
Béo phì	
Thai kỳ, chu sinh	
Thuốc ngừa thai	
Chấn thương sọ não	
Bệnh ác tính	
Bệnh tăng tiểu cầu nặng	
Tiểu hemoglobin kịch phát về đêm	
Hội chứng kháng thể kháng phospholipid (bao gồm cả bệnh lupus)	

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng:

- Các triệu chứng hô hấp khởi phát đột ngột (khó thở, thở nhanh, đau ngực, ho máu, khò khè...) kèm:
- Triệu chứng tuần hoàn (tim nhanh, TM cổ nổi, tụt HA, sóc...).
- Các yếu tố nguy cơ (bệnh nội khoa nhập viện hoặc hạn chế đi lại, phẫu thuật bụng chậu chỉnh hình, thai kỳ...).
- Điểm số thang điểm Wells cao

Tính điểm và lượng giá nguy cơ lâm sàng theo điểm Wells hiệu chỉnh

Biến số	Điểm
Những yếu tố tiên đoán	
§ Tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu* hay thuyên tắc phổi	1,5
§ Phẫu thuật hay bất động trong 4 tuần	1,5
§ Ung thư	1
Triệu chứng	
§ Ho máu	1
Dấu hiệu lâm sàng	
§ Nhịp tim > 100	1,5
§ Triệu chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu	3
Chẩn đoán phân biệt	
§ Ít khả năng bệnh lý khác	3

Nguy cơ lâm sàng:

- ◆ Ít nguy cơ TTP ≤4 điểm.
- ◆ Nhiều nguy cơ TTP > 4 điểm.

* Triệu chứng lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu:

- Phù bất đối xứng, đau bắp chân tự nhiên, đau bắp chân khi gập lưng đột ngột bàn chân, kém dung nạp áp lực băng đo huyết áp bắp chân so với bên đối diện, chi mát, giảm độ đàn hồi, kèm viêm tắc tĩnh mạch nông ...

1.2 Cận lâm sàng:

- Sinh hóa máu: D-Dimer.

- X- quang phổi:

+ Cơ hoành bên tổn thương bị kéo lên cao, Có một vùng phổi mờ khu trụ, ĐMP và các nhánh có thể biến dạng (bị phồng hoặc bị cắt cụt).Xung huyết ở TM chủ và TM đơn.Bóng của NP và TP to ra.Có những dải mờ ngoại biên của xẹp phổi (dải Fleischner)

+ Có thể có tràn dịch màng phổi

+ Nhiều trường hợp triệu chứng X quang âm tính, tuy nhiên có giá trị loại trừ các nguyên nhân khác (tràn khí màng phổi, lao, ung thư, bệnh tim khi có ho ra máu..).

- Siêu âm tim: Giãn thất phải, giãn nhĩ phải, tăng áp ĐMP
- Siêu âm mạch chi dưới tìm huyết khối.
- Chụp ĐMP:

Giúp chẩn đoán chắc chắn nhất, điển hình là có hình ảnh cắt cụt của một hay hai nhánh của ĐMP.

- Điện tâm đồ:

Có các dấu hiệu của tâm phế cấp:

- + Sóng S sâu ở D_I, Q sâu ở D_{III} nhưng không gặp ở aVF
- + Trục chuyển phải hoặc vô định một cách đột ngột, P phé ở D_{II}, D_{III}, aVF.
- + Blốc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn (khi xuất hiện sau một cơn đau ngực rất có ý nghĩa gợi ý tâm phế cấp).
- + T âm ở V₁ - V₃
- + Vùng chuyển tiếp lệch sang trái với hình ảnh sóng S sâu cho đến tận V₅, V₆
- + Các rối loạn nhịp tim, phần lớn trên thất

Các dấu hiệu ĐTĐ tuy không đặc hiệu cho NMP nhưng nó cho phép loại trừ ngay một số bệnh tim mạch khác như NMCT, VMNT.

- Chụp nháp nháy phổi: Để đánh giá sự thông khí - tưới máu phổi

- + Xạ hình tưới máu.
- + Xạ hình thông khí: MĐ chẩn đoán phân biệt với viêm phổi, xẹp phổi, K phổi...

- Thăm dò huyết động: Với ống thông Swann Ganz

- + Tiêu chuẩn chẩn đoán: tăng áp lực ĐMP ở mức trung bình khoảng từ 41 đến 50 mmHg đối với HA tâm thu và 25 đến 35 mmHg với HA tâm trương.
- + áp lực nhĩ phải có thể tăng nhưng không thường xuyên, áp lực mao mạch phổi bất bình thường khi không có bệnh tim trái.
- + Lưu lượng tim thường giảm.

- Khí máu:

- + Độ bão hòa ôxy hemoglobin SaO₂ giảm (65 - 85%).
- + PaO₂ thấp (< 60 mmHg)
- + PaCO₂ giảm

Các biến đổi về khí máu có giá trị tiên lượng rất lớn: PaO₂ + PaCO₂ > 120 mmHg: có thể loại trừ NMP nặng; PaO₂ < 60 mmHg: nghẽn phổi nặng.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

1. Chẩn đoán thể bệnh:

Có hai cách phân loại thể lâm sàng: theo mức độ tổn thương và theo mức độ rối loạn huyết động.

- Theo mức độ tổn thương:

Mức độ	Lâm sàng	Điều trị
Rất lớn	HA tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm tưới máu mô hoặc suy đa cơ quan kèm huyết khối động mạch phổi chính trái hay phải hoặc mức độ nghẽn nặng.	Tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật lấy huyết khối hoặc đặt lưới lọc TM chủ dưới cộng với thuốc kháng đông.
Lớn	Huyết động ổn định nhưng thất phải dẫn hay suy chức năng từ trung bình đến nặng.	Bổ sung tiêu sợi huyết, phẫu thuật lấy huyết khối, hay đặt lưới lọc (còn chưa thống nhất).
Nhỏ đến vừa	Huyết động ổn định, thất phải kích thích và chức năng bình thường.	Thuốc kháng đông

- Theo mức độ rối loạn huyết động:

- + TTP nguy cơ cao: là tình trạng thuyên tắc phổi có kèm sốc hoặc tụt HA.
- + TTP nguy cơ không cao: không có các dấu hiệu trên.

- Chẩn đoán mức độ nặng (Có giá trị tiên lượng):

Dựa vào tình trạng huyết động, chức năng thất phải, men tim, thang điểm PESI để đánh giá độ nặng của bệnh.

Thang điểm sPESI:

(simplified pulmonary embolism severity index –sPESI).

Bệnh cảnh lâm sàng	Điểm
> 80 tuổi	1
Ung thư	1
Bệnh tim phổi mãn	1

Nhịp tim >100l/p	1
HA tâm thu < 100 mmHg	1
SpO2 < 90%	1
Nguy cơ thấp	0
Nguy cơ cao	>1

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Bệnh phổi mạn tính
- Hen PQ
- Suy tim sung huyết
- Viêm phổi
- NMCT cấp
- Phình bóc tách động mạch chủ
- Tăng áp phổi nguyên phát
- Thuyên tắc phổi mạn
- Viêm màng ngoài tim
- Ung thư
- Tràn khí màng phổi
- Viêm sụn sườn...

4. Các xét nghiệm giúp chẩn đoán phân biệt và tìm nguyên nhân

- Công thức máu
- ĐMCB: giúp tìm nguyên nhân do tăng đông hay thiếu các yếu tố đông máu
- Sinh hóa máu: Glucose, ure, cre, Điện giải đồ, GOT, GPT, Triglycerid, Cholesterol, HDL, LDL, CK, CK-MB, Troponin T, Protein, Albumin...
- Sinh hóa nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn niệu.
- Siêu âm tim
- Thăm dò TM chi dưới: cần thiết Gồm Chụp TM chi dưới: cho thấy vị trí, độ di động của cục máu đông. Siêu âm Doppler mạch: phát hiện huyết khối TM sâu, có thể thực hiện nhiều lần.
- Chụp cắt lớp vi tính
- Chụp cộng hưởng từ hạt nhân

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nhồi máu phổi nguy cơ cao:

- Truyền dịch.
- Thuốc vận mạch thường là cần thiết thường dung cùng hoặc trong lúc chờ điều trị tái thông mạch bằng thuốc hay thủ thuật, gồm Norepinephrine, Dopamine và hoặc dobutamine, Epinephrine
- Thuốc dẫn mạch phổi: làm giảm áp lực động mạch phổi và kháng lực mạch máu phổi, nitric oxide dạng hít, levosimendan
- Thở oxy.
- Hỗ trợ tim phổi

Heparin không phân đoạn tiêm TM : aPTT tối thiểu 80s

Heparin không phân đoạn - biểu đồ Raschke

	Liều dùng
Bolus heparin	80 UI/kg bolus, sau đó 18 UI/kg/giờ
aPTT <35 s (<1,2 lần chứng)	80 UI/kg bolus, sau đó tăng 4 UI/kg/giờ
aPTT 35 - 45 s (1,2 – 1,5 lần chứng)	40 UI/kg bolus, sau đó tăng 2 UI/kg/giờ
aPTT 46 - 70 s (1,5 – 2,3 lần chứng)	Không thay đổi
aPTT 71 - 90 s (2,3 - 3 lần chứng)	Giảm 2 UI/kg/giờ
aPTT >90 s (>3 lần chứng)	Giữ truyền trong 1 giờ, sau đó giảm 3UI/kg/giờ

Thử aPTT: Trong 4-6 giờ sau liều bolus, sau 3 giờ mỗi khi điều chỉnh liều và một lần một ngày khi đạt liều đích.

* Thuốc tiêu sợi huyết :

- Chỉ định: BN nhồi máu phổi nguy cơ cao hoặc có kèm huyết khối thất phải.
- + StreptoKinase 250,000 U bolus trong 30 phút theo sau bởi 100,000 U/giờ qua

bơm tiêm tự động trong 24 giờ.

+ Urokinase liều tải 4400 UI/kg trong 10 phút, sau đó 4400 UI/kg trong 12-24 giờ.

+ rtPA (Alteplase) truyền tĩnh mạch liên tục 100 mg trong 2 giờ hay 0,6 mg/kg trong 15 phút (tối đa 50 mg), là thuốc dùng phổ biến hiện nay vì hiệu quả cao, cách dùng đơn giản, không gây phản ứng miễn dịch và ít tác dụng phụ nhất.

Lưu ý các chống chỉ định của thuốc

Thuốc có hiệu quả trong 14 ngày đầu của nhồi máu phổi.

- Chống chỉ định tiêu sợi huyết:

Tuyệt đối	Tương đối
Xuất huyết não hay đột quỵ không biết nguyên nhân	Cơn thiếu máu não thoáng qua trong 6 tháng
Nhồi máu não trong 6 tháng	Đang dùng thuốc chống đông uống
Tổn thương hay u hệ thần kinh trung ương	Có thai hay hậu sản 1 tuần
Chấn thương đầu hay có phẫu thuật, chấn thương nặng trong 3 tuần	Vị trí chọc dò không thể đè ép
Xuất huyết tiêu hoá nặng trong 1 tháng	Chấn thương sau thủ thuật hồi sinh tim phổi
Đang chảy máu	Tăng huyết áp kháng trị (huyết áp tâm thu trên 180 mmHg)
	Bệnh gan nặng
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	Loét dạ dày tiến triển

- Cách dùng heparin trong và sau tiêu sợi huyết

+ Ngừng heparin không phân đoạn ngay khi cho tiêu sợi huyết.

+ Ngay sau ngừng truyền tiêu sợi huyết, thử aPTT.

• Nếu aPTT $\geq 80s$, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus.

- Nếu aPTT > 80s, chờ 4 giờ sau thử lại aPTT:

*** Thủ thuật - phẫu thuật**

Khi có chống chỉ định tiêu sợi huyết, thuốc chống đông hoặc điều trị nội không hiệu quả.

- Thủ thuật lấy huyết khối bằng catheter kết hợp liệu thấp tiêu sợi huyết tại chỗ:

+ Liệu thường dùng là: rtPA (Alteplase)tiêm trực tiếp qua catheter 2-5mg, sau đó truyền liên tục 0,5-2 mg/giờ trong khoảng 15 giờ.

- Phẫu thuật lấy huyết khối:

Chỉ định:

- + Kỹ thuật qua catheter thất bại .
- + Có bằng chứng huyết khối ở lỗ bầu dục, hay nhĩ phải, hay thất phải.
- + Cục huyết khối đang di chuyển.
- + Nhồi máu phổi nghịch thường.

Phẫu thuật cần có siêu âm tim qua thực quản để đánh giá đầy đủ tình trạng huyết khối ngoài phổi.

*** Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới:(không làm cùng lúc với tiêu sợi huyết)**

2. Nhồi máu phổi nguy cơ trung bình/ thấp:

Dùng kháng đông: Gồm kháng đông kinh điển (heparin kèm với kháng vitamin K) hoặc dùng kháng đông đường uống mới.

- **Kháng đông kinh điển**

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp:

- Enoxaparine điều trị: 0,1ml/10kg cân nặng X 2 lần/ngày x ít nhất 5 ngày và/hoặc khi kháng vitamin K đã có hiệu quả.

+ Heparin không phân đoạn:

- Khi không đáp ứng điều trị với heparin trọng lượng phân tử thấp, hoặc khi có suy thận

Có thể dùng fondaparinux thay heparin, đặc biệt cho bệnh nhân giảm tiêu cầu do heparin

Cân nặng	<50 kg	50-100 kg	>100 kg
Liều hàng ngày fondaparinux	5 mg	7,5 mg	10 mg

Thuốc kháng vitamin K, dùng chung ngay từ ngày đầu với heparin hay

fondaparinux ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2-3.

- **Thuốc kháng đông đường uống mới:** dabigatran, rivaroxaban, apixaban, endoxaban

Rivaroxaban: 15mg x 2 lần/ngày trong 3 tuần, sau đó là 20mg x 1 lần/ngày) được khuyến cáo như một biện pháp thay thế cho điều trị kết hợp kháng đông đường tiêm.

Apixaban: 10mg x 2 lần/ngày trong 7 ngày, sau đó là 5mg x 2 lần/ngày) được khuyến cáo như một thay thế cho điều trị kết hợp kháng đông đường tiêm.

Sau khi điều trị kháng đông đường tiêm cho giai đoạn cấp, dabigatran: 150mg x 2 lần/ngày hoặc 110 mg x 2 lần/ngày cho bệnh nhân ≥ 80 tuổi hoặc có điều trị verapamil đồng thời.

Kháng đông mới đường uống không được khuyến cáo ở bệnh nhân có suy thận nặng (Clcr < 30 ml/p cho rivaroxaban, dabigatran và edoxaban; < 25 ml/p cho apixaban).

Cần cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

3. Dự phòng tái phát:

Dùng kháng đông đường uống (kháng vitamin K hoặc NOAC), heparin trọng lượng phân tử thấp, aspirin.

YẾU TỐ NGUY CƠ TÁI PHÁT HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU	
Đang điều trị kháng đông	Sau điều trị kháng đông
Tuổi càng cao	Giới tính: nam
Bất động	Béo phì
Ung thư	Có triệu chứng của thuyên tắc phổi nhiều hơn huyết khối tĩnh mạch sâu
COPD	Giá trị HDL- cholesterol thấp
Lớn thất P, loạn động thất P	Trên siêu âm mạch máu chi không thấy sự tái lưu thông mạch máu bị thuyên tắc.

THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ KHÁNG ĐÔNG

Lâm sàng	Thời gian
NMP lần đầu có yếu tố khởi phát hoặc có thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần chi dưới	3- 6 tháng
Thuyên tắc tĩnh mạch sâu chi trên hoặc đoạn xa chi dưới lần đầu có yếu tố khởi phát.	3 tháng
Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần chi dưới lần 2 có yếu tố khởi phát.	Thời gian không hằng định (có thể 3 – 6 tháng hoặc vô thời hạn)
Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần chi dưới lần 3	Vô thời hạn
Ung thư và thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần chi dưới.	Xem xét vô thời hạn hoặc cho đến khi điều trị xong ung thư
Huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần chi dưới hoặc NMP không có yếu tố khởi phát	Xem xét thời gian vô thời hạn.
Huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn xa chi dưới lần 1 không có yếu tố khởi phát.	3 tháng
Huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn xa chi dưới lần 2 không có yếu tố khởi phát.	Thời gian không hằng định (có thể 3 – 6 tháng hoặc vô thời hạn)

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng cấp: Suy hô hấp cấp, suy tim P cấp - Tâm phế cấp, ho ra máu (hiếm khi lượng nhiều) và hội chứng nhồi máu phổi (đau ngực kiểu màng phổi, thường không đáp ứng với thuốc giảm đau, sốt nhẹ, tiếng cọ màng phổi, ho máu, tăng bạch máu máu, choáng và có thể gây tử vong).

2. Biến chứng mạn: tăng áp phổi, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

VI. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi lối sống ăn uống, tập thể dục thường xuyên

- Điều trị và dự phòng và phát hiện sớm các nguyên nhân gây bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. BS. Nguyễn Thanh Hiền, BS. Trần Dĩ Đại, “Cập nhật chẩn đoán và điều trị thuyên tắc phổi “ – Tạp chí Tim mạch học.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. KHÁI NIỆM

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) được hiểu do sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh động mạch vành (ĐMV) gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim được tưới máu bởi nhánh ĐMV đó.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Cơn đau thắt ngực điển hình: Cơn đau dữ dội hơn và thường kéo dài trên 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.
- NMCT thầm lặng: hay gặp ở BN sau mổ, người già, ĐTĐ hoặc THA nhiều.
- Đau lan ra sau lưng phân biệt với tách thành ĐMC.
- NMCT thất phải thường biểu hiện rối loạn tiêu hóa.

1.1.2. Khám thực thể

Những triệu chứng hay gặp: Nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi; Huyết áp có thể tăng hoặc tụt; có thể xuất hiện tiếng thổi mới ở tim: TTT do HoHL, TLT do thủng VLT; Các rối loạn nhịp; Các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp, ran ẩm ở phổi... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler)

1.2 Cận lâm sàng

- **Điện tim đồ (ĐTĐ):** rất có giá trị, cần làm ngay và nhắc lại nhiều lần
 - + Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 0,04 s và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL. Sóng Q xuất hiện sau 8-12 giờ. Một số trường hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dưới nội tâm mạc).
 - + Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống 1mm ($> 0,10$ mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên. hoặc,
 - + Mới xuất hiện bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói

trên. Trong trường hợp đã có Bloc nhánh trái từ trước --> nghĩ đến NMCT khi có ST chênh lên ít nhất 1mm đồng hướng QRS, hoặc ST chênh xuống ít nhất 1 mm ở V1, V2, V3 hoặc ST chênh ít nhất 5 mm và ngược hướng QRS.

+ Trong trường hợp NMCT do tắc động mạch mũ nhiều trường hợp không thấy biến đổi đoạn ST ở các chuyển đạo thông thường, cần làm thêm các chuyển đạo V7, V8, V9. trường hợp NMCT thất phải thì cần làm thêm chuyển đạo V3R đến V6R.

- Các Marker sinh học cơ tim

+ **Creatine kinase (CK):** iso enzym CK- MB bình thường chiếm < 5% CK. Men này bắt đầu tăng 3-12 giờ sau NMCT, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48-72 giờ.

+ **Troponin:** bao gồm Troponin I và T có giá trị chẩn đoán cao và đặc hiệu cho cơ tim và cũng có giá trị tiên lượng bệnh. Men bắt đầu tăng 3-12 giờ sau NMCT, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng kéo dài 5-14 ngày. Với Troponin siêu nhạy (hs TNT) chẩn đoán NMCT khi giá trị trên 14 pg/dL.

+ **Các men khác như:** LDH, GOT, GPT, myoglobin cũng có giá trị trong chẩn đoán NMCT.

- **Siêu âm tim:** đánh giá rối loạn vận động vùng, giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT

- **Các XN cơ bản khác** cần được làm để đánh giá tình trạng bệnh, các YTNC, các biến chứng, theo dõi quá trình điều trị: CTM, ĐMCB, sinh hóa máu, khí máu...

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

Theo tiêu chuẩn của WHO 1971: Chẩn đoán xác định khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- + Cơn đau thắt ngực điển hình của NMCT cấp
- + Điện tâm đồ biến đổi điển hình
- + Các Marker sinh học đặc hiệu cơ tim hoại tử biến đổi điển hình

Định nghĩa toàn cầu về NMCT cấp năm 2012 (WHO/WHF/ESC/AHA/ACC 2012): NMCT được định nghĩa là có sự tăng và/hoặc giảm Marker

sinh học cơ tim ít nhất ở giới hạn trên 99% bách phân vị của nó và kèm theo ít nhất một số đặc điểm sau:

- + Có cơn đau ngực điển hình trên lâm sàng.
- + Thay đổi ĐTĐ điển hình
- + Rối loạn vận động vùng do thiếu máu cơ tim mới xảy ra được phát hiện bằng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh (SA tim, MRI...)
- + Có bằng chứng huyết khối trong ĐMV trên phim chụp ĐMV qua ống thông hoặc mổ tử thi

2. Chẩn đoán phân biệt

- Đau ngực không ổn định
- Viêm màng ngoài tim
- Viêm cơ tim cấp
- Tách thành ĐMC
- Nhồi máu phổi

3. Biến chứng nhồi máu cơ tim

* Biến chứng cơ học:

- Thông liên thất (TLT) do thủng vách liên thất: nghe tim có thể thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng trước tim.
- Hở van hai lá (HoHL) cấp: HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ
- Nghe tim: có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở mỏm lan lên lách hoặc lên vùng đáy tim.
- Vỡ thành tự do của tim có thể đột tử, một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội, ho và nấc.
- Giả phình thành tim
- Phình vách thất

* Các rối loạn nhịp:

- Rối loạn nhịp thất: ngoại tâm thu thất nhanh thất, rung thất...
- Rối loạn nhịp trên thất: nhịp nhanh xoang, CNNKPTT, rung nhĩ...
- Các rối loạn nhịp chậm: nhịp chậm xoang, Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III

* Suy chức năng thất trái và sốc tim

IV. ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM

1. Điều trị ban đầu

- Hướng điều trị

- + Bất động tại giường
- + Thở Oxy
- + Giảm đau
- + Giãn mạch vành
- + Chống kết tập tiểu cầu
- + Chống đông
- + Chẹn beta giao cảm

2. Điều trị cụ thể**2.1. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.****2.2. Thở ôxy:** với liều 2-4 lít

2.3. Giảm đau: Morphin Clohydrat, liều dùng từ 1/2-1 ống tiêm tĩnh mạch, sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở và nhịp tim : Nếu có nhịp chậm tiêm tĩnh mạch Atropin 1 mg.

2.4. Nitroglycerin(0,4 mg) ngậm dưới lưỡi, hoặc Natispray xịt dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút nếu huyết áp > 90 mmHg. Lưu ý: Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.

2.5. Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

Aspirin: liều 325-500 mg nhai hay tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng: Clopidogrel (Plavix) cho ngay 300 mg sau đó 75 mg/ngày. Có thể phối hợp giữa Aspirin và Clopidogrel làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

2.6. Thuốc chống đông:

Heparin tiêm thẳng TM liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ.

Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối: Heparin 5000 đv tiêm TM sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đv/giờ (nguy cơ xuất huyết cao). Khi dùng heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian Howell sao cho thời gian này gấp 1,5-2 lần thời gian chứng (50-75 giây).

Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin ...) tiêm dưới da mỗi 12 giờ.

2.7. Thuốc chẹn beta giao cảm: Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phế quản tắc nghẽn.

2.8. Điều trị tái tưới máu

2.8.1 Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các tiêu huyết khối

Nếu không có chống chỉ định, nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết cho những bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực trong vòng 12 giờ kể từ lúc khởi phát, có kèm theo biểu hiện đoạn ST chênh lên (1 mm ở ít nhất 2 chuyển đoạn ngoại vi, 2 mm ở 2 chuyển đoạn liên tiếp trước tim) và/hoặc biểu hiện block nhánh trái mới trên điện tim đồ. Muốn đạt hiệu quả tối ưu, phải dùng thuốc tiêu sợi huyết càng sớm càng tốt dựa trên những tiêu chuẩn về điện tim mà không cần đợi các kết quả về men tim như creatinine kinase (CK) hay troponin.

2.8.2 Can thiệp ĐMV qua da

* Chỉ định can thiệp động mạch vành thì đầu

- Chỉ định chung: Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hoặc block nhánh trái mới trên điện tim, khi có thể tiến hành can thiệp ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, nếu có thể thực hiện nhanh chóng (trong vòng 90 phút kể từ khi đến viện)

- Chống chỉ định:

1. Can thiệp nhánh ĐMV khụng liên quan tới vùng nhồi máu cấp ở các bệnh nhân không có rối loạn huyết động.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu cho những bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên > 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, hiện không còn triệu chứng và có tình trạng huyết động và điện học ổn định. Phẫu thuật tái tưới máu cơ tim

* Chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu:

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu hay khẩn cấp ở các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nên được tiến hành trong các tình huống sau:

1. Can thiệp ĐMV qua da thất bại hoặc huyết động không ổn định ở các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp bắc cầu nối.

2. Còn đau ngực hoặc tái phát, đau ngực kháng trị ở các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối, có một vùng cơ tim lớn bị nguy cơ, bệnh nhân không phù hợp cho can thiệp ĐMV qua da hay điều trị tiêu sợi huyết.

3. Tại thời điểm phẫu thuật sửa chữa các biến chứng cơ học như vỡ vách liên thất hay hở hai lá nhiều.

4. Bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay block nhánh trái mới trên điện tim bị sốc tim trong vòng 36 giờ, tuổi < 75, bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV

hay tổn thương thân chung ĐMV trái, và phù hợp với phẫu thuật tái tưới máu có thể tiến hành trong vòng 18 giờ kể từ khi bị sốc tim, trừ khi bệnh nhân từ chối hay có chống chỉ định/không phù hợp với các thủ thuật can thiệp.

5. Có rối loạn nhịp thất trầm trọng đe dọa tính mạng người bệnh với tổn thương $\geq 50\%$ thân chung ĐMV trái hay tổn thương cả 3 thân ĐMV.

*** Điều trị tiếp theo: khi bệnh nhân đã vào nằm viện**

- Các biện pháp chung:

+ **Chế độ vận động:** bất động tại giường trong giai đoạn cấp. Sau đó 12 giờ có thể cử động nhẹ nhàng tại giường. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thường.

+ **Chế độ dinh dưỡng:** ăn nhẹ, tránh táo bón, chế độ ăn đủ năng lượng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối.

+ **An thần**

- **Thuốc**

+ Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin, ticlopidin, clopidogrel)

+ Thuốc chống đông:

+ Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày.

+ Thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

+ Nitrates: cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

+ Thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

+ Thuốc ức chế men chuyển (UCMC): Nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân

+ Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

+ Tăng sức bền tế bào cơ tim, tăng tuần hoàn tại cơ tim: FDP (Fructose-1,6-Diphosphate Trisodium): Liều dùng hàng ngày thay đổi từ 70mg bột thuốc/kg thể trọng tới 160mg bột thuốc/kg thể trọng (người lớn từ 1-2 lọ FDP 5g/ngày).

+ Thuốc bổ gan nếu men gan tăng.

V. CHỈ TIÊU CẦN THEO DÕI TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

- Lâm sàng: Con đau ngực, tình trạng loạn nhịp tim, suy tim và các biến chứng khác có thể có.

Tùy theo tình hình thực tế tiên triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

VI. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Lâm sàng: bệnh nhân không còn đau ngực, huyết động ổn định, suy tim ổn định không có rối loạn nhịp tim phức tạp, không có tình trạng bội nhiễm.

- Cận lâm sàng: ĐTĐ không có rối loạn nhịp phức tạp, không có biến đổi bất thường mới, men tim về bình thường. Các XN ổn định. SA tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2012), “Nhồi máu cơ tim cấp”, Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y Học.
2. Antman E, et al, “ACC/AHA 2012 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the ACC/AHA task force on practice guidelines (committee to revise the 1999 guidelines for the management of patient with AMI)”, www.acc.org.
3. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al, “Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial”. *Circulation* 2008, 100: 1593 – 1601.
4. Braunwald E, Antman E, et al, “ACC/AHA 2012 guidelines update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina)”, *J Am Coll Cardiol* 2012, 40: 1366.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

Rối loạn lipid máu là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên thế giới. Nhiều nguyên nhân dẫn đến rối loạn lipid máu. Trong đó, có những yếu tố nguy cơ (YTNC) không điều chỉnh được như tuổi, giới nam nhưng cũng có nhiều yếu tố có thể điều chỉnh được liên quan đến lối sống như hút thuốc lá, ít hoạt động thể lực, thói quen ăn uống hay liên quan đến các rối loạn khác như tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ), rối loạn lipid máu (RLLM). Việc điều trị sớm và tích cực các YTNC đóng vai trò quan trọng trong hạn chế tiến triển bệnh tim mạch xơ vữa.

I. KHÁI NIỆM

Rối loạn Lipid máu: Là sự tăng bất thường cholesterol và/hoặc triglycerid trong máu, và/hoặc sự giảm HDL - cholesterol.

II. NGUYÊN NHÂN

RLLM có thể do di truyền (nguyên phát) hoặc do hậu quả của những bệnh khác hoặc do thuốc (thứ phát)

- Nguyên phát:

Rối loạn di truyền có thể gây ra quá nhiều hay thiếu hụt lipoprotein

- Thứ phát:

Nguyên nhân thứ phát	Tăng LDL-C	Tăng triglyceride
Chế độ ăn	Mỡ bão hòa hay mỡ chuyển hóa, tăng cân, chán ăn	Tăng cân, chế độ ăn rất low-fat, ăn nhiều carbohydrates tinh chế, quá nhiều rượu
Thuốc	Lợi tiểu, cyclosporine, glucocorticoids, amiodarone	Estrogen đường uống, glucocorticoid, tách acid mật, ức

Nguyên nhân thứ phát	Tăng LDL-C	Tăng triglyceride
		chế protease, acid retioic, steroid đồng hóa, sirolimus, raloxifene, tamoxifen, ức chế beta (trừ carvedilo), thiazide
Bệnh lý	Tắc mật, hội chứng thận hư	hội chứng thận hư, suy thận mãn, loạn dưỡng mỡ
Rối loạn hay thay đổi chuyển hóa	Nhược giáp, béo phì, thai kỳ*	ĐTĐ (kiểm soát kém), nhược giáp, béo phì, thai kỳ*
*cholesterol và triglyceride tăng dần trong suốt thai kỳ		

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể đặc hiệu.

Hiếm hơn, bệnh nhân bị RLLM gia đình có thể có u vàng ở da và u vàng ở gân như gân bánh chè, gân gót và gân duỗi bàn tay.

RLLM thường được chẩn đoán bởi tầm soát xét nghiệm thường quy ở bệnh nhân không có triệu chứng hay bệnh nhân có các bệnh lý liên quan đến RLLM.

1.1. Các bước tiến hành chẩn đoán RLLM

Bước 1: Xét nghiệm mỡ máu

Được thực hiện sau 12 giờ nhịn đói gồm: cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-cholesterol(HDL-C) và LDL-cholesterol (LDL-C).

Bước 2 : Xác định bệnh nhân có bệnh tim mạch xơ vữa lâm sàng

- Hội chứng vành cấp, đau thắt ngực ổn định
- Tiền căn nhồi máu cơ tim cũ, đau thắt ngực không ổn định
- Tái tưới máu mạch vành hay động mạch khác
- Đột quy

- Con thiếu máu não thoáng qua
- Bệnh động mạch ngoại biên do xơ vữa
 - + Nếu có các dạng lâm sàng của BTMXV Bắt đầu điều trị statin.
 - + Nếu không các dạng lâm sàng của BTMXV, tiếp bước 3

Bước 3 : Xác định bệnh nhân có LDL-C >190 mg/dL?

- Nếu có LDL-C > 190 mg/dL. Bắt đầu điều trị statin mạnh.
- Nếu không LDL-C > 190 mg/dL, tiếp bước 4

Bước 4: Xác định bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ không?

- Xác định bệnh nhân tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ
- Nếu có tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ. Bắt đầu điều trị statin.
- Nếu không tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ, tiếp bước 5

Bước 5: Đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vừa xơ trong 10 năm

- Đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm bằng Pooled Cohort Equations
- Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm >7,5% statin trung bình-mạnh.
- Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5% tiếp bước 6

Bước 6: Một số trường hợp đặc biệt

- Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5%
 - + Đánh giá lại nguy cơ BTMXV 10 năm mỗi 4-6 năm
 - + Xem xét một số yếu tố có lợi khi dùng statin
- LDL-C >160 mg/dL
- Tăng lipid máu di truyền
- Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 55 tuổi, nữ <65 tuổi - CRP siêu nhạy > 2 mg/L
- Điểm vôi hóa mạch vành > 300 đơn vị Agatston hay >75% theo tuổi, giới, chủng tộc.
- ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
- Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Bước 7: Kiểm tra bệnh nhân có tăng triglyceride >500 mg/dL?

Nếu có tăng triglyceride >500 mg/dL, điều trị fibrat để giảm nguy cơ viêm tụy cấp.

1. Các xét nghiệm để tìm nguyên nhân và các bệnh lý kèm theo

- Công thức máu
- Sinh hóa máu: Glucose, ure, cre, điện giải đồ, Pro, Albu, GOT, GPT, Bilirubin

TP, Bilirubin TT, CK, CK-MB, Troponin T,...

- Sinh hóa nước tiểu: Tổng phân tích nước tiểu, căn niệu...
- Điện tim thường
- Holter ĐTĐ: Trong các trường hợp rối loạn nhịp
- Holtter HA: Có tăng huyết áp cơn
- Siêu âm ổ bụng
- Siêu âm tim, siêu âm Doppler mạch máu (mạch cảnh, mạch ngoại vi...).
- X-Quang ngực

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Thay đổi lối sống
- Dùng thuốc hạ lipid máu.

2. Điều trị cụ thể

a. Thay đổi lối sống

- Giảm cân, tăng cường hoạt động thể lực
- Bỏ rượu
- Bỏ Thuốc lá
- Thay đổi chế độ ăn

b. Thuốc hạ lipid máu:

* Statin

- Chỉ định statin

Statin có chỉ định bắt buộc trong 4 nhóm (xem các bước chẩn đoán):

- + Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng
- + Bệnh nhân có LDL-C >190 mg/dL
- + Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ
- + Nguy cơ BTMXV 10 năm >7,5%

Statin có thể được sử dụng khi:

- + LDL-C >160 mg/dL
- + Tăng lipid máu di truyền

- + Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi
- + CRP siêu nhạy ³2 mg/L
- + Điểm vôi hóa mạch vành ³300 đơn vị Agatston hay ³75% theo tuổi, giới, chủng tộc
- + ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
- + Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

- Các thuốc statin

Đặc điểm	Atorvas	Fluvas	Lovas	Pravas	Rosuvvas	Simvas
↓ LDL theo liều	38 – 54 % (10 – 80)	17 – 33 % (20 – 80)	29 – 48 % (20 – 80)	19 – 40 % (10 – 40)	52 – 63 % (10 – 40)	28 – 48 % (10 – 80)
Thời gian bán hủy	15 – 30	0.2 – 2.3	2.9	1.3 – 2.8	19	2 - 3
Ảnh hưởng của thức ăn	Không	Có	↑ hấp thu	↓ hấp thu	Không	Không
Thời gian dùng thuốc	Tối	Đi ngủ	Vào bữa ăn	Ngủ	Bất kỳ	Tối

- Chiến lược dùng statin

Chiến lược dùng statin dựa trên mức độ làm giảm LDL-C máu

- + Statin mạnh: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C > 50%
- + Statin trung bình: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C 30% -50%
- + Statin yếu: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C < 30%

Statin mạnh	Statin trung bình	Statin yếu
Atorvastatin (40)-80mg Rosuvastatin 20(40)mg	Atorvastatin 10(20)mg Rosuvastatin(5) 10 mg Simvastatin 20-40mg Pravastatin 40 (80)mg	Simvastatin 10 mg Pravastatin 10-20mg Lovastatin 20 mg Fluvastatin 20-40mg

	Lovastatin 40 mg <i>Fluvastatin XL 80mg</i> Fluvastatin 40mg bid <i>Pitavastatin 2-4 mg</i>	<i>Pitavastatin 1mg</i>
--	--	-------------------------

*** Các thuốc điều trị RLLM khác**

- Các thuốc điều trị RLLM khác (trừ statin) chỉ nên sử dụng trong các trường hợp sau:

- + Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng các thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
- + Không dung nạp với statin
- + Tăng triglyceride >500 mg/dL

- Fibrate

Có 2 nhóm chính: fenofibrate và gemfibrozil

- + Fenofibrate: 200mg/ ngày
- + Gemfibrozil: 600 mg x 2 lần khi tăng triglycerid nặng

- Tách acid mật

Cholestyramine: 4 g x 2-6 lần/ ngày, uống khi ăn

Colestipol: 5g x 2-6 lần/ ngày, uống khi ăn

- Acid nicotinic: 2000- 3000 mg/ngày chia làm 3 lần, uống trong bữa ăn

- + Khởi trị acid nicotinic: kiểm tra AST,ALT, đường huyết đói, HbA1c, acid uric

- Thuốc ức chế sự hấp thu cholesterol

Ezetimibe: 10mg/ngày

- Acid béo không bão hòa đa n-3 (acid béo omega 3): 2-10 g/ngày, uống trong hay ngay sau ăn

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Nếu RL lipid máu không được kiểm soát tốt dẫn đến nhiều biến chứng nặng nề đến tất cả các cơ quan đặc biệt não và mạch vành, vì vậy cần điều trị tích cực và theo dõi thường xuyên, khám lại định kỳ để điều trị sớm dự phòng biến chứng

VI. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tích cực các nguyên nhân gây bệnh.
- Thay đổi lối sống lành mạnh.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

I. KHÁI NIỆM

Suy tĩnh mạch mạn tính: tình trạng suy giảm chức năng hệ TM chi dưới do suy các van tĩnh mạch thuộc hệ tĩnh mạch nông và hoặc hệ tĩnh mạch sâu có thể kèm theo thuyên tắc tĩnh mạch hoặc không.

Giãn tĩnh mạch là biến đổi bất thường về giải phẫu, đặc trưng bởi sự giãn bệnh lý của một hoặc nhiều tĩnh mạch nông.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

- Khiếm khuyết bẩm sinh hoặc mắc phải hệ thống van tĩnh mạch nông, sâu.
- Suy giảm chức năng van tĩnh mạch do huyết khối.
- Yếu tố nguy cơ:
 - + Tuổi: tỷ lệ mắc STMMT tăng theo tuổi.
 - + Tiền sử gia đình: tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu, thiếu năng van tĩnh mạch.
 - + Lối sống: Lối sống tĩnh tại ít vận động, những nghề nghiệp phải đứng lâu trong thời gian dài nguy cơ bị STMMT nhiều hơn.
 - + Cân nặng: Người béo phì có nguy cơ bị STMMT nhiều hơn.
 - + Nhiệt độ.
 - + Có thai.
 - + Chế độ ăn ít chất xơ, nhiều chất bột, lipid.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Giãn tĩnh mạch.
- Cảm giác khó chịu ở chân: bệnh nhân có thể có cảm giác đau, cảm giác nặng, ngứa, đau, âm ỉ, căng tức ở bắp chân....
- Phù chi: do tổn thương màng mao mạch
- Sạm da, thay đổi màu sắc trên da.

- Loét đang có hoặc đã liền sẹo.
- Nghiệm pháp trendelenburg phân biệt trào ngược do tĩnh mạch nông với bất thường chức năng van tĩnh mạch sâu.
- Nghiệm pháp schwartz.

1.2. Cận lâm sàng

Siêu âm Doppler tĩnh mạch : là phương pháp chẩn đoán quan trọng

Các phương pháp thăm dò CLS khác: chụp cản quang hệ tĩnh mạch, phương pháp chỉ làm khi siêu âm không xác định chính xác được sự tồn tại của tĩnh mạch và đặc điểm các dòng trào ngược trong lòng tĩnh mạch.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân gây phù: suy tim, các bệnh lý về thận, các bệnh lý gan mật, chèn ép do các khối u, phù do bạch mạch....
- Đau do chèn ép thần kinh: đau thần kinh tọa, đau do các bệnh về khớp.

3. Chẩn đoán giai đoạn lâm sàng

C0	Không có biểu hiện bệnh lý tĩnh mạch có thể quan sát hoặc sờ thấy.
C1	Giãn mao tĩnh mạch mạng nhện hoặc dạng lưới ĐK<3mm
C2	Giãn tĩnh mạch Đk >3mm.
C3	Phù chi dưới, chưa có biến đổi trên da
C4	Biến đổi trên da do bệnh lý tĩnh mạch.
C4a	Rối loạn sắc tố và/ hoặc chàm tĩnh mạch.
C4b	Xơ mỡ da và/hoặc teo trắng kiểu Milian
C5	Loét đã liền sẹo.
C6	Loét đang tiến triển

4. Cận lâm sàng giúp điều trị:

- XN máu: Đường máu, chức năng thận (ure, cre) , chức năng gan (protein, albumin, GOT, GPT, Bili TP, BiliTT), điện giải đồ, mỡ máu (cholesterol, triglycerid, HDL-cho, LDL-cho).
- Bilan nhiễm trùng (CTM, VSS...), nuôi cấy dịch vết loét và làm kháng sinh đồ khi có loét để xem tình trạng nhiễm trùng đi kèm.
- Đông máu toàn bộ: tỷ lệ Prothrombine, INR, Fibrinogene, APTT

5. Cận lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt

- Xét nghiệm nước tiểu: SH nước tiểu, cặn nước tiểu để tìm các nguyên nhân gây phù do thận.
- Điện tim, siêu âm dopler tim để tìm nguyên nhân gây phù do suy tim,
- XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng, chụp CT 32 lát, MSCT.... khi nghi ngờ bệnh lý khối u, ung thư.
- Khi suy van tĩnh mạch xuất hiện sau huyết khối tĩnh mạch thì phải làm các xét nghiệm như đã trình bày trong bài huyết khối tĩnh mạch.
- Cận lâm sàng chuẩn bị cho quá trình can thiệp (nếu có).
- Cận lâm sàng chẩn đoán các bệnh lý kèm theo tùy từng trường hợp.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị dòng máu phụt ngược trong lòng tĩnh mạch sâu, tĩnh mạch nông, tĩnh mạch xuyên.
- Điều trị búi giãn tĩnh mạch tại chỗ.
- Điều trị chăm sóc bệnh nhân loét tĩnh mạch.

2. Điều trị nội khoa

a. Điều trị bằng thuốc

- Các thuốc có hiệu quả trong điều trị các triệu chứng của bệnh, tăng trương lực tĩnh mạch như Daflon (Diosmin, hesperidin), Rutoside, Pentoxifyline, Giloba....

- Thuốc điều trị biến chứng (nếu có):

+ Nếu loét gây nhiễm trùng phải dùng thêm thuốc kháng sinh, chăm sóc vết loét tại chỗ.

+ Nếu có biến chứng huyết khối tĩnh mạch phải điều trị theo phác đồ của huyết khối tĩnh mạch.

b. Tắt áp lực, băng cuốn

- Chỉ định

+ Dự phòng tiến triển nặng lên của suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính chi dưới trong những nghề nghiệp buộc phải đứng nhiều.

+ Dự phòng suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính trong thời gian mang thai.

- + Giảm các dấu hiệu cơ năng của suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính.
- + Chống chỉ định hoặc không có khả năng phẫu thuật hay tiêm xơ điều trị suy tĩnh mạch.
- + Điều trị hỗ trợ trong các trường hợp loạn dưỡng nguyên nhân tĩnh mạch, phù bạch mạch.

Phân loại

Độ	Áp lực tương đương	Chỉ định
1	10-15mmHg	STM nhẹ, dự phòng
2	15-20mmHg	STM trung bình. Điều trị HKTM sâu, nông
3	20-36mmHg	STM nặng, điều trị loạn dưỡng, HKTM

- Tất áp lực, băng chun áp lực là chỉ định hàng đầu để điều trị loét do nguyên nhân tĩnh mạch.
- Điều trị áp lực không phải là chỉ định ưu tiên cho bệnh nhân suy tĩnh mạch hiện có chỉ định can thiệp điều trị.- Tất áp lực, băng chun áp lực được chỉ định phối hợp với can thiệp, phẫu thuật tĩnh mạch nông để phòng loét tái phát.

c. Điều trị suy tĩnh mạch chi dưới bằng tiêm xơ

- Nguyên lý: Tiêm một chất gây xơ vào trong tĩnh mạch nông, chất này gây tổn thương nội mạc và thành phần lân cận của lớp trung mạc, dẫn đến hình thành huyết khối làm tắc lòng tĩnh mạch bị suy.

- Chỉ định

- + Suy tĩnh mạch hiện với điều kiện tĩnh mạch giãn không quá 1cm.
- + Suy các tĩnh mạch xuyên, có thể gây giãn tĩnh mạch tái phát nếu không điều trị.

+ Giãn các tĩnh mạch bàng hệ của hệ tĩnh mạch hiện, với điều kiện đã điều trị tình trạng giãn và suy của tĩnh mạch hiện đó.

- Chống chỉ định

- + Dị ứng với thuốc gây xơ.
- + Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới cấp.
- + Rối loạn đông máu hoặc đang điều trị chống đông.
- + Bệnh động mạch chi dưới.

- + Có thai.
- Biến chứng
 - + Tiêm vào động mạch gây tắc động mạch cấp, có khi phải cắt cụt chi.
 - + Máu tụ tại vị trí tiêm xơ.
 - + Viêm tĩnh mạch hay quanh tĩnh mạch(do tiêm quá nhiều chất gây xơ)
 - + Đám rối loạn sắc tố da, viêm mô dưới da, hoại tử da

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

3. Điều trị ngoại khoa STMCD

- Phẫu thuật Stripping: lấy bỏ toàn bộ TM hiển bị suy (TM hiển lớn hoặc hiển nhỏ), kèm theo cắt bỏ quai TM hiển, có thể thắt hoặc cắt TM xuyên bị suy.
- Phẫu thuật CHIVA

Dựa vào bản đồ TM chi dưới với đánh dấu tỉ mỉ vị trí TM có dòng trào ngược, thắt hoặc bỏ những vị trí TM là nguyên nhân gây ra sự trào ngược, trong khi bảo tồn tối đa TM hiển.

- Phẫu thuật MULLER

4. Điều trị nhiệt nội tĩnh mạch

a. Nguyên lý: phóng thích một năng lượng nhiệt vừa đủ vào trong lòng tĩnh mạch để phá hủy tĩnh mạch bằng những phản ứng sinh lý không thể đảo ngược.

b. Phương pháp:

- Điều trị nhiệt nội tĩnh mạch bằng sóng radio cao tần.
- Điều trị nhiệt nội tĩnh mạch bằng Laser.
- Phương pháp: Luồn sợi đốt laser/RF qua da vào lòng tĩnh mạch dưới hướng dẫn của siêu âm.

c. Chống chỉ định:

- Dị dạng động tĩnh mạch.
- Tắc nghẽn tĩnh mạch sâu.
- Bệnh nhân không thể vận động.
- Rối loạn đông máu hoặc đang dùng chống đông.
- Máy tạo nhịp tim(với RF).

d. Ưu điểm:

- Can thiệp tối thiểu, bệnh nhân không cần nằm viện.
- Gây tê tại chỗ, không để lại sẹo.

- Thời gian phục hồi nhanh.
- Điều trị nhiệt nội tĩnh mạch là chỉ định an toàn và hiệu quả điều trị suy tĩnh mạch giãn.
- Nên chọn phương pháp điều trị nhiệt nội tĩnh mạch hơn là phẫu thuật do ít đau hơn, thời gian phục hồi nhanh hơn.

Điều trị laser trên da

Nguyên lý: Sử dụng hiệu ứng nhiệt để làm mờ các tĩnh mạch nông trên da.

Chỉ định: Giãn tĩnh mạch mạng nhện hoặc dạng lưới trên da.

5. Điều trị tĩnh mạch xuyên

Không có chỉ định điều trị suy TM xuyên ở bệnh nhân chỉ có giãn tĩnh mạch nông đơn thuần.

BN có tĩnh mạch xuyên bệnh lý (trào ngược trên 0,5s, giãn trên 3,5mm, C5-C6) có thể điều trị tĩnh mạch xuyên dưới cân cơ, tiêm xơ, điều trị nhiệt

6. Điều trị tĩnh mạch sâu

Trong trường hợp có trào ngược tĩnh mạch sâu, cần xác định nguyên nhân có phải là hậu quả của HKTm hay không.

Chỉ định phẫu thuật tạo hình tĩnh mạch trong suy TM sâu không do huyết khối sau khi các phương pháp khác đã thất bại.

Chỉ định tạo lập van TM mới, chuyển van TM trong suy tĩnh mạch sâu hậu HKTm sau khi những kỹ thuật điều trị khác đã thất bại.

7. Chế độ chăm sóc

- Gác cao chân.
- Khi có loét chăm sóc vết loét tại chỗ để phòng nhiễm trùng và hoại tử chi.

8. Chỉ tiêu theo dõi

- Lâm sàng
 - + Các triệu chứng cơ năng của bệnh.
 - + Biến chứng loét, hoại tử chi, huyết khối tĩnh mạch.....
 - + Theo dõi sau điều trị can thiệp(tùy theo từng phương pháp).
- Cận lâm sàng
 - + Xét nghiệm CTM, VSS, phản ứng CRP... khi có biến chứng loét nhiễm trùng, đông máu cơ bản nếu có chỉ định dùng thuốc chống đông khi có biến chứng huyết khối tĩnh mạch.

+ Tùy theo phương pháp điều trị , tiến triển của bệnh, bệnh lý kèm theo mà có chỉ định cận lâm sàng cụ thể.

+ Siêu âm mạch theo dõi lại sau điều trị can thiệp.

9. Tiêu chuẩn ra viện

- Giảm các triệu chứng cơ năng.
- Điều trị ổn định các biến chứng(nếu có).

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Nếu được phát hiện và điều trị đúng thì tiên lượng tốt.
- Nếu phát hiện muộn và không điều trị có thể có các biến chứng.
 - + Loét, thiếu dưỡng tại chỗ có thể có nhiễm trùng vết loét.
 - + Chàm hóa.
 - + Huyết khối tĩnh mạch .

VI. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế ngồi lâu đứng lâu.
- Gác cao chân.
- Tránh tiếp xúc với nhiệt độ cao.
- Chế độ dinh dưỡng phù hợp: Giảm chất béo, tăng chất xơ tránh táo bón.
- Khi có các triệu chứng như tê, chuột rút, tức nặng chân, phù..... phải đi khám để phát hiện bệnh sớm.

SỐC TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Sốc tim là một tình trạng tưới máu mô không thích hợp các cơ quan đích trên lâm sàng do tim mất khả năng bơm máu đầy đủ.

2. Chẩn đoán

- Sốc tim điển hình: **gồm các dấu hiệu sau**

+ Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.

+ Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim $< 2,0$ lít/phút/m²) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).

+ Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

- Sốc tim không tụt huyết áp (nonhypotensive cardiogenic shock):

Là một phân nhóm của sốc tim, trong đó bệnh nhân sốc tim có đầy đủ các triệu chứng giảm tưới máu ngoại biên do suy thất trái nặng nhưng huyết áp tâm thu vẫn còn duy trì trên 90 mm Hg (không dùng thuốc vận mạch). Thường xảy ra trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thành trước rộng và có tỉ lệ tử vong tại bệnh viện cao.

Tình trạng giảm tưới máu mô sẽ dẫn đến giảm cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các mô, đặc biệt là các cơ quan sinh tồn. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tổn thương đa cơ quan và tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YTNC THỨC ĐẨY DẪN ĐẾN SỐC TIM

1. Nguyên nhân: Do rất nhiều nguyên nhân trong đó nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là nguyên nhân thường gặp nhất. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: bệnh cơ tim, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim nặng, biến chứng cơ học của NMCT (HoHL, thủng vách thất), ép tim cấp, rối loạn nhịp nặng...

2. Các yếu tố nguy cơ tiên lượng → **sốc tim** ở bệnh nhân bị HCVC: cần nhận định kịp thời các nhóm bệnh nhân bị HCVC có nguy cơ cao sốc tim để có chế độ

điều trị thích hợp cũng như tránh các xử trí sai lầm có thể gây sốc tim do thay thuốc gồm: Tuổi >65, nữ, tiền sử có bệnh mạch vành hoặc đột quy, ĐTD, suy thận, Killip II, NMCT rộng, siêu âm tim EE <35%, sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích kèm theo, có bệnh van tim trước đó...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Sốc tim điển hình: gồm các dấu hiệu sau

- + Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
- + Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim < 2,0 lít/phút/m²) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).
- + Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Các dấu hiệu của giảm cung lượng tim: nhịp tim nhanh, chi lạnh và nổi vân tím, mạch nhanh nhẹ và có thể không đều (do loạn nhịp), rối loạn tri giác, thiếu niệu.
- Tụt huyết áp
- Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở phổi
- Phù ngoại biên
- Tiếng tim mờ, có thể nghe tiếng T3, T4
- Âm thổi tâm thu ở tim do hở hai lá cấp hay thủng vách liên thất
- Rung miu cạnh ức do thủng vách liên thất

1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:
 - + Sinh hoá máu: chức năng thận (ure, creatinin), men gan (GOT, GPT), Bilan Lipid máu, Glucose máu, điện giải đồ, men tim (CPK, CK-MB, CRPhs, Troponin T), LDH, Pro- BNP, Khí máu ĐM...
 - + Huyết học: Công thức máu, đông máu
 - + Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn hay virus gây viêm cơ tim cấp
- Soi hoặc cấy dịch/máu.
- PCR virus gây viêm cơ tim.
- Chẩn đoán hình ảnh: Điện tâm đồ được làm nhiều lần giúp theo dõi tình trạng bệnh. Holter ĐTD 24 h.

- X quang tim phổi, siêu âm tim, siêu âm mạch cảnh, siêu âm ổ bụng

- Chuyên sâu:

+ Chụp động mạch vành: khi nghi ngờ HCVC

+ Đặt CVC đo áp lực tĩnh mạch trung tâm

+ Đặt catheter đo huyết áp động mạch xâm nhập

+ Một số cận lâm sàng khác: CT scan, MRI ... có thể được chỉ định sau đó để chẩn đoán nguyên nhân sốc (Phình tách ĐMC...)

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

2. Chẩn đoán phân biệt

Loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO ₂	RAP	RVP	PAP	PAWP
Sốc tim (NMCT, ép tim cấp)	↓	↑	±	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (mất máu)	↓	↑	±	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân bố (nhiễm khuẩn, phản vệ)	↑	↓	±	± - ↑	± - ↓	± - ↓	± - ↓	± - ↓
Sốc tắc nghẽn (nhồi máu phổi rộng)	↓	↑ - ±	↑	↓	↑	↑	↑	± - ↓

Trong đó: CI: chỉ số cung lượng tim; SVR: sức cản đại tuần hoàn; PVR: sức cản tiểu tuần hoàn; SvO₂: bão hoà ôxy mạch trộn; RAP: áp lực nhĩ phải; RVP: áp lực thất phải; PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít.

±: Không thay đổi; ↓: giảm; ↑: tăng.

3. Chẩn đoán mức độ: Tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007

a) Tiền sốc

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15mmHg.

- Huyết áp tâm thu trên 100mmHg.

- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m² da.

b) Sốc tim

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15mmHg.

- Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m² da.

c) Sóc tim điển hình

- Chỉ số tim dưới 2 l/ph/m² da.
- Áp lực mao mạch phổi bít trên 20mmHg.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Nhanh chóng xác định tình trạng sóc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.
- Ôxy: cần được cung cấp đầy đủ, nếu bệnh nhân tự thở tốt có thể cho thở qua đường mũi, nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp thở hoặc suy hô hấp nặng thì cần đặt nội khí quản và cho thở máy đúng chế độ.
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch.
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm theo dõi, tốt nhất là có Swan-Ganz để theo dõi cung lượng tim và áp lực động mạch phổi bít.
- Theo dõi bão hoà ôxy động mạch.
- Theo dõi lượng nước tiểu (đặt thông đái).
- Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn sao cho áp lực nhĩ phải từ 10-14 mmHg và PAWP từ 18-20 mmHg.
- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo nếu có (nhanch thấ: sóc điện, nhịp chậm quá: đặt máy tạo nhịp).
- Kiểm soát các rối loạn thăng bằng kiềm toan và nước điện giải.
- Dùng các thuốc vận mạch (xem phần sau).
- Dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học tuần hoàn (phần sau).

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hỗ trợ thông khí

- Oxy liệu pháp
- Thông khí nhân tạo: BN khó thở nhiều, SPO₂ giảm, PH <7,3

2.2. Hồi sức dịch

- Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.
- Lượng dịch truyền đủ xác định ở bệnh nhân sóc tim dựa trên theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc áp lực mao mạch phổi bít hoặc bão hòa oxy

tĩnh mạch trung âm; làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu,...

- Lựa chọn dịch truyền:

- + Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp
- + Các dung dịch keo cũng được sử dụng khi có thiếu lượng lớn dịch trong lòng mạch.

- + Dung dịch albumin cũng được sử dụng trong các trường hợp giảm albumin máu.

- Liệu pháp truyền dịch có thể nhắc lại khi nghi ngờ bệnh nhân thiếu dịch ở bệnh nhân sốc tim.

2.3.Thuốc

2.3.1 Thuốc vận mạch và trợ tim

a. Catecholamin tổng hợp hoặc tự nhiên là nhóm thuốc hàng đầu trong điều trị bệnh nhân sốc tim. (bảng 1)

Bảng 1. Một số thuốc dùng trong sốc tim và liều dùng

Thuốc	Liều dùng	Ghi chú
Noradrenalin	1- 40µg/phút	Thuốc vận mạch, có tác dụng co mạch thuần túy
Dopamine	5 - 20 µg/kg/phút	Có tác dụng co mạch và inotrop nhưng tăng nguy cơ gây loạn nhịp tim và tử vong hơn so với Noradrenaline Nếu tụt huyết áp kháng trị, có thể kết hợp cả 2 thuốc
Dobutamine	2,5 - 20 µg/kg/phút	Chỉ định ở những bệnh nhân huyết áp còn ổn định tương đối (> 90 mmHg) nhưng giảm cung lượng tim và giảm tưới máu ngoại biên
Milrinone	0,375 - 0,75 µg/kg/phút Có thể loading liều 50 µg/kg trước khi truyền	Có tác dụng inotrop Chống chỉ định suy thận và tụt huyết áp

b. Các thuốc giãn mạch

- Chỉ dùng khi đã duy trì được con số HA ở mức ổn định.
- Các thuốc này gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh cho tim, do đó rất có lợi khi bị NMCT cấp hoặc các suy tim cấp kèm theo.
- Các thuốc thường dùng là: Nitroglycerin dạng truyền hoặc Nitroprussiad với liều bắt đầu từ 10 µg/phút.

c. Các thuốc trợ tim

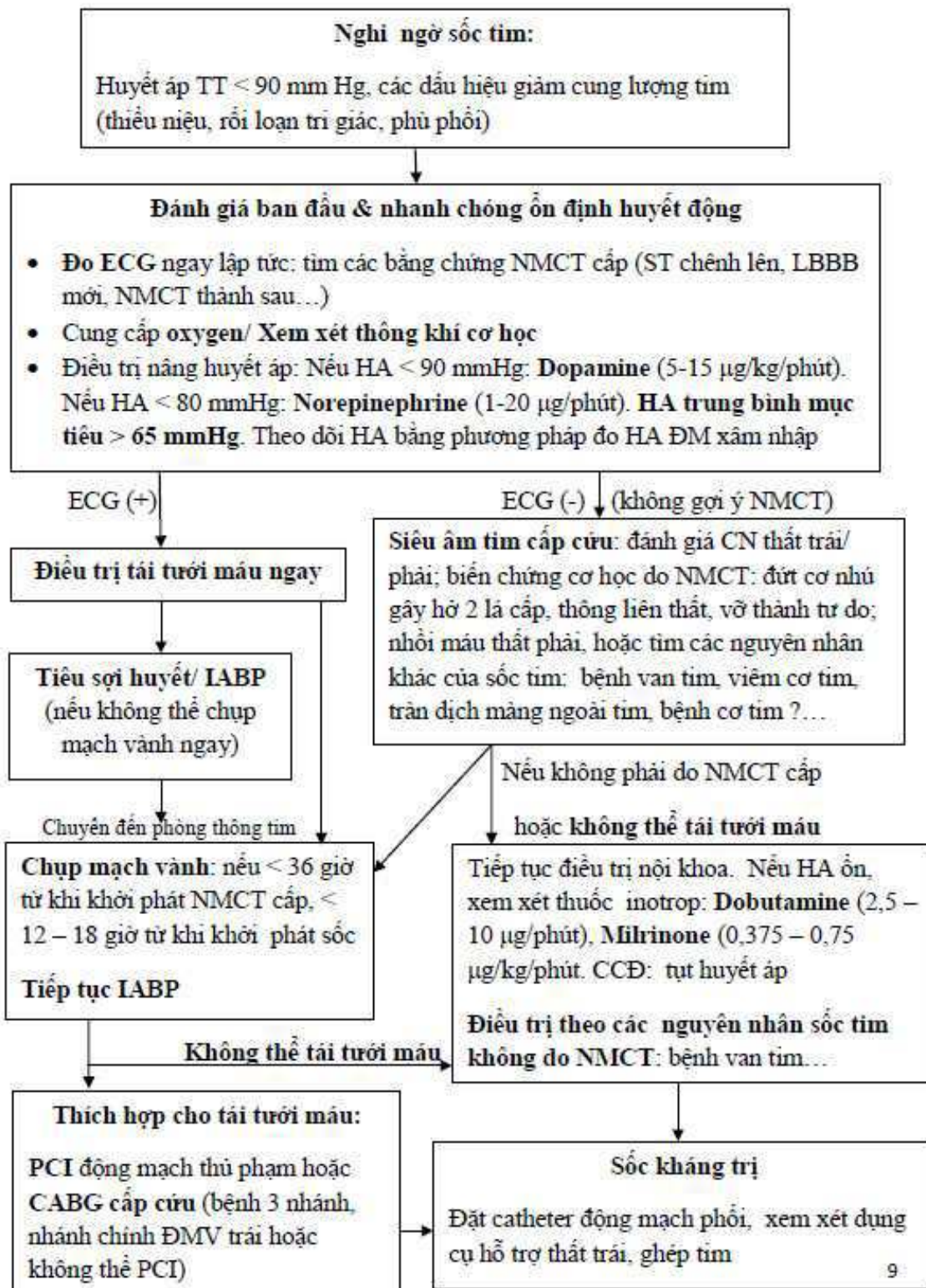
- Không nên dùng Digitalis trong NMCT cấp có sốc tim dù có suy thất trái nặng vì thuốc này làm tăng nguy cơ bị loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong.
- Suy tim do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim mà có kèm rung nhĩ nhanh thì Digitalis rất nên dùng.
- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim do ức chế phosphodiesterase (Milrinone, Amrinone) có thể dùng trong trường hợp có suy tim nặng

d. Các thuốc lợi tiểu

- Làm giảm áp lực đổ đầy thất trái, nên dùng khi có suy tim mà có tăng khối lượng tuần hoàn và đã khống chế được huyết áp.
- Thường dùng là Furosemide, Bumetanid tiêm tĩnh mạch.

Cần cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp.

QUY TRÌNH XỬ TRÍ BỆNH NHÂN SỐC TIM



2.4. Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học

Khi các thuốc dùng tỏ ra ít đáp ứng hoặc thất bại, cần cân nhắc sớm việc dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học đặc biệt khi cần phải can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.

- Bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ (Intra - Aortic Balloon Counterpulsation Pump - IABP)
- ECMO

2.5. Điều trị nguyên nhân

- Sốc tim do NMCTC: Tiêu huyết khối, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (đặc biệt khi có biến chứng cơ học)
- Các nguyên nhân khác: cần được điều trị tích cực theo nguyên nhân:
 - + Bệnh nhân có ép tim cấp phải xác định và chọc dịch ngay.
 - + Bệnh nhân có bệnh van tim cần được phẫu thuật sửa hoặc thay van tim.
 - + Viêm cơ tim cấp hoặc bệnh cơ tim vẫn còn là vấn đề nan giải, việc điều trị còn nhiều khó khăn, chủ yếu vẫn là điều trị triệu chứng
 - + Sốc tim do loạn nhịp: Điều trị tốt rối loạn nhịp tim (Thuốc, sốc điện, máy tạo nhịp..)

V. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

- Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.
- Biến chứng: suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,...

VI. PHÒNG BỆNH

- Tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.
- Điều trị tích các nguyên nhân gây sốc.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

TBMMN là dấu hiệu phát triển nhanh trên lâm sàng của một rối loạn khu trú chức năng của não kéo dài trên 24h và thường do nguyên nhân huyết quản.

2. Nguyên nhân, phân loại

TBMMN có các loại tổn thương chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

Chảy máu não do vỡ mạch máu não, liên quan với THA hoặc dị dạng mạch máu não.

Nhũn não xảy ra khi một nhánh động mạch não bị tắc thường do 3 nguyên nhân chính là mảng xơ vữa, cục tắc bắn từ xa tới và nhũn não do giảm tưới máu não. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm: tách thành động mạch não, viêm mạch não và huyết khối tĩnh mạch não.

TBMN thoáng qua (cơ thiếu máu não thoáng qua, *TIA: transient ischemic attack*): người bệnh đột nhiên bị liệt nửa người hoặc một nhóm cơ như liệt nửa mặt, nói ngịu, đột nhiên không nhai được, tay buông rơi đồ vật đang cầm; nhưng các dấu hiệu này thoái triển hết ngay trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân do tắc một động mạch não nhưng cục máu đông lại tự tiêu được.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Tiền sử: các yếu tố nguy cơ như: THA, xơ vữa mạch, RL lipid máu, RL đông máu, tiểu đường,...
- Bệnh sử: đột ngột và tiến triển nhanh.
- Khám thần kinh: rối loạn tri giác, rối loạn vận ngôn, liệt dây thần kinh sọ, liệt vận động, HC tiểu não, thất điều, rối loạn cảm giác và phản xạ gân xương.
- Tim mạch: THA, LNHT, suy tim do các nguyên nhân, huyết khối...

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

- + Sinh hóa máu: Chức năng gan (GOT,GPT), chức năng thận (ure, creatinin), Bilan lipid máu (cholesterol, triglyxerid, HDL, LDL), acid uric, Protein, albumin, glucose m,u, điện giải đồ,
- + SH nước tiểu (Tổng phân tích, định lượng Protein niệu 24h)...
- + Huyết học: CTM, đông máu
- + Khí máu động mạch

- Chẩn đoán hình ảnh

+ ĐTĐ cần làm nhiều lần đặc biệt khi có loạn nhịp tim hoặc bệnh nhân đau ngực.

+ XQ tim phổi thẳng: đánh giá chung về tình trạng tim mạch và tình trạng viêm phổi do sặc.

+ Siêu âm tim (qua thành ngực hoặc qua thực quản để phát hiện huyết khối buồng tim), SA æ bông, SA Doppler mạch chính và/hoặc ĐM ngoại biên, động mạch thận, siêu âm Doppler tuyến giáp, Doppler xuyên sọ ...

+ Holter HA 24h theo dõi biến thiên HA, Holter ĐTĐ nếu BN có đau ngực hoặc loạn nhịp tim.

+ CLVT sọ não: xác định loại tổn thương, vị trí, tính chất và để loại trừ.

- NMN: Vùng giảm đậm mang đặc điểm của tủy-vỏ não theo sơ đồ cấp máu của 1 động mạch não hoặc một nhánh của động mạch não
- XHN: Khối máu tụ đè đẩy tổ chức não ra xung quanh gây hiệu ứng chón chỗ và tăng áp lực trong sọ não
- Chảy máu dưới nhện: Tình trạng tăng đậm các khoang dịch dưới nhện

+ Chụp động mạch não: chỉ định với BN nghi ngờ tách thành, dị dạng, vỡ phình mạch não.

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI): Chụp cộng hưởng từ rất nhạy trong chẩn đoán TBMMN, đánh giá chính xác các tổn thương ở thân não và tiểu não so với chụp CT sọ não.

Chụp cộng hưởng từ có thể phát hiện được các ổ nhồi máu ngay từ giai đoạn sớm và phát hiện được các bất thường mạch não.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Cần chú ý phân biệt TBMMN với một số bệnh lý dễ nhầm lẫn vì có thể xuất hiện cấp tính và có thể có các thiếu sót thần kinh:

- Chấn thương sọ não
- Áp xe não
- Hạ đường máu
- Động kinh

2.2. Các trường hợp TBMMN tái phát nhiều lần cần phải phân biệt với:

- Động kinh
- Xơ cứng rải rác

2.3. Cần chú ý đến một số trường hợp ‘đột quy’ có thể không rõ liệt

- Xuất huyết màng não
- Xuất huyết thân não
- Xuất huyết hoặc nhồi máu tiểu não
- Khuyết não

2.4. Các trường hợp tai biến mạch não có sốt cần được phân biệt một số bệnh lý có thể có triệu chứng thần kinh và sốt

- Viêm não, viêm màng não
- Viêm màng não
- Mất nước nặng

3. Chẩn đoán mức độ và tiến triển

Các dấu hiệu gợi ý diễn biến tiến triển xấu:

- Lâm sàng :
 - + Ý thức : hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở
 - + Hội chứng tăng áp lực nội sọ khó kiểm soát
 - + Tăng huyết áp khó kiểm soát
 - + Tiếp tục tiến triển nặng lên
 - + Cơ địa và các bệnh lý kèm theo : tuổi cao, bệnh tim, đái tháo đường
- Tổn thương của tai biến (dựa trên hình ảnh chụp CT scan sọ não)
 - + Tổn thương vùng hố sau : thân não, tiểu não
 - + Nhồi máu não diện rộng (hội chứng động mạch não giữa ác tính)

+ Khôi máu tụ lớn và tiến triển to lên

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Phòng các biến chứng
- Khôi phục tổn thương cấp tính của nhu mô não
- Dinh dưỡng tế bào TK
- Phòng đột quy tái phát.

2. Điều trị cụ thể :

a. Phòng biến chứng

- Chống phù não: đầu cao 30 độ, tăng thông khí, Manitol 20% truyền TM 0,5 - 1g/kg trong 20-30phút, sau đó 0,25 - 0,5g/kg cứ 6h/lần, nên truyền giảm dần liều, không quá 3 ngày.
- Kiểm soát HA động mạch: nên điều chỉnh HA max = 150 - 180mmHg, HA min = 90 - 95mmHg, nên dùng nhóm UCMC hoặc chẹn Beta, tránh dùng nhóm giãn mạch trực tiếp gây tăng áp lực nội sọ.
- Phòng huyết khối TM sâu và tắc động mạch phổi: Heparin tiêm dưới da 5000 UI 12h/lần hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp liều dự phòng.
- Phòng viêm phổi do sặc hoặc trào ngược: cho ăn qua sonde với BN nuốt khó, dùng thuốc giảm tiết dịch vị.
- Kiểm soát G máu: G máu tăng thoáng qua hoặc tăng ở BN tiểu đường đều làm tổn thương não, nên duy trì Gmáu <9,5mmol/l
- Kiểm soát thân nhiệt: giảm thân nhiệt tránh tổn thương não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỉ lệ tử vong.
- Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lưu não thất trong trường hợp TALNS
- Điều trị nguyên nhân: THA, ĐTĐ, RL nhịp tim, bệnh van tim...
- Luyện tập PHCN chống teo cơ cứng khớp, vệ sinh trần trở chống loét

b. Khôi phục tổn thương cấp tính của nhu mô não

* Thuốc tiêu sợi huyết:

Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có **rt-PA** (được FDA công nhận chỉ định dùng thuốc từ 1996) với liều 0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 4,5 giờ kể từ khi khởi phát (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phần còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg) là liều có hiệu quả đó được chứng minh

* Heparin:

Trong trường hợp nhồi máu não, truyền TM 15-18UI/kg/h, duy trì APTT gấp 1,5 lần so với chúng hoặc Heparin TLPT thấp. Chỉ định trong nhồi máu não ổ nhỏ, đa ổ.

* Aspirin: 100 - 300mg/ngày có giá trị trong phòng ngừa tái phát đột quỵ, giảm tỷ lệ tử vong

* Thuốc giãn mạch não: piracetam, cavinton (không dùng trong 24h đầu sau XHN)

* Dinh dưỡng tế bào TK: cerebrolysin, gliatilin, Lucidril, Citicolin, Pentoxiphylin, Ginko Biloba...

c. Phòng tái phát TBMMN

- Kiểm soát và điều trị các yếu tố nguy cơ: THA, ĐTĐ, RLLP Máu...

- Điều trị triệt để các bệnh lý van tim, loạn nhịp tim

IV. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Ổn định các dấu hiệu sau :

- Các dấu hiệu về thần kinh: theo dõi về tri giác qua thang điểm glassgow, mức độ tiến triển của dấu hiệu TKKT

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn.

- Theo dõi các dấu hiệu bội nhiễm, ăn uống và luyện tập

- Theo dõi đông máu nếu dùng chống đông

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2012), « Tai biến mạch máu não », Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y Học, tr 121-138

2. Sở Y tế TP HCM (2016), « Phác đồ điều trị tai biến mạch máu não », 2000 phác đồ

TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

I. KHÁI NIỆM

Tràn dịch màng ngoài tim là sự tích tụ các chất lỏng dư thừa ở khoang màng ngoài tim.

II. NGUYÊN NHÂN

- Vô căn
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Các hội chứng sau tổn thương cơ tim-màng tim: hội chứng Dressler; sau mổ màng tim
- Nguyên nhân chuyển hoá: hội chứng urê máu cao, phù niêm, giảm albumin máu...
- Do tia xạ
- Phình tách động mạch chủ ngực
- Chấn thương: đụng dập, do dụng cụ, thủ thuật..)
- Do virus: Cocksackie các týp A, B5, B6; Echovirus; Adenovirus, virus cúm, quai bị, thủy đậu, viêm gan B, HIV...
- Do vi khuẩn: tụ cầu, phế cầu, liên cầu, H. influenzae, não mô cầu, lậu cầu, lao, thương hàn, vi khuẩn gây sốt mò, sốt vệt, L. hemophilia, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...
- Do nấm sâu, nấm phủ tạng: Histoplasmosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Coccidioidomycosis...
- Các loại nhiễm trùng khác: amíp, Echinococcus, sốt Lyme, M. pneumonia, Rickettsia...
- U tiên phát (mesothelioma, teratoma, fibroma, leiomyofibroma, sarcoma, lipoma, angioma...) và di căn (ung thư vú, phế quản, lơ-xê-mi, u lympho...)
- Các bệnh miễn dịch (thấp tim, lupus ban đỏ hệ thống, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch, viêm nút quanh động mạch, xơ cứng bì, viêm da và cơ, bệnh Whipple, Behcet, Reiter, sốt Địa Trung Hải, viêm động mạch thái dương, amyloidosis...

- Do thuốc: Procainamide, Hydralazine, Heparin, Warfarin, Phenytoin, Phenylbutazone, Dantrolene, Methysergide, Doxorubicin, Penicillin, Minoxidil, Interleukin...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:

+ Tràn dịch màng ngoài tim không có dấu hiệu ép tim: Đau âm ỉ, đè ép nặng ngực. Khó nuốt, khó thở, nấc nôn và căng bụng (do dịch màng tim đè ép vào các cơ quan lân cận)

+ Tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu ép tim: Bồn chồn, lo lắng hoặc kích thích, lơ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi; giảm thể tích nước tiểu; khó thở; cảm giác chèn ép ngực; suy sụp, chán ăn và gầy sút trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim mạn tính.

- **Triệu chứng thực thể:**

+ Dịch màng tim số lượng ít thường khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể.

+ Dịch màng tim nhiều:

Tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm, thở nhanh; nhịp tim nhanh; tiếng cơ màng ngoài tim; tiếng tim mờ.

Các triệu chứng giống như suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tràn dịch màng phổi phối hợp...

Tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo

Cận lâm sàng:

+ Công thức máu, phản ứng viêm (CRP, Procalcitonin, VSS)

+ Sinh hóa máu: Glucose, ure, cre, Protein, Albumin, GOT, GPT, Triglycerid, Cho, HDL, LDL, CK, CK-MB, Troponin T, điện giải đồ., Bilirubin TP, TT nếu bệnh có nghi ngờ xơ gan.

+ Sinh hóa nước tiểu: Tổng phân tích nước tiểu, cặn niệu...

+ Marker ung thư

+ Điện tâm đồ (ĐTĐ): dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Dấu hiệu luân phiên điện thế.

+ Phim chụp tim phổi:

Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn

(*azygous*) và giảm tưới máu phổi

- + Siêu âm ổ bụng: Tìm nguyên nhân dịch màng ngoài tim.
- + Siêu âm tim: chẩn đoán xác định và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Chẩn đoán phân biệt với nhồi máu cơ tim thất phải, viêm màng ngoài tim co thắt.
- + Siêu âm tim qua thực quản,
- + Chụp cắt lớp vi tính
- + Cộng hưởng từ hạt nhân
- + Thông tim phải: Theo dõi diễn biến huyết động
- + Xét nghiệm dịch màng tim: tìm trực khuẩn lao, huyết học, sinh hóa, vi khuẩn (nuôi cấy, KSD) và tế bào học.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị nguyên nhân,
- Điều trị các thay đổi về huyết động do dịch màng tim gây ra.

2. Điều trị cụ thể

2.1 Điều trị nội khoa

- Bồi phụ đủ dịch, thuốc nâng huyết áp nếu có tụt áp như Norepinephrine, Dobutamine.

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

2.2. Chọc dẫn lưu dịch màng tim qua da.

2.3. Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da.

2.4 Phẫu thuật

Trong các trường hợp tràn dịch phức tạp, sau mổ hay tái phát dịch có thể chỉ định phẫu thuật dẫn lưu dịch màng ngoài tim.

- Mổ dẫn lưu màng ngoài tim dưới xương ức..
- Mở cửa sổ màng ngoài tim. Nhằm mục đích tạo ra sự thông thương giữa khoang màng tim và màng phổi trái.
- Cắt màng ngoài tim toàn bộ hay gần toàn bộ.

3. Tiêu chuẩn ra viện:

- BN giảm các triệu chứng cơ năng
- Siêu âm hết dịch màng ngoài tim.

V. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tích cực các nguyên nhân gây bệnh.
- Thay đổi lối sống lành mạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GS Nguyễn Lâm Việt – “Tràn dịch màng ngoài tim” Thực hành tim mạch.

TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. KHÁI NIỆM

Tách thành động mạch chủ (TTĐMC) là hiện tượng lớp áo trong bị rách làm cho dòng máu bóc tách lớp áo giữa của động mạch chủ, lan dọc theo lòng động mạch chủ và các nhánh chính của nó. Thông thường vết rách động mạch chủ tách lớp áo trong của động mạch, làm lòng mạch bị chia ra làm hai lòng: lòng thật và lòng giả.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tăng áp lực lên thành ĐMC

- Tăng huyết áp.
- Giãn ĐMC.
- Van ĐMC một hoặc hai lá.
- Hẹp eo ĐMC.
- Thiếu sản quai ĐMC.
- Do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC: dụng cụ thông tim, bóng ĐMC, vị trí phẫu thuật tim (đặt canuyn, kẹp động mạch chủ, nối mảnh ghép...).

2. Giảm sức chịu tải của ĐMC:

- Tuổi già.
- Thoái hoá lớp giữa: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.
- Hội chứng Noonan, hội chứng Turner, viêm động mạch tế bào khổng lồ.
- Thai nghén.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất (95%), vị trí thường ở giữa ngực phía trước (61%) hoặc sau (36%), phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị phình tách (tách thành ĐMC lên thường gây đau ngực phía trước ,tách thành ĐMC xuống thường gây đau ngực phía sau, đau lưng, đau bụng. Cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, như dao

đâm (51%), nhưng nổi bật là sự xuất hiện đau đột ngột nhanh chóng đạt mức tối đa (85%). Cảm giác đau khi tách ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay như đau thắt ngực điển hình của hội chứng mạch vành cấp. Hướng lan của cơn đau xuống lưng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại. Đây là dấu hiệu báo động cho nguy cơ vỡ của phình tách ĐMC.

- Một số biểu hiện hiếm gặp khác bao gồm suy tim ứ huyết (do HoC nặng khi phình tách đoạn ĐMC lên), ngất (4-5% trường hợp do vỡ vào khoang màng tim, ép tim), tai biến mạch não, liệt hai chi dưới, ngừng tim...

1.2. Triệu chứng thực thể

- Huyết áp cao: đa số là nguyên nhân, một phần còn lại là do phình tách lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận. 25% trường hợp tụt HA tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành ĐMC do hở van ĐMC nặng cấp tính, vỡ khối phồng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rời tử vong. Cần chú ý đến dấu hiệu “giả tụt huyết áp” do động mạch dưới đòn bị chèn ép.

- Hở van ĐMC: Cơ chế gây hở van ĐMC bao gồm giãn vòng van, giãn góc ĐMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van ĐMC (do lòng giả trong ĐMC đè không cân).

- Chênh lệch về độ nảy của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mất mạch đột ngột.

1.3. Triệu chứng thần kinh gặp trong số 18-30% các trường hợp:

- Đột quy là triệu chứng thường gặp nhất ở tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Ngoài đột quy, thay đổi tưới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua với các biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (12% số bệnh nhân).

- Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành ĐMC đoạn xa do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sườn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng như hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sừng trước tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi.

1.4. Các biểu hiện khác

- Tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi.
- Phù phổi một bên hoặc ho ra máu do tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi.
- Xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng.
- Đau bụng cấp do phồng mạch lan vào động mạch mạc treo tràng.
- Khó nuốt do khối phồng ĐMC đè vào thực quản.

1.5. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Xquang ngực thẳng:

Trung thất giãn rộng (50% các trường hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lên. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC như: khối khur trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC.

- Điện tâm đồ:

- + Hay gặp nhất là dày thất trái,
- + ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên.
- + Các dấu hiệu của viêm màng tim và bloc dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể gặp trên điện tim đồ.
- + Có thể phát hiện dấu hiệu tách tiến triển vào động mạch vành gây hẹp hoặc tắc động mạch vành. Do đó, nên làm ĐTĐ nhiều lần khi bệnh nhân đau ngực.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT)

Là biện pháp được dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện được huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI):

MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nứt đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá những tổn thương có liên quan của động mạch thận. Cho dù có một số hạn chế, song MRI đã trở thành phương pháp chuẩn để chẩn đoán tách thành ĐMC.

- Siêu âm tim:

+ Siêu âm tim qua thành ngực

Siêu âm qua thành ngực có thể quan sát thấy hình ảnh mảng nứt nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC, tăng đường kính góc

ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC...

+ **Siêu âm qua thực quản (SÂTQ)**” Cho phép khảo sát vị trí nút nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thương động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC...

- Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang

Hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngấm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC...

- **Xét nghiệm khác:** Xét nghiệm men tim CK, CK –MB, Troponin T, CRP - hs để tìm nguyên nhân suy tim do hội chứng mạch vành cấp, Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng. Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm. Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc kháng vitamin K. số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ... XQ tim phổi, SA ổ bụng có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường.

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC: mảng xơ vữa ĐMC thường nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thường nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ cũng có thể sẽ dẫn đến loét và tách thành ĐMC.

- Giữa TĐMC với cơn đau thắt ngực hay MNCT: Đau từng cơn , lan lên cổ và vai trái, tăng men tim, biểu hiện điện tim có thiếu máu, siêu âm tim có rối loạn vận động vùng.

3. Chẩn đoán các thể lâm sàng

a. Phân loại kinh điển: theo hai kiểu DeBakey và Stanford. Tách thành ĐMC hay gặp nhất ở đoạn ĐMC lên sau đó là vùng lân cận với dây chằng động mạch.

b. Phân loại theo DeBakey có 3 típ

- Típ I: thương tổn cả ĐMC lên và ĐMC xuống.
- Típ II: thương tổn chỉ ở ĐMC lên.
- Típ III: thương tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuống.

c. Phân loại theo Stanford gồm 2 kiểu

- Típ A: tổn thương đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.
- Típ B: thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái.

d. Phân loại theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn tổn thương.**e. Phân loại theo thời gian bị bệnh**

- Cấp tính: thời gian kể từ khi khởi phát ≤ 2 tuần.
- Mạn tính: thời gian > 2 tuần, khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính.

f. Phân loại của Svensson: mới đề xuất gần đây, nhờ kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, là:

- Tách thành ĐMC kinh điển:

Do nội mạc bị tách ra chia ĐMC thành hai lòng giả và thật, có hoặc không thông với nhau qua các vết rách nội mạc, chênh lệch áp lực giữa hai vùng chỉ từ 15-25 mmHg nên lòng giả có khuynh hướng phồng lên theo thời gian, tạo ra phình mạch, lóc rộng, thậm chí vỡ ra.

- Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC:

Thường do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết/huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, tiến triển thành loại 1, vỡ ra hoặc khởi hẳn với 2 típ khác biệt theo căn nguyên: hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc tạo mảng xơ vữa.

- Tách thành ĐMC khu trú gây phồng thành ĐMC:

Không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện được dưới hình ảnh khối phồng khi chụp mạch hoặc chụp cắt lớp mạch máu.

- Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC: thường gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực, các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành tách thành ĐMC kinh điển hoặc vỡ bụng mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol.

- Tách thành ĐMC do chấn thương hoặc do thủ thuật, can thiệp trong lòng mạch, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

1.1. Điều trị nội khoa

- Ổn định huyết áp
- Giảm nhịp tim
- Điều trị các yếu tố nguy cơ bệnh lý động mạch.

1.2. Phẫu thuật hoặc can thiệp đặt stent động mạch chủ

Lựa chọn phương thức điều trị:

- Tách thành ĐMC đoạn gần (týp A) bắt buộc phải điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt để giảm nguy cơ biến chứng (hở van ĐMC cấp, suy tim ứ huyết, ép tim, triệu chứng thần kinh) đồng thời để giảm nguy cơ tử vong (1%/giờ).
- Điều trị tách thành ĐMC đoạn xa (týp B) hiện còn nhiều điểm chưa thống nhất song nên khởi đầu bằng điều trị thuốc. Phẫu thuật thường chỉ định cho những bệnh nhân có biến chứng hoặc điều trị nội khoa thất bại. Về lâu dài, cần nghiên cứu thêm để xác định nhóm bệnh nhân nào thực sự có lợi nếu mổ.

2. Một số bệnh cảnh cần lưu ý

- Tách thành ĐMC có tụt huyết áp: nguyên nhân hàng đầu là vỡ thành ĐMC hoặc ép tim. Cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trước khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều mà chỉ lấy lượng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận được. Nếu phải dùng thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng Norepinephrine hoặc Phenylephrine.
- Tách thành ĐMC có nhồi máu cơ tim cấp: chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. Chụp ĐMC trong giai đoạn cấp có nguy cơ rất cao tiếp tục gây tách thành và làm chậm trễ khoảng thời gian quý báu dành cho phẫu thuật.

A. Điều trị nội khoa

1. Chỉ định điều trị nội khoa

- Tách thành ĐMC cấp tính týp B không có biến chứng.
- Tách thành ĐMC cấp tính đoạn quai, đơn thuần, huyết động ổn định.
- Tách thành ĐMC mạn tính, ổn định.

2. Nếu HA tăng cao: Hạ huyết áp cấp cứu bằng các thuốc dùng đường tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ khi đã sốc tim.

Phối hợp chẹn β giao cảm với một thuốc giãn mạch

Liều thuốc chẹn β tăng tới khi tác dụng (nhịp tim < 60 và huyết áp trung bình động mạch khoảng 60- 70mmHg). Nếu có chống chỉ định với chẹn β , có thể dùng thuốc chẹn kênh canxi.

B. Phẫu thuật

1. Chỉ định mổ

- Mọi bệnh nhân có tách thành ĐMC cấp đoạn gần, trừ trường hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo. Chống chỉ định thường gặp là đột quy mới do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tượng tái tưới máu sau phẫu thuật.
- Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành ĐMC cấp đoạn xa bao gồm: khối phình tách phồng lên nhanh chóng, thấm máu phúc mạc, dọa vỡ, đau kéo dài không kiểm soát được và/hoặc thiếu máu chi hoặc tạng, tách lan ngược về ĐMC đoạn lên, có hở van ĐMC hoặc ở bệnh nhân có hội chứng Marfan.

2. Biến chứng của phẫu thuật bao gồm

Chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và/hoặc thiếu máu mạc treo. Biến chứng đáng sợ nhất sau mổ tách thành ĐMC đoạn xuống là liệt hai chi dưới do thiếu máu vào động mạch tuỷ sống qua các động mạch gian sườn. Các biến chứng muộn bao gồm hở van ĐMC tiến triển, phình mạch tại miếng nối và tái phát phình tách ĐMC. .

C. Can thiệp qua da theo đường ống thông

Đặt giá đỡ (Stent) trong lòng ĐMC chỉ mới được thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tưới máu chi dưới hoặc các tạng ổ bụng (như ruột, gan, và/hoặc thận).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. David C. Dugdale, III, MD, Professor of Medicine, Division of General Medicine, University of Washington School of Medicine; and Shabir Bhimji, MD, MD, PhD, Specializing in General Surgery, Cardiothoracic and Vascular Surgery, Midland, TX. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M. Health Solutions, Ebix, Inc.
2. Nguyễn Lâm Việt, Thực hành bệnh tim mạch, 2003.

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Theo ISH (Tổ chức Y tế thế giới và hội THA quốc tế (World Health Organization - WHO và International Society of Hypertension - ISH) gọi là THA khi: huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

THA khi: Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg

2. Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp

Thống nhất phân loại theo JNC VI

Giai đoạn	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
I	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
II	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
III	≥ 180	và/hoặc	≥ 110

3. Chẩn đoán nguyên nhân THA

a. THA nguyên phát

b. THA thứ phát

- Bệnh thận mạn
- Dùng steroid lâu ngày và hội chứng Cushing
- Hẹp eo ĐMC
- Béo phì
- U tuỷ thượng thận
- Cường Aldosterol nguyên phát
- Hẹp ĐM thận
- Hội chứng ngưng thở khi ngủ
- Bệnh lý tuyến giáp

4. Biến chứng THA

- Tim: Phì đại thất trái, suy tim, bệnh mạch vành
- Mắt: Bệnh võng mạc
- Não: Đột quy, TIA, giảm trí nhớ
- Thận: Bệnh thận mạn
- Mạch máu ngoại vi: Bệnh mạch máu ngoại vi

III. CẬN LÂM SÀNG TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

Các thăm dò cận lâm sàng là hết sức cần thiết với bệnh nhân THA giúp chẩn đoán nguyên nhân, biến chứng, giai đoạn và theo dõi đánh giá trong quá trình điều trị.

1. Xét nghiệm

- Sinh hóa máu: Chức năng gan (GOT, GPT), chức năng thận (ure, creatinin), Bilan lipid máu (cholesterol, triglycerid, HDL, LDL), acid uric, Protein, albumin, glucose máu, điện giải đồ, nước tiểu (Tổng phân tích, định lượng Protein niệu 24h)... Nồng độ renin, catecholamin máu...
- Huyết học: CTM, đông máu

2. Chẩn đoán hình ảnh

- ĐTĐ cần làm nhiều lần đặc biệt khi có loạn nhịp tim hoặc bệnh nhân đau ngực.
- XQ tim phổi thẳng: hình ảnh dày, giãn thất, dấu hiệu ứ huyết...
- Siêu âm tim, SA ổ bụng, SA Doppler mạch cảnh và/hoặc ĐM ngoại biên, động mạch thận, siêu âm Doppler tuyến giáp...
- Holter HA 24h đánh giá biến thiên HA trong ngày, Holter ĐTĐ 24h nếu BN có đau ngực hoặc loạn nhịp tim.
- Tùy theo biến chứng cụ thể hoặc nghi ngờ biến chứng mà có các chỉ định CLS khác như CT sọ não, MSCT mạch máu (mạch não, động mạch chủ...), CT, MSCT tuyến thượng thận nếu nghi ngờ u tuyến thượng thận, xét nghiệm miễn dịch nếu nghi ngờ.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ THA

1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Ngăn ngừa lâu dài các biến chứng.
- Đưa HA về trị số bình thường ($< 140/90$ mmHg, nếu có tiểu đường thì số HA phải $< 135/85$ mmHg).
- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích.
- Phải cân nhắc từng cá thể bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các yếu tố nguy cơ, các tác dụng phụ và ảnh hưởng có thể của thuốc mà có chế độ dùng thuốc thích hợp.
- Nếu không có những tình huống THA cấp cứu thì HA nên được hạ từ từ để tránh những biến chứng thiếu máu cơ quan đích (não).
- Việc giáo dục bệnh nhân cần phải nhấn mạnh:
 - + Điều trị THA là một điều trị suốt đời.
- Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không tương xứng với mức độ nặng nhẹ của THA;
- Chỉ có tuân thủ chế độ điều trị thích hợp mới giảm được đáng kể các tai biến do THA.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chế độ điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống)

- Giảm cân nặng nếu thừa cân
- Hạn chế rượu
- Tăng cường luyện tập thể lực
- Chế độ ăn: giảm muối (Natri), duy trì đầy đủ lượng Kali, bảo đảm đầy đủ calcium và magnesium, hạn chế các mỡ động vật bão hoà, hạn chế các thức ăn giàu Cholesterol.
- Bỏ thuốc lá

2.2. Các thuốc điều trị tăng huyết áp

- * Thuốc chẹn kênh Canxi
 - Các thuốc nhóm này có tác dụng hạ HA rất rõ và tương đối ít tác dụng phụ: Nifedipin, Amlordipine 5mg, Felodipin 5 mg, Adalat 10mg, Adalat LA 30mg...
- * Thuốc ức chế men chuyển (ÚCMC) và ức chế AT1
 - ÚCMC: ít tác dụng phụ (hay gây ho khan), sử dụng tốt ở bệnh nhân suy tim hoặc tiểu đường.
 - Chẹn thụ thể AT 1: Tác dụng như ÚCMC nhưng không gây ho khan
- Các thuốc thường sử dụng:

- + Thuốc UCMC: Enalapril (Ednyd) 5mg liều 1 - 8 v/ngày
- + Lisinopril (Zestril) 5 - 10 mg liều 1- 8 v/ngày
- + Perindopril (Coversyl) 5 - 10mg liều 1- 4 v/ngày
- + Thuốc ức chế thụ thể AT1: Losartan, Valsartan, Irbesartan(sunIrovel), Telmisartan
- + Thuốc phối hợp: Zestoretic, Coversyl plus, Natixam 5/1,5
- * Thuốc chẹn beta, alpha, beta và alpha giao cảm
 - Tác dụng hàng đầu trong điều trị THA
 - Các thuốc: Chẹn beta như: Metoprolol (Betoloc, Betoloc zok), Propranolol, Bisoprolon (Concor)
 - + Chẹn alpha: Sectran, Minipres...
 - + Chẹn cả alpha và beta: Carvedilol ...
- * Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương
 - Ít dùng hiện nay vì có 1 số tác dụng phụ
 - Các thuốc: Methyldopa (Aldomet, dopegyt)
- * Các thuốc lợi tiểu
 - Nhóm Thiazide: Hypothiazide 25 mg...
 - Nhóm lợi tiểu quai: Furosemid 20 - 40 mg...
 - Nhóm lợi tiểu giữ Kali: Verospiron 25 mg...
 - Lợi tiểu khác: Indapamid (NatriliX 1,5 mg), spiroamide (Furosemid + Verospiron)
- * Thuốc giãn mạch
 - Nhóm Nitrat: Imdur, Nitroglycerin 2,5; 6,5 mg...
- * Thuốc hạ HA đường truyền TM
 - Nicardipin (Loxen)...
 - Nitroglycerin 10 mg...

2.3. Điều trị biến chứng và triệu chứng của THA

- Tùy theo triệu chứng và biến chứng của THA mà có chỉ định điều trị hợp lý
- Biến chứng não: điều trị TBMMN, TIA theo phác đồ điều trị TBMMN.

Sử dụng các thuốc tăng cường tuần hoàn não như: Piracetam, Pentoxifylin, Giloba, giảm đau ...khi bệnh nhân có đau đầu, chóng mặt

3. Điều trị THA ở một số thể lâm sàng

3.1. THA ở người trẻ

- Nên chú ý tìm nguyên nhân.

- Đặc điểm THA ở người trẻ tuổi là có sự tăng trương lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết tương.
- Các thuốc nhìn chung dễ lựa chọn cho người trẻ.

3.2. THA ở người có tuổi

- Thường kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, tăng khối lượng cơ thất trái.
- Hay có kèm các bệnh khác, nên khi cho thuốc hạ HA phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.
- Lợi tiểu hoặc chẹn kênh calci nên được lựa chọn nếu không có các chống chỉ định.
- Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ HA tư thế hoặc các thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ương vì tăng nguy cơ gây trầm cảm.

3.3. THA ở người béo phì

- Thường hay có tăng trở kháng mạch, tăng cung lượng tim, và tăng khối lượng tuần hoàn.
- Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất.
- Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu.

3.4. THA ở người tiểu đường

- Thường có kèm theo bệnh lý thận do tiểu đường.
- Mục tiêu là hạ HA về dưới mức bình thường cao.
- Thuốc ƯCMC nên được lựa chọn hàng đầu vì tác dụng tốt và làm giảm protein niệu.

3.5. THA có suy thận mạn tính

- Phụ thuộc nhiều vào khối lượng tuần hoàn.
- Lợi tiểu là thuốc ưu tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin máu > 2,5 mg/dl, nó giúp cải thiện được chức năng thận.

3.6. THA có phì đại thất trái

- Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT.
- Chế độ ăn giảm muối; giảm cân nặng và các thuốc hạ HA (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc ƯCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

3.7. THA có kèm theo bệnh mạch vành

- Chẹn beta giao cảm nên được lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ

định.

- Chẹn beta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.
- ƯCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.
- Chẹn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều, nhưng cần hết sức thận trọng và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

3.8. THA có suy tim

- ƯCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu.
- Có thể dùng phối hợp giữa Nitrate với Hydralazine trong trường hợp THA khó trị. Cần hết sức thận trọng với Hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, do đó có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có suy vành kèm theo.

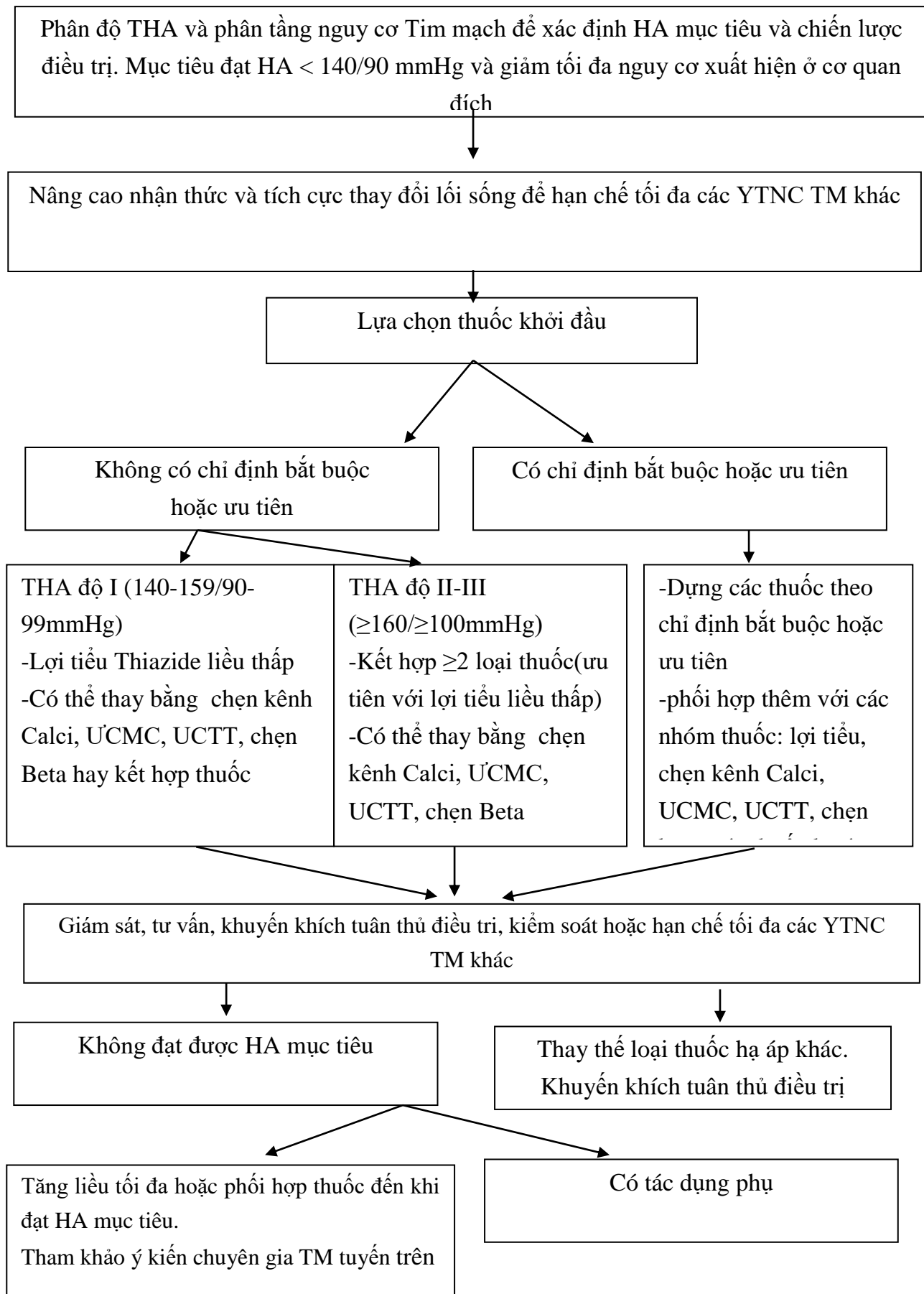
3.9. THA và thai nghén

Phân loại THA ở phụ nữ có thai: (theo Trường môn Sản Phụ khoa Hoa kỳ 1996) THA ở phụ nữ có thai có thể gặp các tình huống sau:

- Tiền sản giật hoặc sản giật: là tình trạng THA khi có thai kèm theo protein niệu, phù và có thể có rối loạn chức năng gan, thận.
- THA mạn tính do bất kể nguyên nhân nào: là tình trạng THA xuất hiện trước tuần thứ 20 thai kỳ.
- THA mạn tính do hậu quả của tiền sản giật hoặc sản giật.
- THA thoáng qua hoặc muộn: Là THA không liên quan đến protein niệu và không có ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương. THA trở lại bình thường vài ngày sau đẻ.
- Điều trị:
 - + Nên điều trị khi HA tối thiểu > 100 mmHg.
 - + Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá sức.
 - + Methyldopa là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu; Hydralazine có thể được dùng thay thế.

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp

Quy trình điều trị THA



VI. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- HA < 140/90 mmHg và (< 135/85 mmHg với bệnh nhân có đái tháo đường).
- Các triệu chứng cơ năng thuyên giảm.
- Ổn định các biến chứng (nếu có)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2012), «Tăng huyết áp, Thực hành bệnh tim mạch, NXB Y Học, Tr 95-119
2. Sở Y Tế TP HCM (2016), « Phác đồ điều trị tăng huyết áp, 2000 phác đồ điều trị

VIÊM CƠ TIM

I. KHÁI NIỆM

Viêm cơ tim là một tình trạng bệnh lý nhiễm trùng cơ tim với bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú. Việc chẩn đoán dựa vào các triệu chứng mô bệnh học, miễn dịch học và hóa miễn dịch. Viêm cơ tim được mô tả như một tình trạng viêm thâm nhiễm của cơ tim với những đám tế bào cơ tim hoại tử và/hoặc thoái hoá.

II. NGUYÊN NHÂN: khoảng 50% viêm cơ tim là vô căn.

- Virus enterovirus, coxsackie B, adenovirus, virus cúm, virus viêm gan, virus gây bại liệt, thủy đậu, đậu mùa.....
- Rickettsial: sốt mò, sốt Q.
- Vi khuẩn bạch hầu, lao, liên cầu, não mô cầu, tụ cầu, mycoplasma pneumoniae...
- Xoắn khuẩn: giang mai, leptospirose, bệnh Lyme.
- Nấm: candida, Aspergillus... echinococcosis....
- Do bị cắn/đốt: nọc bọ cạp, nọc rắn, nọc nhện đen.
- Do thuốc thường gây viêm cơ tim do quá mẫn
 - + Thuốc điều trị ung thư, chống miễn dịch.
 - + Kháng sinh: penicillin, cloramphenicol, sulfonamides.
 - + Thuốc hạ huyết áp: methyldopa, spironolactone.
 - + Amphetaminie, cocain, catecholamines.
- Hóa chất: chì, thủy ngân, coban...
- Các yếu tố vật lý như tia xạ, sốc nhiệt, hạ thân nhiệt.
- Thấp khớp cấp.
- Các bệnh hệ thống: viêm cơ tim tế bào khổng lồ, sarcoidose, bệnh Kawasaki, Lupus ban đỏ hệ thống, nhiễm độc giáp, viêm khớp dạng thấp.
- Viêm cơ tim chu sản.
- Tình trạng đào thải mảnh ghép sau ghép tạng.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Phụ thuộc vào nguyên nhân viêm cơ tim, có thể không có triệu chứng đặc hiệu.
- Có thể đau ngực, sốt, vã mồ hôi, rét run và khó thở.
- Viêm cơ tim mức độ nhẹ triệu chứng lâm sàng không rõ ràng dễ bỏ qua.
- Viêm cơ tim nặng gây suy tim, loạn nhịp tim có thể gây tử vong.
- Có một số trường hợp viêm cơ tim có thể có triệu chứng đau ngực giống hệt với một trường hợp nhồi máu cơ tim thậm chí cả về hình ảnh điện tâm đồ.
- Trong viêm cơ tim do vi rus: Có thể có tiền sử cúm trước đó 1-2 tuần với các triệu chứng sốt, đau mỏi các khớp, mệt mỏi, viêm mũi họng, viêm đường hô hấp trên.
- Có thể hội hộp đánh trống ngực, ngất, thậm chí đột tử do rối loạn nhịp thất.

b. Triệu chứng thực thể

- Có thể thấy suy tim cấp mất bù :áp lực tĩnh mạch cửa tăng, gan to, phù ngoại biên, sung huyết phổi, phù phổi cấp, tiếng cọ màng ngoài tim nếu có tràn dịch màng tim kèm theo.
- Các triệu chứng khác tùy theo nguyên nhân gây bệnh:
 - + Viêm cơ tim do vi khuẩn: có thể thấy hội chứng nhiễm trùng: môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi...
 - +Viêm cơ tim thể liên võng nội mô: hạch to, thường kèm theo rối loạn nhịp, những biểu hiện liên võng tại các cơ quan khác.
 - +Viêm cơ tim trong thấp khớp cấp: ban vòng, viêm khớp, múa giật, nốt dưới da.
 - +Viêm cơ tim thâm nhiễm bạch cầu ưa acid : thường do quá mẫn, ban sẩn ngứa và tiền sử dùng thuốc trước đó.
 - +Viêm cơ tim tế bào khổng lồ: nhịp nhanh thất bền bỉ và suy tim tiến triển nhanh.
 - + Viêm cơ tim chu sản: Suy tim xảy ra trong tháng cuối của thai kỳ và 5 tháng sau sinh.

1.2. Cận lâm sàng:

- CTM: BC có thể tăng hoặc không, BC tăng thường nguyên nhân do vi khuẩn.
- VSS tăng, Protein C (Crp hs) phản ứng tăng.
- Sinh hóa máu: Troponin T, CK, CK-MB tăng, các xét nghiệm dấu ấn sinh học tim lên làm liên tục trong ngày để theo dõi mức độ hoại tử của cơ tim.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Siêu âm tim: Loại trừ nguyên nhân gây suy tim khác. Có thể thấy rối loạn vận động của các thành tim, tràn dịch màng ngoài tim...

+ ĐTĐ thường không đặc hiệu: Thường nhịp nhanh, biến đổi của ST và T không đặc hiệu, có thể Bloc nhĩ thất, hoặc Bloc nhánh. Có thể có biến đổi của ST- T giống NMCT.

+ Chụp XQ tim phổi: Bóng tim có thể to hoặc không to, có thể kèm theo sung huyết phổi.

+ Chụp cộng hưởng từ với Gadolinium: Đánh giá mức độ lan tỏa của tình trạng viêm.

- Sinh thiết cơ tim: Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phổi hợp đó

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ép tim cấp.

- Sốc tim.

- Bệnh cơ tim do rượu, bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim do sử dụng ma túy, bệnh cơ tim chu sản.

- Suy vành, co thắt mạch vành, nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực không ổn định.

- Phù phổi do tim, phù phổi do độ cao, xơ phổi tiên phát.

Nhịp nhanh thất.

- Các nguyên nhân gây đột tử khác.

3. Cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán các bệnh lý kèm theo và theo dõi trong quá trình điều trị

3.1. Chẩn đoán nguyên nhân.

- Các xét nghiệm về thấp như phản ứng Aslo, tìm liên cầu để tìm nguyên nhân viêm cơ tim.

- Các xét nghiệm về bệnh hệ thống như: Kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng DSNA, test coomb.....

- Các xét nghiệm phân lập vi khuẩn, virus.

- Xét nghiệm macker Pro BNP để chẩn đoán và tiên lượng mức độ suy tim trong

viêm cơ tim, Procalcitonin để đánh giá nguyên nhân viêm cơ tim có phải do vi khuẩn? Và để lựa chọn thời điểm dùng kháng sinh.

3.2 Chẩn đoán phân biệt

Thông tim và chụp buồng tim, chụp hệ động mạch vành để phân biệt bệnh mạch vành khác.

- Chụp cắt lớp vi tính với Galium: Chẩn đoán mức độ thâm nhiễm cơ tim mức độ nặng và có giá trị chẩn đoán loại trừ cao.

3.3. Chẩn đoán bệnh lý kèm theo

- Xét nghiệm máu khác kèm theo như: ure, creatinin, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – Cho, Điện giải đồ, protein, albumin, bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp, đông máu cơ bản, SH nước tiểu....

- Siêu âm màng phổi và siêu âm ổ bụng: Có thể thấy hình ảnh đường B, đo đường kính tĩnh mạch chủ để đánh giá tình trạng suy tim sung huyết.

3.4 Theo dõi trong quá trình điều trị

Các xét nghiệm trên có thể được kiểm tra lại tùy theo tình trạng lâm sàng và các diễn biến của bệnh.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Bệnh nhân được theo dõi sát, mắc monitor theo dõi 24 giờ. Thở oxy
- Điều trị tình trạng suy tim, chống loạn nhịp và các rối loạn kèm theo.
- Tìm và điều trị theo nguyên nhân gây bệnh.
- Chế độ dinh dưỡng, nghỉ ngơi: Ăn giảm muối, hạn chế vận động trong giai đoạn cấp

2. Điều trị cụ thể

- Điều trị triệu chứng suy tim:

+ Lợi tiểu: trong giai đoạn đầu của bệnh khi tình trạng suy tim xung huyết nặng thì dùng lợi tiểu quai đường tiêm tĩnh mạch như: Furosemid 20mg x 1-2 ống/Lần chia nhỏ làm nhiều lần trong ngày. Khi triệu chứng lâm sàng ổn định có thể chuyển dạng uống, và/hoặc phối hợp thêm lợi tiểu khác như: Verospiron 25mg x 2 – 4 viên/ ngày.

+ Ức chế men chuyển: Enap 5mg, Coversyl 5mg, Zestril 5mg, liều khởi đầu có thể bắt đầu từ liều ½ viên sau đó tăng dần. Nếu bệnh nhân ho khan có thể chuyển sang nhóm ức chế thụ thể như: Lorsartan 50mg, Ibersartan 75mg

- + Chẹn Beta giao cảm: sử dụng khi giai đoạn suy tim khô : Betaloc Zok 25mg, 50mg; Concor 5mg.
- + Nếu chức năng tim giảm nhiều có thể dùng thêm thuốc Dobutamin, Digoxin nhưng thận trọng vì bệnh nhân viêm cơ tim có nguy cơ rối loạn nhịp cao.
- Chống loạn nhịp bằng các thuốc như Lidocain, amiodazon.....
 - + Trường hợp nhịp nhanh trên thất có thể sốc điện chuyển nhịp.
 - + Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có Bloc nhĩ thất cấp III và cấp II mobitz II.
- Nếu truy mạch sử dụng các thuốc vận mạch như Dopamin, Dobutamin, Noadrenalin....
- Thuốc ức chế miễn dịch: Corticoid hiện còn đang tranh cãi về tác dụng nếu sử dụng thì dùng với liều 1 -2 mg/kg/ 24h.
- Điều trị tình trạng nhiễm trùng và các nguyên nhân gây nhiễm trùng hệ thống bằng các thuốc kháng sinh. Nếu chưa có kết quả phân lập vi khuẩn thì nên sử dụng kháng sinh phổ rộng, khi có kết quả phân lập vi khuẩn thì sử dụng kháng sinh theo đáp ứng của vi khuẩn.
- Các biện pháp hỗ trợ khác như: thở máy hỗ trợ nếu có suy hô hấp, đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP), các thiết bị hỗ trợ thất trái. Trong trường hợp viêm cơ tim nặng có thể lựa chọn kỹ thuật: ECMO.

3. Chỉ tiêu theo dõi

Tình trạng lâm sàng: Các dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc, mạch, HA, tình trạng suy tim, loạn nhịp tim.

Tuỳ theo tình hình thực tế tiến triển của bệnh để chỉ định cận lâm sàng cho hợp lý để đánh giá quá trình điều trị hoặc xác định các diễn biến bất thường

4. Tiêu chuẩn ra viện

- Tình trạng suy tim hết hoặc ổn định, không có loạn nhịp tim phức tạp, không đau ngực, hết sốt, ăn uống khá lên.
- Các xét nghiệm men tim (CK, CK-MB, Troponin) bình thường, CTM và VSS không còn tình trạng nhiễm trùng.
- Điện tâm đồ không còn rối loạn nhịp phức tạp, ST-T dần trở về bình thường.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Viêm cơ tim mức độ nhẹ hoặc được chẩn đoán sớm, xử lý kịp thời bệnh nhân có thể có tiến triển tốt.

- Viêm cơ tim mức độ nặng triệu chứng suy tim và rối loạn nhịp trầm trọng có thể tiến triển xấu, bệnh nhân có thể tử vong.

VI. PHÒNG BỆNH

- Phòng các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân gây bệnh như hạn chế các nhiễm khuẩn, nhiễm virus, nhiễm nấm, các độc tố.
- Sử dụng thuốc hóa chất điều trị bệnh theo chỉ định của bác sỹ.
- Điều trị tốt các bệnh lý hệ thống, thấp khớp.....

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thực hành bệnh tim mạch- Nguyễn Lâm Việt

ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

I. KHÁI NIỆM

Loạn nhịp tim là rối loạn thường gặp nhất trong số các biểu hiện bệnh tim mạch. Loạn nhịp tim có thể gây khó chịu nhẹ cho người bệnh, nhưng cũng có thể là biểu hiện của một tình trạng bệnh lý nặng.

Loạn nhịp tim có thể gặp như nhịp tim chậm, nhanh, không đều, các buồng tim không co bóp đồng bộ với nhau, hoặc vị trí phát xung động bất thường gây ra nhịp ngoại tâm thu. Rối loạn nhịp tim có thể ảnh hưởng tới chức năng bơm máu của tim. Khi đó, có thể có các biểu hiện như mệt hoặc ngất xỉu khi nhịp quá chậm hoặc quá nhanh, thậm chí nguy hiểm cho tính mạng như rung thất hoặc ngừng tim kéo dài.

II. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân gây ra loạn nhịp tim:

1. Bệnh lý thực tổn hệ tim mạch (như bệnh van tim, bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim...) đều có thể gây ra loạn nhịp.
2. Stress
3. Thiếu ngủ
4. Các chất kích thích như cà phê, trà, thức uống có gas.
5. Một số loại thuốc chữa bệnh
6. Tình trạng rối loạn điện giải
7. Nhiều trường hợp không rõ nguyên nhân
8. Bệnh lý thoái hóa đường dẫn truyền.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Khám lâm sàng

Phần lớn các trường hợp, thầy thuốc có thể biết là loại loạn nhịp nhanh hay chậm, nhịp tim có đều hay không. Đồng thời khám lâm sàng có thể định hướng nguyên nhân gây loạn nhịp như phát hiện bệnh lý van tim, suy tim, hoặc các bệnh lý nội tiết, chuyển hóa như: cường giáp, đái tháo đường...

2. Cận lâm sàng

- Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo: Có thể chẩn đoán xác định được một số rối loạn nhịp. Điện tâm đồ cần được làm nhiều lần để phát hiện loạn nhịp tim.
- Ngoài ra, có thể làm điện tâm đồ chuyển đạo đặc biệt như: chuyển đạo bên phải, chuyển đạo thực quản...
- Holter điện tâm đồ: Giúp theo dõi điện tâm đồ liên tục, có thể ghi lại được những cơn rối loạn nhịp mà người bệnh không để ý đến.
- Thăm dò điện sinh lý học tim: Ghi lại một cách chính xác hoạt động điện học trong buồng tim để phát hiện các rối loạn nhịp và có thể triệt đốt bằng RF.
- Nghiệm pháp gắng sức: Rất có ích để đánh giá những loạn nhịp liên quan đến gắng sức, đặc biệt là các ngoại tâm thu thất hoặc các cơn nhịp nhanh thất. Nó phân biệt những rối loạn nhịp này là do tổn thương thực thể (xuất hiện hoặc nặng lên khi gắng sức) hoặc cơ năng (khi gắng sức mất đi).
- Siêu âm Doppler tim: Để phát hiện bệnh lý tim thực tổn như bệnh van tim, tình trạng suy tim, tăng áp động mạch phổi, một số bệnh lý cơ tim.
- Xét nghiệm khác: Xét nghiệm men tim CK, CK –MB, Troponin T, CRP - hs để tìm nguyên nhân suy tim do hội chứng mạch vành cấp, Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: định lượng Pro – BNP hoặc NT-pro – BNP giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng. Glucose, Ure, Creatinine, Điện giải đồ, GOT, GPT, Cholesterol, Triglycerid, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin: giúp tìm một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng bệnh đi kèm. Prothrombin (PT - INR) trong các trường hợp cần sử dụng thuốc kháng vitamin K. số lượng hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu để xác định các nguyên nhân và bệnh lý liên quan như: thiếu máu, viêm phổi bội nhiễm, giảm tiểu cầu ... XQ tim phổi, SA ổ bụng có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh.
- Xét nghiệm sinh hóa miễn dịch: T3, FT4, TSH, Troponin T, I Trong trường hợp nghi ngờ có rối loạn nhịp do rối loạn chức năng tuyến giáp hoặc do bệnh lý mạch vành.

Tuỳ tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm cận lâm sàng khác cho BN khi có diễn biến bất thường

Trường hợp BN có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định CLS theo phác đồ của những bệnh phối hợp đó

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo từng loại rối loạn nhịp có hướng điều trị khác nhau:

Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp hoặc theo hội chẩn để có chỉ định thuốc phù hợp.

A. RUNG NHĨ VÀ CUÔNG NHĨ

1. Hướng điều trị

- Giảm đáp ứng thất.
- Giảm nguy cơ tắc mạch.
- Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Kiểm soát nhịp thất: Thông thường thì nhịp thất có thể được kiểm soát bằng bằng các thuốc làm chậm đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

* Digitalis:

- Digoxin tiêm tĩnh mạch 0,5 mg/ 1 lần, có thể tiêm nhắc lại nếu rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh.
- Sau đó dùng liều duy trì thông thường là 0,25 mg / 1 ngày, có thể điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Chú ý nếu có chỉ định sốc điện điều trị rung nhĩ thì phải dùng Digitalis trước đó vài ngày.

* Chẹn beta giao cảm:

- Có thể dùng dạng tiêm tĩnh mạch (Metoprolol, Esmolol) hoặc dạng uống. Các thuốc chẹn beta giao cảm thường được lựa chọn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhanh mà có căn nguyên bệnh mạch vành hoặc rung nhĩ nhanh tiên phát.
- Cần chú ý các chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm .

* Các thuốc chẹn kênh canxi:

- Thường dùng Verapamil hoặc Diltiazem dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dạng uống. Các thuốc này làm giảm đáp ứng thất tốt, đặc biệt dạng tiêm có tác dụng khá nhanh.
- Chống chỉ định dùng khi có rối loạn chức năng thất trái, có suy tim rõ.

2.2. Ngăn ngừa tắc mạch

a. Chỉ định: Cần cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của việc dùng các thuốc chống đông ở từng bệnh nhân rung nhĩ cụ thể. Căn cứ vào nguy cơ tắc mạch dựa trên bảng điểm CHA₂DS₂-VASc và khuyến cáo sử dụng thuốc chống đông:

Bảng điểm CHA₂DS₂-VASc

CHA2DS2-VASc	Điểm
C: Suy tim/RLCN thất trái	1
H: Tăng huyết áp	1
A: Tuổi ≥ 75	2
D: Đái tháo đường	1
S: Đột quỵ/TIA	2
V: Bệnh mạch máu (mạch vành, mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ)	1
A: Tuổi 65-74	1
S: Giới tính nữ	1

Khuyến cáo điều trị phòng ngừa đột quỵ theo thang điểm CHA2DS2-VASc

Nguy cơ	CHA2DS2-VASc	Điều trị được khuyến cáo
Không yếu tố nguy cơ	0	Aspirin 81-325mg hoặc không điều trị (ưu tiên)
Có 1 yếu tố nguy cơ trung bình	1	Aspirin 81-325mg hoặc kháng đông (ưu tiên)
Có YTNC cao hoặc có ≥ 2 YTNC trung bình	≥ 2	Kháng đông

b. Các thuốc chống đông và cách dùng:

- **Thuốc chống đông kháng Vitamin K:** Là thuốc được lựa chọn hàng đầu. Mục tiêu cần đạt được khi dùng là đảm bảo tỷ lệ INR ở mức 2,0 - 3,0.

Loại thuốc	Thời gian tác dụng (giờ)	
	Bắt đầu	Kéo dài
Thời gian tác dụng ngắn		
EthyleBiscoumacetate (Tromexane)	28-24	24 – 48
Phenindione (Pindione)		48 - 96

Thời gian tác dụng vừa		
Acenocoumarol (Sintrom)	24 - 48	48 - 96
Fluindione (Previscan)		48 - 72
Tioclomarol (Apegmone)		48 - 96
Thời gian tác dụng dài		
Warfarine (Coumadine)	36	96 - 120

- **Thuốc kháng đông đường uống tác dụng trực tiếp lên yếu tố IIa:** Dabigatran
 - + Bệnh nhân có chức năng thận bình thường: Pradaxa 150 mg uống ngày 2 lần.
 - + Bệnh nhân có độ lọc cầu thận (CrCl) từ 15 đến 30 ml/ph: Pradaxa 75 mg uống ngày 2 lần.
 - + Không dùng Pradaxa cho bệnh nhân có độ lọc cầu thận < 15 ml/ph hoặc đang chạy thận nhân tạo

c. Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang

* **Chuyển nhịp bằng thuốc:** Là phương pháp nên được lựa chọn đầu tiên trong việc chuyển nhịp. Tỷ lệ thành công khác nhau phụ thuộc vào tình trạng cụ thể từng bệnh nhân cũng như nguyên nhân gây rung nhĩ và thời gian rung nhĩ.

- Procainamide (nhóm IA): là thuốc có thể được chọn để chuyển nhịp trong RN.

Liều dùng: TM: 17 mg/kg trong 20-30 phút , sau đó duy trì TM: 2-6 mg/phút

- Amiodarone (Cordarone): là thuốc được lựa chọn khi các thuốc khác không dùng được hoặc thất bại. Thận trọng với các biến chứng khi dùng lâu dài (rối loạn tuyến giáp, nhìn mờ, viêm phổi kẽ, viêm gan, co giật...). Cần đánh giá chức năng tuyến giáp trước và sau khi dùng Amiodarone.

Liều dùng: TM: 5-7 mg/kg hoặc uống: 1,2 -1,6 g/ngày , sau đó duy trì 10-20mg/kg/ngày

Ibutilide: là một thuốc mới và rất hữu hiệu trong điều trị rung nhĩ. Biến chứng có thể gặp là cơn xoắn đỉnh (gặp 1-2%).

Liều dùng: TM: 0,015 - 0,025 mg/kg trong 5 phút

* **Chuyển nhịp bằng sốc điện:** Là biện pháp có hiệu quả cao trong chuyển nhịp từ rung nhĩ về nhịp xoang với tỷ lệ thành công trên 80%.

- Sốc điện điều trị rung nhĩ nên được chỉ định khi dùng thuốc thất bại, có dấu hiệu

thiếu máu cơ tim, khó không chế nhịp thất, suy tim... đặc biệt khi có những rối loạn huyết động trầm trọng thì cần chỉ định sớm. Sốc điện sẽ thành công cao hơn khi đã được dùng các thuốc trước đó (ví dụ Amiodarone).

- Sốc điện chuyển nhịp chỉ tiến hành khi bệnh nhân đã được dùng chống đông đầy đủ. Trong trường hợp cấp cứu thì cho Heparin và phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ không có máu đông trong nhĩ.

- Sốc điện phải được tiến hành ở những nơi có khả năng cấp cứu và theo dõi tốt về tim mạch, bệnh nhân được gây mê tốt. Các nhân viên y tế phải thành thạo trong việc áp dụng các biện pháp hô hấp hỗ trợ.

- Năng lượng dùng trong sốc điện điều trị rung nhĩ thường bắt đầu bằng liều nhỏ 100J sau đó có thể tăng lên tới 200J, 300J và phải là sốc điện đồng bộ.

* Các phương pháp điều trị khác:

- Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn: Phương pháp này được chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với các cách điều trị trên hoặc khi nhịp thất bị chậm.

- Triệt phá rung nhĩ qua đường ống thông (catheter ablation)

- Phẫu thuật cắt các khía ở cơ nhĩ (phẫu thuật Maze)

B. CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

1. Hướng điều trị

- Cắt cơn nhịp nhanh

- Điều trị triệt để

2. Điều trị cụ thể

2.1 Cắt cơn nhịp nhanh

a. Các biện pháp gây cường phế vị

- Có thể bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng thanh môn

- Xoa xoang cảnh

- Ấn nhãn cầu là một biện pháp khá hiệu quả và hay được dùng nhưng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong võng mạc của bệnh nhân.

b. Adenosine

Adenosine gây bloc nhĩ thất hoàn toàn tạm thời và nhiều khi gây tạm ngưng xoang, Lần đầu dùng 6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg và nếu vẫn không có kết quả thì dùng tiếp 12 mg

c. Các thuốc chẹn kênh canxi và chẹn beta giao cảm

Có thể được dùng khi dùng Adenosine thất bại. Thực tế người ta thường dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Verapamil làm kéo dài thời gian trở của nút nhĩ thất và chấm dứt vòng vào lại của nút nhĩ thất. Liều lượng của Verapamil từ 5- 10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chống chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt áp, cẩn thận ở người già.

d. Chẹn beta giao cảm

Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm TM tốc độ 1 mg/phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.

e. Digitalis: làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và có thể cắt được các CNNKPTT do vòng vào lại tại nút nhĩ thất. Tuy nhiên, cần thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW

f. Amiodarone là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại. Nhiều khi bản thân Amiodarone cũng không cắt cơn được nhưng sau khi dùng thuốc này thì có thể tiến hành lại các biện pháp gây cường phế vị, khi đó sẽ có hiệu quả.

g. Tạo nhịp vượt tần số.

h. Sốc điện

Sốc điện cắt cơn được chỉ định khi CNNKPTT dai dẳng, có ảnh hưởng đến huyết động (gây suy tim, tụt huyết áp) hoặc các thuốc không cắt được cơn.

2.2 Điều trị triệt để

- Thăm dò ĐSL và điều trị RF là phương pháp nên được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có CNNKPTT tái phát nhiều không đáp ứng với các điều trị nội khoa thông thường.

- Các thuốc có thể dùng để dự phòng CNNKPTT có vòng vào lại tại nút nhĩ thất là chẹn beta giao cảm, Digitalis, hoặc Verapamil... Tuy vậy, việc dùng các thuốc này lâu dài phải được chú ý tới các tác dụng phụ của chúng

C. NGOẠI TÂM THU THẤT

1. Hướng điều trị

- Cắt cơn nhịp nhanh
- Điều trị triệt để

2. Đối với NTTT cơ năng (ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn)

- Thường là lành tính, tiên lượng tốt và không cần điều trị đặc hiệu.

- Chỉ nên điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dồn dập (đau ngực, khó thở...).
- Việc điều trị nên bắt đầu bằng loại bỏ các chất kích thích (cà phê, rượu, thuốc lá...). Tập thể dục đều đặn. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc khác cần lưu ý đến khả năng các thuốc này có thể gây ra NTTT (lợi tiểu, cocaine, thuốc cường giao cảm...). Chú ý điều chỉnh điện giải trong máu.
- Thuốc lựa chọn (nếu cần) hàng đầu cho điều trị NTTT cơ năng là một loại chẹn beta giao cảm liều thấp.

3. Đối với NTTT thực tổn (trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn) trong giai đoạn cấp tính của bệnh

- Thuốc hàng đầu là: Lidocain (Xylocain) tiêm TM thẳng 80 - 100 mg sau đó truyền TM 1-4mg/ phút. Có thể gặp các tác dụng phụ của Lidocain như chóng mặt, nôn, ảo giác...
- Một số nghiên cứu gần đây cho thấy Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có NTTT.
- Chú ý điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải (nếu có) và nhanh chóng giải quyết các căn nguyên nếu tìm thấy.

4. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính

- Việc lựa chọn các thuốc chống loạn nhịp cho các bệnh nhân này phải dựa trên tình trạng bệnh cụ thể, đặc biệt là chức năng tim còn tốt không, tác dụng của thuốc và khả năng gây loạn nhịp của các thuốc.
- Đối với NTTT sau NMCT: Thuốc được lựa chọn là nhóm chẹn beta giao cảm hoặc Amiodarone.
- Bệnh cơ tim là một trong những nguyên nhân quan trọng gây NTTT. Nguy cơ đột tử sẽ tăng cao vọt ở những bệnh nhân này khi có NTTT. Trong giai đoạn mạn tính thì nên dùng Amiodarone.
- Khi gặp NTTT ở bệnh nhân bị bệnh van tim có suy tim nặng thì cần được xử lý ngay. Chú ý các rối loạn điện giải đồ và bệnh nhân có bị ngộ độc Digitalis không. Trong trường hợp bệnh nhân ngộ độc Digitalis có NTTT (hay gặp nhịp đôi) thì ngừng Digitalis ngay và cho Lidocain, đồng thời điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải. Các trường hợp khác có NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính ta có thể lựa chọn Amiodarone hoặc Sotalol.

D. NHỊP NHANH THẮT

1. Hướng điều trị:

- Cắt cơn nhịp nhanh
- Điều trị triệt để

2. Chuyển về nhịp xoang: Trong giai đoạn cấp của cơn NNT, mức độ khẩn cấp của việc chuyển về nhịp xoang tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và ảnh hưởng đến huyết động.

* **Các ưu tiên trong điều trị:** Khi cơn NNT mà có ảnh hưởng huyết động nhiều, có ngất hoặc mất ý thức thì cần xử trí ngay như một ngừng tuần hoàn và phải nhanh chóng sốc điện cắt cơn. Sốc điện còn được chỉ định trong trường hợp cơn NNT lúc đầu ổn định nhưng dùng thuốc thất bại và có xu hướng ảnh hưởng đến huyết động. Thuốc sẽ được chỉ định khi có cơn NNT nhưng tình trạng huyết động còn tương đối ổn định.

* **Thuốc:**

- Lidocaine (Xylocaine) là thuốc được lựa chọn đầu tiên: Tiêm tĩnh mạch TM 1 - 1,5 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 1-4 mg/phút.
- Amiodarone là thuốc nên lựa chọn, nhất là trường hợp cơn NNT do bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc khi dùng các thuốc trên thất bại.

* **Sốc điện trực tiếp:** được chỉ định khi tình trạng huyết động không ổn định hoặc không đáp ứng điều trị nội khoa.

* **Tạo nhịp vượt tần số**

* Các biện pháp hỗ trợ khác:

- Thở ôxy hỗ trợ.
- Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải nếu có.
- Tìm hiểu các nguyên nhân gây ra cơn NNT để điều chỉnh kịp thời nếu có thể. Đặc biệt trong NMCT cấp, giải quyết kịp thời các thủ thuật tái tưới máu cho động mạch vành là biện pháp triệt để nhất để điều trị đối với cơn NNT.

3. Điều trị duy trì:

* **Thuốc:**

- Sotalol có tác dụng ngăn ngừa NNT hiệu quả nhất.

Liều dùng: 80- 120 mg mỗi 12h

- Amiodarone có thể ngăn ngừa được cơn NNT sau NMCT cấp và giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi dùng Amiodarone lâu dài chúng ta phải chú ý đến các tác dụng phụ khá phong phú của nó.

- Vai trò của các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị duy trì để ngăn ngừa tái phát cơn NNT còn chưa thực sự được thống nhất. Thêm vào đó, chúng ta cần chú ý đến tác dụng gây loạn nhịp của một số thuốc.

*** Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim.**

* Điều trị bằng cách triệt phá (huỷ) vòng vào lại bất thường trong NNT bằng sóng Radio qua đường ống thông.

E. XOẢN ĐỈNH

1. Hướng điều trị

- Cắt cơn nhịp nhanh
- Điều trị triệt để

2. Cắt cơn

- Cú đấm mạnh trước ngực bệnh nhân đôi khi cũng có hiệu quả.
- Nếu XD kéo dài hoặc gây rối loạn huyết động nặng cần sốc điện.

3. Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải máu

- Tiêm Magiê sulfate thẳng vào tĩnh mạch với liều 1-2g và có thể nhắc lại đến tổng liều 2-4g trong vòng 15 phút. Việc này có thể cắt được cơn XD trong 75% số bệnh nhân.
- Bồi phụ kali và canxi theo yêu cầu.
- Ngừng ngay các thuốc có thể gây XD hoặc rối loạn điện giải máu.

4. Điều trị các rối loạn nhịp chậm nếu có

- Dùng Isoproterenol truyền TM.
- Đặt máy tạo nhịp tạm thời: là biện pháp rất hữu ích trong các trường hợp này.
- Có thể dùng Lidocain.

F. SUY NÚT XOANG

1. Điều trị trong cơn cấp cứu khi suy nút xoang nặng gây nhịp chậm trầm trọng có triệu chứng

- Atropine: tiêm thẳng tĩnh mạch 2- 4 ống/ lần, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.
- Isopreterenol (Isuprel) có thể cho với liều bắt đầu 1 mcg/phút truyền tĩnh mạch. Biện pháp này có thể là cầu nối trong lúc chờ cấy máy tạo nhịp. Không nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử cấp cứu ngừng tim.
- Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời khi không cải thiện được bằng thuốc

2. Chỉ định cấy máy tạo nhịp nói chung được áp dụng cho mọi bệnh nhân suy nút xoang đã có triệu chứng hoặc khi bắt buộc vẫn phải dùng thuốc làm chậm nhịp tim.

3. Tất cả các thuốc làm chậm nhịp xoang cần phải được ngừng lại nếu có thể. Nếu không thể ngưng được thì cần cân nhắc đặt máy tạo nhịp ngay.

4. Đối với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm, thường thì cần đặt máy tạo nhịp để điều trị những lúc nhịp chậm và cho thuốc để điều trị các rối loạn nhịp nhanh.

G. BLOC NHĨ THẤT

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz I thường không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II hoặc cấp III) dai dẳng thường cần phải cấy máy tạo nhịp.

1. Thuốc

Dùng trong trường hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc thường chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục. Thuốc không có lợi ích nếu dùng kéo dài trong các trường hợp bloc nhĩ thất độ cao có triệu chứng.

* Nếu bệnh nhân có ngất donhipchậm

- Atropine là thuốc nên thử dùng đầu tiên, nó có thể làm giảm mức độ bloc ở bệnh nhân bloc đờ đẫn nhẹ vì quá chú không có tác dụng với những tổn thương thực thể đường dẫn truyền. Nó có tác dụng tốt hơn ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau dưới.

- Có thể dùng Dopamine với liều bắt đầu 5 mcg/kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

* Nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng, có thể dùng ngay Adrenaline truyền tĩnh mạch thay vì Dopamine.

* Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), có thể có ích ở bệnh nhân bloc nhĩ thất không phải do thiếu máu cơ tim vì làm tăng nhịp tim khá chọn lọc. Tuy nhiên cần lưu ý là ở bệnh nhân có bệnh mạch vành thì không nên dùng vì nó làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Liều ban đầu nên từ 2 mcg/phút tăng theo đáp ứng nhịp tim cho đến 10 mcg/phút.

2. Tạo nhịp tim tạm thời

* Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nhưng gây đau đớn. Những bệnh nhân ngất cần đặt ngay tạo nhịp tạm thời trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.

* Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối ưu cho những trường hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng.

3. Chỉ định cấy máy tạo nhịp

* Nhìn chung chỉ định khi bệnh nhân có nhịp chậm mà có triệu chứng (ngất, xỉu, mệt lả do nhịp chậm...).

* Nếu bloc nhĩ thất hoàn toàn do NMCT sau dưới thường chỉ cần đặt tạo nhịp tạm thời, vì có thể hồi phục sau giai đoạn cấp do bloc ở bệnh nhân này thường do cường phế vị quá mức. Nếu là bloc cấp III mà do nhồi máu cơ tim trước bên thì nên chỉ định cấy máy tạo nhịp sớm.

CHỈ ĐỊNH CÂY MÁY TẠO NHỊP

Nhóm	Chỉ định bắt buộc	Có thể chỉ định
Suy nút xoang (SNX)	SNX kèm triệu chứng nặng, không hồi phục sau khi đã dùng thuốc hoặc cần phải dùng thuốc gây nhịp chậm.	- Không có bằng chứng chứng tỏ nhịp chậm < 40 ck/phút liên quan đến SNX và các triệu chứng có thể không chế được.
Bloc nhĩ thất mắc phải	<p>Bloc nhĩ thất cấp III có một trong các đặc tính sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Có triệu chứng. - Có rối loạn nhịp kèm theo hoặc bệnh lý kèm theo cần dùng thuốc có thể gây nhịp chậm. - Có đoạn ngưng tim trên 3 giây hoặc nhịp tim < 40 ck/phút ở bệnh nhân không có triệu chứng. - Bloc sau khi điều trị đốt các đường dẫn truyền trong tim (catheter ablation). - Sau mổ tim. - Bệnh lý thần kinh cơ có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III (hội chứng Kearns Sayre, phì đại Erb...) 	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III mà không có triệu chứng và nhịp tim trung bình lúc thức giấc là hơn 40 ck/phút. - Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II không có triệu chứng. - Bloc nhĩ thất cấp I nhưng nhịp tim rất chậm và có triệu chứng hoặc khi đặt máy tạm thời có hội chứng máy tạo nhịp.
Biến chứng sau nhồi máu cơ tim	<p>b. Bloc nhĩ thất độ II có kèm theo triệu chứng do nhịp chậm (bất kể thể và vị trí).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II tồn tại sau nhồi máu cơ tim tại vị trí bó His trở xuống mà có kèm theo bloc 2 nhánh hoặc Bloc nhĩ thất cấp III tại vị trí bó His trở xuống sau NMCT. - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II hoặc cấp III có triệu chứng. 	- Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất.

Bloc 2 nhánh hoặc	- Có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III từ lúc. - Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II.	
Hội chứng cường	- Ngất tái phát nhiều lần do kích thích xoang cảnh. Kích thích nhạ xoang cảnh có thể gây ngừng thấ trên 3 giây.	

Phân loại thuốc chống loạn nhịp theo Vaughan William.

Nhóm	Tác dụng của thuốc	Tác dụng ưu tiên trên kênh điện học
I	Tác dụng trực tiếp trên màng tế bào	Chẹn kênh natri nhanh (pha 0)
II	Chẹn beta giao cảm	Đóng không trực tiếp kênh canxi (pha IV)
III	Kéo dài thời gian tái cực	Chẹn kênh kali ra ngoài (pha III)
IVa	Chẹn kênh canxi	Chẹn dòng canxi chậm vào tế bào (ở nút nhĩ thất) (pha II)
IVb	Chẹn không trực tiếp kênh canxi	Mở kênh kali (tăng khử cực)

Phân nhóm của Harrison cho nhóm I.

Phân nhóm	Tác dụng	Thay đổi trên ĐTĐ
IA	Ngăn chặn vừa phải kênh natri nhanh (pha 0) Kéo dài thời gian tái cực qua con đường ức chế kênh kali	Kéo dài QRS và QT.
IB	Chẹn kênh natri (nhiều hơn trên mô bệnh).	ít ảnh hưởng đến QRS và QT.

	Làm ngắn thời gian tái cực (giảm thời gian tro).	
IC	Ngăn chặn đáng kể kênh natri nhanh. ảnh hưởng rất ít đến tái cực.	Làm dài QRS (QT dài ra theo do thay đổi QRS).

Ghi chú: TM: tiêm Tĩnh mạch; TK: thần kinh; RLTH: rối loạn tiêu hoá; HA: huyết áp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt, Thực hành bệnh tim mạch (2003)
2. Hamdan MH, Zagrodzky JD, Page RL, et al.(2001) Effect of P-wave timing during supraventricular tachycardia on the hemodynamic and sympathetic neural response . Circulation 103 : 96 – 101

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THẬN CƠ XƯƠNG KHỚP

CHƯƠNG 1: CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

I. KHÁI NIỆM

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh lí của mô liên kết có tổn thương nhiều cơ quan do hệ thống miễn dịch của cơ thể bị rối loạn, đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể kháng nhân và nhiều tự kháng thể khác. Các cơ quan thường bị tổn thương bao gồm: khớp, da, thận, tế bào máu, tim, phổi, thần kinh...

II. NGUYÊN NHÂN

Cho đến nay, nguyên nhân gây bệnh và cơ chế bệnh sinh chính xác của Lupus ban đỏ hệ thống chưa được biểu hiện rõ ràng. Cơ chế bệnh sinh của bệnh là một quá trình phức tạp với sự tham gia của nhiều yếu tố như di truyền, các tế bào, các yếu tố thể dịch, miễn dịch và yếu tố môi trường. Một số gen quyết định phức hợp kháng nguyên phù hợp tổ chức như HLA-DR2,3,8, các gen mã hóa bổ thể C1q, C2, C4 và một số Cytokin có liên quan đến tỉ lệ mắc bệnh cao.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng: Chủ yếu gặp thể bán cấp

- Tỷ lệ mắc bệnh nữ: nam = 9:1, chủ yếu ở độ tuổi 20 -30
- Khởi phát: Đa số bắt đầu từ từ, tăng dần với sốt dai dẳng không rõ nguyên nhân, đau khớp hoặc viêm khớp với biểu hiện tương tự trong bệnh viêm khớp dạng thấp. Một số yếu tố thuận lợi khởi phát bệnh: nhiễm trùng, chấn thương, stress, thuốc...
- Toàn phát: tổn thương nhiều cơ quan:
 - + Toàn thân: sốt dai dẳng kéo dài, mệt mỏi, gầy sút
 - + Cơ xương khớp: đau hoặc viêm các khớp với biểu hiện tương tự bệnh viêm khớp dạng thấp song hiếm khi biến dạng khớp; đau cơ. Một số hiếm trường hợp có hoại tử xương (thường gặp hoại tử vô mạch đầu xương đùi).
 - + Da và niêm mạc: ban đỏ hình cánh bướm ở mặt (rất thường gặp), ban dạng

đĩa (gặp trong thể mạn tính), nhạy cảm với ánh sáng (cháy, bỏng, xạm da sau khi tiếp xúc với ánh nắng), loét niêm miệng, niêm mạc mũi, rụng tóc, viêm mao mạch dưới da...

+ Máu và cơ quan tạo máu: thiếu do viêm, thiếu máu huyết tán, chảy máu dưới da (do giảm tiểu cầu), lách to, hạch to.

+ Thần kinh tâm thần: rối loạn tâm thần, động kinh...

+ Tuần hoàn, hô hấp: thường gặp các triệu chứng tràn dịch màng tim, màng phổi, tăng áp lực động mạch phổi, viêm phổi kẽ. Các triệu chứng hiếm gặp: viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, hội chứng Raynaud, viêm tắc động mạch, tĩnh mạch...

+ Gan: cổ trướng, rối loạn chức năng gan

+ Mắt: giảm tiết nước mắt (Hội chứng Sjogren), viêm giác mạc, viêm kết mạc, viêm võng mạc.

1.2. Cận lâm sàng: Giúp chẩn đoán xác định, phục vụ điều trị, giúp tiên lượng bệnh

- Các xét nghiệm để chẩn đoán xác định:

+ Công thức máu: giảm hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

+ Máu lắng: tăng

+ Sinh hóa máu: Ure, Creatinin, Protein toàn phần, Albumin; Cholesterol, Triglycerid, LDL-Cho, HDL – Cho để đánh giá tổn thương cầu thận do lupus.

+ Bilirubin toàn phần, Bilirubin trực tiếp, GOT, GPT để đánh giá tình trạng chức năng gan trong bệnh lupus hoặc đánh giá trước điều trị bệnh

+ Tổng phân tích nước tiểu: Có hồng cầu, bạch cầu, protein niệu

+ Tế bào cặn nước tiểu: Trụ tế bào (Hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).

+ CRP tăng

+ RF để phân biệt với bệnh viêm khớp dạng thấp

- Xét nghiệm đặc hiệu:

+ Kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng Ds –DNA, kháng thể kháng phospholipid; kháng thể chống kháng nguyên hòa tan, kháng thể kháng hồng cầu, kháng lympho bào, kháng tiểu cầu...

+ Giảm bổ thể: C3, C4

+ Giảm tỷ lệ lympho bào so với tế bào B.

- Sinh thiết các cơ quan tổn thương:
 - + Sinh thiết da: lắng đọng globulin miễn dịch IgG, IgM và bổ thể
 - + Thận: viêm cầu thận, dày màng đáy do lắng đọng IgG, IgM và bổ thể.
 - + Màng hoạt dịch khớp: tổn thương gần tương tự viêm khớp dạng thấp.
- Chẩn đoán hình ảnh:
 - + Chụp XQuang ngực thẳng tìm tổn thương phổi viêm hoặc tràn dịch màng phổi
 - + Siêu âm tim đánh giá chức năng thất, tổn thương viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim.
 - + Siêu âm ổ bụng: đánh giá hình ảnh nhu mô và kích thước thận trong bệnh lý cầu thận lupus.

1.3. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn của Hội thập khớp học Mỹ ACR 1982 (bổ sung và điều chỉnh năm 1997), gồm 11 yếu tố:

1. Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt
2. Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và thân
3. Nhạy cảm với ánh sáng.
4. Loét miệng hoặc mũi họng.
5. Viêm khớp và đau khớp không có phá hủy khớp.
6. Viêm đa màng: màng phổi, màng tim.
7. Tổn thương thận: protein niệu >500mg/24h hoặc 3+ (trong thông số nước tiểu) hoặc có trụ tế bào (hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).
8. Tổn thương thần kinh: co giật hoặc các rối loạn tâm thần không do thuốc và các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu, nhiễm toan ceton...
9. Rối loạn về máu: a. thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới, b. Giảm bạch cầu <4000/ml, hoặc c. Giảm bạch cầu lympho <1500/ml. hoặc d. Giảm tiểu cầu <100000/ml không do thuốc.
10. Rối loạn về miễn dịch.
 - a. Kháng thể kháng DS-DNA (+),
 - b. Kháng thể kháng Sm (+)
 - c. Kháng thể kháng Phospholipid (+) căn cứ vào : tăng kháng thể kháng các cardiolipin loại IgM hoặc IgG, Lupus anticoagulant (+), test huyết thanh giang mai dương tính giả >6tháng có kiểm chứng test cố định Treponema Pallidum.

11. Kháng thể kháng nhân: Hiệu giá cao theo tiêu chuẩn của Phòng thí nghiệm và không do sử dụng các thuốc trong danh mục gây ra hội chứng giả Lupus.

2. Chẩn đoán thể

- Thể cấp: tổn thương nhiều phủ tạng và nặng
- Thể mạn: ít tổn thương nội tạng, biểu hiện ngoài da nhẹ.
- Thể bán cấp: trung gian giữa hai thể trên
- Thể hỗn hợp: hội chứng Sharp: thể hỗn hợp giữa lupus và xơ cứng bì, có các triệu chứng: viêm nhiều khớp, hội chứng Raynaud, ngón tay hình khúc dồi, hẹp thực quản, viêm da.
- Các thể bệnh đặc biệt:
 - + Lupus và thai nghén
 - + Lupus bào thai
 - + Hội chứng kháng Phospholipid
 - + Lupus do thuốc: Procainamide, Hydralazine, Minocycline, Diltiazem, Penicilamin, INH, Quinidin, Methyldopa, Anti-TNF, và INF-a.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Thấp khớp cấp
 - Các bệnh thuộc nhóm bệnh mô liên kết khác: viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì toàn thể, viêm đa cơ, viêm da cơ...
 - Các bệnh lý của hệ tạo máu: suy tủy, xuất huyết giảm tiểu cầu...
 - Các bệnh lý thận, tim, phổi mạn tính do các nguyên nhân khác.
- (Để chẩn đoán phân biệt với các bệnh kể trên cần các xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán loại trừ các bệnh này)

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Đánh giá mức độ nặng của bệnh
- Điều trị bao gồm: giai đoạn tấn công, củng cố và duy trì.
- Cần nhắc cẩn thận giữa tác dụng mong muốn và tác dụng phụ của mỗi loại thuốc

2. Điều trị cụ thể

* Thuốc:

- Thuốc kháng viêm không steroid: trong các trường hợp Lupus kèm thêm đau khớp, sốt và viêm nhẹ các màng tự nhiên nhưng không kèm tổn thương các cơ quan lớn. Nên tránh dùng ở các bệnh nhân viêm thận đang hoạt động. Các thuốc có

thể dùng: Meloxicam 15 mg /ngày tiêm hoặc uống, hoặc Celebrex 200 mg – 400 mg /ngày uống 1 hoặc 2 lần /ngày.

- Hydroxychloroquin 200mg/ngày đáp ứng tốt với các trường hợp có ban, nhạy cảm với ánh sáng, đau hoặc viêm khớp, biến chứng ở mắt rất hiếm (theo dõi: khám mắt 1 lần/năm)

- Liệu pháp Glucocorticoid: dùng đường toàn thân

+ Chỉ định: Lupus ban đỏ có đe dọa tính mạng như có tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán hoặc Lupus ban đỏ không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn.

+ Liều dùng:

- 1-2mg Methylprednisolon/kg/ngày đường uống hoặc tiêm truyền tĩnh mạch. Khi bệnh kiểm soát tốt giảm liều 10% mỗi 7-10 ngày.
- Dùng Metylprednisolon đường tĩnh mạch 500mg mỗi 24h trong 3-5 ngày được dùng trong các trường hợp tổn thương thận tiến triển nhanh, tổn thương thần kinh nặng và giảm tiểu cầu nặng, sau đó chuyển sang dùng corticoid bằng đường uống và giảm liều tương tự như trên.

- Liệu pháp dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác:

+ Chỉ định: Lupus ban đỏ thể nặng có khả năng đe dọa tính mạng như viêm cầu thận cấp nặng, tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu và thiếu máu huyết tán hoặc Lupus không đáp ứng với corticoid hoặc xuất hiện tác dụng phụ nặng của corticoid.

+ Liều dùng: có nhiều loại thuốc có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với nhau hoặc với corticoid.

- Cyclophosphamid (Endoxan): 0,5-1g/m² da, đường tĩnh mạch 3-4 tuần/lần trong 6-7 tháng hoặc 1-5mg/kg/ngày đường uống. cần phối hợp với Mesna(Mercapto-ethanesulphonic acid) để dự phòng biến chứng tại bàng quang.
- Dapsone 100mg/ngày
- Azathioprine 2-2,5mg/kg/ngày, Mycophenolate mofetil (500-1500mg), đây là nhóm thuốc hiện đang được ưa chuộng vì ít tác dụng phụ, hiệu quả cao, thích hợp với các phụ nữ có độ tuổi sinh đẻ, tuy nhiên giá thành tương đối cao.
- Methotrexat 7,5-20mg/ tuần

+ Các thuốc khác: Leflunomide, Liệu pháp hormone, Thalidomide, truyền tĩnh

mạch Immunoglobulin liều cao...

- Điều trị không dùng thuốc

Chủ yếu là đối với thể nhẹ, bao gồm: nghỉ ngơi, tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng, dự phòng nhiễm khuẩn, giáo dục bệnh nhân hiểu rõ về bệnh. Một số trường hợp tổn thương suy thận mạn có thể phải lọc máu hoặc ghép thận.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

5.1. Tiến triển

- Thể cấp: tiến triển nhanh và tử vong sau vài tháng

- Thể mạn: tiến triển chậm, tiên lượng tốt

- Thể bán cấp: tiến triển từng đợt, ngày càng nặng dần. Bệnh nặng thêm nếu có thai, nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật, stress, lạm dụng thuốc. Thời gian sống trung bình 5 – 10 năm.

- Hội chứng Sharp: ít biểu hiện ở nội tạng nên tiên lượng tốt hơn.

5.2. Biến chứng

- Nhiễm trùng cơ hội, suy thận mạn, tổn thương não – mạch máu...

VI. PHÒNG BỆNH

- Cảnh thận khi sử dụng một số thuốc dễ gây mẫn cảm, nhất là kháng sinh như: procainamide, hydralazine, minocycline, diltiazem, penicillamine, INH, quinidine, methyl dopa...

- Đề phòng các đợt nhiễm khuẩn

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

I. KHÁI NIỆM

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987

- Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam; đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.

- + Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ
- + Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm và tràn dịch tối thiểu 03 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.
- + Viêm các khớp đối xứng
- + Hạt dưới da
- + Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính
- + Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: chụp khớp bàn tay, cổ tay hoặc khớp tổn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương

Chẩn đoán xác định: khi có ≥ 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1-4) cần có thời gian diễn biến >6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

Lưu ý: Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các triệu chứng ngoài khớp như: teo cơ, viêm móng mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mao mạch... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

1.2 Các xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định

*** Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, giúp tiên lượng bệnh**

- Công thức máu: Để đánh giá tình trạng thiếu máu do viêm, và đánh giá số lượng các thành phần tế bào máu ngoại vi trước khi dùng thuốc điều trị cơ bản để theo dõi tác dụng phụ của thuốc ví dụ: Methotrexat, Hydroxychloroquin hoặc Chloroquin.
- Máu lắng, Protein C phản ứng để đánh giá tình trạng viêm và mức độ hoạt động của bệnh
- Xét nghiệm chức năng gan, chức năng thận để quyết định dùng thuốc điều trị cơ bản và theo dõi tác dụng phụ của thuốc điều trị cơ bản ví dụ: Methotrexat, Hydroxychloroquin hoặc Chloroquin.
- Đông máu cơ bản nếu có chỉ định tại khớp tiêm hoặc hút dịch để tránh tai biến chảy máu do rối loạn đông máu.
- X quang tim phổi thẳng để đánh giá tổn thương nếu có triệu chứng, và loại trừ tổn thương phổi kẽ nếu điển hình; trường hợp nghi ngờ cần chụp CT Scanner lồng ngực lớp mỏng để chẩn đoán xác định tổn thương phổi kẽ.
- Điện tim đồ để chẩn đoán các rối loạn nhịp tim do bệnh nếu có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng.
- Siêu âm tim nếu có triệu chứng về tim mạch.

*** Các xét nghiệm đặc hiệu: Có giá trị chẩn đoán và tiên lượng:**

- Yếu tố dạng thấp (RF) dương tính trong 60 -70 % trường hợp bệnh nhân.
- Anti CCP dương tính trong 75 - 80% bệnh nhân.
- XQuang khớp (thường chụp hai bàn tay tư thế thẳng - nghiêng hoặc các khớp bị tổn thương)

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bệnh chưa rõ nguyên nhân, có thể do liên quan đến nhiễm khuẩn, cơ địa (nữ giới, trung niên, yếu tố HLA) và các rối loạn đáp ứng miễn dịch)

3. Chẩn đoán phân biệt

- Thấp khớp cấp
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Gút mạn tính
- Viêm khớp vẩy nến
- Thoái hóa khớp
- Xơ cứng bì

(Có thể phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng để có chẩn đoán phân biệt với

các bệnh này nếu không điển hình)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên.
- Các thuốc điều trị cơ bản hay nhóm thuốc DMARDs kinh điển (Methotrexat, Sulfasalazine, Hydroxychloroquine hoặc Chloroquine) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài
- Các thuốc sinh học (DMARDs sinh học) (kháng TNF α , kháng Interleukin 6, kháng lympho B) được chỉ định đối với các thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng và tiên lượng nặng.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị triệu chứng: nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi sự tiến triển của bệnh).

- Các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs)
- + Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX 2 (được lựa chọn ưu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200 mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm bắp hoặc uống ngày 01 lần.

Hoặc Etoricoxib: 60 -90 mg, ngày uống 01 lần.

- + Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75 mg x 2 lần /ngày trong 3-7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2-3 lần/ngày trong 4-6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20 mg uống hàng ngày

- + Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid kháng (liều tương đương).

Lưu ý: Khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) (bệnh nhân già yếu, tiền sử bị bệnh lý dạ dày...) hoặc điều trị dài ngày cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc ức chế bơm proton ở tất cả các bệnh nhân chỉ định dùng NSAIDs.

- Corticosteroids (Predinsolone, Prednisone, Methylprednisolone)

+ Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực. Chỉ định khi có đợt tiến triển

- + Thể vừa: 16 -32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8h sáng sau ăn.
- + Thể nặng: 40 mg Methylprednisolon tiêm hoặc truyền tĩnh mạch mỗi ngày
- + Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): bắt đầu từ 500 -1000 mg methylprednisolon truyền tĩnh mạch trong 30 - 45 phút mỗi ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liệu trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.
- + Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).

Chỉ phối hợp NSAID và Corticoid khi Corticoid dùng với liều Methylprednisolon \leq 8 mg/ngày hoặc các corticoid khác liều tương đương; hoặc phối hợp khi corticoid dùng là Hydrocortisol đường uống.

b. Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh(Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều ừi lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

- Thể mới mắc và thể thông thường:

- + Methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần thường sau 02 tuần sẽ xem xét tăng liều nếu đánh giá lâm sàng kém đáp ứng mức tăng là 2,5 mg/1 lần tăng (liều tối đa là 20 mg/ tuần).
- + Thuốc chống sốt rét tổng hợp:Chloroquin 250mg/ngày uống buổi tối hoặc Hydroxycloquin 200 mg /ngày uống buổi tối

- TD phụ:

- + Chán ăn, nôn, đau thượng vị
- + Xạm da
- + Viêm tổ chức lưới ở võng mạc.

- Cách dùng: Dùng đơn độc hoặc kết hợp với Methotrexat. Kiểm tra mắt 6 tháng/lần hoặc trước khi cho.

- + Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở

liều 1.000 mg X 2 lần mỗi ngày.

+ Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả hoặc tiên lượng bệnh nhân sẽ không đáp ứng hoặc đáp ứng chậm với đơn trị liệu (dựa vào kinh nghiệm của bác sĩ chuyên khoa khớp).

+ Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

- Các xét nghiệm cần tiến hành trước khi cho thuốc và kiểm tra trong thời gian dùng thuốc (Xét nghiệm 1 tuần/lần):

+ Công thức máu: Ngừng thuốc khi số lượng bạch cầu dưới 2000/mm³

+ Men gan, chức năng gan (Tỉ lệ Prothrombin và Albumin huyết thanh, GOT, GPT)

+ Creatinin.

+ Chức năng hô hấp

+ Nếu phụ nữ ở tuổi sinh đẻ, phải có biện pháp tránh thai hữu hiệu. Ngừng thuốc trước 2 tháng nếu muốn sinh đẻ

- Leflunomide (Arava®) liều 100 mg/ngày trong 3 ngày đầu, sau đó duy trì 20mg/ngày. Đến khi đạt hiệu quả (6 tháng), có thể dùng liều 10mg/ngày. Dùng đơn độc hoặc kết hợp với Methotrexat.

* **Một số thuốc độc tế bào:** Ít dùng.

- Cyclophosphamide: Liều 100- 150mg/ngày

- Azathioprine: Liều 2- 2,5mg/kg/ngày.

- Cyclosporine A:Liều: 1-2,5mg/kg/ ngày

Cách dùng: Dùng đơn độc hoặc kết hợp với Methotrexat.

+ Thẻ nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học).

+ Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

+ Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

+ Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

+ Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF a sau:

+ Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một

lần.

+ Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4-8 tuần.

+ Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần.

+ Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da.

+ Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

+ Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 - 1000 mg X 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

+ Sau 3-6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3-6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

c. Điều trị tại chỗ: (Do bác sỹ chuyên khoa cơ xương khớp đảm nhận)

Tiêm Corticoid nội khớp, tối đa 02 lần tại mỗi khớp cách nhau 07 ngày. Thuốc có thể dùng là Depomedrol (Methylprednisolon acetat) hoặc Disropan (Betamethasone)

2.2 Các điều trị phối hợp khác

- Các biện pháp hỗ trợ

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

+ Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:

+ Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

+ Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

+ Khi sử dụng cortisteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ xung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ

loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

+ Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

2.3. Điều trị ngoại khoa

- Cắt bỏ màng hoạt dịch bằng phương pháp ngoại khoa: Mổ mở hoặc cắt dưới nội soi.

- Phẫu thuật chỉnh hình

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

VI. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

- Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.

- Xét nghiệm định kỳ: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng c (CRP), Creatinine, SGOT, SGPT 1-2 tuần một lần trong một tháng đầu, hàng tháng trong 3 tháng tiếp theo, sau đó có thể 3 tháng một lần, tùy theo đáp ứng của người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2016), “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp”.
2. “Viêm khớp dạng thấp”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản Y học, 2011, tr.609-613.

CHẨN ĐOÀN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐAU THẦN KINH TỌA

I. KHÁI NIỆM

Đau thần kinh tọa (sciatica pain) còn gọi là đau thần kinh hông to, biểu hiện bởi cảm giác đau dọc theo đường đi của thần kinh tọa: đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà hướng lan của đau có khác nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nguyên nhân hàng đầu gây chèn ép rễ thần kinh tọa là thoát vị đĩa đệm (thường gặp nhất là đĩa đệm L4-L5 hoặc L5-S1 gây chèn ép rễ L5 hoặc S1 tương ứng); trượt đốt sống; thoái hóa cột sống thắt lưng gây hẹp ống sống thắt lưng. Các nhóm nguyên nhân do thoái hóa này có thể kết hợp với nhau.
- Các nguyên nhân hiếm gặp hơn: viêm đĩa đệm đốt sống, tổn thương thân đốt sống (thường do lao, vi khuẩn, u), chấn thương, tình trạng mang thai...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng toàn thân:

Thường không có biến đổi mạch, nhiệt độ, huyết áp

- Triệu chứng cơ năng:

+ Bệnh nhân thường có biểu hiện đau dọc đường đi của dây thần kinh tọa, đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài, và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà biểu hiện trên lâm sàng có khác nhau: Tổn thương rễ L4 đau đến khoeo chân; tổn thương rễ L5: lan tới mu bàn chân tận hết ở ngón chân cái (ngón 1); Tổn thương rễ L5: lan tới lòng bàn chân (gan chân) tận hết ở ngón V (ngón út). Một số trường hợp không đau cột sống thắt lưng, chỉ đau dọc chân. Triệu chứng đau dọc của dây thần kinh tọa

quan trọng nhất trong chẩn đoán xác định.

+ Đau có thể liên tục hoặc từng cơn, giảm khi nằm nghỉ ngơi, tăng khi đi lại nhiều. Trường hợp có hội chứng chèn ép: tăng khi ho, rặn, hắt hơi, có thể yếu cơ(khó kiễng chân, khó đứng trên đầu ngón chân..) giai đoạn muộn có teo cơ tứ đầu đùi, hạn chế vận động(đi lại khó khăn, khó cúi), có thể có tư thế giảm đau, co cứng cơ cạnh cột sống.

- Triệu chứng thực thể:

+ Khám hệ thống điển đau Valleix(ấn dọc đường đi của thần kinh tọa có các điểm đau chói); dấu hiệu Lasègue (bệnh nhân nằm ngửa như làm nghiệm nâng chân lên cao, bệnh nhân đau dọc theo dây thần kinh tọa) dương tính. Các dấu hiệu khác có giá trị tương đương dấu hiệu Lasègue: dấu hiệu Chavany(bệnh nhân nằm ngửa như làm nghiệm pháp Lasègue vừa nâng vừa dặng chân sẽ gây đau); dấu hiệu Bonnet(bệnh nhân nằm ngửa, nâng chân và khép đùi từng bên một gây đau). Phản xạ gân xương: Phản xạ gân gót giảm hoặc mất trong tổn thương rễ S1.

1.2 Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định:

- Phim X quang cột sống thắt lưng tư thế thẳng và nghiêng : ít có giá trị chẩn đoán nguyên nhân. Đa số các trường hợp XQuang thường quy bình thường hoặc có dấu hiệu thoái hóa cột sống thắt lưng, trượt đốt sống. Chỉ định chụp XQuang thường quy nhằm loại trừ nguyên nhân một số nguyên nhân(viêm đĩa đệm đốt sống, tình trạng hủy đốt sống do ung thư...)

- Chụp cộng hưởng(MRI) cột sống thắt lưng: xác định chính xác dạng tổn thương cũng như vị trí khỏi thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm(là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh quan trọng) và phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác(viêm đĩa đệm đốt sống, u...)

- Chụp CT Scanner cột sống thắt lưng: chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

- Điện cơ: giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

- Công thức máu để loại trừ tình trạng viêm; thiếu máu

- Máu lắng, CRP thường bình thường

- Chức năng thận bình thường

Tuy nhiên vẫn cần chỉ định xét nghiệm công thức máu, máu lắng, CRP; xét nghiệm chức năng gan, chức năng thận nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc.

2. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt với các trường hợp giả đau thần kinh tọa:

- Đau thần kinh đùi, đau thần kinh bì đùi, đau thần kinh bịt.
- Đau khớp háng do viêm, hoại tử, thoái hóa, chấn thương.
- Viêm khớp cùng chậu; viêm; áp xe cơ thắt lưng chậu.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hướng điều trị

- Điều trị theo nguyên nhân. Phần dưới đây trình bày điều trị đau thần kinh tọa do nguyên nhân thường gặp nhất là thoát vị đĩa đệm
- Giảm đau và phục hồi vận động nhanh
- Điều trị nội khoa với những trường hợp nhẹ và vừa
- Can thiệp ngoại khoa khi có những biến chứng liên quan đến vận động
- Điều trị giải ép cột sống kết hợp chuyên khoa ung bướu trong trường hợp đau thần kinh tọa do nguyên nhân ác tính.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Điều trị nội khoa

* **Chế độ nghỉ ngơi:** nằm giường cứng, tránh các động tác mạnh đột ngột, mang vác nặng, đứng, ngồi quá lâu.

* **Điều trị thuốc:**

- Thuốc giảm đau. Tùy mức độ đau mà sử dụng một hoặc phối hợp các thuốc giảm đau sau đây:

+ Thuốc giảm đau: paracetamol 1-3 gam/ ngày chia 2-4 lần. Trường hợp đau nhiều, chỉ định paracetamol kết hợp với opioid nhẹ như Codein hoặc Tramadol 2-4 viên/ngày.

+ Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): tùy đối tượng bệnh nhân, có thể dùng một trong các NSAID không chọn lọc hoặc có ức chế chọn lọc COX-2, ví dụ: Ibuprofen (400 mg X 3-4 lần/ngày), naproxen (500 mg X 2 lần/ngày, diclofenac (75-150 mg/ngày), piroxicam (20 mg/ngày), meloxicam (15 mg/ngày), celecoxib (200 mg/ngày), etoricoxib (60 mg/ngày). Cần lưu ý các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, thận, tim mạch. Để giảm nguy cơ tiêu hóa (đặc

biệt khi sử dụng các NSAID không chọn lọc) nên sử dụng phối hợp với một thuốc bảo vệ dạ dày thuốc nhóm ức chế bơm proton (PPI).

+ Trong trường hợp đau nhiều có thể cần phải dùng đến các chế phẩm thuốc phiện như morphin.

+ Thuốc giãn cơ: Tolperisone (100-150 mg X 3 lần uống/ngày) hoặc Eperisone (50 mg X 2-3 lần/ngày) hoặc các thuốc cùng nhóm liều tương đương

+ Các thuốc khác: khi bệnh nhân có đau nhiều, đau mạn tính, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

+ Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (bắt đầu bằng liều 600 mg/ngày trong ngày đầu và tăng liều dần đến khi đạt hiệu quả)

+ Pregabalin: 150-300 mg/ngày (bắt đầu bằng liều 75 mg/ngày trong ngày đầu và tăng liều trong những ngày tiếp theo để đạt hiệu quả điều trị)

+ Các thuốc khác: các vitamin nhóm B đặc biệt B1, B6, B12 hoặc Methylcobal ồng tiêm 500 mcg/ngày hoặc uống 1000 mcg/ngày.

+ Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng: giảm đau do rễ trong bệnh thần kinh tọa, có thể tiêm dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng hoặc CT.

4.2.2. Vật lý trị liệu

- Mát xa liệu pháp.

- Thể dục trị liệu: những bài tập kéo giãn cột sống, xà đơn treo người nhẹ. Bơi, một số bài tập cơ lưng giúp tăng cường sức mạnh cột sống.

- Đeo đai lưng hỗ trợ nhằm tránh quá tải trên đĩa đệm cột sống.

4.2.3. Các thủ thuật can thiệp xâm lấn tối thiểu

- Các thủ thuật điều trị can thiệp tối thiểu: sử dụng sóng cao tần (tạo hình nhân đĩa đệm). Mục đích là lấy bỏ hoặc làm tiêu tổ chức từ vùng trung tâm đĩa đệm để làm giảm áp lực chèn ép của đĩa đệm bị thoát vị đối với rễ thần kinh.

- Chỉ định: những thoát vị đĩa đệm dưới dây chằng, tức là chưa qua dây chằng dọc sau.

4.2.4. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại hoặc những trường hợp có chèn ép nặng (hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống, liệt chi dưới...), teo cơ.

- Tùy theo tình trạng thoát vị, trượt đốt sống hoặc u chèn ép cũng như điều kiện kỹ thuật cho phép mà sử dụng các phương pháp phẫu thuật khác nhau (nội soi, sóng cao tần, vi phẫu hoặc mổ hở, làm vững cột sống). Hai phương pháp phẫu thuật

thường sử dụng:

- + Phẫu thuật lấy nhân đệm: cắt bỏ một phần nhỏ đĩa đệm thoát vị gây chèn ép thần kinh. Chỉ định sau khi điều trị đau 03 tháng không kết quả. Trường hợp bệnh nhân đã có biến chứng hạn chế vận động và rối loạn cảm giác nặng, cần phẫu thuật sớm hơn.
- + Phẫu thuật cắt cung sau đốt sống: chỉ định đối với đau thần kinh tọa do hẹp ống sống, phương pháp này làm cột sống mất vững và dễ tái phát.
- + Trường hợp trượt đốt sống gây chèn ép thần kinh nặng: cố định bằng phương pháp làm cứng đốt sống, nẹp vít cột sống.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Rối loạn vận động chi dưới gây hạn chế vận động một phần hoặc hoàn toàn liệt chi dưới.
- Rối loạn cảm giác chi dưới.
- Rối loạn cơ tròn.

VI. PHÒNG BỆNH

- Giữ tư thế cột sống thẳng đứng khi đứng, ngồi hoặc lái xe, có thể cần đeo đai thắt lưng hỗ trợ.
- Tránh các động tác mạnh đột ngột, sai tư thế, mang vác nặng.
- Luyện tập bơi lội hoặc yoga giúp tăng sức bền và sự linh hoạt khối cơ lưng, ngăn ngừa đau thần kinh tọa tái phát.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐAU THẮT LƯNG

I. KHÁI NIỆM

Đau vùng thắt lưng (low back pain) là hội chứng do đau khu trú trong khoảng từ ngang mức L1 đến nếp lằn mông , đây là một hội chứng xương khớp hay gặp nhất trong thực hành lâm sàng . khoảng 65-80% những người trưởng thành trogn cộng đồng có đau cột sống thắt lưng (CSTL) cấp tính hoặc từng đợt một vài lần trong cuộc đời và khoảng 10% số này bị chuyển thành đau CSTL mạn tính.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Đau vùng thắt lưng do nguyên nhân cơ học

1.1 Đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học

Nguyên nhân phổ biến do căng giãn cơ, dây chằng cạnh cột sống quá mức; thoái hóa đĩa đệm cột sống; thoát vị đĩa đệm CSTL; trượt thân đốt sống, dị dạng thân đốt sống (cùng hóa thắt lưng 5, thắt lưng hóa cùng 1...), loãng xương nguyên phát... Loại này diễn biến lành tính, chiếm 90% số trường hợp đau CSTL.

1.2 Đau cột sống thắt lưng do một bệnh toàn thân (Đau cột sống thắt lưng “triệu chứng”)

Đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một trong các bệnh khớp mạn tính (viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, loãng xương); hoặc tổn thương tại cột sống do nguyên nhân nhiễm khuẩn (viêm đĩa đệm đốt sống do vi khuẩn lao hoặc vi khuẩn sinh mủ); do ung thư; do các nguyên nhân khác (sỏi thận, loét hành tá tràng, bệnh lý động mạch chủ bụng, u xơ tuyến tiền liệt...), tổn thương cột sống do chấn thương...

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Lâm sàng

- Đau CSTL do căng giãn dây chằng quá mức, đau xuất hiện đột ngột sau bê vật nặng , sau hoạt động sai tư thế (lao động chân kéo dài , đi guốc cao gót, ...) rung

xóc do đi xe đường dài , sau nhiễm lạnh hoặc sau một cử động đột ngột . Đau thường kèm theo co cứng khối cơ cạnh cột sống , tư thế cột sống bị lệch vẹo mất đường cong sinh lý . khi thầy thuốc ấn ngón tay dọc mồm gai sau hoặc vào khe liên đốt ở hai bên cột sống có thể xác định điểm đau .

- Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng : thường có biểu hiện của đau thần kinh tọa. Người bệnh đau lan từ cột sống thắt lưng lan xuống mông , phía sau ngoài đùi, mặt trước bên cẳng chân , mắt cá ngoài , qua mu chân tới ngón 1 nếu bị chèn ép ở L5 . Nếu tổn thương ở S1 , đau lan xuống mặt sau đùi , cẳng chân , gân Achille , mắt cá ngoài qua bờ ngoài gan chân tới ngón v. Đôi khi có rối loạn cảm giác nông : cảm giác tê bì , kiến bò , kim châm ... dấu hiệu giật dây chuông dương tính , dấu hiệu Lasegue dương tính . Trường hợp có chèn ép nặng người bệnh có thể có rối loạn cơ tròn . Phản xạ xương chi dưới thường giảm hoặc mất , có thể có teo cơ đùi và cẳng chân nếu đau kéo dài.

- Đau cột sống thắt lưng do một bệnh toàn thân:

+ Trong trường hợp đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân, người bệnh thường có các triệu chứng khác kèm theo như: sốt, dấu hiệu nhiễm trùng thường gặp do nguyên nhân nhiễm khuẩn; gầy, sút cân nhanh, đau ngày càng tăng, không đáp ứng với các thuốc chống viêm giảm đau thông thường là các triệu chứng gợi ý nguyên nhân của bệnh ung thư; trường hợp đau thắt lưng dữ dội ngày càng tăng kèm theo dấu hiệu sốc (shock), da xanh thiếu máu nên nghi ngờ phình tách động mạch chủ bụng... Khi có dấu hiệu chỉ điểm của một bệnh toàn thân liên quan đến đau vùng thắt lưng, thầy thuốc cần hướng dẫn người bệnh đến các cơ sở chuyên khoa thực hiện các xét nghiệm, thăm dò chuyên sâu để tìm nguyên nhân.

+ Một số các trường hợp có nguyên nhân do tâm lý: dấu hiệu đau thắt lưng xuất hiện sau các stress do áp lực của tâm lý hoặc lao động thể lực quá sức, sau đó chuyển thành đau thắt lưng mạn tính dai dẳng. Tuy nhiên, thầy thuốc cần loại trừ các bệnh thực thể gây đau thắt lưng trước khi chẩn đoán đau do nguyên nhân tâm lý.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định bệnh và để phục vụ điều trị

- Công thức máu: không có thiếu máu

- Máu lắng, CRP phản ứng trong giới hạn bình thường.
- Calci máu, Phosphatase kiềm, Phospho máu trong giới hạn bình thường.
- Chức năng thận bình thường
- Xquang thường quy đa số bình thường hoặc có thể gặp một trong các hình ảnh sau:

+ Hình ảnh thoái hóa cột sống: hẹp các khe liên đốt, đặc xương ở mâm đốt sống, các gai xương ở thân đốt sống, đôi khi có trượt thân đốt sống.

+ Hình ảnh loãng xương: đốt sống tăng thấu quang hoặc có lún xẹp.

+ Có thể có các hình ảnh tổn thương thân đốt sống trong một số trường hợp đau thắt lưng do thuộc nhóm đau cột sống thắt lưng “triệu chứng” (ổ khuyết xucmg, vỡ thân đốt sống...).

- Chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng: chỉ định khi có triệu chứng đau thần kinh tọa.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

Ngoài các cận lâm sàng ở trên cần xét nghiệm đông máu cơ bản để loại trừ những rối loạn đông máu bẩm sinh hoặc mắc phải trước khi quyết định điều trị tiêm tại chỗ đau.

3.2.2. Đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân

+ Các xét nghiệm giúp chẩn đoán cũng giống xét nghiệm của đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học.

+ Ngoài ra, khi có các triệu chứng nghi ngờ đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân, tùy theo nguyên nhân được định hướng mà chỉ định thêm các xét nghiệm khác:

+ Lao: XN đờm tìm AFB, PCR lao đờm; XQuang phổi; sinh thiết tổn thương vùng cột sống thắt lưng tổn thương nuôi cấy vi khuẩn và làm giải phẫu bệnh

+ Đa u tủy xương: Xét nghiệm tủy đồ, sinh thiết tủy; điện di huyết sắc tố, điện di chuỗi nhẹ;

+ Tìm các dấu hiệu ung thư chỉ điểm khá nhằm xác định nguyên nhân.

3.3. Chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân

- Chẩn đoán xác định dựa vào triệu chứng lâm sàng. Phải chẩn đoán nguyên nhân đau cột sống thắt lưng, và điều này không phải luôn dễ dàng.

- Bằng chứng để chẩn đoán xác định “Đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học” như sau:

- + Đau tại vùng cột sống thắt lưng, kiểu cơ học (nghỉ ngơi có đỡ).
- + Gần đây tình trạng toàn thân không thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ khoa, phế quản-phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau vùng cột sống khác: lưng, cổ, sườn, khớp khác...
- + Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calcium âm tính.
- + Xquang cột sống thắt lưng bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.
- + Trường hợp có một hoặc càng nhiều các triệu chứng nêu trên bất thường, càng nghi ngờ đau cột sống thắt lưng “triệu chứng” và cần phải tìm nguyên nhân. Tùy theo gợi ý nguyên nhân nào mà chỉ định các xét nghiệm tương ứng.

VI. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hướng điều trị

- Điều trị theo nguyên nhân phần dưới đây chỉ nêu điều trị nhóm đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học:
- Kết hợp điều trị thuốc với các biện pháp phục hồi chức năng.
- Hạn chế điều trị ngoại khoa, đặc biệt hạn chế biệt hạn chế đối với những người bệnh đau vùng thắt lưng cấp.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1 Điều trị nội khoa

Thường kết hợp các nhóm: thuốc viêm chống viêm không steroid, thuốc giảm đau, thuốc giãn cơ.

* Đau thắt lưng cấp tính

- Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): có thể lựa chọn một trong các thuốc trong nhóm này nhưng lưu ý không sử dụng kết hợp hai loại thuốc NSAID, việc lựa chọn thuốc cụ thể phụ thuộc vào tình trạng đau và cần cân nhắc các nguy cơ trên đường tiêu hóa và trên tim mạch của bệnh nhân cụ thể.

+ Piroxicam 20mg hoặc meloxicam 15mg tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày, sau đó chuyển sang dạng uống 1 viên piroxicam 20mg hoặc 2 viên meloxicam 7,5mg mỗi ngày.

+ Celecoxib 200mg: uống 1-2 viên mỗi ngày

- Paracetamol:

+ Paracetamol: 0,5g x4-6 viên /24h, chia 3 lần uống sau ăn. Tối đa 4000mg/ngày.

- + Paracetamol kết hợp với codein hoặc paracetamol kết hợp với tramadol (liều lượng cụ thể của các thuốc này tùy thuộc vào liều khuyến cáo của nhà sản xuất).
- Các thuốc giãn cơ:
 - + Đường tiêm: tolperisone 100-200mg/24h chia 2 lần.
 - + Đường uống: tolperisone 150mg x2-3 viên/24h hoặc eperisone: 50mg x2-3 viên/24h.
- Trường hợp đau có nguồn gốc thần kinh có thể kết hợp với một trong các thuốc giảm đau sau:
 - + Gabapentin: viên 300 mg. Liều 600-900 mg/ngày, chia 2-3 lần
 - + Pregabalin: viên 75 mg. Liều: 150-300 mg/ngày chia 2 lần.
- Nằm nghỉ tại chỗ trên giường phẳng, đeo đai hỗ trợ vùng thắt lưng khi ngồi dậy hoặc đi lại vận động, chiếu đèn hồng ngoại hoặc điều trị điện xung, châm cứu kết hợp dùng thuốc. Khi đỡ đau lưng có thể tăng dần mức độ hoạt động.

*** Đau thắt lưng mạn tính:**

- Thuốc chống trầm cảm ba vòng (tricyclic antidepressant), chống lo âu: Amitriptylin: viên 25 mg.
- Kéo giãn cột sống, bơi, thể dục nhẹ nhàng.
- Điều chỉnh lối sống và thói quen làm việc, vận động để tránh gây đau tái phát.
- Có thể duy trì các nhóm thuốc trên nhưng chú ý sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả để tránh tác dụng không mong muốn của thuốc.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

4.2.2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật cho các trường hợp đau thắt lưng do thoát vị đĩa đệm hoặc kèm trượt đốt sống đã được điều trị nội khoa tích cực 3 tháng nhưng không đạt hiệu quả, đặc biệt đối với trường hợp đau nhiều, có dấu hiệu ép rễ nặng (teo cơ nhanh, rối loạn cơ tròn, rối loạn cảm giác).

V. PHÒNG BỆNH

Tư vấn cho bệnh nhân hiểu rõ về bệnh và thực hiện các biện pháp tránh tái phát đau vùng thắt lưng (tránh cúi , tránh xoắn vặn , tư thế mang vật nặng đúng , nên bơi tập cơ bụng cơ lưng...)

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp – Bộ Y Tế (2016)

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

I. KHÁI NIỆM

Viêm khớp nhiễm khuẩn (Septic Arthritis) hay viêm khớp sinh mủ (Pyogenic Arthritis) là viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (Không phải do lao, phong, nấm, ký sinh trùng hay virus) gây nên.

II. NGUYÊN NHÂN

Phân làm hai nhóm nguyên nhân chính theo tác nhân gây bệnh:

- Viêm khớp nhiễm khuẩn do lậu cầu (gonococcal bacterial/ suppurative arthritis): lậu cầu khuẩn (*N.gonorrhoeae*), chiếm tới 70-75% nhiễm khuẩn khớp ở người lớn dưới 40 tuổi.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu (nongonococcal bacterial/ suppurative arthritis): nguyên nhân hay gặp nhất là do vi khuẩn gram dương đặc biệt là *tụ cầu vàng* (50-70% trường hợp), *liên cầu* (20%), *phê cầu*... Vi khuẩn gram âm ít gặp hơn (15-20%): *E.coli*, *thương hàn*, *trực khuẩn mủ xanh*, *Haemophilus influenza'*, vi khuẩn kỵ khí chiếm khoảng 5% trường hợp. Có khoảng 5-10% trường hợp nhiễm đồng thời nhiều loại vi khuẩn, đây là loại nhiễm khuẩn khớp thường gặp sau chấn thương.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng: Gồm hai bệnh cảnh viêm khớp nhiễm khuẩn không phải do lậu cầu và do lậu cầu.

* Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:

- Triệu chứng tại khớp: Sung nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp, co cơ, hạn chế vận động. Số lượng khớp viêm thường đơn độc, có thể viêm nhiều khớp.
- Toàn thân: Hội chứng nhiễm trùng sốt, có khi rét run, môi khô lưỡi bẩn.

* Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu:

Có hai bệnh cảnh lâm sàng trong nhiễm trùng do lậu cầu:

- Hội chứng nhiễm khuẩn do lậu cầu: Sốt, rét run, ban đỏ và mụn mủ ngoài da cùng các triệu chứng viêm khớp, triệu chứng tại bộ phận sinh dục. Viêm khớp thường ở khớp nhỏ có tính chất di chuyển kèm viêm bao hoạt dịch - gân ở gối, cổ tay, bàn tay, cổ chân và mắt cá chân.
- Viêm khớp thực sự do lậu cầu: Thường tổn thương một khớp lớn đơn độc như háng, gối, cổ tay, cổ chân với triệu chứng sưng-nóng-đỏ-đau, có thể tràn dịch khớp. Có thể kèm theo viêm nhiễm ở đường tiết niệu, sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu - mủ...

3.1.2 Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm dịch khớp: Hút dịch khớp mù hoặc trường hợp khó, ở sâu như khớp háng, khớp vai... hút dưới hướng dẫn của siêu âm, chọc cất lớp vi tính hoặc dưới màn huỳnh quang tăng sáng lấy bệnh phẩm đếm tế bào, soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định tuy nhiên cũng có thể nuôi cấy chưa có vi khuẩn mọc cũng không có giá trị loại trừ nếu bilan viêm và triệu chứng lâm sàng rõ ràng của viêm khớp nhiễm khuẩn.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

- Chẩn đoán hình ảnh:
 - + Xquang quy ước: Trường hợp sớm thấy sưng nề phần mềm, khe khớp có thể rộng do tràn dịch. Trường hợp muộn: Khe khớp hẹp, huỷ hai đầu xương đối diện (Hình ảnh soi gương), có thể có dính, biến dạng khớp (Thường ở giai đoạn rất muộn).
 - + Siêu âm: Có tác dụng phát hiện những tràn dịch khớp ở vị trí sâu như khớp háng, khớp vai; Đồng thời hướng dẫn chọc hút dịch khớp làm xét nghiệm.
 - + Chọc cất lớp vi tính: Có giá trị tốt phát hiện nhiễm khuẩn khớp cùng chậu hoặc những tổn thương viêm ở xương kèm theo.
 - + Chọc cộng hưởng từ: Chỉ định khi nghi ngờ có nhiễm khuẩn phần mềm kèm theo.
- Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi thường có số lượng bạch cầu tăng cao; Máu lắng, CRP (Protein C phản ứng) thường tăng.
- Cấy máu nhằm phát hiện vi khuẩn gây bệnh, kháng sinh đồ phục vụ cho điều trị.

- Xét nghiệm chức năng gan, chức năng thận để quyết định thuốc và liều thuốc điều trị cho bệnh nhân.
- Procalcitonin thường tăng trong nhiễm trùng nặng, đặc biệt là nhiễm trùng huyết.
- Xét nghiệm đông máu cơ bản trước khi làm thủ thuật chọc hút dịch khớp để tránh tình trạng tai biến chảy máu do rối loạn đông máu.

*** Cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân:**

Nuôi cấy dịch khớp, cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh là tiêu chuẩn vàng.

3.1.3. Chẩn đoán xác định

Khi có ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn:

- Xét nghiệm dịch khớp có mủ (Bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa hoặc tế bào dịch khớp cao trên 100.000/ml với trên 80% là bạch cầu đa nhân trung tính) hoặc tìm thấy vi khuẩn qua soi tươi, nhuộm Gram.
- Cấy máu hoặc dịch khớp dương tính với vi khuẩn.

Kết hợp với ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn:

- Lâm sàng viêm khớp điển hình.
- Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: Hình ảnh soi gương.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp do gút cấp: Dựa vào lâm sàng, xét nghiệm, đáp ứng với điều trị Colchicin.
- Viêm khớp do lao: Triệu chứng tại chỗ, toàn thân ít rầm rộ, tìm thấy vi khuẩn lao qua nhuộm soi, nuôi cấy, PCR lao hay giải phẫu bệnh có hình ảnh nang lao điển hình.
- Viêm khớp do virus, nấm, kí sinh trùng: Dựa vào các triệu chứng lâm sàng, đặc biệt nuôi cấy phân lập nguyên nhân gây bệnh.
- Viêm khớp phản ứng: Soi, cấy dịch khớp luôn âm tính với vi khuẩn.
- Viêm xương tủy nhiễm khuẩn: Có hình ảnh tổn thương viêm xương trên Xquang, chụp cắt lớp vi tính...

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cấy máu, cấy dịch khớp... tìm vi khuẩn gây bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

Chẩn đoán bệnh sớm, dùng ngay kháng sinh đường tĩnh mạch, dẫn lưu mủ khớp khi cần thiết, bất động khớp tương đối có thể ngăn chặn được tình trạng huỷ

hoại khớp. Thực hiện ngay cấy máu, cấy dịch khớp, soi tươi dịch nhuộm gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh. Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kết quả nhuộm gram (Âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh (Phần đại cương).

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa

* Điều trị cụ thể trường hợp viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:

- Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: Dùng ngay kháng sinh theo kinh nghiệm của Bác sĩ lâm sàng tùy hướng tới vi khuẩn gây bệnh là loại gì mà lựa chọn kháng sinh cho phù hợp. Có thể là Cephalosporin thế hệ 2,3, hoặc 4 hoặc Quinolon hoặc nhóm đặc hiệu cho tụ cầu như: Clindamycin liều theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

- Trường hợp soi tươi nhuộm Gram dịch khớp phát hiện vi khuẩn Gram dương: Oxacillin hoặc Nafcillin 2g mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc Clindamycin 2,4g TM/ngày chia 2-4 lần. Nếu nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: Vancomycin 2g/ngày pha truyền tĩnh mạch chia hai lần cách 12 giờ (Những bệnh nhân nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp thêm kháng sinh nhóm Aminoglycosid (Như Amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1- 3 lần/ngày).

- Trường hợp cấy máu, dịch khớp dương tính thì điều trị theo kháng sinh đồ (Hoặc tiếp tục duy trì kháng sinh theo như điều trị ban đầu nếu thấy đáp ứng tốt):

+ Nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng nhạy cảm với kháng sinh thì dùng Oxacillin, hoặc Nafcillin, hoặc Clindamycin (Liều như trên). Tụ cầu vàng kháng Methicillin thì dùng Vancomycin liều như trên.

+ Nhiễm khuẩn do phế cầu hoặc liên cầu do vi khuẩn nhạy với Penicillin: Penicillin G 2 triệu đơn vị TM mỗi 4h trong 2 tuần. Do H.Influenzae và S.Pneumoniae kháng Penicillin: Ceftriaxon 1-2g một lần/ngày, hoặc Cefotaxim 1g x 3 lần/ngày trong 2 tuần.

+ Nhiễm khuẩn Gram âm: Kháng sinh thế hệ 2 hoặc 3 TM trong 3- 4 tuần, hoặc thuốc nhóm Fluoroquinolon như Levofloxacin 500mg TM/ uống mỗi 24 h.

+ Nhiễm khuẩn trực khuẩn mủ xanh: Phối hợp Aminoglycosid (Như Amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1- 3 lần/ngày) với một kháng sinh Penicillin phổ rộng như Mezlocillin 3g TM mỗi 4h, hoặc Cefotaxim 1g mỗi 8h. Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh

Fluoroquinolon như Ciprofloxacin 750mg uống 2 lần/ngày đơn độc hoặc phối hợp với một thuốc nhóm Penicillin phổ rộng như trên.

Thời gian điều trị viêm khớp nhiễm khuẩn: Tùy loại vi khuẩn, độ nhạy cảm-tình trạng kháng thuốc...Thông thường khoảng từ 1-2 tuần truyền TM sau đó chuyển sang đường uống bằng kháng sinh thích hợp. Liệu trình điều trị từ 2- 4 tuần. Theo dõi qua đáp ứng lâm sàng nhất là tình trạng sốt, sưng đau tại chỗ, xét nghiệm (Số lượng bạch cầu, máu lắng, CRP).

* Điều trị viêm khớp do lậu cầu:

- Trường hợp lậu cầu nhạy cảm Penicillin có thể dùng Amoxicillin uống 1500 mg/ngày chia 3 lần, hoặc dùng Ciprofloxacin uống 1000mg chia hai lần/ngày (Ngoại trừ).

- Trường hợp nghi ngờ lậu cầu kháng Penicillin: Khởi đầu Ceftriaxon 1g TM mỗi 24 giờ trong 7 ngày, sau đó chuyển dùng Ciprofloxacin uống 500mg hai lần/ngày

- Khi nghi ngờ bội nhiễm Chlamydia Trachomatis: Phối hợp kháng sinh uống Doxycyclin 100mg x 2 lần/ngày hoặc Tetracyclin 500mg x 4 lần/ngày hoặc hoặc Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày trong 7 ngày.

* **Các biện pháp khác phối hợp với điều trị kháng sinh:**

- Hạ sốt giảm đau bằng Paracetamol liều từ 1- 3g/ngày, mỗi lần 0,5-1g khi sốt cao, đau nhiều. Nâng cao thể trạng bằng ăn uống, nuôi dưỡng qua sonde hay đường tĩnh mạch.

- Khi kháng sinh có tác dụng (Trên lâm sàng, xét nghiệm), nếu bệnh nhân còn đau nhiều thì có thể phối hợp với thuốc chống viêm giảm đau như Diclofenac 100mg/ngày chia 2 lần, hoặc Meloxicam 15mg/ngày để giảm đau, chống viêm.

- Không cần thiết bất động khớp trong viêm khớp nhiễm khuẩn ngoại trừ khi bệnh nhân rất đau mà điều trị thuốc toàn thân chưa khống chế được. Thường sau 5 ngày đầu điều trị kháng sinh bệnh nhân có đáp ứng thì bắt đầu tập vận động sớm chống dính khớp.

- Hút, dẫn lưu khớp khi có viêm khớp có dịch mủ. Có thể hút 2-3 lần/ngày trong những ngày đầu. Đối với viêm khớp do lậu cầu hiếm khi phải hút, dẫn lưu dịch khớp.

2.2 Điều trị ngoại khoa

- Nội soi khớp rửa khớp: Trong trường hợp sau 5- 7 ngày điều trị đúng thuốc kết hợp hút, dẫn lưu dịch khớp nhiều lần thất bại; Hoặc nhiễm khuẩn khớp dịch mủ đặc hay có vách ngăn không hút được dịch khớp.

- Phẫu thuật mở khớp lấy bỏ tổ chức nhiễm khuẩn khi kèm nhiễm khuẩn phần mềm lân cận, nhiễm khuẩn sụn khớp hay xương; Nhiễm khuẩn ở khớp nhân tạo; Hoặc nhiễm khuẩn khớp ở sâu khó hút như khớp háng, đặc biệt ở trẻ em.

Tuy nhiên căn cứ vào điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện vô trùng tuyệt đối khi làm các thủ thuật, phẫu thuật tiến hành tại khớp.
- Điều trị tốt các nhiễm khuẩn tại các cơ quan khác, đặc biệt tại da, phần mềm và xương.
- Đối với bệnh lậu phòng bằng cách thực hiện hành vi tình dục an toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến (chủ biên); “Viêm khớp mủ và viêm khớp do lậu”; Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp; Nhà xuất bản Y học, 2006; trang 24-28.
2. Osmon DR, Steckelberg JM; “Osteomyelitis, Infectious arthritis and Prosthetic-joint infection”; Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw- Hill/Appleton and Lange, 2001; p 160-168.
3. Goldenberg DL, “Bacterial Arthritis”, Textbook of Rheumatology, fourth Edition, Vol 2; W.B Saunder Company, 2003; p 1449- 1466.
4. Hedstrom S, Lidgren L; “Septic arthritis and osteomyelitis”; Rheumatology 2th Edition, Vol 2; Mosby, 2000; p 6/2.1- 6/2.10.
5. Bùi Hải Bình (2013), “Viêm khớp nhiễm khuẩn”, Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp thường gặp, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam, tr.121-129.

NHIỄM KHUẨN DA VÀ MÔ MỀM

I. KHÁI NIỆM VÀ PHÂN LOẠI

- Nhiễm trùng da và mô mềm là tình trạng viêm cấp tính của da và mô mềm thường do các vi khuẩn ký sinh trên da như tụ cầu, liên cầu... gây ra khi có các yếu tố thuận lợi với các đặc điểm sưng nóng đỏ đau vùng da và phần mềm bị tổn thương.

- Phân loại theo hiệp hội bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ (IDSA) gồm 5 loại:

- + Nhiễm trùng bề mặt da.
- + Nhiễm trùng đơn giản: Chốc, viêm quầng, viêm mô tế bào.
- + Nhiễm trùng hoại tử
- + Nhiễm trùng liên quan đến vết cắn của thú vật.
- + Nhiễm trùng liên quan đến phẫu thuật và suy giảm miễn dịch

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng toàn thân: Sốt lạnh run, mệt mỏi, xanh xao, gầy sút, chán ăn

- Dấu hiệu nặng:

- + Huyết áp tâm thu < 90mmHg
- + Mạch > 100 lần/phút hoặc < 60 lần/phút
- + Nhiệt độ > 39°C hoặc < 36.5 độ C
- + Phân độ: (Eron)

ĐỘ	DẤU HIỆU TOÀN THÂN	BỆNH KÈM THEO
I	(-)	(-)
II	(+/-)	(+/-)
III	Dấu hiệu nhiễm độc và triệu chứng toàn thân (sốt, mạch nhanh, HA tụt, thở nhanh)	(+/-)
IV	H/C nhiễm trùng nhiễm độc nặng đe dọa tính mạng	(+/-)

(Sốc, truy tìm mạch, nhiễm toan, suy hạ hấp,...)
--

- Triệu chứng cơ năng: Đau vùng tổn thương
- Triệu chứng thực thể:
 - + Nhẹ: Nhọt, mụn mủ, bọng nước, mảng hồng ban, sau đó đóng vảy, diễn tiến ly tâm.
 - + Tổn thương sâu hơn (Viêm mô tế bào, hoại tử mạc-cơ) sưng, nóng, đỏ, đau, bề mặt da giống như vỏ cam, ranh giới giữa vùng da bệnh và lành không rõ.
 - + Bọng nước, xuất huyết dạng điểm hoặc mảng, vỡ ra làm cho nhiễm trùng càng lan rộng và sâu hơn:
 - + Hạch vùng da tổn thương có thể có hoặc không

2.1.2. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân:

- Vi trùng học: Soi tươi, nuôi cấy, kháng sinh đồ của các loại bệnh phẩm như máu và dịch tiết hoặc mủ tại vị trí tổn thương.
- Cấy máu định danh vi khuẩn: Có thể dương tính
Tuy nhiên nếu kết quả cấy máu và cấy dịch tiết âm tính cũng không thể loại trừ.
- Siêu âm, CT-Scanner, MRI: Có thể thấy hình ảnh viêm- apxe tổ chức dưới da và mô mềm, cơ. Ngoài ra MRI còn giúp chẩn đoán phân biệt giữa viêm xương tuỷ với hoại tử cơ do vi khuẩn kỵ khí.

* Cận lâm sàng giúp chẩn đoán giúp điều trị:

- Tế bào máu ngoại vi: Tăng số lượng bạch cầu, đặc biệt là bạch cầu đa nhân trung tính
- Tăng tốc độ lắng máu
- Tăng nồng độ Protein C phản ứng huyết thanh (CRP)
- Xét nghiệm đông máu nếu có chỉ định trích rạch hoặc can thiệp vùng tổn thương.
- Sinh hóa máu: Kiểm tra chức năng gan, chức năng thận để quyết định thuốc và liều điều trị; xét nghiệm điện giải đồ có thể có rối loạn.
- Siêu âm phần mềm xác định kích thước và tính chất vùng tổn thương
- XQuang xương vùng tổn thương để xác định tổn thương viêm xương kết hợp có hay không.

2.1.3. Chẩn đoán xác định

- Tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán xác định là phân lập được vi khuẩn gây bệnh, nhưng trong thực tế chỉ có khoảng 5% trường hợp cấy máu cho kết quả (+), và 20-

30% từ dịch vết thương.

- Chẩn đoán thường được xác lập dựa trên bệnh cảnh lâm sàng với các dấu hiệu tại chỗ, toàn thân kết hợp với cận lâm sàng và hình ảnh học.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư di căn da
- Viêm da cơ tự miễn
- Tình trạng phù nề phần mềm cạnh khớp trong Gout cấp.

(Phải làm các xét nghiệm đặc hiệu với bệnh phân biệt để loại trừ nếu không điển hình)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Loại bỏ tình trạng nhiễm trùng bằng kháng sinh phù hợp và chăm sóc vết thương.
- Phòng ngừa tình trạng nhiễm trùng lan rộng.

2. Điều trị cụ thể

2.1 Điều trị nội khoa

- Kháng sinh: Kháng sinh nên điều trị ngay trước khi có kết quả kháng sinh đồ, có thể và chủ yếu dựa vào kinh nghiệm của bác sĩ điều trị có thể là Cephalosporin thế hệ 2,3,4 hoặc Quinolon hoặc Clindamycin... tùy theo định hướng vi khuẩn có thể gây bệnh.

- Nếu dựa trên phân độ Eron

+ Độ I: kháng sinh đường uống : Dicloxacillin, Erythromycin, Cephalexin, Augmentin, Clindamycin

+ Độ II và độ III : Kháng sinh đường toàn thân: Vancomycin (30mg/kg chia 2 lần/ngày). Hoặc Fosmicin 2 gam/ngày chia 2 lần. Hoặc Cephalosporin thế hệ 2,3,4.

+ Độ III-IV : Phối hợp các kháng sinh, hoặc với Meropenem, Ertapenem, Imipenem.

+ Đánh giá đáp ứng lâm sàng sau 48-72h, sau đó điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ.

- Điều trị hỗ trợ:

+ Giảm đau: Paracetamol, Codein, Tramadol...

+ Kháng viêm không Steroid khi cần.

+ Chống phù nề nếu cần.

+ Tại chỗ: Thay băng hay chăm sóc vết thương, phẫu thuật cắt lọc hay dẫn lưu mủ khi cần.

+ Toàn thân: Nâng tổng trạng, điều chỉnh nước – điện giải, bù Protein, Albumin, huyết tương, máu khi cần.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay tế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

3. Các chỉ tiêu theo dõi

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn, các triệu chứng toàn thân, triệu chứng tại chỗ để phát hiện diễn biến chuyển độ nặng đòi hỏi thay đổi chiến thuật điều trị phù hợp và kịp thời.

- Theo dõi chức năng gan, thận và bilan viêm (Tế bào máu ngoại vi, tốc độ lắng máu, CRP) thường xuyên.

- Thời gian điều trị tùy dạng lâm sàng, có thể kéo dài 4-6 tuần,

- Có thể chuyển sang kháng sinh đường uống khi lâm sàng ổn định sau 10-14 ngày.

Điều kiện là phải phù hợp kháng sinh đồ và kiểm soát tốt tình trạng nhiễm trùng, các bệnh đi kèm ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barr Walter G. 2009. “Mycobacterial infections of bones and joints”.

2. Kelley"s textbook of rheumatology.chap 101.
3. Bhattacharya Roby P. SIMMONS Rachel P. and Basgoz. 2011.“Infectious diseases. Pocket medicine 4th”. The handbook general hospital handbook of Internal medicine. P. 6-16.
4. Eron Lawrence J. , Laine Christine ed al (2008),“Cellulitis and soft tissues infections”. Annals of Internal medicine.
5. Ghafur Abdul, Shareek PS, Chenai (2012),“Skin and soft tissue infection”, Medicine up date. Vol 22. P. 60-66.
6. Hagan Jose E. Babcock Hilaty M. and Kimani Nigar, (2010),“Treatment of infection diseases”. The Washington manual of medical therapeutics 33rd edition. P. 444.

LOÃNG XƯƠNG

I. KHÁI NIỆM

Loãng xương (Osteoporosis) là tình trạng rối loạn chuyển hoá của xương dẫn đến tổn thương độ chắc của xương đưa đến tăng nguy cơ gãy xương. Độ chắc của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

- Khối lượng xương được biểu hiện bằng:
 - + Mật độ chất khoáng của xương (Bone Mineral Density - BMD).
 - + Khối lượng xương (Bone Mass Content - BMC).

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Loãng xương là bệnh diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

- Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.
- Biến dạng cột sống: Gù, vẹo cột sống, giảm chiều cao do thân các đốt sống bị gãy.
- Đau ngực, khó thở, chậm tiêu... do ảnh hưởng đến lồng ngực và thân các đốt sống
- Gãy xương: Các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, gãy cổ xương đùi, gãy các đốt sống (lưng và thắt lưng); xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ, thậm chí không rõ chấn thương.

2.1.2. Cận lâm sàng

*** Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định**

- Đo mật độ chất khoáng của xương (BMD) bằng phương pháp đo hấp phụ tia X năng lượng kép (Dual Energy Xray Absorptiometry - DXA) ở các vị trí trung tâm như xương vùng khớp háng hoặc cột sống thắt lưng, để chẩn đoán xác định loãng xương, đánh giá mức độ loãng xương, dự báo nguy cơ gãy xương và theo dõi điều trị.

*** Cận lâm sàng để phục vụ điều trị**

- Xquang quy ước: hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, biến dạng thân đốt sống (gãy làm xẹp và lún các đốt sống), với các xương dài thường giảm độ dày vỏ xương (khiến ống tủy rộng ra).
- Một số phương pháp khác: CT Scan hoặc MRI có thể được sử dụng để đánh giá khối lượng xương, đặc biệt ở cột sống hoặc cổ xương đùi.
- Trong một số trường hợp cần thiết, có thể định lượng các marker hủy xương và tạo xương: Amino terminal telopeptide (NTX), Carboxyterminal telopeptide (CTX), Procollagen type 1 N terminal propeptide (PINP), Procollagen type 1 c terminal propeptide (PICP)... để đánh giá đáp ứng của điều trị.

* Cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân

- Công thức máu có thể thiếu máu nếu tổn thương thứ phát
- Máu lắng, CRP có thể tăng trong tổn thương thứ phát
- Ure, creatin máu, Protein TP, Albumin máu có thể bất thường nếu loãng xương trong bệnh đa u tủy xương.

2.1.3. Chẩn đoán xác định

Theo WHO 1994, LX được định nghĩa dựa trên mật độ chất khoáng của xương (BMD-Bone Mineral Density) theo chỉ số T (T-score) như sau: T-score của 1 cá thể là chỉ số mật độ xương (BMD) của cá thể đó so với BMD của nhóm người trẻ tuổi làm chứng. Trên cơ sở đó, có các giá trị của BMD như sau:

- BMD bình thường: Tscore > -1

Tức là BMD của đối tượng không dưới 1 độ lệch chuẩn so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi.

- Thiếu xương: $-1 \geq \text{Tscore} > -2,5$

Khi BMD từ -1 đến $>-2,5$ Ecart-Type so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi.

- Loãng xương: Tscore $\leq -2,5$

Khi BMD nhỏ hơn hoặc bằng ngưỡng cố định là $-2,5$ Ecart-Type so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi, tại bất kỳ vị trí nào của xương.

- Loãng xương nặng: Tscore $\leq -2,5$ và có một hoặc nhiều gãy xương.

Việc chẩn đoán xác định LX nói chung không khó nếu như đã có lún xẹp đốt sống, ngoài ra còn phải loại trừ các lún xẹp đốt sống do các nguyên nhân khác, đặc biệt là nguyên nhân ác tính.

Chẩn đoán xác định theo tiêu chuẩn WHO, 1994, dựa vào BMD (Phân định nghĩa LX).

Khi có tổn thương trên XQ: LX nặng.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- LX nguyên phát: Loãng xương sau mãn kinh, Loãng xương người già.
- LX thứ phát: Loãng xương do dùng thuốc như: chống động kinh (Dihydan), thuốc chữa Đái tháo đường (Insulin), thuốc chống đông Heparin, đặc biệt là thuốc kháng viêm Corticoid; có các yếu tố nguy cơ: sử dụng rượu bia, kém phát triển thể chất từ nhỏ, tiền sử gia đình có cha mẹ bị loãng xương hoặc gãy xương; ít hoạt động thể lực; bị mắc một số bệnh: thiếu năng tuyến sinh dục nam và nữ, bệnh nội tiết: cường tuyến giáp, cường tuyến cận giáp, cường vỏ thượng thận...).

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trường hợp không có lún xẹp đốt sống: Nếu không có lún xẹp đốt sống, chỉ đau cột sống, tìm các nguyên nhân khác (Thoái hoá...).
- Trường hợp có lún xẹp đốt sống: Tìm các nguyên nhân khác ngoài LX:
 - + Các bệnh lý ác tính của tổ chức xương: (Đa u tuỷ xương- bệnh Myelome; Di căn xương)
 - + Cường cận giáp trạng tiên phát
 - + Hoại tử xương cột sống: Bệnh lành tính. Xuất hiện ở cột sống loãng xương. Biểu hiện bởi sự có mặt của khí trong thân đốt sống trên X quang. Có thể chèn ép thần kinh.
- Phải làm các xét nghiệm để loại trừ các bệnh lý kể trên

III. ĐIỀU TRỊ

3.1 Hướng điều trị: Sử dụng các nhóm thuốc chuyên biệt, bổ sung Calci và VTM D; hướng dẫn chế độ ăn giàu calci, tắm nắng bổ sung VTM D.

3.2 Điều trị cụ thể

3.2.1 Các phương pháp không dùng thuốc (bao gồm dự phòng và điều trị)

- Chế độ ăn uống: Bổ sung nguồn thức ăn giàu calci (theo nhu cầu của cơ thể : từ 1.000-1.500mg hàng ngày, từ các nguồn: thức ăn, sữa và dược phẩm), tránh các yếu tố nguy cơ: thuốc lá, café, rượu... ử ảnh thừa cân hoặc thiếu cân.
- Chế độ sinh hoạt: Tăng cường vận động, tăng dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã...
- Sử dụng các dụng cụ, nẹp chỉnh hình (cho cột sống, cho khớp háng) giảm sự tỳ đè lên cột sống, đầu xương, xương vùng hông.

3.2.2 Các thuốc điều trị loãng xương

*** Các thuốc bổ sung nếu chế độ ăn không đủ (dùng hàng ngày trong suốt quá trình điều trị).**

- Calci: cần bổ sung calci 500 - 1.500mg hàng ngày.
- Vitamin D 800 - 1.000 UI hàng ngày (hoặc chất chuyển hoá của vitamin D là Calcitriol 0,25 - 0,5 mcg, thường chỉ định cho các bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy thận vì không chuyển hóa được vitamin D).

*** Các thuốc chống hủy xương: Làm giảm hoạt tính tế bào hủy xương**

- Nhóm Bisphosphonat: Hiện là nhóm thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị các bệnh lý loãng xương (người già, phụ nữ sau mãn kinh, nam giới, do corticosteroid). Chống chỉ định: phụ nữ có thai và cho con bú, dưới 18 tuổi (cần xem xét từng trường hợp cụ thể), suy thận với mức lọc cầu thận (GFR)<35 ml/phút.

- Alendronat 70mg hoặc Alendronat 70mg + Cholecalciferol 2800UI uống sáng sớm, khi bụng đói, một tuần uống một lần, uống kèm nhiều nước. Sau uống nên vận động, không nằm sau uống thuốc ít nhất 30 phút. Tác dụng phụ chủ yếu của bisphosphonate dạng uống: là kích ứng đường tiêu hóa như: viêm thực quản, loét dạ dày, nuốt kho...

- Zoledronic acid 5mg truyền tĩnh mạch một năm chỉ dùng một liều duy nhất. Thuốc có khả dụng sinh học vượt trội hơn đường uống, không gây kích ứng đường tiêu hóa và cải thiện được sự tuân thủ điều trị của người bệnh. Chú ý bổ sung đầy đủ nước, calci và vitamin D trước khi truyền. Có thể dùng acetaminophen (paracetamol) để làm giảm các phản ứng phụ sau truyền thuốc (như đau khớp, đau đầu, đau cơ, sốt).

- Calcitonin (chiết suất từ cá hồi) 100UI tiêm dưới da hoặc 200UI xịt qua niêm mạc mũi hàng ngày. Chỉ định ngắn ngày (2-4 tuần), đặc biệt khi có kèm triệu chứng đau. Không dùng dài ngày trong điều trị loãng xương, khi bệnh nhân giảm đau, điều trị tiếp bằng nhóm Bisphosphonat (uống hoặc truyền tĩnh mạch).

- Liệu pháp sử dụng các chất giống hormon: Chỉ định đối với phụ nữ sau mãn kinh có nguy cơ cao hoặc có loãng xương sau mãn kinh:

- + Raloxifen, chất điều hoà chọn lọc thụ thể Estrogen (SERMs): 60mg uống hàng ngày, trong thời gian < 2 năm.

- Thuốc có tác dụng kép: Strontium ranelat

- + Thuốc vừa có tác dụng tăng tạo xương vừa có tác dụng ức chế hủy xương, đang được coi là thuốc có tác động kép phù hợp hoạt động sinh lý của xương.
- + Liều dùng 2g uống ngày một lần vào buổi tối (sau bữa ăn 2 giờ, trước khi đi ngủ tối).
- + Thuốc được chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp nhóm bisphosphonates. Thuốc ức chế osteocalcin: Menatetrenon (vitamin K2).
- Các nhóm thuốc khác có thể phối hợp trong những trường hợp cần thiết:
 - + Thuốc làm tăng quá trình đồng hoá: Deca Durabolin và Durabolin

3.2.3 Điều trị triệu chứng

- Đau cột sống, đau dọc các xương.. (khi mới gãy xương, lún xẹp đốt sống): Chỉ định calcitonine và các thuốc giảm đau theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Có thể kết hợp thuốc kháng viêm giảm đau không steroids, thuốc giảm đau bậc 2 (phối hợp nhómopiat nhẹ và vừa), thuốc giãn cơ...
- Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (đau ngực khó thở, chậm tiêu, đau lan theo rễ thần kinh, dị cảm, tê...): Nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau, thuốc giảm đau thần kinh, vitamin nhóm B ... nếu cần.

3.2.4 Điều trị ngoại khoa các biến chứng gãy cổ xương đùi, gãy thân đốt sống

- Trường hợp gãy cổ xương đùi có thể bắt vis xóp, thay chỏm xương đùi hoặc thay toàn bộ khớp háng.
- Gãy đốt sống, biến dạng cột sống: Phục hồi chiều cao đốt sống bằng các phương pháp tạo hình đốt sống (bơm xi măng vào thân đốt sống, thay đốt sống nhân tạo.. .)
- Phụ nữ sau mãn kinh, nam giới > 60 tuổi bị gãy đốt sống, gãy cổ xương đùi hoặc gãy xương cổ tay do chấn thương nhẹ. Có thể được điều trị loãng xương mà không cần đo khối lượng xương. Việc đo khối lượng xương sẽ được thực hiện sau đó, khi thuận tiện, để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

THOÁI HOÁ CỘT SỐNG THẮT LƯNG

I. KHÁI NIỆM

Thoái hoá cột sống thắt lưng là bệnh mạn tính tiến triển từ từ tăng dần gây đau, hạn chế vận động, biến dạng cột sống thắt lưng mà không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản là tình trạng thoái hóa sụn khớp và đĩa đệm cột sống phối hợp với những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch.

II. NGUYÊN NHÂN

Thoái hóa cột sống là hậu quả của nhiều yếu tố: tuổi cao; nữ; nghề nghiệp lao động nặng; một số yếu tố khác như: tiền sử chấn thương cột sống, bất thường trục chi dưới, tiền sử phẫu thuật cột sống, yếu cơ, di truyền, tư thế lao động ...

Do tình trạng chịu áp lực quá tải lên sụn khớp và đĩa đệm lặp đi lặp lại kéo dài ường nhiều năm dẫn đến sự tổn thương sụn khớp, phần xương dưới sụn, mất tính đàn hồi của đĩa đệm, xơ cứng dây chằng bao khớp tạo nên những triệu chứng và biến chứng ường thoái hóa cột sống.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

- Đau cột sống có tính chất cơ học.
- Có thể có biến dạng cột sống: Gù, vẹo.
- Trường hợp hẹp ống sống: Đau dọc đường đi của dây thần kinh tọa.
- Không có các triệu chứng toàn thân như: Sốt, gầy sút cân, thiếu máu.

3.1.2. Cận lâm sàng

*** Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định**

- Xquang thường quy cột sống thắt lưng thẳng, nghiêng:
 - + Hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn
 - + Đặc xương dưới sụn
 - + Gai xương thân đốt sống
 - + Hẹp lỗ liên hợp đốt sống.
- Xét nghiệm máu:
 - + Công thức máu không có thiếu máu
 - + Máu lắng bình thường; CRP bình thường

- + Chức năng thận bình thường
- + Xét nghiệm Calci máu không tăng; Phosphatase kiềm bình thường; Phospho máu bình thường.
- Chụp cộng hưởng từ cột sống: Chỉ định trong trường hợp nghi ngờ có thoát vị đĩa đệm.

*** Cận lâm sàng để phục vụ điều trị**

- Glucose máu, chức năng gan để quyết định dùng thuốc đặc biệt là các thuốc giãn cơ
- Đông máu cơ bản nếu có chỉ định điều trị tiêm cạnh cột sống để phòng tai biến chảy máu do rối loạn đông máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Trường hợp đau cột sống có biểu hiện viêm (Có dấu hiệu toàn thân như sốt, thiếu máu, gầy sút cân, hạch ngoại vi...) cần chẩn đoán phân biệt với:

- Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính (Đặc biệt viêm cột sống dính khớp): Nam giới, trẻ tuổi, đau và hạn chế các động tác của cột sống thắt lưng cùng. Xquang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ máu lắng tăng.
- Viêm đốt sống đĩa đệm (Do nhiễm khuẩn hoặc do lao): Tính chất đau như kiểu viêm, đau liên tục kèm theo có dấu hiệu toàn thân, Xquang có diện khớp hẹp, bờ nhám nhò không đều, cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.
- Ung thư di căn xương: Đau mức độ nặng, kiểu viêm, kèm theo dấu hiệu toàn thân, Xquang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Thoái hóa cột sống là hậu quả của nhiều yếu tố: Tuổi cao, nữ, nghề nghiệp lao động nặng, một số yếu tố khác như: Tiền sử chấn thương cột sống, bất thường trục chi dưới, tiền sử phẫu thuật cột sống, yếu cơ, di truyền, tư thế lao động... Do tình trạng chịu áp lực quá tải lên sụn khớp và đĩa đệm lặp đi lặp lại, kéo dài trong nhiều năm dẫn đến sự tổn thương sụn khớp, phần xương dưới sụn, mất tính đàn hồi của đĩa đệm, xơ cứng dây chằng bao khớp tạo nên các triệu chứng và biến chứng trong thoái hóa cột sống.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị theo triệu chứng (Thuốc chống viêm, giảm đau, giãn cơ...) kết hợp với các thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm.
- Nên phối hợp các biện pháp điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Vật lý trị liệu

Tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu tia hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bồn nóng, Parafin, tập cơ dựng lưng...

2.2. Điều trị nội khoa

- Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:
 - + Bậc 1: Paracetamol (Efferalgan, Tylenol 8 giờ...) 500mg/lần uống 4-6 lần/ngày, không quá 4 gam/ngày.
 - + Bậc 2: Paracetamol kết hợp với Codein liều 2-4 viên. Ngày hoặc kết hợp với Tramadol 2-4 viên/ngày.
 - + Bậc 3: Opiat và dẫn xuất của Opiate.

- Thuốc chống viêm không Steroid:

Chọn một trong các thuốc sau, tuyệt đối không phối hợp thuốc trong cùng nhóm:

- + Diclophenac ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống (Viên 50mg: 2 viên/ngày chia hai lần, viên 75mg: Uống 1 viên/ngày sau ăn no).
- + Meloxicam ống tiêm bắp 15mg/ngày x 3-5 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống (Viên 7,5mg: 2 viên/ngày sau ăn no).
- + Piroxicam 20mg tiêm bắp ngày 1 ống trong 3-5 ngày đầu sau đó chuyển sang đường uống (Viên 20mg. uống 1 viên/ngày sau ăn no).
- + Celecoxib viên 200mg liều 2-4 viên/ngày sau ăn no.
- + Hoặc các NSAID khác cùng nhóm liều tương đương.
- + Thuốc chống viêm bôi ngoài da: Cotilam.

-Thuốc giãn cơ: Tolperisone (Mydocalm 50mg): 2-6 viên/ngày hoặc các thuốc trong nhóm liều tương đương

-Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm: có thể đơn trị hoặc phối hợp các thuốc trong nhóm để đạt hiệu quả điều trị

- + Glucosamine Sulfat và Chondroitin Sulphat 1500mg/ngày, dùng kéo dài.
- + Thuốc ức chế IL: Diacerhein (Artrodar 50mg) 1-2 viên/ngày.

-Tiêm Corticoid tại chỗ: Tiêm ngoài màng cứng bằng Hydrocortisone Acetat trong trường hợp đau thần kinh tọa, tiêm cạnh cột sống, tiêm khớp liên mấu bằng Depomedrol hoặc Dispropan(Dưới màn tăng sáng hoặc dưới sự hướng dẫn của CT).

2.3.Điều trị ngoại khoa

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi và phát hiện sớm các dị tật cột sống để điều trị kịp thời.
- Giáo dục tư vấn các bài tập tốt cho cột sống, sửa chữa các tư thế xấu.
- Định hướng nghề nghiệp thích hợp với tình trạng bệnh, kiểm tra định kỳ những người lao động nặng, khám phát hiện triệu chứng, chụp Xquang cột sống khi cần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clifton O. Bingham, “Bone and Osteoarthritis”, Novel Osteoarthritis
2. Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181
3. Kenneth C, Kanulian, “Diagnosis and classification of osteoarthritis”, Uptodate 17.1, January 2009.
4. Shari M.Ling, Yvette L.Ju, “Osteoarthritis” – chapter 116, 2009; p 1411-1420.
5. Stephanie G Wheeler, “Approach to the diagnosis and evaluation of lowback pain in adults”, UpToDate 2010, Last literature review version 18.2: May 2010 | This topic last updated: May 6, 2010.
6. “Bệnh thoái hóa cột sống thắt lưng”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về cơ xương khớp, Bộ Y tế, 2014, tr.141-144.

THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỔ

I. KHÁI NIỆM

Thoái hóa cột sống cổ (Cervical Spondylosis) là bệnh lý mạn tính khá phổ biến, tiến triển chậm, thường gặp ở người lớn tuổi và/hoặc liên quan đến tư thế vận động. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và/hoặc đĩa đệm ở cột sống cổ. Có thể gặp thoái hóa ở bất kỳ đoạn nào song đoạn C5-C6-C7 là thường gặp nhất.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng

- Biểu hiện rất đa dạng, thường gồm bốn hội chứng chính sau:

- + Hội chứng cột sống cổ: Đau, có thể kèm theo co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ cấp hoặc mạn tính; đau tăng khi vận động và thời tiết lạnh giảm khi nghỉ ngơi. Có điểm đau vùng cột sống cổ; hạn chế vận động cột sống cổ.
- + Hội chứng rễ thần kinh cổ: Tùy theo vị trí rễ tổn thương (Một bên hoặc cả hai bên) mà đau tại vùng gáy, đau quanh khớp vai. Đau nhức nhối; Có thể kèm cảm giác kiến bò, tê rần dọc cánh tay, hoặc cả ngón tay. Đau tăng lên khi vận động cột sống cổ ở các tư thế ho hoặc khi ho, hắt hơi...Có thể kèm theo hiện tượng chóng mặt, yếu cơ hoặc teo cơ tại vai, cánh tay bên tổn thương.
- + Hội chứng động mạch đốt sống: Nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; Có khi kèm chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuột vướng; Đau tai, lan ra sau tai, đau khi để đầu ở một tư thế nhất định.
- + Hội chứng ép tủy: Tùy theo mức độ và vị trí tổn thương mà biểu hiện chỉ ở chi trên hoặc cả thân và chi dưới, đi lại khó khăn; Yếu hoặc liệt chi, teo cơ ngón chi, dị cảm. Tăng phản xạ gân xương.
- + Biểu hiện khác: dễ cáu gắt, thay đổi tính tình, rối loạn giấc ngủ, giảm khả năng làm việc...

Tùy theo vị trí cột sống cổ tổn thương mà có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc đồng

thời các biểu hiện trên.

2.1.2 Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Xquang cột sống cổ thường quy với các tư thế sau: thẳng, nghiêng, chéch $\frac{3}{4}$ trái và phải. Trên phim Xquang có thể phát hiện các bất thường: mất đường cong sinh lí, gai xương ở thân đốt sống, giảm chiều cao đốt sống, đĩa đệm, đặc xương dưới sụn, hẹp lỗ liên hợp...
- Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống cổ: phương pháp có giá trị nhất nhằm xác định chính xác vị trí rễ bị chèn ép, vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, mức độ hẹp ống sống, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).
- Chụp CT-scan: do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.
- Điện cơ: giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.
- Công thức máu không có thiếu máu
- Máu lắng, CRP bình thường
- Calci máu, Phosphatase kiềm, Phospho máu bình thường.

* Cận lâm sàng giúp điều trị

- Chức năng thận, chức năng gan, Glucose máu để dùng thuốc cho phù hợp
- Đông máu cơ bản nếu bệnh nhân được chỉ định tiêm tại chỗ tránh biến chứng chảy máu do rối loạn đông máu.

2.1.3 Chẩn đoán xác định

Hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh lí thoái hóa cột sống cổ. Chẩn đoán cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, trong đó:

- Đau tại vùng cột sống cổ và có một hoặc nhiều các triệu chứng thuộc bốn hội chứng nêu trên.
- Xquang cột sống cổ bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.
- Cộng hưởng từ hoặc CT-scan: vị trí, mức độ rễ thần kinh bị chèn ép; nguyên nhân chèn ép (thoát vị đĩa đệm, gai xương ...)
- Cần lưu ý: Gần đây tình trạng toàn thân không bị thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (Dạ dày, ruột, sản phụ, phế quản-phổi...) mới xuất hiện; Không có các biểu hiện đau các vùng cột sống khác: Lưng, cổ, sườn, khớp khác... Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và Bilan Phospho-Calci âm

tính.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các chấn thương vùng cột sống cổ gây tổn thương xương và đĩa đệm.
- Các ung thư xương hoặc di căn xương, các bệnh lý tủy xương lạnh tính hoặc ác tính.
- U nội tủy, u thần kinh...
- Bệnh lý của hệ động mạch sống nền.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Cần phối hợp phương pháp nội khoa và phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống cổ, tránh tái phát.
- Áp dụng các liệu pháp giảm đau theo mức độ nhẹ - vừa- nặng, hạn chế sử dụng dài ngày.
- Cần tăng cường các nhóm thuốc điều trị bệnh theo nguyên nhân.

2. Điều trị cụ thể

* Điều trị nội khoa

- Paracetamol: Đây là lựa chọn ưu tiên với sự cân bằng giữa tác dụng phụ và hiệu quả mong muốn. Có thể đơn chất hoặc phối hợp với các chất giảm đau trung ương như Cocain, Dextropropoxiphene...
- Tramadol: Có hiệu quả, chỉ dùng khi không đáp ứng với nhóm giảm đau nêu trên và tránh dùng kéo dài. Một vài trường hợp hãn hữu, thể tăng đau có thể chỉ định Opioids ngắn ngày và liều thấp nhất có thể.
- Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không Steroid tuy nhiên cần thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý ống tiêu hóa, tim mạch hoặc thận mạn tính. Có thể dùng đường tiêm, uống hoặc bôi ngoài da.
- Thuốc giãn cơ.
- Nhóm thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm (Glucosamine Sulfate: 1500mg/ngày, dùng đơn độc hoặc phối hợp với Chondroitin Sulfate); Hoặc Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.
- Các thuốc khác: Khi bệnh nhân có biểu hiện đau kiểu rễ, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:
 - + Gabapentin: 600-1200mg/ngày (Nên bắt đầu bằng liều thấp)
 - + Pregabalin: 150-300mg/ngày (Nên bắt đầu bằng liều thấp)

+ Các Vitamin nhóm B (B1, B6, B12), Mecobalamin

- Tiêm Glucocorticoid cạnh cột sống: Có hiệu quả từ vài ngày đến vài tháng. Không nên tiêm quá 3 lần trên cùng 1 khớp trong 1 năm. Cần có sự hướng dẫn của bác sĩ chuyên khoa. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thẩm phân Cortico Steroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

* Phục hồi chức năng

- Cần thực hiện các bài tập vận động vùng cổ, đặc biệt với bệnh nhân đờ cứng khớp cổ thời gian dài, bệnh nhân có công việc ít vận động vùng cổ.

- Nghỉ ngơi, giữ ấm, tránh thay đổi tư thế cột sống cổ đột ngột.

- Các liệu pháp vật lý trị liệu: Sử dụng nhiệt, sóng siêu âm... Có thể kéo giãn cột sống cổ song nên thực hiện với mức độ tăng dần từ từ.

* Điều trị ngoại khoa

Chỉ định áp dụng trong các trường hợp: Có biểu hiện chèn ép rễ thần kinh hoặc tủy sống tiến triển nặng, trượt đốt sống độ 3-4 hoặc đờ cứng thất bại với điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau 03 tháng.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

IV. TIẾN TRIỂN- BIẾN CHỨNG

- Chèn ép thần kinh gây hội chứng vai cánh tay 1 hoặc 2 bên

- Chèn ép các động mạch đốt sống gây đau đầu, chóng mặt

- Chèn ép tủy: Gây yếu, đau tứ chi, đi lại khó khăn hoặc liệt không vận động được.

V. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện và điều trị sớm các dị tật cột sống cổ.

- Tránh các tư thế cột sống cổ bị quá tải do vận động và trọng lượng, tránh các động tác mạnh đột ngột tại cột sống cổ ...

1. Nguyễn Mai Hồng; “Thoái hóa cột sống, Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp”; Nhà xuất bản y học, 2009; trang 56-64.
2. Đào Thị Vân Khánh ; “Thoải khớp”; Bài giảng Bệnh học Nội Khoa- tập 2, Nhà xuất bản Y Học, 2007 ; trang 111-116.
3. Hector Molina và CS; “Osteoarthritis, Arthritis and Rheumatologic Diseases”; The Washington manual of medical therapeutics, 2010; p.870-72.
4. John H. Klippel và CS; “ Osteoarthritis, Primer on the rheumatic diseases”; edition 13, 2008; p. 224-240.

THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

I. KHÁI NIỆM

Thoái hoá khớp gối là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: Di truyền, phát triển, chuyển hoá và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hoá khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Thoái hoá khớp nguyên phát

Là nguyên nhân chính, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, có thể ở một hoặc nhiều khớp, tiến triển chậm. Ngoài ra có thể có yếu tố di truyền, yếu tố nội tiết và chuyển hoá (mãn kinh, đái tháo đường...) có thể gia tăng tình trạng thoái hoá.

2.2. Thoái hoá khớp thứ phát

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nguyên nhân có thể do sau các chấn thương khiến trục khớp thay đổi (gãy xương khớp, can lệch...); Các bất thường trục khớp gối bẩm sinh: khớp gối quay ra ngoài (genu valgum); Khớp gối quay vào trong (genu varum); Khớp gối quá duỗi (genu recurvatum...) hoặc sau các tổn thương viêm khác tại khớp gối (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, lao khớp, viêm mủ, bệnh gút, chảy máu ờng khớp - bệnh Hemophilie...)

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1 Lâm sàng: THK gối nguyên phát

Bệnh thường gặp ở nữ, chiếm 80% trường hợp.

- Hầu như bệnh nhân không có thay đổi triệu chứng toàn thân
- Triệu chứng cơ năng: đau nhức vùng khớp tổn thương có thể đau chỉ khi đi lại hoặc cả nghỉ ngơi
- Triệu chứng thực thể:
 - + Vùng khớp tổn thương có thể bình thường hoặc có phản ứng viêm màng hoạt

dịch biểu hiện nóng khớp nhưng không đỏ

+ Có thể có dấu hiệu tràn dịch khớp

+ Bào gồ (+)

+ Hạn chế tầm vận động khớp; khớp có thể biến dạng lệch trục

3.1.2 Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định bệnh và tiên lượng

- Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán:

+ X quang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence

Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương

Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ

Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa

Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn

+ Siêu âm khớp: Đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI): Phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian 3 chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

+ Nội soi khớp: Phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (Theo Outbright chia 4 độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

- Công thức máu: thường bình thường, không có thiếu máu

- Máu lắng: bình thường; CRP phản ứng bình thường.

- Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp <1000 tế bào/1mm³.

- Đông máu nếu bệnh nhân có chỉ định hút dịch và tiêm khớp để tránh biến chứng chảy máu do rối loạn đông máu khi làm thủ thuật.

- Xét nghiệm chức năng gan, chức năng thận để lựa chọn thuốc và liều dùng thuốc cho bệnh nhân tránh tác dụng phụ của thuốc.

3.1.3. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thập khớp học Mỹ-ACR (American

College of Rheumatology), 1991

- Có gai xương ở rìa khớp (Trên X quang)
- Dịch khớp là dịch thoái hoá
- Tuổi trên 38
- Cứng khớp dưới 30 phút
- Có dấu hiệu lục khục khi cử động khớp
- Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp: Chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện một khớp : Tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (Tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hướng điều trị

- Giảm đau trong các đợt tiến triển.
- Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.
- Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.
- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

4.2. Điều trị cụ thể

* Vật lý trị liệu

Nhiệt điều trị: Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.

* Điều trị nội khoa

- Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh: Chỉ định khi có đau khớp
 - + Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ngày.
 Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.
 - + Thuốc chống viêm không Steroid (NSAIDs) tiêm hoặc uống: lựa chọn một loại thuốc: Etoricoxib 60 mg/ngày hoặc Meloxicam: 7.5 – 15 mg/ngày...có thể kết hợp với bôi ngoài da
 - + Thuốc bôi ngoài da: Bôi tại khớp đau 2-3 lần/ngày. Các loại Gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau đáng kể và rất ít tác dụng phụ.

- + Corticosteroid: chỉ định đường toàn thân nếu bệnh nhân có chống chỉ định với NSAID và bệnh nhân phụ thuộc corticoid liều và đường dùng tùy bệnh nhân và đáp ứng điều trị.
- + Đường tiêm nội khớp
- Hydrocortison Acetat: Mỗi đợt 2-3 mũi tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 4 mũi tiêm mỗi đợt.
- Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone Dipropionate có thể tiêm tối đa 2 mũi mỗi khớp cách nhau 07 ngày; 3-6 tháng mới nên tiêm nhắc lại nếu cần. Không tiêm quá 3 đợt 1 năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.
- Acid Hyaluronic (AH) dưới dạng Hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 5 tuần.
 - + Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (DMARDs)
Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên. Có thể dùng đơn trị liệu hoặc kết hợp các loại thuốc chống thoái hóa nếu đơn trị liệu không hiệu quả
 - + Glucosamine Sulfate: 1,5g/ngày.
 - + Acid Hyaluronic kết hợp Chondroitin Sulfate: 30ml uống mỗi ngày.
 - + Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.
 - + Piascledin 300 mg x 01 viên/ngày
- Huyết tương giàu tiểu cầu tự thân (PRP): Lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly tâm tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gói 6ml- 8ml PRP.
- Cấy ghép tế bào gốc (Stem Cell Transplantation):
Tế bào gốc chiết xuất từ mô mỡ tự thân (Adipose Derived Stemcell-ADSCs): Tách tế bào gốc từ mỡ và tách dịch chiết tiểu cầu, thêm dung dịch Adistem và kích hoạt tế bào gốc bằng máy, sau đó tiêm 5ml mô mỡ đó. Làm sạch và 5ml dung dịch chứa 50-70 triệu tế bào nền vào khớp gói thoái hóa.
- + Tế bào gốc từ nguồn gốc tủy xương tự thân.

*** Điều trị ngoại khoa**

- Điều trị dưới nội soi khớp:
 - + Cắt lọc, bào, rửa khớp.
 - + Khoan kích thích tạo xương (Microfracture)
 - + Cấy ghép tế bào sụn.

- Phẫu thuật thay khớp nhân tạo

+ Được chỉ định ở các thể nặng tiến triển, có giảm nhiều chức năng vận động. Thường được áp dụng ở những bệnh nhân trên 60 tuổi.

Tuy nhiên cần cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay tế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. PHÒNG BỆNH

- Chống béo phì.

- Có chế độ vận động thể dục thể thao hợp lý, bảo vệ khớp tránh quá tải.

- Phát hiện điều trị chỉnh hình sớm các dị tật khớp (Lệch trục khớp, khớp gối vẹo trong, vẹo ngoài..).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clifton O. Bingham, “Bone and Osteoarthritis”, Novel Osteoarthritis
2. Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181
3. Kenneth C, Kanulian, “Diagnosis and classification of osteoarthritis”, Uptodate 17.1, January 2009.
4. Shari M.Ling, Yvette L.Ju, “Osteoarthritis” – chapter 116, 2009; p 1411-1420.
5. Stephanie G Wheeler, “Approach to the diagnosis and evaluation of lowback pain in adults”, UpToDate 2010, Last literature review version 18.2: May 2010 | This topic last updated: May 6, 2010.
6. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về cơ xương khớp”, Bộ Y tế, 2014, tr.134-145.

BỆNH GÚT

I. KHÁI NIỆM

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lắng đọng tinh thể muối urat natri ững các mô, gây ra do tăng acid uric ờng máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa.

II. NGUYÊN NHÂN

Chia làm hai loại: gút nguyên phát (đa số các trường hợp) và gút thứ phát.

2.1. Nguyên phát

Chưa rõ nguyên nhân, chế độ ăn thực phẩm có chứa nhiều purin như: gan, thận, tôm, cua, lòng đỏ trứng, nấm... được xem là làm nặng thêm bệnh. Gặp 95% ở nam giới, độ tuổi thường gặp là 30-60 tuổi.

2.2. Thứ phát

Một số hiếm do các rối loạn về gen (nguyên nhân di truyền). Ngoài ra có thể do tăng sản xuất acid uric hoặc giảm đào thải acid uric hoặc cả hai, cụ thể:

- Suy thận nói riêng và các bệnh lý làm giảm độ thanh lọc acid uric của cầu thận nói chung.
- Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.
- Dùng thuốc lợi tiểu như Furosemid, Thiazid, Acetazolamid...
- Sử dụng các thuốc ức chế tế bào để điều trị các bệnh ác tính; thuốc chống lao (ethambutol, pyrazinamid)...

Các yếu tố nguy cơ của bệnh là tăng huyết áp, béo phì và hội chứng chuyển hóa, tăng insulin máu và sự đề kháng insulin, uống nhiều rượu.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

Cơn gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn

thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

- Con gút cấp:

+ Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp.

+ Ngoài khớp ra, túi thanh dịch, gân, bao khớp cũng có thể bị thương tổn.

+ Các dấu hiệu viêm có thể kéo dài nhiều ngày, thường từ 5-7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần: đỡ đau, đỡ nề, bớt đỏ. Hết cơn, khớp trở lại hoàn toàn bình thường.

+ Con gút cấp dễ tái phát, khoảng cách có thể gần nhưng cũng có thể rất xa, có khi >10 năm.

+ Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp với khớp viêm sưng tấy dữ dội, bệnh nhân đau nhiều nhưng cũng có thể gặp thể nhẹ, kín đáo, đau ít dễ bị bỏ qua.

- Lắng đọng urat:

Lắng đọng urat làm cho hình thành các tôphi dưới da và gây nên bệnh khớp mạn tính do urat.

+ Tôphi: thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy uren sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille.

+ Bệnh khớp do urat: xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hẹp khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

- Biểu hiện về thận:

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

+ Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

+ Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có kèm theo hồng cầu, bạch cầu vi thể, dần dần diễn tiến đến suy thận. Suy thận thường gặp ở thể có

tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

3.1.2. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

Xét nghiệm dịch khớp thấy tinh thể urat trong dịch khớp hay trong các hạt tophi.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị

+ Công thức máu: Có thể bình thường hoặc có biểu hiện thiếu máu nếu gút mạn tính kéo dài.

+ Máu lắng, CRP bình thường hoặc tăng

+ Sinh hóa máu:

- Ure, Creatin máu có thể bình thường hoặc tăng.
- Acid uric máu: tăng > 420 $\mu\text{mol/l}$, tuy nhiên khoảng 40% bệnh nhân có cơn gút cấp nhưng acid uric máu bình thường.
- Cholesterol, Triglycerid, HDL-Chol, LDL-Chol có thể tăng nằm trong bệnh cảnh gút rối loạn chuyển hóa
- Chức năng gan: để đánh giá trước điều trị

+ Đông máu cơ bản: chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có chỉ định điều trị tại chỗ: hút dịch, tiêm nội khớp. Để phòng biến chứng chảy máu.

+ Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu: để đánh giá tổn thương thận trong bệnh gút nếu bất thường có thể làm protein niệu định lượng 24 giờ để đánh giá chắc chắn hơn.

+ Xét nghiệm định lượng acid uric niệu 24 giờ: để xác định tăng bài tiết (> 600mg/24 giờ) hay giảm thải tương đối (<600mg/24 giờ). Nếu acid uric niệu tăng dễ gây sỏi thận và không được chỉ định nhóm thuốc tăng đào thải acid uric.

+ Siêu âm khớp tổn thương có thể có dấu hiệu tràn dịch thường rõ ở khớp gối; các khớp khác có thể gặp nhưng hiếm hơn.

* Cận lâm sàng giúp tiên lượng bệnh và giai đoạn bệnh:

+ Siêu âm ổ bụng: Có thể thấy sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút với đặc điểm thường nhỏ, và không cản quang nếu chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị.

+ XQuang khớp tổn thương (giai đoạn muộn) có các khuyết xương hình hốc ở đầu xương: để chẩn đoán gút mạn tính.

3.1.3. Chẩn đoán xác định (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau:

* Tiêu chuẩn Bennett và Wood 1968:

a. Hoặc tìm thấy tinh thể AU trong dịch khớp hay trong các hạt Tophi.

b. Hoặc tối thiểu có trên 2 trong các tiêu chuẩn sau đây:

- Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu 2 đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khởi hoàn toàn trong vòng hai tuần.
 - Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.
 - Có hạt Tophi.
 - Đáp ứng tốt với Colchicin (Giảm viêm, đau trong 48h) trong tiền sử hoặc hiện tại.
- Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

3.2. Phân loại

- Bệnh gút cấp tính
- Bệnh gút mạn tính
- Thời gian ổn định giữa các cơn gút cấp.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp do lắng đọng các tinh thể khác (pyrophosphat calci dihydrat) hay bệnh giả gút.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Viêm khớp phản ứng.
- Bệnh lí khác: viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên...

Để chẩn đoán phân biệt trong trường hợp gút không điển hình phải làm các xét nghiệm để phân biệt với các bệnh cần phân biệt.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hướng điều trị

- Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.
- Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới 360 $\mu\text{mol/l}$ với gút chưa có hạt tophi và dưới 320 $\mu\text{mol/l}$ khi gút có hạt tophi.

4.2. Điều trị cụ thể gút cấp tính, hoặc đợt cấp gút mạn

4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt

- Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua.... Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.
- Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...

- Uống nhiều nước, khoảng 2-4 lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14‰. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.

- Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

4.2.2. Điều trị nội khoa

- Thuốc chống viêm:

+ Colchicin:

Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không Steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không Steroid, colchicin dùng với liều 1mg x3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Test colchicin: hai ngày đầu: 1mg x3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau 48 giờ. Tuy nhiên, sau 48 giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid 2 mg ngày 02 -viên, chia 2 lần nhằm kiểm soát triệu chứng này.

Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài ít nhất 6 tháng, cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)... Trong trường hợp không sử dụng được bằng colchicine có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không Steroid bằng liều thấp.

+ Thuốc kháng viêm không Steroid

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Indometacin, Naproxen, Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofenac, các nhóm thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (meloxicam, celecoxib, etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận...). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

+ Corticoid

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

+ Kiểm hóa nước tiểu:

Đảm bảo nước để có thể lọc tốt qua thận, sao cho cho lượng AU niệu không vượt quá 400mg/L. Kiểm hoá niệu bằng các loại nước khoáng có kiềm hoặc truyền kiềm 14 ‰: 500 ml/24h, Natribicarbonat 5-10gam/ngày uống.

- Thuốc giảm acid uric máu

+ Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:

Allopurinol:Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu: Allopurinol 100 mg/ngày trong vòng 1 tuần (đối với bệnh nhân chưa có tiền sử điều trị bằng Allopurinol, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày tuy nhiên có thể tăng liều đến . Không nên chỉ định ững trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

+ Nhóm thuốc tăng thải acid uric:

Probenecid (250mg-3g/ngày), Sunfinpyrazol (100-800mg/ngày), Benzbriodaron, Benzbromaron... Chỉ định nhóm này cần xét nghiệm acid uric niệu. Chống chỉ định khi acid uric niệu trên 600 mg/24 giờ, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gút mạn có hạt tophi. Đôi khi có thể dùng phối hợp allopurinol với một loại thuốc tăng đào thải acid uric. Cả hai nhóm thuốc này đều nên chỉ định trong cơn gút cấp.

4.2.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tôphi được chỉ định trong trường hợp gút kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tôphi hoặc hạt tôphi kích thước lớn, ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ. Khi phẫu thuật lưu ý cho dùng colchicin nhằm tránh khỏi phát cơn gút cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

Tuy nhiên căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

4.3. Điều trị gút mạn tính: Mục đích làm hạ AU máu dưới 60mg/l

a. Chế độ ăn: Tuân thủ chế độ ăn uống và kiểm hoá nước tiểu: Như với cơn cấp

b.Thuốc:

- Colchicine: Với mục đích tránh các cơn gút cấp tái phát: Trong 3 tháng liền, mỗi ngày 0,6mg -1mg trước khi đi ngủ.
- Thuốc chống viêm không Steroid: Như với cơn cấp.
- Thuốc giảm AU:

+ Các thuốc ức chế tổng hợp AU:

Các thuốc nhóm này được chỉ định tùy theo lượng AU máu. Duy trì đến khi AU máu đạt dưới 360mcmol/l, thậm chí 300mcmol/l trong gút mạn tính có Tophi. Trị liệu này có tác dụng ngăn các cơn gút cấp, và làm các hạt tô phi biến mất dần. Có những trường hợp phải duy trì suốt đời nếu AU không về bình thường. Có thể dùng 1 trong các thuốc sau:

Allopurinol: Biệt dược Zyloric

- Liều: 200- 400mg/24h. Thường dùng 300mg/24 h liên tục trong 1-2 tháng. Sau đó, tùy theo lượng AU máu mà chỉnh liều. Có những trường hợp phải duy trì suốt đời. Không dùng trong đợt cấp.

Tisopurine: Biệt dược Thiopurinol

- Liều: Tấn công: 300- 400mg/24h; Duy trì: 100- 200mg/24 h.
- Thời hạn dùng: Cho đến khi AU máu trở về bình thường.
- Lưu ý: Thuốc này không hoạt động khi thiếu Enzym HGPRT.

+ Các thuốc tăng thải AU:

Bénémid (500mg X 1-2 viên/24h)**Anturan** (100mg X 2-3 viên/24 h)**Amplivix** (100mg X 1-2 viên/24h)**Désuric** (100mg X 1-3 viên/24h).

- Thuốc tiêu AU:

+ Uricozyme

+ Chỉ định: Các trường hợp tăng AU cấp trong các bệnh về máu. Phải dùng trong bệnh viện. Nói chung rất hiếm khi được dùng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Văn Dũng (2009), “Chẩn đoán và điều trị bệnh gút”, Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học, tr110-123.
2. Hồ Văn Lộc (2009), “Bệnh gút”, Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp, Đại học Y dược Huế, tr.26-31.
3. Hector Molina et al (2010), “Crystal-Induced Synovitis, Arthritis and Rheumatologic diseases”, The Washington manual of medical therapeutics, pp.860-864.
4. John H. Klippel et al (2008), “Gout”, Primer on the Rheumatic diseases, edition 13, pp.241-262.
5. “Bệnh Gut”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh cơ xương khớp, Cục Khám chữa bệnh, 2014, tr.93-99.

CHƯƠNG 2: THẬN TIẾT NIỆU

ĐÁI MÁU(R31)

I. KHÁI NIỆM

Đái máu là tình trạng nước tiểu có hồng cầu. Có đái máu đại thể và đái máu vi thể.

- Đái máu đại thể: Khi nước tiểu đỏ sẫm màu, nhận biết bằng mắt thường.
- Đái máu vi thể: Mắt thường không nhận thấy, chỉ phát hiện được khi làm xét nghiệm tế bào học nước tiểu với số lượng hồng cầu >10.000 hồng cầu/ml.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Đái máu do nguyên nhân tiết niệu: Trước hết phải cảnh giác với khối u thận-tiết niệu gây ra đái máu.

- Đái máu do sỏi thận, tiết niệu.
- Đái máu do khối u:
 - + Khối u nhu mô thận
 - + U biểu mô tiết niệu.
 - + U bàng quang
 - + U tuyến tiền liệt.
- Đái máu do nhiễm trùng tiết niệu
- Đái máu do chấn thương:
 - + Chấn thương vùng thắt lưng
 - + Chấn thương vùng hạ vị
 - + Chấn thương niệu đạo.

2. Đái máu do nguyên nhân thận

- Viêm cầu thận:
 - + Viêm cầu thận cấp
 - + Viêm cầu thận mạn
- Viêm kẽ thận
- Di tật bẩm sinh hệ tiết niệu: Niệu quản đôi, thận móng ngựa, đa nang thận.

3. Đái máu do các nguyên nhân hiếm gặp

- Nghẽn, tắc mạch thận (Động mạch và tĩnh mạch)
- Tắc tĩnh mạch chủ.
- Sán máng.

- Nội soi bàng quang: Tiến hành khi đang có đái máu
- Chụp niệu quản bề thận ngược dòng có thuốc cản quang (UPR), chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp mạch thận (AG): Khi có đái máu từ một bên niệu quản cần tiến hành để tìm kiếm khối u thận kích thước nhỏ hoặc dị dạng mạch máu.
- Sinh thiết thận: Khi có đái máu từ hai bên niệu quản ở bệnh nhân trẻ tuổi nghĩ nhiều đến Berger.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Có hồng cầu trong nước tiểu ở các mức độ khác nhau (Vi thể hoặc đại thể). Có thể phát hiện nước tiểu có máu bằng mắt thường hoặc có thể phát hiện hồng cầu niệu vi thể bằng xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu hay xét nghiệm tế bào niệu.

a. Triệu chứng lâm sàng

Tùy theo nguyên nhân gây đái máu sẽ có triệu chứng lâm sàng tương ứng:

- Đái máu đại thể hoặ vi thể. Có thể kèm theo tiểu buốt, đái rắt, khó, ngắt quãng, bí tiểu.
- Có thể có sốt, có hoặc không rét run.
- Có thể cơn đau quặn thận, đau hố thắt lưng một hoặc hai bên.
- Có thể đau tức, nóng rát vùng bàng quang.

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu để xác định mức độ mất máu, nguyên nhân và bệnh lý liên quan
 - Đông máu cơ bản để xác định nguyên nhân đái máu
- Sinh hóa máu: glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin (toàn phần, trực tiếp, gián tiếp) để xác định một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng đi kèm.
- Xét nghiệm máu lắng hoặc CRP để xác định nguyên nhân do nhiễm khuẩn?
- Xét nghiệm nước tiểu để khẳng định đái máu: có hồng cầu niệu ở các mức độ.
- Để tìm nguyên nhân đái máu cần làm thêm một số thăm dò, tùy thuộc lâm sàng:
 - + Tế bào niệu: Tìm tế bào ác tính
 - + Cây vi khuẩn.
 - + Siêu âm hệ thận- tiết niệu.
 - + Chụp bụng không chuẩn bị.
 - + Protein niệu 24 giờ

- + Soi bàng quang, có thể tiến hành trong giai đoạn đang đái máu.
- + Chụp bể thận ngược dòng (UPR).
- + Chụp cắt lớp vi tính (CT scan).
- + Chụp mạch.
- + Định lượng các Globulin miễn dịch (IgA, IgM, IgG, IgE) lg.
- + Sinh thiết thận: Hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang.

* Các xét nghiệm theo dõi và tiên lượng bệnh

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá kết quả điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường
 - Sinh hóa máu: Urê, creatinin, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
 - Xét nghiệm lại tổng phân tích nước tiểu sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường.
 - Siêu âm ổ bụng hoặc chụp lại hệ tiết niệu để đánh giá sau điều trị
- Tùy theo diễn biến bệnh cần làm thêm các xét nghiệm để đánh giá theo dõi biến chứng, kết quả điều trị, và bệnh phối hợp.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nước tiểu đỏ không do đái máu do:
 - + Một số thức ăn.
 - + Một số thuốc (Rifampicin, Metronidazol, ...).
- Chảy máu niệu đạo chảy máu từ niệu đạo không phụ thuộc vào các lần đi tiểu tiện.
- Nước tiểu lẫn máu: Ở phụ nữ đang có kinh nguyệt
- Myoglobin niệu khi có tiêu cơ.
- Hemoglobin niệu khi có tan máu trong lòng mạch, Porphyrne niệu (Nước tiểu đỏ sẫm không có máu cục) → Cần xét nghiệm tế bào học → Kháng định đái máu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân đái máu: Tùy thuộc vào nguyên nhân

Các nguyên nhân có thể gây đái máu:

- a. Đái máu do nguyên nhân tiết niệu:** Trước hết phải cảnh giác với khối u thận-tiết niệu gây ra đái máu:
 - Đái máu do sỏi thận, tiết niệu.
 - Đái máu do khối u:

- + Khối u nhu mô thận
- + U biểu mô tiết niệu.
- + U bàng quang
- + U tuyến tiền liệt.
- Đái máu do nhiễm trùng tiết niệu
- Đái máu do chấn thương:
 - + Chấn thương vùng thắt lưng
 - + Chấn thương vùng hạ vị
 - + Chấn thương niệu đạo.

b. Đái máu do nguyên nhân thận

- Viêm cầu thận:
 - + Viêm cầu thận cấp
 - + Viêm cầu thận mạn
- Viêm kẽ thận
- Di tật bẩm sinh hệ tiết niệu: Niệu quản đôi, thận móng ngựa, đa nang thận.

c. Đái máu do các nguyên nhân hiếm gặp

- Nghẽn, tắc mạch thận (Động mạch và tĩnh mạch)
- Tắc tĩnh mạch chủ.
- Sán máng.
- Nội soi bàng quang: Tiến hành khi đang có đái máu
- Chụp niệu quản bể thận ngược dòng có thuốc cản quang (UPR), chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp mạch thận (AG): Khi có đái máu từ một bên niệu quản cần tiến hành để tìm kiếm khối u thận kích thước nhỏ hoặc dị dạng mạch máu.
- Sinh thiết thận: Khi có đái máu từ hai bên niệu quản ở bệnh nhân trẻ tuổi nghĩ nhiều đến Berger.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

Điều trị tức thời các triệu chứng và biến chứng do đái máu gây ra và điều trị theo nguyên nhân đái máu.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị triệu chứng

a. Nội khoa

- Thuốc cầm máu: Transamin, Cyclonamin đường uống hoặc truyền tĩnh mạch
 - Truyền máu nếu mất nhiều máu
 - Kháng sinh nếu có dấu hiệu nhiễm trùng: Sulfamid 1g/ngày, Quinolon 0,5g/ngày, Cephalosporine 2-3g/ngày có thể phối hợp với nhóm khác tùy theo diễn biến lâm sàng và kết quả cấy vi khuẩn máu và nước tiểu
 - Tùy thuộc vào nguyên nhân gây đái máu cần phối hợp thêm thuốc khác
- Căn cứ điều kiện diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn thuốc thế kèm theo hoặc theo hội chẩn

b. Ngoại khoa

Trong một số trường hợp nếu có tắc nghẽn nhiều đường tiết niệu do máu cục tạo thành, cần can thiệp ngoại khoa tạm thời dẫn lưu, lấy máu cục tại bàng quang, trước khi giải quyết nguyên nhân.

2.2 Điều trị nguyên nhân

Can thiệp ngoại khoa tùy vào nguyên nhân gây ra đái máu và tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân.

IV. PHÒNG BỆNH

Nên khám và kiểm tra định kỳ để phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời, hoặc theo hẹn của bác sỹ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 19-22
2. Hematuria Causes Original Date of Publication: 15 Jun 1998, Reviewed by: Stacy J. Childs, M.D., Stanley J. Swierzewski, III, M.D. Last reviewed: 10 Jul 2008.

3. Hebert, DN.; Nadasdy, T.; Nadasdy, G.; Agarwal, AK.; Khabiri, H.; HN. et al (Mar 2006), “Proposed pathogenesis of idiopathic loin pain-hematuria syndrome.” Am J Kidney Dis 47 (3): 419-27.
4. Russo, D.; Minutolo, R.; Iaccarino, V.; Capuano, A.; Savino, FA. (Sep 1998), “Gross hematuria of uncommon origin: the nutcracker syndrome”, Am J Kidney Dis 32(3):E3

VIÊM BÀNG QUANG CẤP (N30.0)

I. KHÁI NIỆM

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng là có hội chứng bàng quang rõ với đái buốt, đái rắt, có thể đái máu, đái mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Các loại vi khuẩn thường gặp

- Escherichia Coli: Khoảng 70-80% bệnh nhân.
- Proteus Mirabilis: 10-15% bệnh nhân
- Klebsiella: 5-10% bệnh nhân
- Pseudomonas Aeruginosa: 1-2% bệnh nhân
- Staphylococcus Aureus: 1-2% bệnh nhân

2. Nguyên nhân thuận lợi

- Phì đại tiền liệt tuyến hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt ống dẫn lưu bàng quang do nhiều nguyên nhân khác nhau.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Có hội chứng bàng quang rõ với đái buốt, đái rắt, có thể đái máu, đái mủ ở cuối bãi.
- Có thể đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ nóng rát khi đi tiểu hoặc đái rắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (Nhiệt độ <math><38^{\circ}\text{C}</math>).

1.2 Cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu

+ Bạch cầu niệu rõ ($\geq 10^4$ bạch cầu/ml nước tiểu), có bạch cầu đa nhân thoái hóa hoặc > 3 bạch cầu/vi trường.

+ Vi khuẩn niệu: $\geq 10^5$ /ml nước tiểu cấy.

+ Không có Protein niệu hoặc Protein niệu vết trừ khi có đái máu, đái mù đại thể.

- Xét nghiệm máu

+ Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu để xác định nguyên nhân và bệnh lý liên quan (bạch cầu đa nhân trung tính thường không tăng)

+ Sinh hóa máu: glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin (toàn phần, trực tiếp, gián tiếp) để xác định một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng đi kèm.

+ CRP, máu lắng tăng

- Chẩn đoán hình ảnh

+ Siêu âm hệ tiết niệu, tuyến tiền liệt: có thể thấy sỏi, u phì đại tuyến tiền liệt, u bàng quang

+ Chụp hệ tiết niệu có thể thấy sỏi thận hoặc sỏi bàng quang

2. Chẩn đoán nguyên nhân**a. Các loại vi khuẩn thường gặp**

- Escherichia Coli: Khoảng 70-80% bệnh nhân.

- Proteus Mirabilis: 10-15% bệnh nhân

- Klebsiella: 5-10% bệnh nhân

- Pseudomonas Aeruginosa: 1-2% bệnh nhân

- Staphylococcus Aureus: 1-2% bệnh nhân

b. Nguyên nhân thuận lợi

- Phì đại tiền liệt tuyến hoặc u tuyến tiền liệt.

- Sỏi, u bàng quang.

- Đái tháo đường.

- Có thai.

- Đặt ống dẫn lưu bàng quang do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị: bao gồm diệt vi khuẩn gây bệnh và loại bỏ các yếu tố thuận lợi nếu có

2. Điều trị cụ thể

2.1 Điều trị thể viêm bàng quang cấp thông thường

- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, khi chưa có kháng sinh đồ có thể dùng các thuốc sau:

+ Nhóm Trimethoprim- Sulfamethoxazol: Ví dụ Biseptol, Lysptol viên 480mg, ngày uống 3 viên chia 2 lần, uống trong 5 ngày.

+ Nhóm Beta Lactamin: Ví dụ Amoxicilin viên 500mg, ngày uống 4-6 viên, chia 4 lần, uống trong 5 ngày.

+ Nhóm Cefalosporin thế hệ 2 hoặc 3 tùy tình trạng nhiễm khuẩn: Ví dụ Cefamandol 2-4g/ngày tiêm tĩnh mạch, Ceftriaxone 2 – 4g/ngày tiêm tĩnh mạch trong 7 – 15 ngày.

+ Nhóm hóa chất sát khuẩn: Ví dụ Mictasol blue 500mg ngày 4 viên chia 2 lần, uống trong 10 ngày.

- Uống đủ lượng nước : Lượng nước tiểu trên 24h duy trì khoảng 2 lít.

- Nếu sau 3 ngày điều trị bệnh không đỡ, cần thay đổi phác đồ điều trị. Có thể dùng thuốc nhóm Fluroquinolon: Levofloxacin 0,5g/ngày truyền tĩnh mạch hoặc Ciprofloxacin 0,4g/ngày truyền tĩnh mạch trong 10-15 ngày hoặc fosfomycin 2 gam/ngày truyền tĩnh mạch tùy tình trạng nhiễm khuẩn.

2.2 Điều trị thể viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi

- Tốt nhất là lựa chọn kháng sinh đồ nếu có kết quả cấy nước tiểu, đồng thời điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi.

- Thời gian điều trị trung bình nên từ 10 – 14 ngày.

- Có thể dùng kháng sinh đường tiêm hoặc đường uống.

- Uống đủ nước.

2.3 Điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai

Cần sử dụng những kháng sinh không có nguy cơ ảnh hưởng tới thai nhi. Thời gian điều trị trung bình từ 7 – 10 ngày. Có thể lựa chọn một trong những kháng sinh sau:

- Nhóm Cefalosporin thế hệ 2: Ví dụ Cephalexin viên 500mg, ngày 4 viên chia 4 lần, uống trong 7 -10 ngày hoặc Cefuroxim: Lọ 750mg, ngày 3 lọ chia 3 lần, tiêm

bấp sâu hoặc tĩnh mạch chậm trong 3 – 5 phút. Tiêm trong 3-5 ngày, sau đó chuyển thuốc uống cho đủ 10 ngày. Hoặc Cefprozidim: Lọ 1g, ngày 2-3 lọ, chia 2-3 lần, tiêm bắp sâu hoặc tĩnh mạch chậm trong 3-5 phút. Tiêm trong 3-5 ngày, sau đó chuyển thuốc uống cho đủ 10 ngày.

- Nhóm Beta-Lactamin: Ví dụ Augmentin, Moxiclav, Amoclavic: Viên 500mg, ngày 3 viên chia 3 lần, uống trong 7-10 ngày. Hoặc Augmentin tiêm 1,5g-2g trong 3 đến 5 ngày, sau đó chuyển uống cho đủ 10 ngày.

Lưu ý:

Cần điều trị ngay viêm bàng quang cấp, kể cả trường hợp chỉ có vi khuẩn niệu mà chưa có biểu hiện lâm sàng ở phụ nữ có thai để phòng viêm thận-bể thận cấp, một tình trạng bệnh dễ đưa đến sảy thai hoặc đẻ non. Cũng cần chú ý đặc biệt không dùng nhóm Quinolon cho phụ nữ có thai vì ảnh hưởng tới sự phát triển xương sụn của trẻ.

2.4 Điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát

Bệnh nhân được coi là hay tái phát khi có từ 4 đợt nhiễm khuẩn tiết niệu trong 1 năm. Sau điều trị tấn công cần tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau mỗi lần giao hợp, nếu nhiễm khuẩn liên quan đến quan hệ tình dục:

+ Bisepol: 480mg x 2 viên hoặc

+ Noroxin: 400mg x 1 viên

- Dùng liều thấp kháng sinh (Thường 1/3 liều), uống vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài 3→6 tháng. Ví dụ:

+ Bisepol: 480mg x 1 viên trước khi đi ngủ hoặc

+ Noroxin: 400mg x 1/2 viên trước khi đi ngủ hoặc

+ Cephalexin: 250mg x 1 viên trước khi đi ngủ hoặc

+ Nitrofuratoin: 50mg x 1 viên trước khi ngủ.

- Uống đủ nước.

Căn cứ điều kiện diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn thuốc thay thế kèm theo hoặc theo hội chẩn

V. CÁC XÉT NGHIỆM ĐỂ THEO DÕI TIỀN LƯỢNG BỆNH

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường

- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
 - Xét nghiệm lại tổng phân tích nước tiểu sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường.
 - Siêu âm ổ bụng hoặc chụp lại hệ tiết niệu để đánh giá sau điều trị hoặc có những diễn biến bất thường
- Tùy theo diễn biến bệnh cần làm thêm các xét nghiệm để đánh giá theo dõi biến chứng, kết quả điều trị, và bệnh phối hợp.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Nếu được điều trị ngay và đúng, hiếm khi viêm bàng quang có thể gây ra biến chứng. Nếu không được điều trị và không loại bỏ được các yếu tố thuận lợi bệnh có thể dẫn đến viêm thận bể thận cấp hay mạn tính, và bệnh lý mạn tính gây tổn thương thận thường xuyên vĩnh viễn.

VII. PHÒNG BỆNH

- Cần giữ vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài
- Uống đủ nước để đảm bảo lượng nước tiểu >1,5 lit/24h, đi tiểu đều đặn thường xuyên 4-5 giờ/tuần
- Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 70-76
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2007), Nhà xuất bản Y học.
3. “Bệnh thận” (2008), Nhà xuất bản Y học.
4. “Textbook of Nephrology” (2002).
5. “Oxford textbook of clinical nephrology” (2005).
6. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2012), Nhà xuất bản Y học.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP(N39.0)

I. KHÁI NIỆM

Viêm thận- bể thận cấp (VTBT cấp) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên. Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường là vi khuẩn Gram âm,...

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây bệnh:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang- niệu quản, chửa thận ngược dòng (UPR).
- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu.
- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chổ nối, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận- niệu quản và có thai,...
- Có ổ viêm khu trú: Viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ,...
- Do vi khuẩn:
 - + Vi khuẩn Gram (-): Thường gặp trên 90%: E.Coli, Klebsiella, Proteus Mirabilis, Enterobacter,...
 - + Vi khuẩn Gram (+): Ít gặp dưới 10%: Enterococcus, Staphylococcus,...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

- Hội chứng nhiễm trùng: Sốt cao rét run, có thể thành cơn 39°C-40°C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện sớm và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.
- Hội chứng bàng quang cấp: Đái buốt, đái rắt, đái khó, đái máu, đái đục, đái mù.

- Đau: Đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.
- Vỡ hông lưng (+): Dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp
- Chạm thận, bập bênh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

1.2 Cận lâm sàng

- Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- Sinh hóa máu: glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin (toàn phần, trực tiếp, gián tiếp) cholesterol, triglyceride, HDL, LDL để xác định một số nguyên nhân và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng đi kèm.
- Cấy máu cấp: Nếu sốt cao > 39-40°C kèm theo rét run, khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-): E.coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.
- Protein niệu thường < 1g/24h.
- Tế bào niệu: Có tế bào mũ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu.
- Cấy vi khuẩn niệu (+) ≥ 100.000 vi khuẩn/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy vi khuẩn niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ trong điều trị.
- Siêu âm: Dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận- tiết niệu, khối u chèn ép... là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.
- Chụp bụng không chuẩn bị: Nếu nghi ngờ có sỏi thận- tiết niệu.
- Chụp thận niệu quản có thuốc cản quang (UIV): Tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.
- Chụp bàng quang: Tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang- thận.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt VTBT cấp với đợt cấp của VTBT mạn: Tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần, có nguyên nhân thuận lợi (Sỏi...), tăng huyết áp, khả năng cô đặc nước tiểu giảm, chức năng thận suy giảm,...

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

1. Nguyên tắc điều trị

Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú, các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (Nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3-5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

Một trong những thuốc kháng sinh được lựa chọn đầu tiên đối với VTBT không biến chứng trong 7-14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

- Amoxicilin: 250-500mg x 3-6 viên/ngày, chia 3 lần hoặc
- Amoxicilin + acid Clavulanic (Ức chế Beta-Lactamase): Augmentin 500mg x 3 viên/ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm tĩnh mạch (TM): 1g x 2 lọ/ngày, chia 2 lần, hoặc:
- + Cephalosporin (Thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxim (Zinnat) 250mg x 2 viên/ngày, chia 2 lần cách nhau 12 giờ, hoặc
- + Ciprofloxacin 250mg -500mg x 2 viên, chia 2 lần hoặc Norfloxacin 400mg x 2 viên chia 2 lần hoặc Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.
- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin, ...
- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều $\geq 1500 - 2000\text{ml}/24\text{h}$

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (Hội chứng nhiễm trùng rõ, nước tiểu đục, đau, mất nước...), nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc chuyển lên tuyến trên.

2. Kháng sinh đường tiêm

- Amoxilin/ Hoặc Ampicilin 1g x 4 lọ/ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10-14 ngày hoặc:
- Cephalosporin (Thế hệ 2, thế hệ 3): 10 -14 ngày
- + Cefuroxim (Zinacef) 750mg x 3 lọ chia 3 lần/ ngày tiêm TM. Hoặc
- + Ceftriaxon 2g/ngày tiêm TM, hoặc
- + Cefoperazon 2g x 2 lần/ ngày tiêm TM, hoặc
- Fluoroquinolon trong 10 – 14 ngày
- + Ciprofloxacin 400mg/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc:
- + Levofloxacin 500mg/ngày truyền tĩnh mạch
- + Fosmycin 2g/ngày

Lưu ý: Thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

Kết hợp với một trong các thuốc trên với nhóm Aminoglycosid tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): Gentamicin hoặc Tobramicin 4-6mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/phút.

+ Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-): Cephalosporin thế hệ 3 hoặc Fluoroquinolon.

+ Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+): Amoxilin/Ampicillin 1g x 6 lần/mỗi giờ tiêm TM. Có thể kết hợp với nhóm Aminoglycosid để ngăn chặn nguy cơ nhiễm khuẩn đường ruột trong khi chờ đợi kết quả cấy máu, nước tiểu và có kháng sinh đồ.

+ Nếu không có biến chứng, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần dùng thuốc.

+ Nếu vẫn sốt, vi khuẩn niệu tồn tại 48 giờ đến 72 giờ hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

+ Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm :

- Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 0,9% hoặc Ringer Lactat 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50ml/giờ.

- Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

+ Phloroglucinol Hydrat, Trimethylphloroglucinol: Spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày

+ Papaverin Hydrochlorid viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày

+ Tiemonium Metylsulfat: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1-3 lần/ngày

3. Một số trường hợp không điển hình

- Cấy vi khuẩn không mọc: Do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn vi khuẩn không di chuyển được hoặc đã dùng kháng sinh trước đó. Chỉ định chụp city ổ bụng có thể được đặt ra để xác minh chuẩn đoán.

- Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: Tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

Căn cứ điều kiện diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn thuốc thay thế kèm theo hoặc theo hội chẩn

4. Một số trường hợp cần lưu ý

a. VTBT cấp ở người có thai

- Thường gặp ở 3 tháng cuối.
- Thận trọng khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm Sulfamid, Penicilin (Amoxicilin).
- Không chỉ định chụp Xquang
- Trường hợp đài – bể thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa.
- Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đỡ

b. VTBT cấp tái phát nhiều lần

- Mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hóa và teo nhu mô thận
- Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát và tìm nguyên nhân

c. VTBT cấp vô niệu

- Có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn
- Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao
- Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là chỉ định cấp cứu

5. Theo dõi sau giai đoạn điều trị

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy vi khuẩn sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.
- Nếu không đáp ứng sau 1 tuần điều trị, cần thiết chụp Xquang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có. Xét nghiệm lại hồng cầu, bạch cầu tiểu cầu trong máu, glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin (toàn phần, trực tiếp, gián tiếp) để theo dõi tác dụng phụ của thuốc, giúp tiên lượng bệnh xác định các yếu tố nặng đi kèm.
- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: Điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần

- Nếu bệnh nhân tái phát với vi khuẩn cùng loại tiếp tục điều trị 6 tuần
Tùy theo diễn biến bệnh cần làm thêm các xét nghiệm để đánh giá theo dõi biến chứng, kết quả điều trị, và bệnh phối hợp.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

- Viêm thận bể thận cấp không biến chứng thường có tiến triển thuận lợi nếu được điều trị đúng và đủ.
- Bệnh có thể tái phát nếu lựa chọn không đúng kháng sinh hoặc dùng không đủ liều, không đủ thời gian. Trong trường hợp này bệnh do cùng một loại vi khuẩn gây ra nhưng thường là vi khuẩn kháng thuốc.
- Nếu không loại bỏ được các yếu tố thuận lợi bệnh cũng sẽ tái phát nhiều lần và chuyển thành mạn tính.
- Bệnh nhân có thể tử vong khi có nhiễm trùng nặng gây nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn và suy thận nặng nhưng không có phương tiện điều trị thay thế thận.

VI. PHÒNG BỆNH

- Cần điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới
- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu
- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận- tiết niệu tr: 49-54
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2012), Nhà xuất bản Y học.
3. Canbaz S, Peksen Y, Sunbul M et coll, “Antibiotic prescribing and urinary tract infection”. Int J Antimicrob Agents 2002; 20: 407-11.
4. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, “Imaging in acute renal infection”. Brit J Urol 2000; 86 Suppl. 1: 70-9.
5. Krieger JN. Urinary tract infections “What’s new?”, J Urol. 2002; 168: 2351-8.
6. Pangon N, Chaplain C, “Pyelonephrite aigue: bactériologie et evolution des résistances”, Pathologie Biologie 2003; 51: 503-7.

7. Urinary tract infections, “The Merck Manual eighteenth edition 2005: 1968 - 1975”, Recommendations.

SUY THẬN CẤP (N17)

I. KHÁI NIỆM

Suy thận cấp là tình trạng giảm mức lọc cầu thận đột ngột xuất hiện trong vòng từ vài giờ đến vài ngày do các nguyên nhân cấp tính gây ra.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nhóm nguyên nhân trước thận:

+ Gồm các nguyên nhân gây sốc: Sốc giảm thể tích (Mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn ...

+ Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác: Giảm áp lực trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiếu dưỡng.

- Nhóm nguyên nhân tại thận

+ Các bệnh lý cầu thận cấp: Nguyên phát hoặc thứ phát

+ Hoại tử ống thận cấp: Là nguyên nhân hay gặp nhất – tác nhân gây bệnh có thể là thiếu tưới máu kéo dài do sốc, các thuốc, hóa chất độc với thận, tan máu cấp tính, tiêu cơ vân cấp, ngộ độc mật cá trắm, ...

+ Viêm kẽ thận cấp tính:

. Do nhiễm trùng (Nhiễm trùng huyết, viêm thận -bể thận cấp...)

. Do một số nguyên nhân khác: Thuốc giảm đau, thuốc chống co giật

* Một số nguyên nhân bệnh lý mạch máu thận:

- Cryoglobulin huyết.

- Tắc mạch thận

- Bệnh Wegner ...

- Nhóm nguyên nhân sau thận: Các nguyên nhân tắc nghẽn sau thận đột ngột: Sỏi, u...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Có nguyên nhân cấp tính gây ra suy thận cấp

- Thiếu niệu, vô niệu

- Tốc độ gia tăng Creatinin huyết thanh $>45\mu\text{mol}/24\text{ giờ} - 48\text{ giờ}$

- Kali máu thường tăng
- Có thể có toan máu chuyển hóa
- Diễn biến qua 4 giai đoạn

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Trên lâm sàng, nguyên nhân suy thận cấp thường được chia thành 3 nhóm:

- Nhóm nguyên nhân trước thận:
 - + Gồm các nguyên nhân gây sốc: Sốc giảm thể tích (Mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn ... (xét nghiệm: hồng cầu, HCT, bạch cầu, tiểu cầu có thể tăng hoặc giảm tùy theo nguyên nhân)
 - + Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác: Giảm áp lực trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiếu dưỡng... (biểu hiện ở các xét nghiệm sinh hóa máu: glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp, bilirubin gián tiếp, prothrombin, APTT, Protein niệu > 3,5g/24h, trụ niệu hoặc trụ hồng cầu...)
- Nhóm nguyên nhân tại thận
 - + Các bệnh lý cầu thận cấp: Nguyên phát hoặc thứ phát
 - + Hoại tử ống thận cấp: Là nguyên nhân hay gặp nhất – tác nhân gây bệnh có thể là thiếu tưới máu kéo dài do sốc, các thuốc, hóa chất độc với thận, tan máu cấp tính (coom trực tiếp, gián tiếp có thể dương tính, tiêu cơ vân cấp (CPK tăng cao), ngộ độc mật cá trắm,...
 - + Viêm kẽ thận cấp tính:
 - . Do nhiễm trùng (Nhiễm trùng huyết, viêm thận -bể thận cấp...)
 - . Do một số nguyên nhân khác: Thuốc giảm đau, thuốc chống co giật

* Một số nguyên nhân bệnh lý mạch máu thận:

- Cryoglobulin huyết.
- Tắc mạch thận
- Bệnh Wegner ...
- Nhóm nguyên nhân sau thận: Các nguyên nhân tắc nghẽn sau thận đột ngột: Sỏi, u... (phát hiện khi chụp hệ tiết niệu, siêu âm hệ tiết niệu, city ổ bụng)

3. Chẩn đoán thể Lâm sàng

Thể vô niệu dễ chẩn đoán dựa vào các yếu tố trên

Thể có bảo tồn nước tiểu, chẩn đoán dựa vào nồng độ ure và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, xảy ra đột ngột khi có nguyên nhân bệnh tác động vào mà trước đó các thông số này trong giới hạn bình thường

4. Chẩn đoán phân biệt

- Một số trường hợp có tăng urê hoặc creatinin máu mà không có suy thận cấp

+ Tăng ure máu do:

- . Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: Qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin
- . Xuất huyết đường tiêu hóa
- . Tăng quá trình giáng hóa
- . Đang dùng corticoid
- . Đang dùng tetracycline

+ Tăng nồng độ creatinin máu do:

- . Tăng giải phóng từ cơ
- . Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dùng cimetidin, trimethoprim

-Đợt tiến triển nặng của suy thận mãn

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đợt tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát hiện có bệnh thận cho đến khi đột ngột bị vô niệu, những người bệnh này có thể chẩn đoán nhầm là suy thận cấp

+ Trong suy thận mãn:

- . Tiền sử có bệnh thận- tiết niệu
- . Creatinin và ure huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi
- . Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận
- . Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn
- . Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên nhân gây suy thận mãn khác như: thân đa nang, sỏi thận...

+ Đợt cấp của suy thận mãn:

- . Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dùng thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột

. Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dùng thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó

. Trên siêu âm; kích thước và tính chất nhu mmo thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn

. Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân nếu có thể
- Cố gắng phục hồi số lượng nước tiểu
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh
- Chỉ định lọc máu đúng lúc khi cần

2. Điều trị theo giai đoạn bệnh

a. Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh

- Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: Bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu
- Theo dõi sát tình trạng thiếu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm.

b. Giai đoạn đái ít vô niệu

* Giữ cân bằng nước, điện giải:

- Nước ở bệnh nhân vô niệu, đái ít đã có phù, đảm bảo cân bằng (-): Lượng nước vào ít hơn lượng nước ra

- Lợi tiểu: Dùng lợi tiểu quai Furosemid dò tiểu. Liều khởi đầu có thể 40-80mg. Liều tối đa 1000mg. Khi thấy bệnh nhân có thể có thể đái được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó bệnh nhân có thể đái rất nhiều (>10lit). Thời gian tác dụng của Furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ.

* Điều trị tăng kali máu:

- Hạn chế đưa K⁺ vào: Rau quả nhiều K⁺, thuốc, dịch truyền có K⁺

- Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn
- Thuốc:
 - + Calcigluconat hoặc Clorid: Cần tiêm tĩnh mạch ngay khi K^+ máu cao $\geq 6,5\text{mmol}$ hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ (Mạch chậm, loạn nhịp, QRS giãn rộng), liều trung bình 1g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liên sau 30 phút khi cần
 - + Glucose kết hợp Insulin dẫn Kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200-250ml dung dịch Glucose 20% có thể giảm được 0,5mmol/l Kali.
 - + Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm Natri Bicarbonat khi có toan máu để hạn chế Kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào
 - + Calcium polystyrene sulfonate 5g (kalimate)
Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio cứ mỗi 15g uống có thể giảm được 0,5mmol/l Kali. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu bệnh nhân không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).
 - + Lợi tiểu thải nước và kali
 - + Lọc máu cấp: Khi đang còn thiếu niệu, vô niệu, $K^+ \geq 6,5\text{mmol/l}$
 - * Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có
 - * Hạn chế tăng Nitơ phi Protein máu:
 - Chế độ ăn giảm đạm
 - Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn
 - * Điều trị chống toan máu nếu có
 - * Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: Tăng huyết áp, suy tim
 - * Chỉ định lọc máu cấp:
 - Khi đang còn thiếu niệu, vô niệu
 - K^+ máu $\geq 6,5\text{mmol/l}$
 - Khi có biểu hiện toan máu chuyển hóa rõ (Thường khi Ure $>30\text{mmol/l}$, Creatinin $>600\text{mmol/l}$).
 - Thừa dịch rõ

c. Giai đoạn đái trở lại

Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24 giờ và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh:

- Khi đái > 3 lit/24 giờ nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. Chú ý bù đủ điện giải.
- Khi đái < 3lit không có rối loạn điện giải nặng: Cho uống Oresol
- Sau khoảng 5 ngày nếu bệnh nhân vẫn đái nhiều cũng sẽ hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã có thể bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24 giờ để có thái độ bù dịch thích hợp.

d. Giai đoạn phục hồi chức năng

- Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: Chế độ ăn cần tăng đạm khi Ure máu đã về mức bình thường
 - Theo dõi định kỳ theo chỉ dẫn thầy thuốc
 - Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính (Bệnh lí cầu thận, bệnh lí kẽ thận, ...)
- Căn cứ điều kiện diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn thuốc thay thế kèm theo hoặc theo hội chẩn

V. CÁC XÉT NGHIỆM ĐỂ THEO DÕI TIỀN LƯỢNG BỆNH

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường
- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, uric máu, phospho GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân có chỉ định chạy thận (do phải dùng heparin)
- Khí máu động mạch: để theo dõi và điều trị
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn nước tiểu để tìm nguyên nhân
- Điện tim để chẩn đoán các biến chứng suy thận cấp
- Siêu âm tim để chẩn đoán các biến chứng suy thận cấp
- Chụp tim phổi, siêu âm màng phổi để chẩn đoán các biến chứng suy thận cấp
- Chụp city sọ não khi có co giật hôn mê
- Siêu âm ổ bụng để tìm nguyên nhân gây suy thận hoặc khi có những diễn biến bất thường

VI. TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Tình trạng thừa dịch nặng cùng với tăng huyết áp có thể gây phù phổi cấp, suy tim, phù não... trong giai đoạn thiếu niệu / vô niệu. Trong giai đoạn này cũng thường gặp tình trạng tăng Kali máu gây rối loạn nhịp tim, nếu nặng có thể gây ngừng tim. Có thể có tràn dịch màng tim, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim.
- Hội chứng tăng urê máu không chỉ gặp trong giai đoạn thiếu niệu / vô niệu mà vẫn có thể thấy ở giai đoạn bệnh nhân đái trở lại hoặc đái nhiều gây rối loạn thần kinh cơ, có thể co giật, hôn mê.
- Bệnh nhân rất dễ bị mất nước và rối loạn điện giải như tăng calci máu, tăng phospho, tăng acid uric, tăng magie máu. Giảm K, natri máu trong giai đoạn đái nhiều và có thể tử vong nếu không được điều trị đúng và theo dõi chặt chẽ.
- Bội nhiễm phổi, đường tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

VII. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế tối đa các thuốc gây độc cho thận. Khi cho thuốc cần theo dõi chức năng thận
- Duy trì đủ thể tích tuần hoàn, gây tăng bài niệu khi có nguy cơ cao của suy thận cấp: Sau phẫu thuật, sau chụp Xquang có tiên thuốc cản quang ...
- Giải quyết sớm các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niê

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 120-128
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2007), Nhà xuất bản Y học.
3. “Bệnh thận” (2008), Nhà xuất bản Y học.
4. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2012), Nhà xuất bản Y học.

VIÊM THẬN LUPUS

I. KHÁI NIỆM

Lupus ban đỏ hệ thống là một bệnh tự miễn điển hình. Biểu hiện tổn thương thận rất thường gặp ở những bệnh nhân (BN) Lupus ban đỏ hệ thống mà tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Viêm cầu thận (VCT) Lupus đã được nhiều tác giả coi là một mẫu hình bệnh lý kiểu “Phức hợp miễn dịch”. Đó là đáp ứng quá mẫn typ 3. Theo nhiều tác giả thì tỉ lệ biểu hiện thận ở BN Lupus dao động từ 60-75%. Suy thận nặng có thể gây tử vong ở những đợt cấp, nhiều trường hợp tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối cần phải điều trị thay thế thận suy.

II. NGUYÊN NHÂN

Bệnh được xem là bệnh tự miễn trên một cơ địa đặc biệt. Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh chưa rõ. Tuy nhiên có một số yếu tố sau:

- Một số thuốc: hydralazine, dihydralazine, procainamide, acébutolol, D pécicillamine, quinidine, isoniazide, chlopromazine, sulfasalazine, minocycline, carbamazépine, interferon α và γ .
- Các sản phẩm kỹ nghệ (fomaldehyde, isocyanate, anhydride phtalique).
- Tác nhân nhiễm trùng: như parvo virus B19.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1- Chẩn đoán xác định VCT Lupus phải khẳng định được 2 yếu tố sau :

- + Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn quốc tế.
- + Có tổn thương cầu thận biểu hiện bằng Protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu, trụ hạt mà chủ yếu là trụ hồng cầu.
- Qua kinh nghiệm lâm sàng và sinh thiết thận, khoa Thận- Tiết niệu, bệnh viện Bạch Mai đã đưa ra những kinh nghiệm chẩn đoán VCT Lupus như sau:
 - + Có biểu hiện viêm không đặc hiệu :
 - .Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là Lao.
 - .Tốc độ máu lắng tăng, Gamaglobulin máu tăng.

+ Có 4/11 tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống trong đó có một tiêu chuẩn về miễn dịch học [Hoặc kháng thể kháng nhân (+) hoặc kháng thể kháng DNA (+) hoặc tế bào LE (+)].

+ Biểu hiện thận: Phải có Protein niệu dương tính 1(+) trở lên (>0,2g/24 giờ), có thể có kèm theo hồng cầu niệu, trụ niệu.

2. Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán viêm cầu thận luput

- Chụp các khớp tổn thương: không có phá hủy khớp.
- Siêu âm màng phổi, siêu âm tim, siêu âm ổ bụng: biểu hiện viêm các màng
- Chụp tim phổi: xác định các tổn thương ở phổi
- xét nghiệm nước tiểu: Tổn thương thận: protein niệu >500mg/24h hoặc 3+ (trong thông số nước tiểu) hoặc có trụ tế bào (hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).

+ Sinh hóa máu: glucose, urê, creatinin, điện giải đồ, canxi toàn phần, canxi ion, GOT, GPT, albumin, protein, bilirubin (toàn phần, trực tiếp, gián tiếp) để xác định một số nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng urê nhiễm xeton và giúp tiên lượng xác định các yếu tố nặng đi kèm.

- Xét nghiệm hồng cầu bạch cầu tiểu cầu: thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới, giảm bạch cầu <4000/ml hoặc giảm bạch cầu lympho <1500/ml hoặc Giảm tiểu cầu <100000/ml không do thuốc.

- Cây máu loại trừ nhiễm khuẩn huyết

- Xét nghiệm tủy đồ: để chẩn đoán phân biệt

- Xét nghiệm coom : để chẩn đoán phân biệt

- Kháng thể kháng DS-DNA (+),

- Kháng thể kháng Sm (+)

- Kháng thể kháng Phospholipid (+) căn cứ vào : tăng kháng thể kháng các cardiolipin loại IgM hoặc IgG, Lupus anticoagulant (+), test huyết thanh giang mai dương tính giả > 6 tháng có kiểm chứng test cố định Treponema Pallidum.

- Kháng thể kháng nhân: Hiệu giá cao theo tiêu chuẩn của Phòng thí nghiệm và không do sử dụng các thuốc trong danh mục gây ra hội chứng giả Lupus.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3. Các xét nghiệm để theo dõi tiên lượng bệnh

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường
- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Khí máu động mạch: để theo dõi và điều trị và trong những trường hợp bất thường
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn niệu, protein niệu sau 7 ngày hoặc bất thường
- Điện tim để chẩn đoán các biến chứng và trong trường hợp bất thường
- Siêu âm tim, siêu âm màng phổi: theo dõi dịch màng tim màng phổi hoặc khi có bất thường
- Chụp tim phổi để tìm nguyên nhân
- Chụp city sọ não khi có co giật hôn mê

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chưa có điều trị đặc hiệu. Các thuốc sử dụng chủ yếu là ức chế quá trình viêm hoặc can thiệp vào chức năng miễn dịch.
- Điều trị các đợt kịch phát xen kẽ các đợt bệnh ổn định.
- Cân nhắc giữa tác dụng chính và tác dụng phụ của thuốc.
- Nếu có điều kiện, điều trị dựa trên phân loại mô bệnh học là tốt nhất.
- Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh Lupus.

2. Mục tiêu của điều trị

- Nhanh chóng phục hồi chức năng thận.
- Tránh gây tổn thương thêm cho thận.
- Hạn chế tiến triển đến suy thận mạn tính.
- Đạt được 3 mục tiêu trên bằng các liệu pháp miễn dịch với ít độc tính nhất.

3. Điều trị cụ thể VCT Lupus

Phụ thuộc rất nhiều vào thể tổn thương mô bệnh học.

a. Dựa trên tổn thương mô bệnh học thận thì điều trị có thể tóm tắt như sau

- VCT Lupus Class I: Chỉ điều trị những biểu hiện ngoài thận.

-VCT Lupus Class II: Điều trị những biểu hiện ngoài thận. Khi có tình trạng lâm sàng nặng, cần sinh thiết lại thận. Nếu có thay đổi về thể tổn thương (Class) mới.

-VCT Lupus Class III: Tổn thương nhẹ chủ yếu điều trị bằng liệu pháp Corticoid. Nếu tổn thương nặng điều trị như VCT Lupus typ IV.

-VCT Lupus Class IV-V: Là thể nặng nhất, cần điều trị tích cực. Có nhiều thuốc ức chế miễn dịch có thể lựa chọn tùy thuộc vào BN có chống chỉ định với nhóm nào:

+ Prednisolon (Hoặc cùng nhóm tính liều tương đương) 1mg/kg/24h hoặc 2mg/kg/cách ngày trong 3-6 tháng, không quá 80mg/ngày và không quá 120mg cách ngày.

+ Liều uống Cyclophosphamid (Endoxan) hoặc Azathioprin (Imurel) tấn công (3mg/kg/24h) trong 2-3 tháng, hoặc Cyclosporin A (3-4mg/kg/24 giờ) trong 3 tháng hoặc hơn.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng (Vẫn còn đầy đủ hội chứng thận hư nếu là VCT lupus có hội chứng thận hư), đáp ứng kém hoặc có biểu hiện lâm sàng nặng ngay từ đầu (Thiểu niệu, vô niệu, tình trạng suy thận nặng) có thể dùng Methylprednisolon hoặc Cyclophosphamid theo liệu trình như sau:

- Methylprednisolon liều xung (Pulse): Liều trung bình 30mg/kg/ngày, liều tối đa có thể lên tới 1000mg, pha trong dung dịch Glucose 5% truyền tĩnh mạch chậm trên một giờ, 3 ngày liên tục, sau đó tiếp tục liều uống 0,4-0,5mg/kg/24 giờ, có thể nhắc lại mỗi tháng một liều đơn (1 ngày) trong 6 tháng.

-Cyclophosphamid: Dùng (0,7-1g/m² diện tích cơ thể) pha truyền tĩnh mạch từ 30 phút đến 2 giờ tùy theo liều dùng 1 tháng một lần trong 6 tháng, sau đó 3 tháng một lần cho đến khi đạt được phục hồi.

b. Trong điều kiện ở Việt Nam chưa sinh thiết thận được cho tất cả các BN VCT Lupus, việc điều trị có thể xem xét như sau

- BN không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có rối loạn nhẹ về nước tiểu: Protein niệu dưới 1g/24 giờ, không có hồng cầu niệu hoặc hồng cầu niệu ít: Có thể chọn một trong các phác đồ sau:

+ Prednison uống 1-1,5mg/kg/24 giờ hàng ngày hoặc cách nhật, trung bình khoảng 1,5-2 tháng, cũng có thể kéo dài 3 tháng hoặc hơn, không vượt quá 6 tháng. Liều hàng ngày không vượt quá 80mg. Liều cách ngày tấn công không lên vượt quá 120mg. Sau đó giảm dần xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì có thể hàng năm với liều thấp $\leq 20\text{mg}/24$ giờ.

+ Cyclophosphamid 2,5-3mg/kg/24 giờ không vượt quá 4mg/kg/24 giờ. Điều trị tấn công trong 1,5-2 tháng sau đó giảm xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp khoảng 50mg/24 giờ, thời gian điều trị không nên quá 1 năm.

Tác dụng phụ: Giảm bạch cầu, suy buồng trứng, vô tinh trùng, viêm bàng quang chảy máu, ung thư bàng quang.

+ Azathioprin (Imurel) uống liều 2,5-3mg/kg/24 giờ từ 1,5-2 tháng, sau đó giảm xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp 50mg/24 giờ trong 1 năm hoặc hơn nếu BN dung nạp được thuốc.

Tác dụng phụ: Gây độc cho tủy xương làm giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu, tăng nguy cơ gây ung thư.

+ Cyclosporin A: 3-4mg/kg/ngày từ 1,5-3 tháng hoặc hơn, phối hợp với liều thấp corticoid (Khoảng 20mg/24 giờ) nếu điều trị Corticoid; Các thuốc ức chế miễn dịch khác ít tác dụng. Sau đó, giảm xuống liều duy trì khoảng 2mg/kg/24 giờ có thể hàng năm. Tuy nhiên, bệnh cũng hay tái phát sau khi giảm liều hoặc dừng thuốc.

Tác dụng phụ: Suy gan, suy thận, tăng nguy cơ ung thư.

+ Mycophenolat Mofetil (CELLCEPT): Được dùng rộng rãi trong chống đào thải tạng ghép. Gần đây MMF đưa vào điều trị viêm cầu thận Lupus do làm giảm Protein niệu và hồng cầu niệu, đưa nồng độ bổ thể về mức bình thường, tăng nồng độ Albumin máu, tỉ lệ tái phát thấp và ít tác dụng phụ. Liều dùng ban đầu từ 2-3g/24 giờ, ức chế có thể dùng kéo dài tới 12 tháng.

+ Có thể phối hợp Corticoid với các thuốc ức chế miễn dịch khác với liều trung bình thường bằng nửa liều tấn công.

+ Cần nhắc điều trị bằng truyền liều cao Methylprednisolon hoặc Cyclophosphamid (Xem phần trên) ngay cả khi không có mô bệnh học trong trường hợp không đáp ứng với một trong các biện pháp điều trị trên.

+ Các phương pháp mới điều trị VCT Lupus

- Kháng thể đơn dòng (Rituximax): Tiêu diệt tế bào Lympho B (Được coi là có vai trò trung tâm).

- Lọc huyết tương hoặc thay huyết tương (Plasmapheresis-Plasma Exchange): Thay 3-4 lít huyết tương mỗi tuần bằng huyết tương hay sản phẩm thay thế. Được chỉ định đặc biệt cho những BN có bằng chứng tăng rõ rệt phức hợp miễn dịch lưu

hành. Đồng thời vẫn phải kết hợp điều trị tấn công bằng corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch.

c. Điều trị các biểu hiện ngoài thận của Lupus ban đỏ hệ thống

- Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau không Steroid, viêm tràn dịch màng tim, màng phổi; Viêm cơ tim, biểu hiện não, viêm phổi do Lupus cần sử dụng liệu pháp Corticoid và điều trị hỗ trợ theo chuyên khoa, tùy theo tình trạng của BN.

- Siêu âm ổ bụng để tìm nguyên nhân

Ngoài ra căn cứ điều kiện diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn thuốc thay thế kèm theo hoặc theo hội chẩn

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Khi bệnh VCT Lupus tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối việc điều trị thay thế thận là không thể tránh khỏi, có thể lựa chọn một trong các phương pháp: Thận nhân tạo chu kì, lọc màng bụng liên tục ngoại trú hoặc ghép thận. Tuy nhiên có thể xuất hiện VCT trên thận ghép. Tuy vậy vẫn cần dùng các thuốc ức chế miễn dịch với liều phù hợp để điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh.

VI. PHÒNG BỆNH

BN cần được đến các chuyên khoa thận khi đã có biểu hiện viêm cầu thận do lupus, cần được bác sĩ chuyên khoa tư vấn, đưa ra lời khuyên về chế độ điều trị, chế độ sinh hoạt chế độ sinh hoạt, chế độ thai sản và theo dõi định kì.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 32-36
2. Waldaman M, Appel GB, “Update on the treatment of lupus nephritis”, Kidney Int 70: 1403-1412, 2006.
3. Gerald B. Appel. Gabriel Contreras, “Mycophenolate Mofetil versus Cyclophosphamide for Induction treatment of Lupus nephritis”, J Am Soc Nephrol 20: 1103-1112, 2009.

4. Y. Lee, J.H. Woo, S. Choi, J. Ji and G. Song, “Induction and maintenance therapy for lupus nephritis”, a systematic review and meta-analysis *Lupus*, May 1, 2010; 19 (6): 703-710.
5. Frôdôric A. Houssiau, “Management of Lupus Nephritis: An Update”, *Am Soc Nephrol* 15: 2694-2704, 2004.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. KHÁI NIỆM

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau gây nên. Hội chứng đặc trưng bởi phù, Protein niệu cao, Protein máu giảm, rối loạn Lipid máu và có thể đái ra mỡ.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- Viêm cầu thận màng là nguyên nhân gây hội chứng thận thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển
- Xơ hóa cầu thận ổ- cục bộ, thùy
- VCT màng tăng sinh
- VCT tăng sinh gian mạch
- VCT tăng sinh ngoại mạch.

2. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát

Bệnh lý di truyền, bệnh lý chuyển hóa, bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm kí sinh trùng, thuốc, độc chất...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư

- Phù
- Protein niệu > 3,5g/24 giờ
- Protein máu giảm dưới 60g/lít, Albumin máu giảm dưới 30g/lít
- Tăng Cholesterol máu $\geq 6,5$ mmol/lit.
- Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu.

Trong đó, tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán lâm sàng

- Hội chứng thận hư thể đơn thuần: Có đầy đủ các tiêu chuẩn đoán hội chứng thận hư, không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận kèm theo.
- Hội chứng thận hư thể không đơn thuần: Ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, còn phối hợp với tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể hoặc suy thận kèm theo.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- Viêm cầu thận màng là nguyên nhân gây hội chứng thận thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển
- Xơ hóa cầu thận ổ- cục bộ, thùy
- VCT màng tăng sinh
- VCT tăng sinh gian mạch
- VCT tăng sinh ngoại mạch.

b. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát

Bệnh lý di truyền, bệnh lý chuyển hóa, bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm kí sinh trùng, thuốc, độc chất...

4. Chẩn đoán mô bệnh học

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu.
- Viêm cầu thận màng.
- Viêm cầu thận mảnh, ổ.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch.

5. Chẩn đoán biến chứng

- Nhiễm khuẩn: Các nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính, đặc biệt hay gặp là:
 - + Viêm mô tế bào
 - + Viêm phúc mạc
- Tắc mạch (Huyết khối)
- + Tắc tĩnh mạch thận cấp tính hoặc mạn tính.

- +Tắc tĩnh mạch và động mạch ngoại vi: Tắc tĩnh- động mạch chậu, tĩnh mạch lách.
- +Tắc mạch phổi: Hiếm gặp
- Rối loạn điện giải
- Suy thận cấp.
- Thiếu dinh dưỡng.
- Biến chứng do dùng thuốc: Biến chứng do sử dụng Corticoid kéo dài, biến chứng do dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác hoặc biến chứng do dùng thuốc lợi tiểu.
- Suy thận mạn tính.

***Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, tiên lượng bệnh, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán biến chứng**

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường
- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, protein, albumin, cholesterol. Triglyceride, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân suy thận, có chỉ định chạy thận(do dùng Heparin);xét nghiệm thêm Fibrinogen khi tắc mạch hoặc dự phòng tắc mạchkhi Albumin máu giảm nặng(để dùng thuốc chống đông).
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn nước tiểu, định lượng protein niệu 24h sau 5- 7 ngày để đánh giá điều trị hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Bilan nhiễm trùng(CRP, máu lắng), nuôi cấy vi khuẩn nếu có tình trạng nhiễm trùng kèm theo.
- Điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi, siêu âm màng phổi, siêu âm ổ bụng, CT scanner, MSCT, nội soi dạ dày, đo mật độ xương.... để chẩn đoán các biến chứng của hội chứng thận hư hoặc khi có những diễn biến bất thường.

IV. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

a. Điều trị triệu chứng

- Chế độ ăn:
- + Tăng Protein trong thức ăn (1,5-2g/kg cân nặng), tăng Calorie.
- + Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều.

- Bổ sung các dung dịch làm tăng áp lực keo (Áp dụng khi Albumin máu dưới 25g/l)
- + Truyền Plasma, tốt nhất là Albumin.
- + Có thể sử dụng các loại dung dịch keo khác.
- Lợi tiểu: Dùng lợi tiểu khi đã bù Protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng Aldosteron như Spironolacton, Veropiron, Aldacton) hoặc phối hợp với Furosemid. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

b. Điều trị đặc hiệu

Cần phải điều trị theo tổn thương mô bệnh học, tuy nhiên trong điều kiện không thể sinh thiết thận có thể áp dụng theo phác đồ dưới đây :

- Corticoid (Prednisolon, Prenison, Methylprednisolon trong đó 4mg Methylprednisolon tương đương với 5mg Prednisolon) :
 - + Liều tấn công: 1-2mg/kg/24 giờ kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều một lần vào trước 8 giờ sáng (Liều tấn công Corticoid không được vượt quá 80mg Prednisolon/24h).
 - + Liều củng cố: Bằng nửa liều tấn công, kéo dài 4-6 tháng (0,5mg/kg/24h)
 - + Liều duy trì: 5-10mg/24h cách ngày, kéo dài hàng năm.
- + Cần theo dõi các biến chứng như: Nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, đái tháo đường, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng giả Cushing,...
- + Các biệt dược hay dùng: Prednisolon, Medrol, Medexa, Cortancyl.
- Thuốc giảm miễn dịch khác:

Trong trường hợp đáp ứng kém với Corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc có suy thận kèm theo nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để phối hợp điều trị bằng một trong các thuốc giảm miễn dịch dưới đây:

- + Cyclophosphamid: 2-3mg/kg/24h, tấn công 4-8 tuần. Khi Protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 G/lít.
- + Chlorambucil: 0,15-0,2mg/kg/24h, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/24h.
- + Azathioprin(Immuren) 2-3mg/kg/24h. Cần theo dõi số lượng bạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporin A(Sandimum Neoral): 4-6mg/kg/24h, uống chia 2 lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn tùy từng trường hợp.

+ Mycophenolate mofetil(Cellcept): 1-2g/ngày trong 6-12 tháng.

Các thuốc giảm miễn dịch trên được dùng khi bệnh nhân không có đáp ứng với Corticoid hoặc có nhiều tác dụng phụ, cần phải giảm liều hoặc ngừng Corticoid.

c. Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết phải giảm liều hoặc ngừng Corticoid và thuốc ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát.

- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày- tá tràng, loãng xương

- Điều trị tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, dự phòng tắc mạch đặc biệt khi Albumin máu giảm nặng.

- Điều trị suy thận cấp: Cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ Albumin.

2. Điều trị hội chứng thận hư thứ phát: Theo nguyên nhân gây bệnh

Ngoài ra căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Một số bệnh nhân thận hư nguyên phát có thể tự ổn định không cần điều trị, hay gặp nhất là ở nhóm thay đổi tối thiểu cầu thận và viêm cầu thận màng. Những bệnh nhân có protein niệu ở mức thận hư dai dẳng có thể tiến triển đến suy thận mạn tính sau 5 đến 10 năm. Một số bệnh nhân thận hư do viêm cầu thận hay tái phát và có thể tiến triển đến suy thận mạn tính. Những trường hợp nặng có thể tử vong trong đợt bệnh cấp do các biến chứng như nhiễm trùng, huyết khối tắc mạch. Tiến triển của các trường hợp có hội chứng thận hư thứ phát phụ thuộc vào bệnh chính.

VI. PHÒNG BỆNH

- Bệnh có tính chất mạn tính, có thể tái phát.

- Cần theo dõi và điều trị lâu dài.

-Không sử dụng các loại thuốc và các chất không rõ nguồn gốc, gây độc cho thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 23-27
2. Nguyễn Ngọc Sáng, Hà Phan Hải An, “Hội chứng thận hư tiên phát ở người lớn và trẻ em”, Nhà xuất bản y học, 2007, tr. 9-62.
3. Nephropathies glomérulaires primitives, “Nephropathies et troubles hydro-électrolytiques”, Masson 1998, pages 13-27.
4. L. Lee Hamm and Vecihi Batuman, “Edema in the Nephrotic Syndrome-New Aspect of an Old Enigma”, J Am Soc. Nephrol, Dec 2003, 14: 3288-3289.
5. Vivekanand Jha, Anirban Ganguli, Tarun K. Saha, Harbir S. Kohli, Kamal Sud, Krishan L. Gupta, Kusum Joshi and Vinay Sakhuja, “A Randomized, Controlled Trial of Steroids and Cyclophosphamide in Adults with Nephrotic Syndrome Caused by Idiopathic Membranous Nephropathy”.
6. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2012), Nhà xuất bản Y học.

SỎI TIẾT NIỆU

I. KHÁI NIỆM

Sỏi thận- tiết niệu là một bệnh thường hay gặp, dễ gây biến chứng như nhiễm trùng, suy thận cấp hoặc mạn tính.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Sỏi thận tiết niệu do nhiều nguyên nhân gây nên. Thường do nhiều nguyên nhân cùng phối hợp để tạo sỏi. Cơ chế tạo sỏi cũng tùy từng nguyên nhân mà khác nhau. Những sỏi thường gặp là:

1. Sỏi calci: chiếm 90% trường hợp.

Thường là do nước tiểu quá bão hòa muối calci. Có thể do thiếu, giảm citrat niệu. Citrat có tác dụng ức chế kết tinh các muối calci. Khi có toan máu, nhiễm khuẩn tiết niệu, hạ K^+ máu, citrat niệu thường giảm tạo điều kiện thuận lợi cho việc tạo sỏi.

2. Sỏi acid uric

Do tăng acid uric máu (bệnh Gút) gây nước tiểu quá bão hòa acid uric và tạo sỏi. Trong điều kiện nước tiểu acid thì acid uric càng dễ kết tinh.

3. Sỏi struvit

Nguồn gốc là nhiễm khuẩn tiết niệu. Vi khuẩn tiết ra men urease làm phân hủy urê, tạo thành amoniac (NH_4OH). Amoniac bị phân hủy tạo thành amonium NH_4^+ và OH^- gây kiềm hóa nước tiểu. Struvit ($MgNH_4PO_4.6H_2O$) được tạo thành và trong điều kiện nước tiểu kiềm hóa thì khó hòa tan và tạo sỏi.

4. Sỏi oxalat

Nguồn gốc có thể do di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường gây loạn dưỡng oxalat. Tăng oxalat niệu tạo điều kiện tạo sỏi oxalat calci ngậm 1 phân tử nước. Sỏi oxalat phối hợp hằng định với lắng đọng calci.

5. Sỏi cystin

Do rối loạn vận chuyển cystin ở ống thận và ở niêm mạc ruột, nguyên nhân do di truyền gen lặn nằm trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể thứ 14. Sỏi cystin thường đi với một bệnh cảnh bệnh lý ống thận di truyền (đa niệu, hạ K^+ máu).

Trên thực tế lâm sàng, sỏi thận tiết niệu thường là sỏi hỗn hợp. Từ một sỏi đầu tiên không có calci (sỏi struvit, acid uric, cystin) nhưng sau đó lắng đọng calci. Vì vậy sỏi thận tiết niệu thường là sỏi cản quang.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định cần dựa vào:

- Lâm sàng: với cơn đau quặn thận hoặc đau vùng hông lưng, đái máu, các triệu chứng của biến chứng do sỏi gây nên như: Ú nước, ú mủ bể thận, suy thận cấp và mạn.

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm công thức máu: BC cầu tăng nếu có tình trạng nhiễm khuẩn, có thể Hb giảm.

+ Sinh hóa máu: urê, creatinin, uric, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... để chẩn đoán biến chứng và phục vụ điều trị.

+ Xét nghiệm nước tiểu:

- Tìm tế bào và vi trùng: nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.
- Soi cặn lắng: có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.
- PH nước tiểu: Có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.
- Protein niệu: Nhiễm trùng niệu chỉ có ít Protein niệu, nếu Protein niệu nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

+ Siêu âm: Phát hiện sỏi, độ ú nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

+ X-Quang bụng không chuẩn bị(ASP): xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt Nam là sỏi cản quang.

+ Chụp hệ tiết niệu qua đường tĩnh mạch (UIV): cho biết

- Hình dáng thận, đài bể thận, niệu quản.

- Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.
- Mức độ giãn nở của đài bể thận, niệu quản.
- Chức năng bài tiết chất cản quang của thận từng bên.

+ Chụp X-Quang niệu quản thận ngược dòng

- Phát hiện sỏi không cản quang.
- Có giá trị trong trường hợp thận cầm trên phim UIV.

+ Chụp X-Quang niệu quản thận xuôi dòng

+ Soi bàng quang: thường ít dùng để chẩn đoán sỏi, nhưng có thể nội soi can thiệp lấy sỏi.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT) sẽ cho chẩn đoán xác định.

- Một số xét nghiệm tìm nguyên nhân trong một số trường hợp nghi ngờ bệnh lý chuyển hóa: Đánh giá chức năng tuyến cận giáp, chức năng ống thận...phân tích thành phần sỏi sau khi can thiệp lấy sỏi.

*** Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, tiên lượng bệnh, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán biến chứng**

+ Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường

+ Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, uric, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.

- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân suy thận, có chỉ định chạy thận.

- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn nước tiểu sau 5- 7 ngày để đánh giá điều trị hoặc những diễn biến khi có bất thường.

- Xét nghiệm Bilan nhiễm trùng, nuôi cấy vi khuẩn nếu có tình trạng nhiễm trùng.

- Điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi, siêu âm ổ bụng, Xquang hệ tiết niệu không chuẩn bị, CT scanner ổ bụng... để chẩn đoán các biến chứng của sỏi tiết niệu hoặc khi có những diễn biến bất thường

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán biến chứng

2.1. Nhiễm khuẩn tại thận hoặc quanh thận: Nhiễm khuẩn tiết niệu thấp; viêm thận bể thận cấp; áp xe thận hoặc quanh thận; viêm thận bể thận mạn.

2.2. Đái máu.

2.3. Bí đái.

2.4. Ứ nước bể thận – niệu quản.

2.5. Ứ mủ bể thận.

2.6. Suy thận cấp.

2.7. Suy thận mạn.

IV. HƯỚNG XỬ TRÍ SỎI TIẾT NIỆU

1. Lựa chọn phương pháp điều trị

- Phương pháp điều trị phụ thuộc vào 2 yếu tố chính: Kích thước và vị trí của sỏi.
- Điều trị nội khoa và ngoại khoa: Chỉ định phụ thuộc vào: Kích thước và vị trí của sỏi cũng như biến chứng do sỏi gây ra.

a. Kích thước của sỏi

+ Khi sỏi < 5mm thì cố gắng tác động để sỏi có thể rơi xuống bàng quang một cách tự nhiên.

+ Khoảng 80% số bệnh nhân không cần can thiệp gì ngoài điều trị nội khoa: Thuốc giảm đau, giãn cơ trơn niệu quản (Liều dùng từ 1-2 viên/lần), 3 lần trong ngày, ngay trước bữa ăn. Ngoài ra, có thể dùng kim tiền thảo viên hoặc sắc nước để uống.

+ Nên kiểm tra định kỳ siêu âm hoặc Xquang không chuẩn bị 1-2 tháng/lần, uống nhiều nước để tăng lượng nước tiểu bài tiết.

+ Cần chú ý biến chứng nhiễm khuẩn, theo dõi sát chức năng thận.

+ Bệnh nhân nên được gửi đến chuyên khoa tiết niệu khi kích thước của sỏi > 5mm hoặc kích thước tuy nhỏ hơn 5mm nhưng sỏi không xuống được bàng quang sau 2-4 tuần điều trị bảo tồn để xem xét khả năng lấy sỏi.

b. Vị trí của sỏi

+ Sỏi kích thước < 2cm : Tán sỏi ngoài cơ thể. Nếu sỏi nằm ở phía đài dưới của thận thì kết quả kém hơn. Trong trường hợp sỏi nằm ở vị trí này thì chỉ định tán sỏi < 1cm.

+ Sỏi niệu quản có kích thước dưới 1cm: Tán sỏi ngoài cơ thể. Chống chỉ định ở bệnh nhân nữ trong độ tuổi sinh đẻ mà có sỏi nằm ở 1/3 giữa hoặc 1/3 dưới của niệu quản.

+ Phương pháp mổ lấy sỏi qua da, được chỉ định cho các trường hợp sỏi thận có kích thước lớn và sỏi nằm ở niệu quản không có khả năng tán hoặc lấy sỏi qua nội soi.

+ Lấy sỏi qua nội soi: Ở các cơ sở có điều kiện nội soi bàng quang- niệu quản và dụng cụ tán và lấy sỏi.

Chú ý các biến chứng sau tán sỏi như: Đái máu, đau nhiều, nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn niệu quản thứ phát do sỏi di chuyển từ thận xuống, niệu quản.

2. Điều trị giảm đau

Một số thuốc giảm đau:

- Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không Steroid như: Voltaren, Mobic, Felden... dùng đường uống hoặc đường tiêm.

- Nhóm thuốc giảm đau trung ương như: Morphin, Codein.

- Nhóm thuốc giảm giãn cơ: Spasfon đường uống, Viscegalin đường tiêm

3. Điều trị biến chứng

a. Biến chứng nhiễm trùng

Dùng kháng sinh khi sỏi gây biến chứng nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn Gram âm như:

- Cephalosporin thế hệ 3:

+ Ceftriaxon 2g/ngày tiêm TM, hoặc

+ Cefoperazon 2g x 2 lần/ ngày tiêm TM, hoặc

- Fluoroquinolon trong 10 – 14 ngày

+ Ciprofloxacin 400mg/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc:

+ Levofloxacin 500mg/ngày truyền tĩnh mạch

+ Aminosid cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận(nếu có) và tránh dùng Aminosid khi suy thận.

Khi có kết quả kháng sinh đồ dùng thuốc theo kháng sinh đồ.

b. Cầm máu khi có đái máu toàn bãi

Chủ yếu là giải quyết nguyên nhân, các thuốc chỉ có tính chất hỗ trợ như: Transamin, Cyclonamin tiêm tĩnh mạch... Điều trị suy thận cấp (Xem bài suy thận cấp).

c. Suy thận mạn

- Nguyên tắc: Cố gắng can thiệp lấy sỏi nếu được để duy trì hoặc kéo dài thời gian bệnh nhân không phải điều trị thay thế.

- Nếu tổn thương thận do sỏi gây ra suy thận mạn ở giai đoạn từ I đến III: Cố gắng giải quyết sỏi để tránh suy thận nặng thêm và nhằm cải thiện chức năng thận, căn cứ vào thể trạng bệnh nhân, vị trí sỏi, số lượng sỏi, kích thước sỏi và tình trạng nhu mô thận còn lại dày hay mỏng và tính chất nhu mô thận xơ nhiều hay ít.

- Nếu tổn thương thận do sỏi gây suy thận giai đoạn cuối:

Nguyên tắc chung là điều trị thay thế thận suy, không có chỉ định can thiệp lấy sỏi. Tuy nhiên, trong một số trường hợp sỏi gây biến chứng sau đây vẫn tiến hành phẫu thuật lấy sỏi hoặc cắt bỏ thận:

+ Sỏi gây nhiễm trùng nặng, dai dẳng, kéo dài.

+ Sỏi gây đái máu đại thể kéo dài làm nặng thêm tình trạng thiếu máu do suy thận mạn.

+ Sỏi gây ứ nước thận nhiều gây khó khăn trong sinh hoạt và có nguy cơ vỡ thận.

+ Nếu tổn thương thận do sỏi gây tăng huyết áp đe dọa các biến chứng nặng của các cơ quan đích như tim mạch, não, khó khống chế được bằng thuốc hạ áp.

4. Điều trị theo nguyên nhân

a. Đối với sỏi Calci

- Sỏi Calci do tăng Calci niệu:

Dùng lợi tiểu Thiazid, liều 25-50mg/ngày. Dùng Kali Citrat để ức chế kết tinh sỏi. Indapamid là thuốc được lựa chọn cho những trường hợp sỏi thận do tăng Calci niệu nguyên phát.

- Sỏi Calci do tăng Oxalat niệu:

Cần uống nhiều nước và làm kiềm hóa nước tiểu, điều trị bệnh nguyên phát gây nên tình trạng tăng Oxalat niệu, giảm lượng Oxalat ăn vào và tăng lượng Calci trong khẩu. Có thể dùng Calci Carbonat viên 500mg dùng 2-3 viên/ngày với bữa ăn, kèm thêm với Kali Citrat viên 450mg x2-3 lần/ngày và Magnesi Gluconat 0,5-1g/ngày.

- Sỏi Calci do toan hóa ống thận: Cần kiềm hóa nước tiểu.

- Sỏi Calci do tăng Acid Uric niệu: Cần tăng lượng nước đưa vào cơ thể. Điều trị bệnh chính gây ra tình trạng này, giảm thành phần Purin trong chế độ ăn, có thể dùng thêm Allopurinol.

b. Sỏi Acid Uric

Duy trì pH niệu kiềm bằng cho uống Bicarbonat Natri 5-10g/ngày. Có thể kết hợp cho Allopurinol 100-300mg/ngày nếu có tăng Acid Uric máu.

c. Sỏi Struvit

- Cần uống nhiều nước, điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu ngay cả sau khi đã lấy sỏi.
- Có thể phối hợp cho uống thêm thuốc gắn với Phosphate làm giảm sự gắn kết của Phosphate vào sỏi Struvite.

d. Sỏi cystin

- Uống nhiều nước >2,5l/ngày. Kiềm hóa nước tiểu bằng Kali Citrat hoặc Natri Bicarbonat 4-6g/ngày chia 4 lần để đảm bảo pH trên 7,4.
- Hoặc có thể dùng D-Penicillamin hay A-Mercaptopropionylglycin để giảm nguy cơ sỏi, tuy nhiên hay gặp tác dụng phụ là giảm tiểu cầu

e. Điều trị nguyên nhân gây ra sỏi nếu có

- Nếu bệnh nhân trẻ tuổi mắc sỏi tiết niệu nhiều, cả 2 bên thận cần chú ý các nguyên nhân rối loạn chuyển hóa bẩm sinh hoặc mắc phải như: Cường cận giáp trạng nguyên phát hoặc thứ phát. Nếu mắc sỏi 1 bên, chú ý xem có dị dạng hệ tiết niệu hay không?
- Điều trị theo nguyên nhân nếu tìm thấy nguyên nhân hoặc yếu tố thuận lợi gây sỏi.

Ngoài ra căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. PHÒNG BỆNH

Với bất kì loại sỏi nào cũng cần:

- Uống nhiều nước, đảm bảo lượng nước tiểu khoảng >2,5 lít/ngày.
- Điều trị các đợt nhiễm khuẩn, viêm thận- bể thận.
- Điều trị các biến chứng hay các yếu tố thuận lợi dễ gây hình thành sỏi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 55-63
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2012), Nhà xuất bản Y học.

3. Andrew J.Portis and Chandru P, “Diagnosis and Initial Management of Kidney Stones”, Am Fam Physician.2001 Apr 1, 63(7): 1329-1339.
4. Menon M, Parulkar BC, Drach GW, “Urinary lithiasis: etiology, diagnosis and medical management”, In: Walsh PC, et al, eds. Campell’s Urology. 7th ed . Philadelphia: Saunders, 2007.
5. J Jameson and Joseph Loscalzo, “Harrison’s Nephrology and Acid-Base Disorder 2010”.

SUY THẬN MẠN (N18)

I. KHÁI NIỆM

Suy thận mạn là hậu quả của các bệnh thận, tiết niệu mạn tính gây giảm sút từ từ số lượng Nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận . Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/phút) so với mức bình thường (120ml/phút) thì được coi là suy thận mạn . Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt cân bằng của nội môi và sẽ dẫn đến hàng loạt những biến loạn về sinh hoá và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể.

II. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh cầu thận mạn:

+ Do viêm cầu thận cấp dẫn đến .

+ Do viêm cầu thận có hội chứng thận hư .

+ Do viêm cầu thận thứ phát: Sau bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, đái tháo đường, Schonlein-Henoch ...

- Bệnh viêm thận, bể thận mạn tính:

Có hoặc không có nguyên nhân thuận lợi (Sỏi, phì đại lành tính tuyến tiền liệt...).

- Bệnh viêm thận kẽ

- Bệnh mạch thận

+ Xơ mạch thận lành tính (Do tăng huyết áp).

+ Xơ mạch thận ác tính (Do tăng huyết áp ác tính).

+ Huyết khối vi mạch thận.

+ Viêm nút quanh động mạch.

+ Tắc tĩnh mạch thận.

+ Tắc hẹp động mạch thận.

- Bệnh thận bẩm sinh, di truyền

+ Thận đa nang

+ Loạn sản thận

+ Hội chứng Aport (Viêm cầu thận kèm theo điếc)

+ Bệnh thận chuyển hóa (Cystino, Oxalo)

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

Có tiền sử bệnh thận, tiết niệu mạn tính: Viêm cầu thận cấp \Rightarrow mạn, viêm cầu thận có hội chứng thận hư, viêm thận bể thận mạn, thận đa nang...

- Phù
- Huyết áp cao
- Thiếu máu
- Protein niệu
- Urê, Creatinin, Acid Uric máu tăng cao, mức lọc cầu thận giảm (<60 ml/phút).
- Siêu âm thận: Hai thận thường teo nhỏ, teo đều hay không đều tùy từng nguyên nhân.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán giai đoạn

Chia 4 giai đoạn :

Độ suy thận	MLCT (ml/ph)	Urê (mmol/l)	Creatinin (μ mol/l)	Lâm sàng
I	60-40	<8	<130	
II	40-20	8-16	130-299	ít triệu chứng
IIIa	20-10	16-24	300-499	HA tăng, thiếu máu vừa , HC <3,0T/l
IIIb	10-5	24-30	499-900	HA tăng, thiếu máu rõ, có tr/c của hội chứng urê máu cao HC:2,5-3,0T/l
IV	<5	>30	>900	Nhiều triệu chứng, HA tăng , thiếu máu nặng , HC <2,5T/l, có nhiều tr/c của hội chứng urê máu cao

3. Chẩn đoán phân biệt

- Với suy thận cấp

- + Có nguyên nhân cấp: Ngộ độc, shock...
- + Urê, Creatinin, K⁺ máu tăng nhanh
- + Sau một thời gian chức năng thận hồi phục .

- Đợt cấp của suy thận mạn

- + Trên cơ sở một suy thận mạn có nguyên nhân thúc đẩy nặng lên: Mất nước, nhiễm độc thận (Do thuốc kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch...)
- + Thiếu niệu, vô niệu, suy thận tăng nhanh.
- + Thiếu máu không đi đôi với mức độ suy thận (Thiếu máu nhẹ trong khi mức độ suy thận nặng hơn).
- + Tỷ lệ Urê máu/Creatinin máu >40.

4. Chẩn đoán nguyên nhân**- Bệnh cầu thận mạn:**

- + Do viêm cầu thận cấp dẫn đến .
- + Do viêm cầu thận có hội chứng thận hư .
- + Do viêm cầu thận thứ phát: Sau bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, đái tháo đường, Schonlein-Henoch ...

- Bệnh viêm thận, bể thận mạn tính:

Có hoặc không có nguyên nhân thuận lợi (Sỏi, phì đại lành tính tuyến tiền liệt...).

- Bệnh viêm thận kẽ**- Bệnh mạch thận**

- + Xơ mạch thận lành tính (Do tăng huyết áp).
- + Xơ mạch thận ác tính (Do tăng huyết áp ác tính).
- + Huyết khối vi mạch thận.
- + Viêm nút quanh động mạch.
- + Tắc tĩnh mạch thận.
- + Tắc hẹp động mạch thận.

- Bệnh thận bẩm sinh, di truyền

- + Thận đa nang
- + Loạn sản thận
- + Hội chứng Aport (Viêm cầu thận kèm theo điếc)
- + Bệnh thận chuyển hóa (Cystino, Oxalo)

IV. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MẠN

Bên cạnh điều trị nguyên nhân (Điều trị sỏi, nhiễm trùng đường niệu, đái tháo đường, Lupus...) cần có chế độ điều trị thích hợp suy thận mạn theo từng giai đoạn suy thận bao gồm:

Điều trị bảo tồn:

Suy thận giai đoạn I đến giai đoạn III b.

Điều trị thay thế:

Khi suy thận ở cuối giai đoạn III b và giai đoạn IV. Điều trị thay thế có thể bằng biện pháp lọc máu chu kỳ (Thận nhân tạo, lọc màng bụng) hoặc ghép thận.

*** Điều trị bảo tồn**

1. Chống các yếu tố gây nặng bệnh (Gây đợt cấp suy thận mạn):

- Khắc phục tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn nếu có: Bù dịch, máu.
- Không dùng các thuốc, hoá chất độc cho thận (Kháng sinh độc cho thận, thuốc nam...)
- Tìm và điều trị các nguyên nhân gây tắc đường niệu (Sỏi, phì đại lành tính tiền liệt tuyến...).
- Điều trị chống nhiễm khuẩn nếu có.

2. Chế độ ăn UGG

Là chế độ ăn giảm đạm đủ năng lượng, đủ Vitamin và các yếu tố vi lượng.

3. Điều trị cao huyết áp

- Ăn nhạt: Lượng muối từ: 2-4 g/24h.
- Lợi tiểu: Furosemid vẫn là lợi tiểu được lựa chọn ở bệnh nhân suy thận mạn có tăng huyết áp. Liều lượng lợi tiểu tùy theo từng bệnh nhân (Lasix 40mg 2-8 viên/24h hoặc hơn) để duy trì khối lượng nước tiểu và để thải Natri.
- Các nhóm hạ áp đều dùng được. Khi có suy thận nặng cần chú ý nhóm thuốc ức chế men chuyển vì có nguy cơ làm tăng Kali máu và Creatinin máu. Liều thuốc dùng tùy từng trường hợp nhằm mục đích đạt được con số huyết áp bình thường, ổn định. Có thể phối hợp 2-3 loại thuốc hạ áp nếu chưa đạt được hiệu quả hạ áp như mong muốn.

4. Điều trị rối loạn nước, điện giải

Phù:

- Chế độ ăn nhạt, hạn chế khối lượng nước đưa vào.
- Lợi tiểu: Chủ yếu là nhóm Furosemid. Liều lượng tùy theo từng bệnh nhân, từ liều thấp 40mg đến liều cao 1000mg/24h. Mục đích là nhằm đạt được lượng nước

tiêu/24h như mong muốn. Thường mỗi ngày lấy đi khoảng 1 kg nước thừa là hợp lý.

Tăng K⁺ máu:

K⁺ máu tăng nhẹ hoặc trung bình (< 6,5mmol/l) có thể điều trị nội khoa. K⁺ máu > 6,5 mmol/l là một trong những chỉ định lọc máu cấp.

Điều trị nội khoa tăng Kali máu bao gồm:

- Hạn chế lượng Kali vào do thức ăn (Cam, chuối, hoa quả nhiều Kali...) Lợi tiểu nhằm giúp đào thải Kali ra nước tiểu.
- Dùng Resin trao đổi Kali.
- Resonium A, Kayesalat... có thể gắp Kali đi.
- Calci Clorid 0,5 g 1-2 ống (t/m) cũng góp phần hạn chế tác dụng của K⁺ trên cơ tim.
- Truyền tĩnh mạch Natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch Natribicacbonat 8,4% giúp điều chỉnh tình trạng toan máu, ngăn cho Kali khỏi đi từ trong tế bào ra khu vực ngoài tế bào.
- Truyền Glucose ưu trương có cho Insulin giúp kali đi từ khu vực ngoài tế bào vào trong tế bào.
- Khi Kali máu > 6,5 mmol/l cần chỉ định lọc máu cấp. Chỉ định lọc máu sớm có thể ở mức K⁺ > 6.0mmol/l.

Hạ Natri máu:

Cần được bù bằng chế độ ăn mặn, truyền Natriclorid 0,9% hoặc tiêm tĩnh mạch Natri Clorid 10% 2ml, mỗi lần từ 1-4 ống (t/m). Trong trường hợp hạ Natri máu nặng <120mmol/l, đe dọa truy mạch, khó điều chỉnh về nội khoa có thể chỉ định thận nhân tạo cấp.

5. Điều chỉnh thăng bằng toan, kiềm

Truyền tĩnh mạch Natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch Natribicacbonat 8,4%. Khi dự trữ kiềm giảm < 20mmol/l thì bắt buộc phải bù. Từ 20-25mmol/l là chỉ định tương đối bù Natribicacbonat.

6. Điều trị thiếu máu

- Có thể truyền hồng cầu khi thiếu máu nặng.
- Tiêm Erythropoietin là biện pháp điều trị tốt nhất và hiệu quả nhất để điều trị thiếu máu trong suy thận mạn. Trước khi cho Erythropoietin cần đảm bảo đủ sắt, axit Folic, Vitamin B12 là các nguyên liệu cần thiết cho tạo hồng cầu.

- Liều tấn công Erythropoietin: 2000đv x 2-3 lần/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, tùy thuộc vào mức độ thiếu máu.
- Mục đích đạt được là duy trì Hemoglobin từ 90-110g/lít.

7. Điều trị rối loạn Calci, Phospho máu

- Cho thêm Calci khi suy thận ở mức cuối độ II.
- Ở suy thận độ cuối độ IIIa trở lên (Creatinin > 400-500 μ mol/l) cần xét cho thêm 1,25 Dihydrocalciferon D3 giúp hấp thu Calci ở ruột.
- Hạn chế thức ăn nhiều Phospho, có thể dùng thuốc nhằm hạ Phospho máu khi cần thiết.

8. Các thuốc và biện pháp điều trị khác

- Cho viên Ketosteril (Viên Ketoanalogue) 600mg x 8-12viên/24h, tùy giai đoạn suy thận. ở suy thận giai đoạn trung bình và nặng liều dùng là 1 viên 600mg cho mỗi 5kg cân nặng cơ thể.
- Điều trị chống nhiễm khuẩn và điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có.

* Điều trị thay thế:

Bao gồm lọc máu ngoài thận và ghép thận

8.1. Lọc máu ngoài thận

- Thận nhân tạo
- Lọc màng bụng

8.2. Ghép thận

- Người sống cho:
 - + Cùng huyết thống
 - + Không cùng huyết thống
- Người chết cho: Cần có ngân hàng phủ tạng

Ngoài ra căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

* Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, tiên lượng bệnh, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán biến chứng

- Công thức máu: Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường

- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, uric, GOT, GPT, điện giải đồ, phospho, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân suy thận, có chỉ định chạy thận.
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cặn nước tiểu sau 5- 7 ngày để đánh giá điều trị hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm Bilan nhiễm trùng, nuôi cấy vi khuẩn nếu có tình trạng nhiễm trùng kèm theo.
- Khí máu động mạch để theo dõi và điều trị.
- Điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm màng phổi, Xquang hệ tiết niệu không chuẩn bị, CT scanner ổ bụng, CT sọ não, MSCT để chẩn đoán các biến chứng và yếu tố gây bệnh nặng của suy thận mạn hoặc khi có những diễn biến bất thường

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng tim mạch

- Bệnh lý màng ngoài tim
- Bệnh cơ tim do urê máu cao
- Tăng huyết áp
- Phì đại thất trái trong suy thận mạn
- Bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn
- Bệnh lý van tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- Rối loạn nhịp tim

2. Rối loạn cân bằng nước, điện giải và kiềm toan

3. Thay đổi về huyết học trong suy thận mạn như: thiếu máu, rối loạn đông máu, thiếu hụt miễn dịch .

4. Biến chứng tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn; xuất huyết tiêu hóa và thủng tạng rỗng do loét.

5. Biến chứng ở phổi như: phù phổi, viêm phế quản, viêm phổi và tràn dịch màng phổi.

6. Loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn

7. Biên chứng thận kinh: tổn thương thận kinh trung ương, tổn thương thận kinh ngoại biên.

8. Rối loạn về chuyển hóa như: kháng insulin; rối loạn lipid máu; rối loạn dinh dưỡng

9. Rối loạn nội tiết

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 129-138
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2007), Nhà xuất bản Y học.
3. “Bệnh thận” (2008), Nhà xuất bản Y học.
4. “Textbook of Nephrology” (2002).
5. “Oxford textbook of clinical nephrology” (2005).

VIÊM CẦU THẬN MẠN

I. KHÁI NIỆM

Viêm cầu thận mạn là một bệnh có tổn thương cầu thận, tiến triển từ từ, kéo dài nhiều năm. Các triệu chứng đặc trưng là phù, huyết áp cao, Protein niệu, hồng cầu niệu, nhưng cũng có thể chỉ Protein niệu, hồng cầu niệu đơn độc. Cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn ngày càng nặng dần. Do có nhiều nguyên nhân dẫn đến và tổn thương giải phẫu bệnh học cũng khác nhau nên hiện nay nhiều tác giả đề nghị gọi là “Hội chứng cầu thận mạn”.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do viêm cầu thận cấp (10-20%)
- Do viêm cầu thận có hội chứng thận hư
- Do các bệnh toàn thể như lupus, bệnh hệ thống như ban dạng thấp...
- Bệnh chuyển hóa: đường...
- Bệnh cầu thận di truyền
- Không rõ nguyên nhân

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- + Lâm sàng:
 - Phù tái đi tái lại nhiều lần.
 - Đái ít.
 - Cao huyết áp.
 - Thiếu máu.
- + Cận lâm sàng:
 - Protein niệu.
 - Hồng cầu niệu, trụ hạt, trụ hồng cầu.
 - Suy thận: Urê, Creatinin máu, acid Uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.
 - Siêu âm, X quang thận: Hai thận teo nhỏ đều (Rõ ở giai đoạn đã có suy thận)

- Sinh thiết thận: Sinh thiết thận để khẳng định viêm cầu thận mạn tiềm tàng (Chưa có triệu chứng lâm sàng) và để chẩn đoán loại tổn thương mô bệnh học.

***Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, tiên lượng bệnh, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán biến chứng:**

- Công thức máu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường

- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, uric, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.

- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân suy thận, có chỉ định chạy thận.

- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, định lượng protein niệu, cặn nước tiểu sau 5- 7 ngày để đánh giá điều trị hoặc những diễn biến khi có bất thường.

- Điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm màng phổi, CT sọ não để chẩn đoán các biến chứng của viêm cầu thận mạn hoặc khi có những diễn biến bất thường.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán giai đoạn

- Giai đoạn viêm cầu thận mạn tiềm tàng: Chưa có triệu chứng lâm sàng, chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu đơn độc.

- Giai đoạn viêm cầu thận mạn có triệu chứng: Các triệu chứng như: Phù, cao huyết áp xuất hiện từng đợt nhưng chưa có suy thận.

- Giai đoạn viêm cầu thận mạn có hội chứng thận hư: Viêm cầu thận kèm hội chứng thận hư tái phát từng đợt.

- Giai đoạn viêm cầu thận mạn suy thận: Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng của viêm cầu thận mạn, khi đã xuất hiện thì ngày càng nặng dần từ giai đoạn I đến giai đoạn IV.

IV. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Chủ yếu là điều trị triệu chứng tùy theo từng giai đoạn của bệnh.

1. Giai đoạn viêm cầu thận mạn chưa có suy thận

Nếu viêm cầu thận mạn tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng thì chỉ cần theo dõi định kỳ.

Nếu có triệu chứng lâm sàng thì chủ yếu là điều trị triệu chứng:

- Điều trị phù:

+ Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

+ Lợi tiểu: Furosemid 40mg × 1 viên/24h đến liều cao hơn nếu còn phù.

+ Thuốc hạ áp: Các nhóm thuốc đều dùng được. Khi có suy tim không dùng nhóm thuốc chẹn β giao cảm.

Nifedipin 20mg × 1-2 viên/24h

Amlor 5mg × 1-2 viên/24h

Renitec 5mg × 1-2 viên/24h

Logimax 5/50 × 1-2 viên/24h

Coversyl 4mg × 1-2 viên/24h

Alphamethyldopa 250mg x 2-6viên/ngày

- Nếu bệnh nhân đáp ứng tốt với nhóm ức chế men chuyển (Renitec, Coversyl) có thể giúp bảo vệ được nhu mô thận.

- Điều trị cần thường xuyên, theo dõi định kỳ về lâm sàng và chức năng thận.

- Nếu bệnh nhân viêm cầu thận có hội chứng thận hư, bên cạnh việc điều trị triệu chứng, cần điều trị thuốc giảm miễn dịch theo phác đồ điều trị hội chứng thận hư (Corticoid, Cyclophosphamid...)

- Nếu có nhiễm khuẩn huyết cần điều trị kháng sinh kết hợp một đợt từ 7 đến 10 ngày.

- Điều trị bệnh chính nếu có: Đái tháo đường, Lupus...

2. Giai đoạn viêm cầu thận mạn, suy thận mạn

Điều trị suy thận mạn

Bên cạnh điều trị nguyên nhân (Điều trị sỏi, nhiễm trùng đường niệu, đái tháo đường, Lupus...) cần có chế độ điều trị thích hợp suy thận mạn theo từng giai đoạn suy thận bao gồm:

Điều trị bảo tồn

Suy thận giai đoạn I đến giai đoạn IIIb.

Điều trị thay thế:

Khi suy thận ở giai đoạn IIIb và giai đoạn IV. Điều trị thay thế có thể bằng biện pháp lọc máu chu kỳ (Thận nhân tạo, lọc màng bụng) hoặc ghép thận.

Ngoài ra căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 129-145
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2007), nhà xuất bản y học.
3. “Bệnh thận” (2008), nhà xuất bản y học.
4. “Textbook of nephrology” (2002).
5. “Oxford textbook of clinical nephrology” (2005).

THẬN ĐA NANG NGƯỜI LỚN

I.KHÁI NIỆM

Thận đa nang người lớn là bệnh di truyền theo gen trội, thường phát hiện ở tuổi 30-40 với đặc trưng lâm sàng là thận to nhiều nang hai bên, diễn biến dẫn đến suy thận.

II.NGUYÊN NHÂN

Bệnh thận đa nang người lớn có tính di truyền theo gen trội. Do di truyền, một số các ống thận không biệt hóa được thành nephron đã thoái hóa biến thành nang, nhiều nang thận nối thông với ống góp và bể thận.

III.CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1.Triệu chứng lâm sàng: bệnh thường được phát hiện ở lứa tuổi 40 với các triệu chứng thường gặp:

-Triệu chứng cơ năng:

+Đau vùng hông-thắt lưng hoặc sườn-lưng, hoặc cơn đau quặn thận cấp (do sỏi hoặc chảy máu trong nang)

+Tức bụng khó chịu do thận to dần lên gây chèn ép

+Đái ra máu do nhiễm khuẩn hay chảy máu trong nang

+Đái đêm, khả năng do cô đặc nước tiểu giảm

+Gầy xanh do đái đái ra máu nhiều hoặc suy thận

+Thiểu niệu hay vô niệu khi có suy thận cấp hoặc mạn tính

-Triệu chứng thực thể:

+Không phù, thường có dấu hiệu mất nước, da khô, đàn hồi da giảm, có thể da hồng hào do tăng hồng cầu ở giai đoạn đầu. Da xanh do thiếu máu khi đã có suy thận. Có thể có vàng da do rối loạn chức năng gan.

+Thận to cả hai bên, mặt gồ ghề không đối xứng, dấu hiệu chạm thận (+), bập bênh thận (+)

- +Gan to gặp 30%
- +Lách to, tụy to do có nang nhưng ít gặp hơn
- +Ngoài ra còn thấy các biểu hiện kết hợp được phát hiện: hở van tim (van động mạch chủ,van 3 lá), tai biến mạch não do có phình động mạch não
- +Sốt khi có nhiễm khuẩn tiết niệu
- +Tăng huyết áp
- +Sỏi thận

1.2.Cận lâm sàng

- Siêu âm thận: có thể phát hiện được cả những nang đường kính nhỏ hơn 0.5 cm, là biện pháp hữu hiệu nhất để phát hiện thận đa nang
- XQ hệ tiết niệu, Chụp cắt lớp vi tính: đánh giá các tổn thương, biến chứng của bệnh thận đa nang.
- Công thức máu: có hiện tượng tăng tiết erythropoietin nên ít gặp thiếu máu ngay cả khi đã suy thận mạn
- Protein niệu thường có nhưng không cao
- Nước tiểu có hồng cầu, bạch cầu khi có biến chứng chảy máu nang thận,nhiễm trùng nang
- Chức năng thận:giảm khi có suy thận

*Cận lâm sàng để phục vụ điều trị, tiên lượng bệnh, chẩn đoán biến chứng

- Công thức máu nên kiểm tra lại sau 5-7 ngày điều trị hoặc khi có diễn biến bất thường
- Sinh hóa máu: Glucose, urê, creatinin, uric, GOT, GPT, điện giải đồ, bilirubin (toàn phần, trực tiếp)... sau 5-7 ngày điều trị để đánh giá điều trị, theo dõi những tác dụng phụ của thuốc hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm prothrombin, APTT trong trường hợp bệnh nhân suy thận, có chỉ định chạy thận.
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu sau 5- 7 ngày để đánh giá điều trị hoặc những diễn biến khi có bất thường.
- Xét nghiệm Bilan nhiễm trùng(CRP, máu lắng), nuôi cấy vi khuẩn nếu có tình trạng nhiễm trùng kèm theo.
- Điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi, siêu âm ổ bụng, CT scanner ổ bụng, MRI, sinh thiết và giải phẫu bệnh để chẩn đoán các biến chứng của thận đa nang hoặc khi có những diễn biến bất thường

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh thận có nang mắc phải: thường gặp ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ trên 3 năm mà không có tiền sử thận đa nang. Nang có thể bị vỡ chảy máu đột ngột, có thể phát triển thành ung thư.

Thận nang đơn: nang thận nằm ở vỏ thận, một nang hoặc nhiều nang nhô ra hẳn phía bề mặt của thận, thường gặp ở người lớn tuổi. Đặc điểm của nang thường bé, chứa dịch trong hoặc vàng rom

Xơ nang tủy thận: có nhiều nang ở hai bên thận, thận không to lên mà co nhỏ, xơ sẹo. Nang nhỏ nằm ở vùng tủy thận, không có nang ở các cơ quan khác, ít khi có sỏi tiết niệu. Triệu chứng thường gặp là đái đêm, đái nhiều, khát nước, tỷ trọng nước tiểu thấp do có viêm thận kẽ kèm theo.

3. Chẩn đoán biến chứng

- Nhiễm trùng nang là một biến chứng nặng, một hoặc nhiều nang có thể bị nhiễm trùng. Nguyên nhân nhiễm trùng nang có thể thông qua nhiễm trùng ngược dòng hoặc không

Chẩn đoán dựa vào: BN sốt; đau nhiều vùng thận thường 1 bên; có thể đái buốt rất nước tiểu đục; BC máu tăng; Có thể BC niệu nhiều và vi khuẩn niệu; Siêu âm thành nang dày, dịch trong nang đục, có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn là nguyên nhân thuận lợi.

- Đái máu và chảy máu thận: Ngoài triệu chứng đái máu, các triệu chứng khác như đau vùng thận, thận to nhanh gợi ý chẩn đoán. Siêu âm thận giúp ích cho chẩn đoán chảy máu ra ngoài bao thận và nghi ngờ chảy máu trong nang.

- Sỏi thận tiết niệu gặp ở khoảng 10-20% bệnh nhân thận đa nang.

- Tăng huyết áp gặp ở khoảng 50% bệnh nhân, có thể gặp trước khi xuất hiện suy thận và thúc đẩy sự suy giảm chức năng thận.

- Suy thận:

+ Suy thận chức năng có thể xảy ra ở bệnh nhân có chế độ ăn giảm muối nghiêm ngặt hoặc dùng lợi tiểu kéo dài.

+ Suy thận mạn thực tổn là một biến chứng nặng. Nguyên nhân là do các nang ngày một to dần gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng lọc của thận, cùng với việc xuất hiện các biến chứng như sỏi, nhiễm trùng, tăng huyết áp. Suy thận giai đoạn cuối xuất hiện trung bình sau 10 đến 20 năm phát hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên.

- Ung thư thận: gần 50% số ca ung thư thận xảy ra ở bệnh nhân bị bệnh thận đa nang, chủ yếu là ung thư tế bào thận, một số ít ung thư nhú thận. Chẩn đoán được ung thư thận dựa vào các triệu chứng: hồng cầu niệu, đau thắt lưng, thận to, chảy máu trong nang, chụp CT scan, MRI, sinh thiết và xét nghiệm giải phẫu bệnh giúp cho chẩn đoán xác định.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu. Chủ yếu là điều trị biến chứng và tác động vào những yếu tố nguy cơ của bệnh.

- Việc chọc hút nang và cắt bỏ thận đa nang chỉ là những trường hợp cá biệt.

- Cần không chế huyết áp tốt, đưa huyết áp người bệnh xuống dưới 130/85 mmHg, thường sử dụng 3 nhóm: ức chế men chuyển, lợi tiểu, ức chế beta. Cần kiểm tra chức năng thận đều đặn khi sử dụng nhóm thuốc ức chế men chuyển.

- Chống mất nước, rối loạn điện giải: phải thận trọng khi chỉ định lợi tiểu trong thận đa nang vì có thể gây mất nước, trụy mạch, mất nhiều natri, kali.

- Nếu có đái máu đại thể cần tìm nguyên nhân để loại bỏ nguyên nhân.

- Xử trí sỏi thận tiết niệu nếu có.

- Điều trị kịp thời các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu, đây là yếu tố quan trọng thúc đẩy nhanh quá trình suy thận, tốt nhất là theo kháng sinh đồ, không nên dùng các thuốc độc cho thận: colistin, polymycin, gentamycin, kanamicin, streptomycin, oxacyllin, tetracycline, sulphamid...

- Điều trị rối loạn lipid máu nếu có.

- Điều trị thay thế thận suy cần lưu ý:

- Lọc màng bụng cần tránh vì thận đa nang có thận rất lớn

- Khi ghép thận cần phẫu thuật lấy bỏ thận đa nang trước khi ghép vì lý do thận đa nang có thể chèn ép vào thận được ghép.

Ngoài ra căn cứ điều kiện và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. PHÒNG BỆNH

- Quan trọng nhất là phát hiện sớm, có biện pháp kéo dài thời gian sống cho bệnh nhân.
- Đối với các gia đình có người bị bệnh thận đa nang cần khám bệnh và làm siêu âm hàng loạt cho các thành viên trong gia đình kể cả trẻ em và người lớn.
- Khi đã phát hiện có thận đa nang cần theo dõi và điều trị kịp thời các biến chứng như tăng huyết áp, sỏi thận, nhiễm khuẩn tiết niệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015) Hướng dẫn chẩn đoán điều trị một số bệnh thận – tiết niệu tr: 94-98
2. “Bệnh học nội khoa” tập 1 (2007), Nhà xuất bản Y học.
3. “Bệnh thận” (2008), Nhà xuất bản Y học.
4. “Textbook of Nephrology” (2002).
5. “Oxford textbook of clinical nephrology” (2005).

CHƯƠNG 3: HUYẾT HỌC

XUẤT HUYẾT GIẢM TIÊU CẦU MIỄN DỊCH

I. KHÁI NIỆM

Xuất huyết giảm tiêu cầu miễn dịch là bệnh lý trong đó tiêu cầu bị phá hủy ở ngoại vi (Chủ yếu hệ liên võng nội mô) do đồng kháng thể hoặc tự kháng thể kháng tiêu cầu).

II. NGUYÊN NHÂN

Trong 70-95% trường hợp phát hiện thấy kháng thể chống lại kháng nguyên tiêu cầu. Kháng thể có bản chất là IgG, đôi khi kết hợp với IgM và/ hoặc IgA, rất hiếm khi là IgM đơn độc. Tiêu cầu có gắn kháng thể sẽ bị đại thực bào ở hệ liên võng nội mô phá hủy (chủ yếu ở lách, có thể ở gan và tủy xương).

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Thường gặp ở trẻ em hoặc nữ trẻ tuổi.
- Xuất huyết thường mang tính chất tự nhiên, có thể gặp:
 - + Xuất huyết dưới da đa dạng, đa hình thái nhiều lứa tuổi
 - + Xuất huyết niêm mạc.
 - + Xuất huyết tạng (Đái máu, đi ngoài phân đen, xuất huyết não, màng não...)
- Có thể có thiếu máu nếu xuất huyết mức độ nhiều hoặc dai dẳng
- Gan, lách, hạch không to
- Xét nghiệm chẩn đoán: Lưu ý chẩn đoán xác định khi đã loại trừ được giảm tiêu cầu có nguyên nhân:
 - + Tổng phân tích máu ngoại vi: Thấy giảm số lượng tiêu cầu
 - + Tủy đồ, sinh thiết tủy xương: Tủy giàu mẫu tiêu cầu
 - + Đông máu cơ bản, thời gian máu chảy, cục máu, đông máu toàn bộ: Máu chảy kéo dài, cục máu không co hoặc không co hoàn toàn
 - + HIV, HbsAg, HCV
 - + Kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng dsDNA, test Coombs trực tiếp
 - + Anti Cardiolipin

- + Tế bào Hargrave nếu Anti dsDNA và Cardiolipin Âm tính mà vẫn nghi ngờ bệnh hệ thống
- + Kháng thể kháng tiểu cầu
- + Nội soi dạ dày-tá tràng, HP (Helicobacter Pylori)
- Xét nghiệm theo dõi điều trị:
 - + Tổng phân tích máu ngoại vi 3 lần/tuần trong quá trình điều trị nội trú
 - + Điện giải đồ, calci máu 3 lần/tuần khi điều trị bằng Corticoid
 - + Glucose máu định kì hàng tháng nếu điều trị Corticoid hoặc bất thường
 - + Chức năng gan thận 2 lần tuần nếu điều trị kèm thuốc ức chế miễn dịch khác
 - + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
 - + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nếu SLTC > 50G/L và không có triệu chứng xuất huyết, chấn thương, phẫu thuật, rối loạn đông máu thì không điều trị.

1. Ức chế miễn dịch

- Corticoid liệu pháp:
 - + SLTC > 50g/l: Methylprednisolon 1-2mg/kg/ngày uống 4-6 tuần, giảm dần liều
 - + SLTC < 50g/l: Methylprednisolon 2-4mg/kg/ngày, tĩnh mạch 7-10 ngày, giảm dần liều
 - + Xuất huyết đe dọa tính mạng: (1) liều Bolus 1g/ngày, tĩnh mạch x 3 ngày, sau đó dùng tiếp liều thông thường hoặc duy trì bằng Neural, hoặc (2) Dexamethason 40mg/ ngày x 4 ngày.
 - + Với liều Bolus cần theo dõi sát tình trạng nhiễm khuẩn của bệnh nhân, dùng kháng sinh tích cực ngay khi có sốt.
 - + Giảm tiết, bọc niêm mạc dạ dày
 - + Bổ sung Kali, Calci điều chỉnh dựa vào xét nghiệm điện giải, calci máu
- IVIG:
 - + Gamma Globulin 0,4g/kg/ngày x 5 ngày hoặc 1g/ngày x 2 ngày, tĩnh mạch.
 - + Nếu có hiệu quả duy trì 10 ngày/lần trong 3 tháng
 - + Ưu tiên dùng trong các trường hợp phụ nữ có thai

- Ức chế miễn dịch khác: (Trường hợp kháng hoặc phụ thuộc Corticoid, phối hợp hoặc dùng đơn độc tùy đáp ứng cơ thể với Corticoid):

- + Cyclophosphamid 50-100mg/ngày
- + Hoặc Azathioprin (Immurel) 100mg/ngày (2mg/kg/ngày)
- + Hoặc Cyclosporin A (Neoral) 200-400mg/ngày
- + Hoặc Vincristin tĩnh mạch, 1-2 mg/tuần x 4-6 tuần

- Cắt lách

+ Áp dụng khi điều trị nội khoa > 6 tháng thất bại

+ Tiêu chuẩn:

- . Tuỷ giàu mẫu tiểu cầu
- . Dưới 45 tuổi
- . Không mắc bệnh mạn tính khác
- . Bệnh nhân và gia đình đồng ý điều trị

2. Điều trị hỗ trợ

- Truyền khối tiểu cầu: Khi xuất huyết đe dọa tính mạng bệnh nhân hoặc số lượng tiểu cầu < 20g/l (Nên dùng khối tiểu cầu lấy từ một người cho)
- Trao đổi huyết tương

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh thường diễn biến mạn tính, đáp ứng với các liệu pháp điều trị thay đổi từ 10-80%, tỷ lệ tái phát khá cao, tỷ lệ xuất huyết nặng đe dọa tính mạng chiếm 3-5% các

Tỷ lệ mắc bệnh và các xuất huyết nặng đe dọa tính mạng tăng lên theo tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương.
3. Bệnh lý Tế bào nguồn tạo máu, nhà xuất bản Y học 2003.

THIẾU MÁU TAN MÁU MIỄN DỊCH

I. KHÁI NIỆM

Thiếu máu tan máu miễn dịch là hậu quả của sự hình thành các kháng thể bất thường chống lại kháng nguyên có trên màng hồng cầu, kháng thể bất thường đó là tự kháng thể.

Kháng thể chống hồng cầu có thể hoạt động ở 37 độ C (kháng thể nóng) hoặc dưới 37 độ C (kháng thể lạnh), cũng có thể ở cả hai mức nhiệt (kháng thể hỗn hợp). Sự phá hủy hồng cầu là do quá trình thực bào xảy ra ở hệ liên võng nội mô hoặc do sự hoạt hóa bổ thể làm ly giải hồng cầu.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Thiếu máu (Mức độ phù thuộc mức độ tan máu)
- Hoàng đả
- Nước tiểu sẫm màu
- Phân vàng sẫm
- Có thể có lách to (Mức độ ít)
- Có cơn tan máu (Sốt rét run, sau đó tiểu sẫm, vàng da tăng dần)

2. Cận lâm sàng

Lưu ý chẩn đoán xác định khi đã loại trừ một số bệnh lý có thể gây tan máu như u Lympho tự miễn...

+ Xét nghiệm để chẩn đoán

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi (Thiếu máu tùy mức độ tan máu)
- Hồng cầu lưới (Tăng)
- Tìm mảnh vỡ hồng cầu trên tiêu bản máu
- Tuỷ đồ (Tăng sinh lành tính dòng hồng cầu)
- Sinh hóa máu (Lưu ý Bilirubin gián tiếp tăng, acid uric tăng LDH tăng, sắt, Ferritin tăng, Haptoglobin giảm)

- Nghiệm pháp Coombs trực tiếp và gián tiếp (Dương tính, có giá trị khi Coombs trực tiếp dương tính)
- Kháng thể kháng nhân, kháng dsDNA, Anti Cardiolipin, tế bào Hargraves
- Đông máu toàn bộ
- Siêu âm ổ bụng, XQ tim phổi
- Tổng phân tích nước tiểu
- + Xét nghiệm theo dõi điều trị:
 - Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, hồng cầu lưới 3 lần/tuần
 - Sinh hóa (Bilirubin, men gan, chức năng thận, điện giải đồ, calci, uric, ldh) 3 lần/tuần
 - Xét nghiệm Coombs hàng tháng (Đến khi âm tính)
 - Kháng thể bất thường khi truyền máu nhiều lần.
- + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Ưc chế miễn dịch (giống như xuất huyết giảm tiểu cầu)

- Corticoid: 1-3mg/kg (Tĩnh mạch hoặc uống tùy tình trạng thiếu máu) giảm dần liều
- Giảm tiết, bọc niêm mạc
- IVIG:
 - + Gamma Globulin 0,4g/kg/ngày x 5 ngày hoặc 1g/ngày x2 ngày, tĩnh mạch
 - + Nếu có hiệu quả duy trì 10 ngày/lần trong 3 tháng
 - + Ưu tiên dùng trong các trường hợp phụ nữ có thai
- Ưc chế miễn dịch khác:
 - + Cyclophosphamid 50-100mg/ngày
 - + Hoặc Cyclosporin A (Neoral) 200-400mg/ngày
- Cắt lách: Hiệu quả không cao

2. Điều trị hỗ trợ

- Truyền khối hồng cầu: Khi Hb < 70g/l
- Trao đổi huyết tương

IV. TIÊN LƯỢNG

Tỷ lệ đáp ứng chung với corticoid là khoảng 80%.

LEUCEMIE KINH DÒNG BẠCH CẦU HẠT

I. KHÁI NIỆM

Loxêmi kinh dòng hạt (LXMKDH) là một bệnh ác tính hệ tạo máu, đặc trưng bởi sự tăng sinh các tế bào dòng bạch cầu hạt biệt hóa, hậu quả là số lượng bạch cầu tăng cao ở máu ngoại vi với đủ các tuổi của dòng bạch cầu hạt.

Tiến trình tự nhiên của LXMKDH bao gồm 3 giai đoạn: (1) giai đoạn mạn tính; (2) giai đoạn tăng tốc; (3) giai đoạn chuyển cấp.

II. NGUYÊN NHÂN

- Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt là một bệnh mắc phải, phóng xạ có thể là một nguyên nhân gây bệnh.
- Nhiễm sắc thể Philadelphia là một NST bất thường gặp ở trên 90% người bệnh. NST này là kết quả của chuyển đoạn t(9;22) (q34;q11) giữa nhánh dài NST số 9 và NST số 22. NST này được hình thành trong giai đoạn sớm của quá trình sinh máu ở một tế bào gốc vạn năng.
- Chuyển đoạn tạo nên NST Ph làm xuất hiện tổ hợp gen bcr-abl, gen này mã hóa tổng hợp protein bất thường P210 có hoạt tính Tyrosine kinase cao.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN

1. Triệu chứng lâm sàng

A. Giai đoạn mạn tính: Kéo dài trung bình 3 – 5 năm, được coi là giai đoạn “Lành tính” của bệnh.

- Triệu chứng chung của các bệnh ác tính: Mệt mỏi, ăn kém, sụt cân, ra mồ hôi đêm.
- Thiếu máu mức độ nhẹ hoặc vừa.
- Sốt và nhiễm trùng ít khi là triệu chứng khởi phát của LXMKDH
- Lách to là triệu chứng điển hình gặp trên 85 – 90% bệnh nhân.
- Gan to gặp trên 50% bệnh nhân.

- Hội chứng tăng bạch cầu với biểu hiện tắc mạch và tăng độ nhớt máu: Tắc mạch chi, tắc mạch lách, tắc tĩnh mạch dương vật, biểu hiện thần kinh do tắc mạch giảm hoặc mất thị giác, thính giác, liệt...

B. Giai đoạn tăng tốc và chuyển cấp

Biểu hiện lâm sàng đặc trưng cho LXM cấp: Thiếu máu, xuất huyết, nhiễm trùng, hội chứng thâm nhiễm. Tiên lượng rất xấu, thời gian sống thêm ngắn (3 tháng đến 1 năm kể cả khi điều trị đa hóa trị liệu tích cực).

2. Cận lâm sàng

a. Giai đoạn mạn tính

- Máu ngoại vi:
 - + Thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường
 - + Số lượng bạch cầu tăng cao (Thường trên 50 – 80G/l)
 - + Gặp đủ các tuổi dòng bạch cầu hạt trong công thức bạch cầu máu ngoại vi
 - + Tỷ lệ tế bào Blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào dưới 15%
 - + Tăng tỷ lệ bạch cầu đoạn ưa Acid và bạch cầu đoạn ưa Base
 - + Số lượng tiểu cầu tăng trên 400G/l
- Tủy đồ:
 - + Tủy giàu tế bào (Số lượng tế bào tủy trên 100G/L)
 - + Tăng sinh dòng bạch cầu hạt đủ các lứa tuổi
 - + Tỷ lệ dòng bạch cầu hạt/dòng hồng cầu: 10/1
 - + Tỷ lệ tế bào Blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào dưới 15%
- Xét nghiệm NST Ph1 dương tính trên khoảng 95% trường hợp
- Men Phosphatase cầu giảm trên đa số bệnh nhân

b. Giai đoạn chuyển cấp

- Máu ngoại vi:
 - + Tăng tỷ lệ tế bào Blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào trên 30%
 - + Giảm số lượng hồng cầu và nồng độ Hemoglobin
 - + Giảm tiểu cầu
- Tủy xương:
 - + Giảm sinh dòng hồng cầu và dòng mẫu tiểu cầu do bị lấn át bởi các tế bào non ác tính.
 - + Tủy xương tăng sinh các tế bào non ác tính (Tế bào Blast) trong đó tỷ lệ tế bào Blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào trên 30%

+ Phân loại thể chuyển cấp dòng tủy hay dòng Lympho theo phân loại F.A.B

Xét nghiệm chẩn đoán

- Tổng phân tích tế bào máu
- Huyết đồ
- Tủy đồ
- Sinh thiết tủy xương
- Điện giải đồ
- Calci máu
- Test Coombs trực tiếp
- Kháng thể kháng nhân, dsDNA
- Anti Cardiolipin
- Tế bào Hargraves
- Acid Uric máu
- LDH

IV. XÉT NGHIỆM THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Tổng phân tích máu ngoại vi: Cách ngày cho đến khi đạt lui bệnh hoàn toàn về huyết học, sau đó theo dõi xét nghiệm hàng tháng.
 - Tủy đồ: Mỗi tháng sau khi đạt lui bệnh hoàn toàn về huyết học, sau đó theo dõi xét nghiệm mỗi 6 tháng.
 - Acid Uric: Hàng tuần.
- +Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- +Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Lựa chọn điều trị 1: Imatinib (Glivec)

- Liều khởi đầu: 400mg/ngày đường uống
- Tăng liều (600mg/ngày tới 800mg/ngày) trong các trường hợp sau:
 - + Bệnh tiến triển lên giai đoạn tiếp theo
 - + Không đáp ứng về tế bào di truyền sau 9 tháng
 - + Không lui bệnh hoàn toàn về huyết học sau 3 tháng

+ Không duy trì được mức độ lui bệnh về huyết học hoặc tế bào di truyền đã đạt được trước đó

+ Tạm dừng thuốc khi số lượng bạch cầu dưới $3 \times 10^9/l$, h hoặc số lượng tiểu cầu dưới $50 \times 10^9/L$

+ Cân nhắc điều trị ghép tế bào gốc đồng loại nếu điều trị Imatinib thất bại

2. Lựa chọn điều trị 2: Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại

Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại phù hợp HLA ngay từ đầu hoặ sau khi điều trị Imatinib thất bại.

3. Lựa chọn điều trị 3: Hydroxyurea

- Liều khởi đầu: 40-60 mg/kg/ngày đường uống, cụ thể là

+ Số lượng bạch cầu máu ngoại vi trên $100 \times 10^9/l$: 50-60 mg/kg/ngày

+ Số lượng bạch cầu máu ngoại vi từ $20 \times 10^9/l$ đến $100 \times 10^9/l$: 30-40 mg/kg/ngày

+ Số lượng bạch cầu máu ngoại vi từ $10 \times 10^9/l$ đến $20 \times 10^9/l$: 20-30mg/kg/ngày

- Liều duy trì:

+ Số lượng bạch cầu máu ngoại vi $5-10 \times 10^9/l$: 10-20mg/kg/ngày

+ Nếu số lượng bạch cầu máu ngoại vi giảm dưới $5 \times 10^9/l$: Tạm dừng thuốc

- Với phụ nữ có thai cần cân nhắc sử dụng Interferon thay cho hóa chất

4. Điều trị hỗ trợ

- Truyềnkhối hồng cầu nếu thiếu máu rõ hoặc thiếu máu mất bù, cần hạn chế truyền máu khi số lượng bạch cầu máu ngoại vi trên $100 \times 10^9/l$ để phòng ngừa nguy cơ tắc mạch do tăng độ quánh máu.

- Bổ sung dịch bằng đường uống và/hoặc đường tĩnh mạch (Tổng cộng 2-3l dịch /ngày)

- Aspirin 75-100mg/ngày cho đến khi số lượng tiểu cầu máu ngoại vi xuống dưới $600 \times 10^9/L$

- Allopurinol đường uống 300mg/ngày, duy trì nồng độ acid Uric máu trong giới hạn bình thường

- Điều trị tích cực khi số lượng bạch cầu máu ngoại vi trên $100 \times 10^9/l$ và/hoặc số lượng tiểu cầu máu ngoại vi trên $1500 \times 10^9/L$

- Gạn tách bạch cầu, tiểu cầu bằng máy tách tế bào tự động

- Phối hợp Cytarabin 100mg/ngày truyền tĩnh mạch trong 5 ngày với Hydroxyurea liều khởi đầu như trên.

VI. TIẾN TRIỂN

- Trước đây, giai đoạn mạn tính của Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt thường kéo dài 3-5 năm, sau đó chuyển sang giai đoạn tăng tốc và nhanh chóng chuyển thành loxêmi cấp.
- Ngày nay, với việc ứng dụng phương pháp ghép tế bào gốc và điều trị nhắm đích bằng các thuốc ức chế hoạt tính Tyroxin kynase tiên lượng của bệnh nhân được cải thiện mạnh mẽ, người bệnh có thể sống thêm được 10 năm hoặc lâu hơn nữa.

LEUCEMIE KINH DÒNG HẠT – MONO

I. KHÁI NIỆM

- Loxêmi kinh dòng hạt-mono là bệnh ung thư máu hiếm gặp, tuổi trung bình 65-70 tuổi, nam gặp nhiều hơn nữ.
- Bệnh đặc trưng bởi sự tăng cao số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi và trong tủy xương. Bệnh mang đặc tính của 2 loại ung thư máu khác nhau: hội chứng rối loạn sinh tủy và tăng sinh tủy.

II. NGUYÊN NHÂN

Hầu hết các trường hợp bệnh không có nguyên nhân rõ ràng. Nghề nghiệp, yếu tố môi trường và một số yếu tố liên quan tác động làm xuất hiện bệnh: tiếp xúc với tia xạ, hóa chất...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thiếu máu: hay gặp.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu, xuất huyết nhiều nơi.
- Có thể gặp gan, lách to, thâm nhiễm da.
- Ngoài ra có thể gặp: mệt mỏi, gầy sút cân, đổ mồ hôi về đêm, sốt kéo dài.

2. Cận lâm sàng

a. Huyết đồ

- Số lượng bạch cầu có thể tăng (gặp khoảng 50 %), bình thường hoặc giảm.
- Số lượng bạch cầu mono tăng cao dai dẳng >1 G/l, tỷ lệ monocyte > 10% thường là mono trưởng thành, có bất thường về hình thái.
- Số lượng blast trong máu hoặc tủy xương <20%.
- Bạch cầu hạt trung tính bất thường: hay gặp nhiều nhân, nhân chia đôi còn cầu nối, giảm hoặc mất hạt đặc hiệu trong bào tương.
- Số lượng hồng cầu, huyết sắc tố giảm, kích thước to, nhiều hồng cầu có chấm ưa base.
- Số lượng tiểu cầu thường giảm.

b. Tủy đồ

- Tăng sinh dòng bạch cầu hạt, có tăng số lượng bạch cầu mono, Giảm dòng hồng cầu.

- Tăng sinh xơ
- Giảm sinh dòng mẫu tiểu cầu.

c. Các xét nghiệm khác

- Bất thường nhiễm sắc thể.
- LDH tăng cao, Acid Uric tăng cao.
- + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. XÉT NGHIỆM THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

Tổng phân tích máu ngoại vi: Mỗi 2 ngày cho đến khi số lượng bạch cầu máu ngoại vi còn $5-10 \times 10^9/l$; Sau đó xét nghiệm mỗi 2 tuần.

Acid Uric xét nghiệm hàng tuần.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Hóa trị liệu

Hydroxyurea (Hydrea)

- Liều khởi đầu: Điều chỉnh liều và duy trì tương tự như đối với Lơ-xê-mi kinh dòng bạch cầu hạt

Cytarabin

- Truyền tĩnh mạch chậm liều 100mg/ngày trong 3 ngày, mỗi tháng điều trị 1 đợt, tổng cộng 4 đợt

2. Điều trị hỗ trợ

- Bổ dung dịch bằng đường uống và/hoặc đường tĩnh mạch (Tổng cộng 2-3 l dịch/ngày
- Allopurinol đường uống 300mg/ngày nếu tăng acid Uric máu

3. Điều trị khác

- Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại
- Chuyển cấp thì điều trị như với LXM cấp

VI. TIẾN TRIỂN

Thời gian sống trung bình từ 12-24 tháng, khoảng 15-30% tiến triển thành loxêmi cấp.

TĂNG TIỂU CẦU NGUYÊN PHÁT

I. KHÁI NIỆM

Tăng tiểu cầu nguyên phát là một bệnh tăng sinh tủy mạn tính ác tính được đặc trưng bởi sự tăng sinh quá mức của tế bào gốc vạn năng nghiêng về dòng mẫu tiểu cầu làm tăng số lượng tiểu cầu ở máu ngoại vi.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đột biến gen gây giảm chức năng tự ức chế sinh sản tế bào của protein tyrosine kinase Janus kinase famili (JAK). Đột biến gen JAK2V617F gây tăng khả năng phosphoryl hóa của JAK2, dẫn tới tăng sinh tế bào tạo máu vạn năng.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Các biểu hiện của tắc mạch:

+ Tắc vi mạch: Con đau buốt hoặc dị cảm, hoại tử đầu chi, loét cẳng chân.
+ Tắc động-tĩnh mạch: Ở não, võng mạc, cơ tim, tĩnh mạch chi dưới, tĩnh mạch lách.

- Các biểu hiện của chảy máu: Thường là chảy máu dưới da, niêm mạc, tự nhiên hoặc sau chấn thương.

- Lách to: Gặp trong 50% trường hợp.

- Loại trừ tăng tiểu cầu phản ứng (Sau cắt lách, chảy máu ồ ạt, tan máu cấp, nhiễm khuẩn cấp, thiếu máu thiếu sắt, hội chứng viêm mạn tính)

2. Cận lâm sàng

- Huyết đồ:

+ Không có thiếu máu trừ khi có chảy máu

+ Bạch cầu tăng vừa phải khoảng 10-20G/l chủ yếu là tăng bạch cầu đoạn trung tính.

+ Tiểu cầu tăng trên 500 G/l, 90% trường hợp có số lượng tiểu cầu > 1000G/l. Trên tiêu bản nhuộm Giemsa tiểu cầu tập trung thành đám lớn, tiểu cầu kích thước to nhỏ, tiểu cầu không lõ.

- Tủy đồ: Tủy giàu tế bào, tăng sinh tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu với nhiều hình thái

- Sinh thiết tủy xương: Tủy tăng sinh toàn bộ với tăng sinh rối loạn hình thái dòng tiểu cầu, mẫu tiểu cầu thường đứng tập trung thành đám. Xơ hóa dạng Reticulin mức độ vừa phải.
- Có đột biến JAK2V617F

Xét nghiệm chẩn đoán bệnh tăng tiểu cầu nguyên phát

- + Huyết đồ
- + Tủy đồ
- + Test Coombs trực tiếp
- + Tế bào Hargraves
- + Kháng thể kháng chuỗi kép dsDNA
- + Anticardiolipin
- + Sinh thiết tủy xương
- + Acid Uric, LDH

Xét nghiệm theo dõi điều trị

- + Công thức máu: Mỗi 2 ngày cho đến khi số lượng bạch cầu ngoại vi còn $5-10 \times 10^9/l$; Khi số lượng tiểu cầu $< 500 \times 10^9/l$ sau đó theo dõi xét nghiệm mỗi 2 tuần
- + Acid Uric, men gan, urê, Creatinin hàng tuần.
- + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Phân chia nhóm bệnh nhân tăng tiểu cầu nguyên phát để lựa chọn phương pháp điều trị

- Nhóm nguy cơ thấp: Bệnh nhân dưới 40 tuổi, không có tiền sử tắc mạch, tăng huyết áp, tiểu đường, số lượng tiểu cầu máu ngoại vi $< 1500 \times 10^9/l$. Lựa chọn điều trị: Aspirin đơn thuần.
- Nhóm nguy cơ trung bình: Bệnh nhân trên 60 tuổi, không có tiền sử tắc mạch, tăng huyết áp, tiểu đường, số lượng tiểu cầu máu ngoại vi $< 1500 \times 10^9/l$. Lựa chọn điều trị: Aspirin và/hoặc hóa trị liệu.
- Nhóm nguy cơ cao: Bệnh nhân trên 60 tuổi, có hoặc không tiền sử tắc mạch hoặc chảy máu, tăng huyết áp, tiểu đường, số lượng tiểu cầu $> 1000 \times 10^9/l$. Lựa chọn điều trị: Aspirin phối hợp với hóa trị liệu.

2. Hóa trị liệu

Có thể lựa chọn các thuốc sau:

- Hydroxyurea
- Liều khởi đầu: 20-30mg/kg/ngày đường uống cho đến khi số lượng tiểu cầu máu ngoại vi $< 500 \times 10^9/L$
- Liều duy trì 10mg/kg/ngày

Nếu số lượng bạch cầu máu ngoại vi giảm dưới $5 \times 10^9/L$: Tạm dừng thuốc.

- Pipobromol: Liều dùng 1mg/kg/ngày đường uống: Thường được chỉ định khi có tình trạng kháng Hydroxyurea
- Anagrelide: Liều khởi đầu 1-2mg/ngày (Chia làm 2 lần) cho đến khi đạt hiệu quả điều trị, tối đa 4mg/ngày
- Với phụ nữ có thai cần cân nhắc sử dụng Interferon-Alpha thay cho hóa chất

3. Điều trị hỗ trợ

- Bổ sung dịch bằng đường uống và/hoặc đường tĩnh mạch (Tổng cộng 2-3l dịch/ngày)
- Aspirin 75-100mg/ngày đường uống cho đến khi số lượng tiểu cầu máu ngoại vi xuống dưới $600 \times 10^9/l$. Không dùng Aspirin nếu bệnh nhân có tiền sử chảy máu hoặc số lượng tiểu cầu máu ngoại vi quá cao ($>1500 \times 10^9/l$). Cần dùng Aspirin nếu có xuất huyết trên lâm sàng. Dùng Aspirin trước 1 tuần nếu can thiệp phẫu thuật theo hẹn. Dùng Aspirin 3-5 ngày trước khi bắt đầu dùng thuốc chống đông (Herapin). Có thể bắt đầu sử dụng lại Aspirin 24 giờ sau khi dùng Herapin. Không sử dụng thuốc chống viêm giảm đau không Steroid trong khi điều trị Sspirin
- Clopidogrel 75mg/ngày đường uống cho những bệnh nhân chống chỉ định với Aspirin
- Điều trị tích cực khi số lượng tiểu cầu máu ngoại vi trên $1500 \times 10^9/L$
- + Gạn tách tiểu cầu bằng máy tách tế bào tự động
- + Phối hợp Cytarabin 100mg/ngày truyền TM trong 3-5 ngày với Hydroxyurea liều khởi đầu như trên.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Người bệnh tăng tiểu cầu tiên phát có tiên lượng tương đối tốt, thời gian sống thêm gần với người bình thường cùng lứa tuổi. Nguyên nhân tử vong chủ yếu là do tắc mạch. Một số trường hợp có thể chuyển thành loxêmi cấp.

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN SINH TỬY (MDS)

I. KHÁI NIỆM

Hội chứng rối loạn sinh tủy tiền Leucemie là một nhóm bệnh lý mắc phải của tế bào gốc sinh máu đặc trưng bằng sự giảm 1,2 hoặc cả 3 dòng ngoại vi kết hợp với những rối loạn hình thái và chức năng của 3 dòng hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu trong tuỷ xương. Bệnh thường có xu hướng chuyển thành Leucemie cấp.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân hiện nay còn chưa rõ ràng tuy nhiên có nhiều yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh: tia xạ, hóa chất (nhóm benzen), virus, yếu tố di truyền.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thường gặp ở người trên 50 tuổi, nam chiếm ưu thế hơn.
- Thiếu máu là biểu hiện hàng đầu, hội chứng xuất huyết và nhiễm trùng gặp với tỷ lệ thấp hơn. Các biểu hiện này có thể đơn độc hoặc phối hợp với nhau.
- Một số trường hợp biểu hiện bằng sốt kéo dài đơn độc và thường liên quan với nhiễm Mycobacterie không điển hình hoặc lao.

2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm chẩn đoán

- + Huyết đồ: giảm số lượng dòng hồng cầu và/hoặc bạch cầu và/hoặc tiểu cầu, đôi khi giảm cả 3 dòng, có thể có tế bào non ác tính.
- + Tủy đồ: hình thái rối loạn sinh tủy
- + Nghiệm pháp Coombs trực tiếp
- + Tế bào Hargraves
- + Anti-dsDNA, Anticardiolipin
- + Bộ xét nghiệm sắt
- + Acid uric, LDH, điện giải đồ, bilirubin trực tiếp, gián tiếp, chức năng gan thận...

Xét nghiệm theo dõi điều trị

- Trong thời gian nằm viện:
 - + Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi 2-3 lần/tuần
 - + Đông máu cơ bản và các xét nghiệm thăm dò tiếp nếu có rối loạn.
 - + Bộ xét nghiệm sắt, ferritin
 - + Nghiệm pháp Coomb trực tiếp, gián tiếp khi truyền máu nhiều lần
 - + Làm lại sàng lọc kháng thể bất thường sau khi truyền máu 7 ngày

- Bệnh nhân ngoại trú:
- + Tổng phân tích thể bào máu ngoại vi 1 lần/tuần
- + Tập trung bạch cầu*: 1 lần/ tháng
- + Sắt huyết thanh và Ferritin*
- + Tùy đồ 3 tháng/lần
- +Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- +Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị: Căn cứ theo thể MDS (Phân loại WHO và FAB), yếu tố nguy cơ, tuổi, toàn trạng

1. Điều trị hỗ trợ

- Truyền máu: Nếu bệnh nhân có kế hoạch ghép, chế phẩm phải đc tia xạ, sàng lọc CMV
- Thải sắt
- Yếu tố kích thích tăng trưởng: Erythropoietin
- Kháng sinh

2. Các phác đồ điều trị

- Thể RA/RARS:
 - + Erythroportin 2000 đv/lần x 3 lần/tuần
 - + Vesanoid 10mg x 4 viên/ngày chia 2 lần
 - Điều trị như trên trong 15 ngày, nghỉ 2-4 tuần. Điều trị như trên 6 đợt rồi làm lại tùy đồ.
 - + Cytarabin 50mg/ngày x 4 ngày, tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da
 - + Methylprednisolon 80mg/ngày x 7 ngày, tĩnh mạch
 - Mỗi tháng 1 đợt
- Thể RAEB:
 - + Cytarabin 100mg/ngày x 3 ngày, tĩnh mạch chậm
 - + Methylprednisolon 80mg/ngày x 7 ngày, tĩnh mạch 1 đợt, 1 tháng 3-4 đợt
- Thể RAEB-t:
 - BN trẻ <50 tuổi: Điều trị như LXM cấp
 - BN > 50:

- + Cytarabin 100mg/ ngày x 7 ngày, tĩnh mạch chậm
- + Methylprednisolon 80mg/ngày x 7 ngày, tĩnh mạch
- + 3-4 đợt, cách nhau 1 tháng

3. Ghép đồng loại tế bào gốc tạo máu ngoại vi

- Bệnh nhân trẻ (< 55t): CMML, RA, RARS
- Nhóm nguy cơ cao: Điều trị hóa chất để lui bệnh, sau đó ghép đồng loại

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Hội chứng tăng sinh tủy là bệnh khá nặng, dai dẳng và rất khó điều trị. Người bệnh có thể tử vong do các biến chứng : nhiễm trùng, chảy máu, ú sắt hoặc chuyển thành loxêmi cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương.

I. KHÁI NIỆM

Đa hồng cầu nguyên phát là một bệnh tăng sinh tủy mạn ác tính được đặc trưng bằng sự tăng sinh quá mức của tế bào gốc sinh máu vạn năng nghiêng về dòng hồng cầu làm tăng thể tích khối hồng cầu toàn thể.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đột biến gen gây giảm chức năng tự ức chế sinh sản tế bào của protein tyrosine kinase Janus kinase famili (JAK). Đột biến gen JAK2V617F gây tăng khả năng phosphoryl hóa của JAK2, dẫn tới tăng sinh tế bào tạo máu vạn năng.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng liên quan đến tăng độ quánh máu:
 - + Đau đầu chóng mặt, buồn ngủ, ruồi bay trước mắt, dị cảm
 - + Ngứa sau tắm nước nóng
 - + Cơ thể mệt mỏi gầy sút...
- Triệu chứng thực thể
 - + Đỏ da vùng mặt và đầu chi, niêm mạc đỏ tím (Kết mạc mắt, môi lưỡi)
 - + Lách to vừa phải
 - + Có thể có Gan to
- Các biểu hiện của biến chứng
 - + Tắc mạch: Thường gặp trong trường hợp có tăng số lượng tiểu cầu. Có thể tắc động mạch hoặc tĩnh mạch.
 - + Chảy máu: Do rối loạn chức năng tiểu cầu.
 - + Gout, sỏi thận do tăng acid Uric
 - + Loét dạ dày tá tràng do tăng sinh Histamin

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu:
 - + Dòng hồng cầu: Hb trên 160g/l và Hct trên 47% ở nữ, Hb trên 180g/l và Hct trên 55% ở nam. Hồng cầu bình sắc, đôi khi nhược sắc hồng cầu nhỏ, hồng cầu lưới có thể tăng trong trường hợp chảy máu.
 - + Dòng bạch cầu: Tăng bạch cầu vừa phải chủ yếu là bạch cầu trung tính, đôi khi tăng bạch cầu ưa base.

- + Dòng tiểu cầu: Tăng tiểu cầu vừa phải.
- Tủy đồ: Ít giá trị chẩn đoán. Chủ yếu là hình ảnh tủy giàu tế bào.
- Sinh thiết tủy xương: Tủy giàu tế bào, tăng sinh ba dòng tế bào đặc biệt là tăng sinh và loạn sản dòng mẫu tiểu cầu, đôi khi kèm theo xơ hóa tủy.
- Cây nhiễm sắc thể: Ph1 âm tính
- Có đột biến JAK2V617F
- Sinh hóa máu:
- + Men NAP (Neutrophil Alkaline Phosphatase) tăng
- + Vitamin B12 huyết thanh tăng
- + Acid Uric, LDH máu tăng
- Khí máu: Độ bão hòa $\text{SaO}_2 \geq 92\%$
- Xét nghiệm theo dõi điều trị:
- + Tổng phân tích máu ngoại vi: Sau rút máu, mỗi 2 ngày cho đến khi Hematocrit $\leq 0,45$ l/l; Sau đó theo dõi xét nghiệm mỗi 2 tuần.
- + Acid Uric, GOT, GPT, urê, Creatinin: Hàng tuần
- +Sắt máu, Ferritin hàng tháng
- +Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- +Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục đích làm giảm thể tích khối hồng cầu toàn thể và hạn chế sự tăng sinh của ba dòng.

1. Rút máu: Chỉ định khi Hct $> 50\%$

- Rút 250-350ml máu 1-3 lần/tuần
- Điều trị bằng rút máu đơn thuần nếu bệnh nhân đáp ứng tốt (Duy trì Hematocrit $\leq 0,45$ l/l ở nam; $\leq 0,42$ l/l ở nữ) và không có tăng tiểu cầu kèm theo

2. Hóa trị liệu

- Hydroxyurea (Hydrea)
- + Chỉ định: Lựa chọn cho bệnh nhân đa hồng cầu có kèm theo tăng tiểu cầu và bệnh nhân điều trị bằng rút máu đơn thuần nhưng không duy trì được Hematocrit $\leq 0,45$ l/l

+ Liều khởi đầu: 30mg/kg/ngày đường uống cho đến khi Hematocrit $\leq 0,45$ l/l ở nam; $\leq 0,42$ l/l ở nữ;

+ Liều duy trì: 10-20mg/ngày

Nếu số lượng bạch cầu máu ngoại vi giảm dưới 5×10^9 : Tạm dừng thuốc

Đối với bệnh nhân đa hồng cầu tiên phát có kèm theo tăng tiểu cầu, ngoài Hydroxyurea có thể lựa chọn 1 trong các thuốc sau để làm giảm tiểu cầu:

- Pipobromol: Liều dùng 1mg/kg/ngày đường uống, thường chỉ định khi có tình trạng kháng Hydroxyurea;

- Anagrelide: Liều khởi đầu 1-2mg/ngày (Chia làm 2 lần) cho đến khi đạt hiệu quả điều trị, liều tối đa 4mg/ngày.

3. Điều trị hỗ trợ

- Bổ sung dịch bằng đường uống và/hoặc đường tĩnh mạch (Tổng cộng 2-3l dịch/ngày)

- Aspirin 75-100mg/ngày hoặc Clopidogrel 75mg/ ngày đường uống.

- Allopurinol đường uống 300mg/ngày, nếu tăng acid Uric máu

- Chế phẩm sắt đường uống cho bệnh nhân cơ biểu hiện thiếu sắt do rút máu nhiều lần;

- Điều trị tích cực khi số lượng tiểu cầu máu ngoại vi trên $1500 \times 10^9/L$

+ Gạn tách tiểu cầu bằng máy tách tế bào tự động

+ Phối hợp Cytarabin 100mg/ngày truyền tĩnh mạch trong 3 ngày với Hydroxyurea liều khởi đầu như trên

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Người bệnh đa hồng cầu nguyên phát có tiên lượng tương đối tốt, thời gian sống thêm gần với người bình thường cùng lứa tuổi. Nguyên nhân tử vong chủ yếu là do tắc mạch, tai biến mạch máu não do tăng huyết áp. Một số trường hợp có thể chuyển thành loxêmi cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản y học
2. Phác đồ chẩn đoán và đ. trị bệnh về máu, Viện Huyết học và TM TU

ĐA U TỬY XƯƠNG

I. KHÁI NIỆM

Đa u tủy xương là bệnh ung thư tương bào (Plasma Cells) thuộc tủy xương với sự có mặt của tổn thương xương, tăng tương bào non, xuất hiện Protein đơn dòng trong huyết tương và nước tiểu, đau xương, tăng Ca ion máu và thiếu máu. Đa u tủy xương là một thể của ung thư tương bào.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định (2003-ISS)

1.1. Đa u tủy xương có biểu hiện triệu chứng lâm sàng

- Tỷ lệ tế bào Plasmô > 10% trên sinh thiết tủy hay tổ chức khác (U Plasmacytoma)
- Tăng Protein đơn dòng (Huyết thanh hay nước tiểu)
- Có tổn thương các cơ quan liên quan
- Tăng ca máu (Ca sau hiệu chỉnh > 2,75 mmol/l)
- Tổn thương thận: urê, creatinin, acid uric tăng cao
- Thiếu máu (Hb < 10g/dl)
- Tổn thương xương (Tiêu xương hay loãng xương kèm gãy xương kín)
- Thường xuyên có biểu hiện nhiễm trùng (> 2 lần/năm)
- Biểu hiện của hội chứng tinh bột hóa (Amyloidosis)
- Hội chứng tăng độ quánh máu

1.2. Đa u tủy xương không triệu chứng lâm sàng

- Protein đơn dòng > 30g/l
- Tăng tỉ lệ Plasmô > 10% sinh thiết tủy xương
- Không có bằng chứng tổn thương các cơ quan

MGUS (Bệnh lý Globulin đơn dòng chưa xác định quan trọng)

- Protein đơn dòng trong huyết thanh < 30g/l
- Tỷ lệ tế bào Plasmô trên sinh thiết tủy xương < 10%
- Không có tổn thương cơ quan

2. Chẩn đoán giai đoạn (ISS)

- Giai đoạn I: β_2 Microglobulin $< 3,5\text{mg/l}$, Albumin $\geq 3,5\text{ g/dl}$
- Giai đoạn II: $\beta_2 < 3,5$; Albumin $< 3,5$ hay $3,5 \leq \beta_2 < 5,5$
- Giai đoạn III: $\beta_2 \geq 5,5$

III. XÉT NGHIỆM THEO DŨI ĐIỀU TRỊ

- Tổng phân tích máu: Sau điều trị 1 tuần và trước điều trị đợt tiếp
- Tủy đồ: 6 tháng/ lần
- Chức năng gan, thận
- Sinh hóa khác: Acid Uric, urê, crêatinin, điện giải đồ, Canxi máu, Protein nước tiểu /24h.
- Định lượng Ig bệnh lý: 1 lần/36 tháng
- Điện di Protein, điện di miễn dịch
- Xquang xương *: 6 tháng/lần
- HC lưới, Fe, Ferritin máu khi điều trị EPO
- + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Định hướng điều trị

1.1. Nhóm nguy cơ thấp (Bệnh nhân < 60 tuổi, mới chẩn đoán)

Lựa chọn phác đồ để có kế hoạch ghép tự thân, chọn thuốc không ảnh hưởng nhiều đến tế bào gốc

Các phác đồ điều trị trước ghép (3-6 đợt tùy bệnh nhân)

VAD

Thalidomide + Dexamethasol liều cao

Bortezomib + Dexamethasol liều cao

Bortezomib + Thalidomide + Dexamethasol

Ghép tự thân 1 hay 2 lần (Phác đồ ghép xem ở phần ghép tế bào gốc tạo máu)

- Nhóm nguy cơ cao:

Có tồn thường gen thuộc nhóm nguy cơ cao như: t(4;14), t(14;16), mất nhiễm sắc thể 13, tổn thương nhiều gen... và các bệnh nhân giai đoạn IV của Durie và Salmon

Hướng điều trị:

+ Ghép tủy

+ Phác đồ có Thalidomide, Bortezomib

+ Nhóm bệnh nhân tái phát và kháng thuốc

Điều trị bằng các phác đồ của nhóm 1, và các phác đồ sau:

+ MP

+ MPT

+ VMCP

+ Bortezomib phối hợp với Dexamethason hay Thalidomide

- Nhóm bệnh nhân nhiều tuổi >60, mới chẩn đoán không có dự kiến ghép tủy

1.2. Các phác đồ cụ thể

a) Melphalan ± Prednisolon (MP)

Melphalan: 9mg/m²/ ngày x 4-7 ngày/đợt sau 4-6 tuần, 4-6 đợt

Prednisolon: 40-60 mg/ng x 4-7 ngày/đợt sau 4 tuần, 4-6 đợt

Chú ý: Trước điều trị: SLBCHTT > 1g/l, SLTC > 75g/l. Nếu bạch cầu, tiểu cầu giảm phải điều chỉnh liều Melphalan

b) Thalidomide + Dexamethason liều cao:

Thalidomide: 100mg/ngày

Dexamethason: 40mg/ngày x 4 ngày

Lặp lại sau 3-4 tuần, 3-6 đợt

c) Bortezomib + Dexamethason liều cao:

Bortezomib: 1,3mg/m² ngày 1/4/8/11 chu kỳ 21 ngày của đợt 1-4 và Chu kỳ 28 ngày của đợt 5-8

Dexamethason: 40mg/ngày x 4 ngày

d) VAD:

Vineristin: 0.4mg/ngày (1-4)

Adriamycin: 10mg/m²/ngày (1-4)

Dexamethason: 40mg/ ngày (1-4,9-12,17-20)

Lặp lại sau 3-4 tuần, 3-6 đợt

e) MPT

Melphalan: 4mg/m²/ngày x 4 ngày – chu kỳ 4-6 tuần/đợt, 6 đợt

Prednisolon: 40-60mg/ngày x 4/đợt sau 4 tuần, 6 đợt

Thalidomide: 100mg/ngày x 6 tháng

f) Cyclophosphamid +/- Prednisolon: Phác đồ phù hợp ở bệnh nhân có số lượng bạch cầu hạt trung tính <1g/l, tc < 75 g/j và không điều trị được Melphalan

g) Phác đồ phối hợp: VMCP

Vincristin: 1mg/m²/ngày (1)

Melphalan: 6mg/m²/ngày (1-4)

Cyclophosphamid: 152 mg/m²/ngày (1-4)

Prednisolon: 60mg/m²/ngày (1-4)

h) Dexamethason đơn độc:

Chỉ định trường hợp có độc HC đối với tế bào (Giảm BC nặng)

Bệnh nhén suy thận

2. Điều trị hỗ trợ

a) Thiếu máu:

Truyền khối hồng cầu

EPO: 10.000 đơn vị/ ngày x 3 lần/ tuần (Tiêm dưới da)

b) Chăm sóc chức năng thận:

Truyền dịch: 2-3 lít/ngày, (Tùy theo điện giải đồ và Canxi để lựa chọn loại dịch truyền)

Dexamethason*: 32mg – 40mg/ngày x 4 ngày, tiêm tĩnh mạch

c) Phòng và chống hủy xương: Biphosphonate

Aredia: 90mg/ngày/tháng x 12 tháng

Zometa: 4mg/ngày/tháng x 12 tháng

d) Chống ép tủy:

- Dexamethason: 32mg - 40mg/ ngày x 4 ngày, tiêm tĩnh mạch

- Phẫu thuật

- Tia xạ

e) Tăng độ nhớt máu: Trao đổi huyết tương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương.

XƠ TỦY NGUYÊN PHÁT

I. ĐỊNH NGHĨA

Xơ tủy nguyên phát hay còn gọi là lách to sinh tủy hoặc xơ tủy xương hóa đá là một bệnh tăng sinh tủy mạn tính. bệnh có đặc điểm là quá trình tăng sinh quá trình sinh máu kèm theo xơ tủy và dị sản tủy ở gan và lách.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đột biến gen gây giảm chức năng tự ức chế sinh sản tế bào của protein tyrosine kinase Janus kinase famili (JAK). Đột biến gen JAK2V617F gây tăng khả năng phosphoryl hóa của JAK2, dẫn tới tăng sinh tế bào tạo máu vạn năng. Tăng sinh tế bào tủy đơn dòng tiết ra các chất kích thích tăng sinh xơ. Xơ tủy là thứ phát sau tăng sinh đơn dòng tế bào gốc tạo máu bất thường. Gần đây phát hiện đột biến gen mới là đột biến MPLW515K/L (ở bệnh nhân JAK2V617F âm tính).

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Hoàn cảnh phát hiện

- Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 50-60.
- Bệnh có thể được phát hiện tình cờ qua việc làm xét nghiệm hệ thống
- Bệnh cũng được phát hiện khi bệnh nhân có một trong số các triệu chứng gợi ý sau: Thiếu máu, tăng thể tích lách, chảy máu hoặc có các dấu hiệu toàn thân.

2. Lâm sàng

Lách to là triệu chứng thường gặp và nổi bật nhất, kích thước lách thường qua rốn. Gan to gặp trong 50% trường hợp.

3. Cận lâm sàng

- Huyết đồ:
- + Hồng cầu: Thiếu máu bình sắc, hồng cầu lưới tăng nhẹ hoặc thiếu máu nhược sắc hồng cầu kích thước to nhỏ đa hình thái. Có hồng cầu non ra máu ngoại vi.

- + Bạch cầu: Số lượng tăng vừa phải, có hiện tượng bạch cầu chưa trưởng thành ra máu (Nhưng Myeloblast < 10%), tăng bạch cầu ưa Acid và ưa Base. Giai đoạn muộn số lượng bạch cầu có thể giảm.
- + Tiểu cầu: Số lượng bình thường hoặc giảm nhưng có thể tăng nhẹ. Hình thái thường gặp là tiểu cầu to, khổng lồ. Có thể gặp mẫu tiểu cầu ra máu ngoại vi.
- Tủy đồ: Ít có giá trị chẩn đoán vỡ xơ tủy nên khó hút được tế bào tủy.
- Sinh thiết tủy: Là xét nghiệm bắt buộc để chẩn đoán xác định. Sinh thiết tủy cho phép đánh giá được mật độ tế bào tủy và tình trạng xơ hóa:
 - + Giai đoạn I: Tủy tăng sinh cả 3 dòng với hình ảnh xơ tủy loại Reticulin.
 - + Giai đoạn II: Tủy còn giàu tế bào kèm theo xơ hóa tủy loại Collagen
 - + Giai đoạn III: Tủy nghèo tế bào, xơ tủy loại Collagen với sự tạo thành tổ chức xương mới.
- Xquang xương: 40% trường hợp có hình ảnh đậm đặc xương, đặc biệt là ở đốt sống.
- Tăng Acid Uric chứng tỏ có dị hóa tế bào.

Xét nghiệm chẩn đoán

- Công thức máu
- Huyết đồ
- Test coombs trực tiếp
- dsDNA, Anticardiolipin
- Tủy đồ
- Sinh thiết tủy
- Acid Uric

Xét nghiệm theo dõi điều trị

- Công thức máu: Mỗi 2 ngày cho đến khi số lượng bạch cầu máu ngoại vi còn $5-10 \times 10^9/l$; sau đó xét nghiệm mỗi 2 tuần
- Acid Uric, men gan, urê, creatinin hàng tuần
- +Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- +Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

- Hydroxyurea (Hydrea):

+ Chỉ định cho bệnh nhân có số lượng bạch cầu, tiểu cầu máu ngoại vi cao

+ Liều khởi đầu: 20-30mg/kg/ngày; điều chỉnh liều tùy theo số lượng bạch cầu, tiểu cầu

- Cắt lách nếu lách quá to choán hết ổ bụng, gây thiếu máu tăng và tăng áp lực tĩnh mạch cửa

- Thalidomide liều thấp (50mg/ngày) phối hợp với Prednisolon (0,5mg/kg/ngày)

- Điều trị thiếu máu bằng:

+ Danazol đường uống (400-600mg/ngày); Hoặc

+ Testosteron tiêm bắp 600mg/tuần; Hoặc

+ Erythropoietin

2. Ghép tế bào gốc tạo máu

Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại phù hợp HLA không diệt tủy hoặc điều kiện hóa hạn chế.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Thời gian sống thêm trung bình của người bệnh xơ tủy là 3,5-5,5 năm. Biến chứng nghiêm trọng nhất của bệnh là khả năng chuyển thành lờxêmi cấp. Ngoài ra còn có một số biến chứng khác như giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu nặng...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương.

HEMOPHILIA

I. KHÁI NIỆM - NGUYÊN NHÂN

Bệnh Hemophilia là bệnh dễ chảy máu (Máu khó đông) do thiếu (Hay bất thường) các yếu tố tạo thành Thromboplastin nội sinh đó là các yếu tố VIII, IX hay XI.

Hemophilia là bệnh di truyền liên quan đến giới, bệnh hầu như chỉ gặp ở nam giới do gen bệnh nằm trên nhiễm sắc thể X.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh nhân nam
- Chảy máu khó cầm ở nhiều bộ phận của cơ thể dưới các hình thức:
 - + Máu khó cầm ở vết thương: Đứt tay, chân, nhổ răng, bầm tụ máu khi ngã.
 - + Khối máu tụ ở cơ, khớp: Thường xuất hiện nhiều lần có tính lặp lại ở một cơ, một khớp.
 - + Chảy máu ở niêm mạc: Đái máu, đi ngoài ra máu, chảy máu chân răng, chảy máu mũi.
 - + Vị trí chảy máu thường gặp:
 - . Tụ máu khớp (70-80%) trong đó khớp gối hay gặp nhất rồi đến khớp khuỷu, cổ chân và khớp háng.
 - . Khối tụ máu trong cơ và dưới da (10-20%).
 - . Chảy máu vị trí khác (5-15%).
 - + Biến dạng khớp, teo cơ: Do chảy máu nhiều lần.
- Xét nghiệm:
 - + Thời gian máu đông, Howell, aPTT kéo dài.
 - + Định lượng yếu tố VIII, IX giảm dưới 30%
 - + Xét nghiệm thời gian máu chảy, pt bình thường.

2. Chẩn đoán thể bệnh

- Hemophilia A: Thiếu yếu tố VIII (85%)

- Hemophilia B: Thiếu yếu tố IX (14%)

- Hemophilie C: Thiếu yếu tố XI (1%)

Dựa vào định lượng các yếu tố có thể chia ra các mức độ:

- Thể nặng: Nồng độ yếu tố VIII, IX dưới 1%, thường chảy máu khi trẻ mới tập đi. Nếu không được điều trị tốt thì dẫn tới biến dạng khớp.

- Thể trung bình: Nồng độ yếu tố VIII, IX từ 1-5%. Chảy máu tự nhiên hoặc sau chấn thương.

- Thể nhẹ: Nồng độ yếu tố VIII-IX từ trên 5 đến 30%. Thường xuất hiện chảy máu sau phẫu thuật, chấn thương.

III. XÉT NGHIỆM THEO DŨI ĐIỀU TRỊ

1. Kiểm tra trước mỗi đợt điều trị

- Đông máu cơ bản

- Test Coombs

- Công thức máu

- Chức năng gan thận

- Sắt, Ferritin với bệnh nhân chảy máu nhiều có thiếu máu đi kèm.

2. Kiểm tra 3 tháng/lần

HIV, HBV, HCV

+ Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.

+ Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Tùy theo thể bệnh.

- Tùy theo mức độ bệnh.

- Tùy theo yêu cầu: Bệnh nhân đang chảy máu nặng, cần cầm máu, cần phẫu thuật.

- Điều trị sớm (Ngay khi có chấn thương với thể nhẹ) điều trị dự phòng với thể nặng, phối hợp chăm sóc tốt bệnh nhân.

2. Các phương pháp điều trị cụ thể

2.1. Điều trị thay thế yếu tố thiếu hụt

2.1.1. Đối với Hemophilia A: Dùng huyết tương tươi đông lạnh (HTTĐL), tua VIII, yếu tố VIII cô đặc hay yếu tố VIII tái tổ hợp

- Mỗi đơn vị yếu tố VIII/kg cân nặng cơ thể có thể nâng nồng độ yếu tố VIII của bệnh nhân lên được khoảng 2%. Thời gian bán hủy của yếu tố VIII từ 8 – 12 giờ.
- Lượng yếu tố VIII cần đưa vào cơ thể bệnh nhân (Đơn vị) = nồng độ yếu tố VIII cần đạt (%) x P cơ thể (kg) / 2
- Trong trường hợp không có tua VIII, yếu tố VIII cô đặc thì truyền HTTĐL với liều lượng 15-20ml/kg/ngày

2.1.2. Đối với hemophilia B: Dùng HTTĐL, HTTĐL đã bỏ tua hay yếu tố IX tổng hợp

- Mỗi đơn vị yếu tố IX/kg cân nặng thể trọng có thể nâng nồng độ yếu tố IX của bệnh nhân lên khoảng 1%. Thời gian bán hủy của yếu tố IX từ 18-24 giờ.
- Một số yếu tố IX tái tổ hợp có tỉ lệ hồi phục thấp hơn và mỗi 1 đơn vị yếu tố IX/kg thể trọng chỉ có thể nâng được nồng độ yếu tố IX của bệnh nhân lên được 0,8% đối với người lớn và 0,7% đối với trẻ em dưới 15 tuổi. Nếu sử dụng huyết tương để điều trị thì khó có thể nâng nồng độ yếu tố IX lên quá 25% do nguy cơ quá tải tuần hoàn. Liều khởi đầu thích hợp là 15-20ml/kg/ngày.

2.2. Điều trị hỗ trợ

2.2.1. Thuốc ức chế tiêu Fibrin: Acid Tranexamic và EACA

- Chống chỉ định: Đái máu
- Liều lượng: Acid Tranexamic (Biệt dược Transamin) 25mg/kg cân nặng mỗi 6-8h x 5-10 ngày

2.2.2. DDAVP (Desmopressin: Kích thích giải phóng VIII)

- Chỉ định: Hemophilia A thể nhẹ và một vài thể của bệnh von Willebrand. Không có hiệu quả đối với Hemophilia A thể nặng và Hemophilia B
- Cách dùng: Đường truyền tĩnh mạch, tiêm dưới da hoặc xịt mũi
- Liều 0,3 – 0,4mg/kg/ngày
- Đáp ứng với DDAVP phụ thuộc vào từng cá thể (Có thể làm tăng nồng độ yếu tố VIII lên 3-6 lần) vì vậy trước khi sử dụng cho bệnh nhân cần làm test: Định lượng yếu tố VIII trước khi truyền và sau khi truyền thuốc 20 phút. Nếu yếu tố VIII sau trên DDAVP tăng lên so với trước truyền thì tiếp tục dùng cho bệnh nhân theo liều đã định.

2.2.3. Corticoid

Chỉ định: Viêm khớp sau khi đã ngừng chảy máu: Thời gian < 2 tuần với liều 1-2 mg/kg/cân nặng.

2.2.4. Các biện pháp hỗ trợ điều trị khác

- Chườm đá tại chỗ
- Thuốc giảm đau: Chống chỉ định Aspirin và các dẫn chất của Aspirin do làm ức chế ngưng tập tiểu cầu
- Thuốc an thần

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Chảy máu khớp nhiều lần nên biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp.
- Tai biến khi can thiệp phẫu thuật.
- Các biến chứng do truyền máu và chế phẩm nhiều lần:
 - + Bệnh do virus.
 - + Xuất hiện chất ức chế.

VI. PHÒNG BỆNH

- Cần hết sức tránh chấn thương.
- Tránh dùng các thuốc ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu, đặc biệt là aspirin. Để giảm đau cho bệnh nhân có thể dùng paracetamol hoặc paracetamol kết hợp codein.
- Tránh tiêm bắp, châm cứu.
- Tiêm phòng vắc xin đầy đủ, đặc biệt viêm gan A, B.
- Tập thể dục hàng ngày để tăng thể lực, tăng sức mạnh cơ bắp, giúp khớp hoạt động tốt hơn và hạn chế chảy máu. Tránh hoạt động thể thao mang tính chất đối kháng như boxing, đá bóng, đấu vật. Nên tập bơi, đi bộ và xe đạp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương.

SUY TỦY XƯƠNG

I. KHÁI NIỆM

Suy tủy xương là tình trạng giảm 3 dòng tế bào máu ngoại vi do sự giảm sinh tế bào máu của tủy xương mà không có sự thâm nhiễm bất thường của tế bào khác cũng như không có sự tăng sinh tổ chức võng tại tủy.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bẩm sinh

- Thiếu máu Fanconi
- Hội chứng Diamond-Blackfan
- Suy tủy có tính chất gia đình.

2. Mắc phải

- Vô căn
- Nhiễm khuẩn: Các virus viêm gan, Epstein-Barr virus, HIV, Parvovirus ...;
- Nhiễm tia xạ, hóa chất (Benzen)
- Thuốc: Chloramphenicol, Phenylbutazone, thuốc chống động kinh, thuốc kháng giáp trạng, thuốc chống sốt rét và các muối vàng...
- Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm
- Có thai

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Có 3 hội chứng chính:

- Hội chứng thiếu máu
- Hội chứng xuất huyết có đặc điểm do giảm tiểu cầu
- Hội chứng nhiễm trùng (Có thể có hoặc không)

Hiếm khi có gan lách hạch to

IV. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

- Thiếu máu hồng cầu bình sắc, kích thước bình thường
- Giảm số lượng tiểu cầu trung tính $< 1,5$ G/l, tăng tỉ lệ Lympho trong công thức bạch cầu
- Giảm số lượng tiểu cầu
- Giảm số lượng hồng cầu lưới

2. Tủy đồ

- Giảm số lượng tế bào tủy
- Giảm sinh các dòng tế bào
- Tăng tỉ lệ Lympho trong tủy
- Hình thái tế bào bình thường

3. Sinh thiết tủy xương

- Hiện tượng mỡ hóa chiếm chủ yếu >75%
- Còn gặp tỉ lệ tế bào Lympho
- Không có tăng sinh xơ hoặc sợi liên võng

4. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Ham test hoặc PIG (Phosphatidylinositol Glycan)
- Vitamin B12 và Florat
- Cấy nhiễm sắc thể
- Xét nghiệm chức năng gan và các virus HBV, HCV, HIV, EBV, CMV, B19
- Kháng thể kháng nhân-dsDNA

5. Xét nghiệm theo dõi điều trị:

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi 2-3 lần/tuần
- Đông máu cơ bản và các xét nghiệm tầm soát tiếp theo nếu có rối loạn.
- Urê, créatinin, acid uric, bilirubin toàn phần, trực tiếp, GOT, GPT, điện giải đồ
- Sắt, ferritin, nghiệm pháp Coombs trực tiếp với bệnh nhân truyền máu nhiều lần
- Glucose trước mỗi đợt điều trị, HbA1C 3tháng/lần với những bệnh nhân điều trị corticoid.

+ Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.

+ Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

1.1. Truyền máu và chế phẩm

- Truyền khối hồng cầu để duy trì huyết sắc tố > 80g/l
- Truyền khối tiểu cầu khi TC < 10g/l hoặc < 20g/l nếu có sốt và/hoặc có chảy máu, và/hoặc có rối loạn đông máu

- Khôi bạch cầu hạt khi có nhiễm trùng nặng không đáp ứng với kháng sinh và thuốc chống nấm

1.2. Các yếu tố kích thích sinh máu: EPO, G-CSF, TPO

1.3. Dự phòng và điều trị nhiễm trùng

- Kháng sinh dự phòng khi bạch cầu hạt trung tính ở máu ngoại vi $< 0,5G/l$.

- Nhiễm nấm: Ketoconazol, Itraconazol, Amphotericin, Voriconazole hoặc Caspofunin

- Nhiễm ký sinh trùng Pneumocystis Carinii bằng Biseptol

- Nhiễm virus: Acyclovir, Gangciclovir;

- Nhiễm khuẩn: Ciprofloxacin, Aminoglycosid, Cephalosporin thế hệ 3-4, beta lactam.

1.4. Thải sắt

Khi Ferritin > 1000 ng/dl

2. Điều trị đặc hiệu

- Điều trị đặc hiệu: Ghép tế bào gốc tạo máu.

Chỉ định:

+ Người bệnh suy tủy xương mức độ nặng hoặc rất nặng.

+ Tuổi < 40

+ có người cho tế bào gốc phù hợp HLA

3. Ức chế miễn dịch

Khi không có điều kiện điều trị đặc hiệu:

- Corticoid (methylprednisolon): liều 1-2mg/kg/ngày, giảm dần liều và ngừng sau 3- 6 tháng.

- Cyclosporin A kết hợp corticoid:

+ Cyclosporin A 6-10mg/kg/ngày chia 2 lần cách 12h, duy trì nồng độ thuốc trong máu 200-400ng/dl.

+ Corticoid (methylprednisolon): liều 1-2mg/kg/ngày, giảm dần liều và ngừng sau 3- 6 tháng.

- ATG:

+ ATG: 15-40 mg/kg/ngày trong 4 ngày.

+ Cyclosporin A 6-10mg/kg/ngày chia 2 lần cách 12h, duy trì nồng độ thuốc trong máu 200-400ng/dl.

+ Corticoid (methylprednisolon): liều 1-2mg/kg/ngày, giảm dần liều và ngừng sau 3- 6 tháng.

4. Cắt lách

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Suy tủy xương thể rất nặng (mật độ tế bào tủy < 25%, bạch cầu trung tính < 0,2 G/l) tỷ lệ tử vong 25% trong vòng 4 tháng đầu, 50 % trong vòng 1 năm nếu không ghép tủy.

Ghép tế bào gốc có tỷ lệ đáp ứng chung khoảng 70%.

Điều trị bằng ATG kết hợp CSA đáp ứng 70% nhưng sau 10 năm thì 40% tiến triển thành đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm, rối loạn sinh tủy, loxêmi cấp. Người bệnh không đáp ứng điều trị có tỷ lệ tử vong khoảng 20 % trong vòng 2 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu trung ương

THALASSEMIA

I. KHÁI NIỆM- NGUYÊN NHÂN

Huyết sắc tố là thành phần cơ bản của hồng cầu, được cấu thành bởi hai loại chuỗi globin là alpha globin và không alpha globin. Người trưởng thành bình thường Hb là sự kết hợp của 2 chuỗi alpha globin và 2 chuỗi beta globin. Thalassemia là bệnh rối loạn di truyền do đột biến gen tổng hợp chuỗi globin dẫn đến giảm hoặc mất tổng hợp chuỗi globin.

Tên gọi:

α Thalassemia: Do thiếu hụt gen α

β Thalassemia: Do thiếu hụt gen β

Bệnh cũng có thể do gen globin đột biến để tạo ra một chuỗi globin có cấu trúc khác gọi là bệnh huyết sắc tố bất thường.

II. LÂM SÀNG

- Thiếu máu
- Vàng da
- Lách to, có thể gan to
- Xạm da: Thường ở giai đoạn muộn do ứ sắt;
- Bộ mặt Thalassemia: Trán dô, mũi tẹt, gò má nhô cao, biến dạng cung răng trên (Vầu)

III. BIẾN CHỨNG

1. Nhiễm sắt

- Sạm da
- Xơ gan do nhiễm tế bào gan
- Đái tháo đường do nhiễm sắt tuyến tụy nội tiết
- Suy tim do nhiễm sắt cơ tim
- Chậm phát triển thể chất và sinh dục do nhiễm sắt tuyến yên và tuyến sinh dục

2. Chèn ép tử cung

Do tạo máu quá mức ở xương cột sống gây liệt hai chi dưới ở nhiều mức độ và có rối loạn đại tiểu tiện

IV. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Huyết học

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi:
- + Số lượng hồng cầu giảm, số lượng huyết sắc tố giảm
- + MCV, MCH và MCHC thấp (Thể hiện một thiếu máu nhược sắc thể tích hồng cầu nhỏ).
- + Hồng cầu lưới máu ngoại vi tăng.
- + Hồng cầu nhiễm sắt tăng
- + Sức bền hồng cầu
- + Tủy tăng sinh lành tính
- + Điện di huyết sắc tố: Xuất hiện huyết sắc tố bất thường, cụ thể theo phân loại sau

Phân loại

α - Thalassemia

- Thể tổn thương cả 4 gen α : Huyết sắc tố chủ yếu là Hb Bart's, thường chết trong thời kỳ bào thai.
- Thể huyết sắc tố H: Do tổn thương cả 3 gen α . Có cả HST H và A1.
- Thể nhẹ chỉ tổn thương 1 gen, hầu như không có triệu chứng, chỉ tình cờ phát hiện.

β - thalassemia

- Thể dị hợp tử:
- + Chỉ thiếu hụt 1 gen β
- + Huyết sắc tố thường không dưới 90g/l
- + Điện di HST thường giảm HST A1 và tăng HST A2 > 3.5%
- Thể đồng hợp tử:
- + Thiếu hụt cả 2 gen β
- + Bệnh biểu hiện từ rất sớm và tháng sau khi sinh, thiếu máu nặng
- + Điện di HST: Tăng HST F và A2, HST A1 vết hoặc không có

Các thể khác

- β/δ Thalassemi: Mất đồng thời gen δ và gen β . Thể hiện bệnh gần giống với δ Thalassemi nhưng nhẹ hơn.

- B thalassemi – HbE: Thiếu hụt một gen β và đột biến điểm gen β còn lại, biểu hiện bệnh như β thalassemi
- Huyết sắc tố Lepore: Do hiện tượng pha trộn gen β và gen β . Thể dị hợp tử biểu hiện bệnh như β Thalassemi thể nhẹ còn thể đồng hợp tử giống β Thalassemi thể nặng nhưng khác biệt là xuất hiện HST Lepore trên điện di.
- Tủy đồ

2. Hóa sinh

- Bilirubin toàn phần tăng, chủ yếu tăng gián tiếp
- Sắt huyết thanh tăng
- Ferritin tăng
- LDH, acid uric có thể tăng

3. X-Quang xương

Có hình bờ bàn chải ở xương sọ (β Thalassemi thể nặng) hoặc loãng xương.

V. XÉT NGHIỆM THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- + Tổng phân tích tế bào máu 1 tháng/ lần với bệnh nhân ngoại trú, 3 lần / tuần với bệnh nhân nội trú
- +Feritin, sắt huyết thanh hàng tháng
- + Chức năng gan thận , điện giải đồ, uric, LDH hàng tuần
- +Các Hormon nếu nghi ngờ ứ sắt ở các cơ quan nội tiết tương ứng
- +Siêu âm ổ bụng
- +X- quang, CT scanner đánh giá khối sinh máu ngoài tủy
- +Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- +Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Truyền khối hồng cầu

- Luôn duy trì huyết sắc tố không dưới 90-105g/l
- Lượng máu truyền mỗi lần 10-20mg/kg
- Thời gian truyền mỗi đợt cách nhau 3-5 tuần

2. Thải sắt

- Khi Ferritin >1000ng/ml hoặc truyền 25 đơn vị máu trở lên

- Thuốc:

+ Desferal (Desferrioxamin) 20-60mg/kg truyền tĩnh mạch hoặc dưới da trong 8-12h

+ Deferiprone (Kelfer): 75mg/kg uống chia 2 lần/ngày.

+ Deferasirox (Exjade): 10-20mg/kg uống 1 lần/ngày.

3. Điều trị triệu chứng

Đái tháo đường, xơ gan, suy tim, nhiễm khuẩn (Thường gặp hay viêm phổi)

4. Ghép tủy xương

VII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Hầu hết bệnh nhân Thalassemia đều có từ một đến nhiều biến chứng phổ biến là suy các tuyến nội tiết, viêm gan B, C, suy gan, tổn thương xương, suy tim, tăng áp lực động mạch phổi, rối loạn nhịp... Vì vậy cần phải kiểm tra định kỳ, toàn diện để phát hiện sớm các biến chứng và được điều trị kịp thời, đầy đủ theo phác đồ.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Tránh quá tải sắt bằng không uống các thuốc có chứa sắt, hạn chế ăn các thức ăn có nhiều sắt, nên có chế độ ăn cân bằng dinh dưỡng, nhiều hoa quả tươi để bổ sung acid folic, calci, kẽm vitamin D, vitamin E.

- Cần tư vấn cho ngừng người có nguy cơ cao như con, anh chị em người bệnh, những người ở vùng có tỷ lệ bị bệnh cao nên chủ động làm xét nghiệm sàng lọc để được phát hiện, chẩn đoán sớm.

- Tư vấn hôn nhân: các đôi trai gái nên kiểm tra xét nghiệm bệnh Thalassemia trước khi kết hôn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng huyết học-truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh về máu, Viện Huyết học và truyền máu Trung Ương

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

I. KHÁI NIỆM

Thiếu máu thiếu sắt là tình trạng thiếu máu xảy ra do cơ thể không đủ sắt đáp ứng nhu cầu tạo hồng cầu vì những nguyên nhân khác nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do cung cấp không đủ nhu cầu sắt

- Do tăng nhu cầu sắt: trẻ em tuổi dậy thì, phụ nữ thời kỳ kinh nguyệt, phụ nữ có thai, cho con bú .
- Do cung cấp thiếu: ăn không đủ, ăn kiêng, chế độ ăn không cân đối, nghiện rượu bia...
- Do cơ thể giảm hấp thu sắt: viêm dạ dày, cắt đoạn dạ dày, đoạn ruột, do ăn một số thức ăn làm giảm hấp thu sắt như tanin, phytat.

2. Mất sắt do mất máu mạn tính

- Loét dạ dày tá tràng biến chứng chảy máu, ung thư đường tiêu hóa, nhiễm giun móc, polyp ruột..., mất máu qua kinh nguyệt, u xơ tử cung, sau chấn thương...
- Tan máu trong lòng mạch: bệnh đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm.

III. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, tức ngực, giảm khả năng hoạt động thể lực và trí lực.
- Triệu chứng thực thể: da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt, lưỡi nhợt, nhẵn, tóc khô, dễ gãy

Triệu chứng cận lâm sàng

- Số lượng hồng cầu, lượng huyết sắc tố và hematocrit giảm, hồng cầu nhỏ, nhược sắc.
- Sắt huyết thanh giảm, ferritin giảm, transferrin tăng.

- Urê, creatinin, Bilirubin toàn phần, trực tiếp, men gan, protein, albumin, cholestérol, triglycerid để phân biệt với thiếu máu do Thalassemia, thiếu máu dinh dưỡng.
- Nội soi dạ dày, đại tràng, siêu âm ổ bụng, tìm ký sinh trùng đường ruột, tìm hồng cầu trong phân để tìm nguyên nhân.
- Tủy đồ không có bất thường.
- + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi hội chẩn.
- + Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

1. Chẩn đoán xác định

- Triệu chứng lâm sàng
- Triệu chứng cận lâm sàng:
 - + Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc
 - + Sinh hóa máu: ferritin < 30 ng/ml hoặc độ bão hòa transferrin < 30 %

2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào thăm khám và các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân, tủy đồ không có bất thường.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Thalassemia: thiếu máu từ nhỏ, thường có hoàng đản, gan lách to, xét nghiệm sắt huyết thanh bình thường hoặc tăng, ferritin bình thường hoặc tăng.
- Thiếu máu trong viêm mạn tính:
 - + Lâm sàng có tình trạng viêm mạn tính: viêm khớp dạng thấp, lao, lupus...
 - + Xét nghiệm: sắt huyết thanh giảm, ferritin tăng, tốc độ máu lắng tăng, phản ứng CRP tăng.
- Thiếu máu trong suy dinh dưỡng: thể trạng gầy, chậm phát triển thể chất, xét nghiệm hồng cầu nhỏ, protein huyết thanh giảm.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Truyền máu trong các trường hợp thiếu máu nặng, mất bù.
- Sử dụng sắt đường tĩnh mạch trong các trường hợp:
 - + Thiếu máu nặng, rất nặng.
 - + Cơ thể không hấp thu được sắt dạng uống.
 - + Thiếu máu trong các bệnh mạn tính, viêm nhiễm đang tiến triển.

- Phối hợp với điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị cụ thể

- Dạng uống:

+ Ferrous sulfat, ferrous gluconat, ferrous fumarat.

+ Liều lượng: 2mg/kg/ngày.

- Dạng truyền tĩnh mạch:

+ Inron sucrose, inron dextran.

+ Cách tính liều lượng bổ sung sắt dạng tiêm:

Tổng liều= P(kg) * (Hb đích(g/l)- Hb thực (g/l)) * 0,24+ 500mg

P: trọng lượng cơ thể

Hb: nồng độ huyết sắc tố

3. Điều trị nguyên nhân: chẩn đoán và điều trị một cách triệt để, tránh gây thiếu sắt tái phát.

V. PHÒNG BỆNH

- Bổ sung sắt thời kỳ mang thai.

- Thực hiện chế độ ăn cân đối sắt, vitamin.

- Không nên uống trà, cà phê sau bữa ăn.

- Nuôi con bằng sữa mẹ hoặc sữa bổ sung sắt cho trẻ những năm đầu đời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý về máu, Viện huyết học và truyền máu trung ương
2. Bài giảng huyết học – truyền máu sau đại học, Nhà xuất bản Y học.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NỘI HÔ HẤP

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ ÁP XE PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe phổi là ổ mủ trong nhu mô phổi do viêm nhiễm hoại tử cấp tính không phải lao, sau khi ộc mủ tạo thành hang. Áp xe phổi có thể có một hoặc nhiều ổ. Khi điều trị nội khoa quá 6 tuần thất bại thì gọi là áp xe phổi mạn tính.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt: 38.5°C-39°C hoặc cao hơn, có thể kèm rét run hoặc không.
- Đau ngực: bên tổn thương, có thể có đau bụng ở những bệnh nhân áp xe phổi thùy dưới.
- Ho: khạc đàm mủ, đàm thường có mùi hôi hoặc thối, có thể khạc đàm mủ số lượng nhiều (ộc mủ), đôi khi có thể khạc đàm mủ lẫn máu hoặc thậm chí ho máu nhiều, nhưng có khi chỉ ho khan.
- Khó thở: có thể có biểu hiện suy hô hấp, thở nhanh, tím môi, đầu chi, PaO₂ giảm, SaO₂ giảm.
- Khám phổi: có thể nghe ran ngáy, ran nổ, ran ẩm, có khi có hội chứng hang hội chứng đông đặc.

b. Xét nghiệm cận lâm sàng

*** Xét nghiệm cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán:**

- X-quang lồng ngực: hình hang thường có thành tương đối đều với mức khí dịch. Có thể có một hay nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên. Cần chụp phim X-quang lồng ngực nghiêng.
- Chụp CT scanner lồng ngực để xác định chính xác vị trí, số lượng ổ áp xe, giúp chọn lựa phương pháp dẫn lưu phù hợp, phát hiện các tổn thương phổi hợp khác, chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác: Kén khí bội nhiễm, u phổi hoại tử...

*** Xét nghiệm cận lâm sàng phục vụ điều trị và tiên lượng:**

- Công thức máu: Giúp xác định mức độ nhiễm khuẩn, tình trạng thiếu máu

- Xét nghiệm đông máu: Nếu bệnh nhân có chỉ định dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu mũ màng phổi
 - Tốc độ máu lắng, CRP, CRPhs, Pro-Calcitonin giúp xác định tình trạng và mức độ nhiễm trùng. Xét nghiệm: Glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, cholesterol, triglyceride, LDL – Cho, HDL – cho, Protein, Albumin ... để đánh giá và tiên lượng bệnh nhân thông qua đánh giá các bệnh kèm theo, đánh giá chức năng gan thận trước và trong quá trình điều trị (theo dõi tác dụng phụ của thuốc) .
 - Xét nghiệm điện tâm đồ, CK, CK –MB, Troponin T hoặc Pro – BNP trong trường hợp chẩn đoán phân biệt với bệnh mạch vành, hoặc bệnh cảnh suy tim khác.
 - Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu nếu bệnh nhân có các biểu hiện bệnh lý thận tiết niệu kèm theo.
 - Nội soi phế quản: Giúp xác định tổn thương trong lòng phế quản, hút rửa mũ phế quản, lấy dịch phế quản làm xét nghiệm, nuôi cấy
 - Siêu âm ổ bụng, siêu âm màng phổi: Giúp đánh giá các bệnh gan mật, tụy kết hợp, các bất thường khác trong ổ bụng, đánh giá biến chứng tràn mũ màng phổi do ổ áp xe vỡ.
 - Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .
 - Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó
- * Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:**
- Việc xác định nguyên nhân phải dựa vào xét nghiệm vi sinh đờm, dịch rửa phế quản, nuôi cấy máu. Nếu thấy vi khuẩn mọc làm kháng sinh đồ
 - Nhuộm soi đờm tìm AFB
 - Các tác nhân gây áp xe phổi thường gặp là Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Proteus, vi khuẩn yếm khí, Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae. Một số trường hợp do nấm, ký sinh trùng (amíp).
 - Cần tìm các yếu tố thuận lợi như: nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, do HIV/AIDS hoặc dùng các thuốc ức chế miễn dịch, tìm các ổ nhiễm trùng nguyên phát ở răng, mặt, tai mũi họng,...

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Ung thư phổi áp xe hóa

- Bệnh nhân thường > 45 tuổi, tiền sử nghiện thuốc lá, thuốc lào.
- Xét nghiệm các dấu ấn ung thư: Cyfra 21- 1, NSE...
- X-quang lồng ngực thấy hang có thành dày, thường lệch tâm, xung quanh có các tua gai, ít khi có hình ảnh mức khí dịch.
- Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có tiêm thuốc cản quang
- Soi phế quản và sinh thiết có thể chẩn đoán xác định được.

b. Kén khí phổi bội nhiễm

- Biểu hiện lâm sàng giống áp xe phổi.
- X-quang lồng ngực: hình hang thành mỏng < 1mm, có mức khí dịch và sau khi điều trị như một áp xe phổi thì kén khí vẫn còn tồn tại.
- Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực

c. Giãn phế quản hình túi cục bộ

- Tiền sử ho, khạc đờm hoặc có khi ho máu kéo dài nhiều năm.
- Nghe phổi: có ran ẩm, ran nổ tồn tại lâu.
- X-quang lồng ngực: có nhiều ổ sáng xen kẽ với vùng mờ không đều.
- CT scanner lồng ngực lớp mỏng, độ phân giải cao (HRCT) không bơm cản quang giúp chẩn đoán xác định.

d. Lao phổi tạo hang

- Lao phổi thường tiến triển từ từ với tổng trạng gầy sút, suy sụp, sốt chiều, ho khạc đàm hoặc máu.
- Có tiếp xúc với người mắc lao.
- Tìm thấy trực khuẩn kháng cồn, kháng acid (AFB) trong đờm (lấy 3 mẫu đàm liên tục trong 3 buổi sáng).
- Phản ứng Mantoux với Tuberculin trong nhiều trường hợp dương tính mạnh.
- X-quang lồng ngực: trên nền tổn thương thâm nhiễm hoặc xơ hóa có một hoặc nhiều hang, thường khu trú ở đỉnh phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị kháng sinh

- Nguyên tắc dùng kháng sinh:
- + Dùng kháng sinh sớm, thay đổi kháng sinh dựa vào đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

+ Phối hợp từ 2 kháng sinh, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp, nếu đàm có mùi thối dùng kháng sinh chống vi khuẩn kỵ khí: Metronidazol 500 mg x 3 lần/ngày truyền tĩnh mạch.

+ Liều cao ngay từ đầu.

+ Sử dụng thuốc ngay sau khi lấy được bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh.

+ Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn tiến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

+ Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tùy theo lâm sàng và X-quang phổi).

- Các loại kháng sinh có thể dùng như sau:

+ Penicilin G 10-50 triệu đơn vị tùy theo tình trạng và cân nặng của bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3-4 lần/ngày, kết hợp với 1 kháng sinh nhóm Aminoglycoside.

+ Gentamycin 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

+ Amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250 mL dung dịch NaCl 0.9%.

+ Nếu nghi vi khuẩn tiết Betalactamase thì thay Penicilin G bằng Amoxicinin-Acid Clavulanic hoặc Ampicilin-Sulbactam liều dùng 3-6 gr/ngày.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn Gram âm thì dùng Cephalosporin thế hệ 3 như Cefotaxim 3-6 gr/ngày, Ceftazidim 3-6 gr/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm Aminoglycoside với liều tương tự như đã nêu ở trên.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn yếm khí thì kết hợp nhóm Betalactam - Clavulanic với Metronidazol liều 1-1.5 gr/ngày, truyền tĩnh mạch 2-3 lần/ngày hoặc Penicillin G 10-50 triệu đơn vị kết hợp với Metronidazol liều 1-1.5 gr/ngày, truyền tĩnh mạch 2-3 lần/ngày hoặc Penicillin G 10-50 triệu đơn vị kết hợp với Clindamycin 1.8 gr/ngày truyền tĩnh mạch.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do tụ cầu: Oxacillin 6-12 gr/ngày hoặc Vancomycin 1-2 gr/ngày, kết hợp với Amikacin nếu nghi do tụ cầu kháng thuốc.

+ Nếu áp xe phổi do amíp thì dùng Metronidazol 1.5 gr/ngày, truyền tĩnh mạch 3 lần/ngày kết hợp với kháng sinh khác.

* Nếu do vi khuẩn đa kháng thì dùng nhóm Carbapenem (Imipenem, meronem..) liều 2 – 4 g/ ngày phối hợp với nhóm Quinolon (Levofloxacin 0.5 – 0.75 gr/ngày hoặc nhóm Aminoglycoside với liều như trên.

Căn cứ điều kiện cụ thể và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa

chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

b. Dẫn lưu ổ áp xe

- Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực: dựa vào phim chụp X-quang lồng ngực thẳng và nghiêng hoặc chụp CT scanner lồng ngực, chọn tư thế bệnh nhân sao cho ổ áp xe được dẫn lưu tốt nhất, lúc đầu trong thời gian ngắn vài phút, sau kéo dài thời gian tùy thuộc vào khả năng chịu đựng của bệnh nhân có thể đến 15-20 phút/lần. Vỗ rung dẫn lưu tư thế mỗi ngày 2-3 lần.

- Có thể dùng nội soi phế quản ống mềm để hút mủ ở phế quản dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương gây tắc nghẽn phế quản và gắp bỏ dị vật phế quản nếu có.

- Chọc dẫn lưu mủ qua thành ngực áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe thông với phế quản, ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông 7-14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mủ qua hệ thống hút liên tục.

* Các điều trị khác:

- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân.
- Đảm bảo bồi hoàn đủ nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan.
- Giảm đau, hạ sốt.

2. Điều trị phẫu thuật

- Mở cắt phân thùy phổi hoặc thùy phổi hoặc cả một bên phổi tùy theo mức độ lan rộng với tổng trạng bệnh nhân và chức năng hô hấp trong giới hạn cho phép (FEV1 > 1 lít so với giá trị lý thuyết).

- Ổ áp xe lớn > 10 cm.
- Áp xe phổi mạn tính, điều trị nội khoa không hiệu quả.
- Ho ra máu tái phát hoặc ho máu nặng đe dọa tính mạng.
- Áp xe phổi kết hợp với giãn phế quản nặng.
- Có biến chứng dò phế quản - khoang màng phổi.

IV. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

- Các xét nghiệm cần thực hiện trong quá trình điều trị giúp theo dõi và tiên lượng bệnh:

+ Xét nghiệm Ure, Créatinin máu, điện giải đồ (Na⁺, K⁺, Cl⁻), GOT, GPT, định kỳ 4-6 ngày một lần nhằm theo dõi tác dụng phụ của thuốc. xét nghiệm Creatinin máu 2 lần trong một tuần đối với bệnh nhân có sử dụng thuốc nhóm

Aminoglycoside

- + Xét nghiệm lại công thức máu, CRP, CRPhs, VSS, Pro-Calcitonin giúp đánh giá mức độ cải thiện tình trạng thiếu máu, rối loạn đông máu, nhiễm trùng.
- + Chụp lại X-quang tim phổi đánh giá tiến triển ổ áp xe phổi

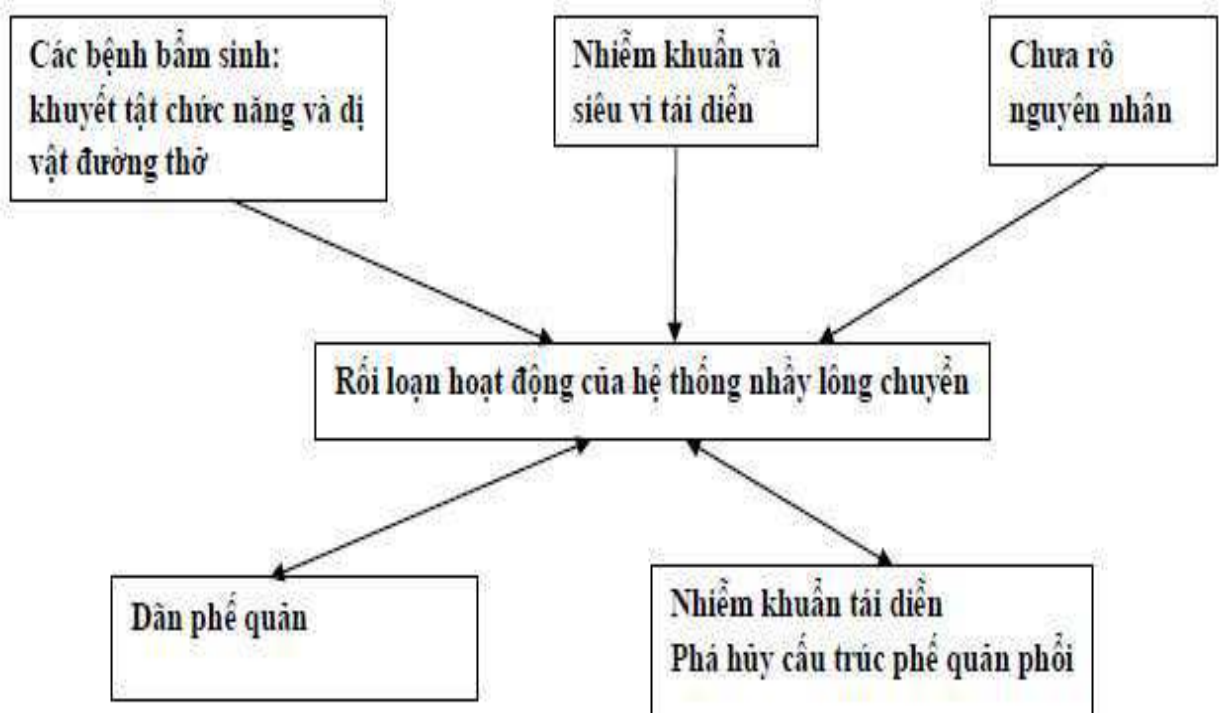
V. PHÒNG BỆNH ÁP XE PHỔI

- Vệ sinh răng miệng, mũi, họng.
- Điều trị tốt các nhiễm khuẩn răng, hàm, mặt, tai mũi họng. Thận trọng khi tiến hành các thủ thuật ở các vùng này để tránh các mảnh tổ chức rơi vào khí quản.
- Khi cho bệnh nhân ăn bằng ống thông dạ dày phải theo dõi chặt chẽ, tránh không để sặc thức ăn.
- Phòng ngừa các dị vật rơi vào đường thở.

GIÃN PHẾ QUẢN

I. KHÁI NIỆM

- Giãn phế quản là sự giãn bất thường, không hồi phục của một hay nhiều phế quản có kích thước trung bình và tiểu phế quản do hủy hoại cấu trúc đàn hồi và cơ trơn thành phế quản.
- Thường phế quản bị giãn từ thế hệ thứ tư đến thứ 8 hoặc thứ 10.
- Nguyên nhân: có thể do bẩm sinh hay mắc phải, hay không rõ nguyên nhân, làm giảm sức đề kháng tại chỗ của phế quản, tăng tiết đờm nhớt liên tục trong lòng phế quản, nhiễm trùng và ho ra máu tái diễn.



II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng cơ năng

- Ho khạc đờm mạn tính, thường vào buổi sáng, trong đợt cấp ho đờm tăng, đờm nhầy mủ, có khi lẫn máu.
- Ho ra máu tái diễn: tái phát nhiều lần, kéo dài trong nhiều năm, có khi là triệu chứng duy nhất (giãn phế quản thể khô, xảy ra ở thùy trên, thường thứ phát do lao).
- Khó thở: thường nhẹ hoặc vừa, giảm khả năng gắng sức, khó thở nặng khi tổn thương lan rộng.
- Đau ngực: kiểu màng phổi, thường gặp trong các đợt nhiễm trùng cấp.

2. Triệu chứng thực thể

- Nghe phổi: ran ẩm, ran nổ ở vùng tổn thương, đôi khi có hội chứng đông đặc.
- Ran ngáy, ran rít có thể gặp, nhất là trong các đợt nhiễm trùng.
- Ngón tay dùi trống khi giai đoạn nặng, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn, áp xe phế quản.
- Các triệu chứng ở tạng khác: đảo ngược phủ tạng, viêm xoang mạn, vô sinh.

3. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán

- X quang ngực: không loại trừ được giãn phế quản, có thể thấy hình tổ ong, hình micro abces (thường <2 cm).
- X quang xoang: Đánh giá các bệnh mũi xoang mạn tính gây giãn phế quản
- CT scanner ngực với độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định giãn phế quản.

* Cận lâm sàng phục vụ điều trị

- Nhuộm soi đờm: AFB, nuôi cấy, làm kháng sinh đồ
- Nội soi phế quản: giúp chẩn đoán nguyên nhân ho ra máu do giãn phế quản với các nguyên nhân khác, giúp lấy dị vật (nếu do dị vật), lấy đờm làm xét nghiệm.
- Công thức máu, tốc độ máu lắng, CRP, CRPhs, Pro-Calcitonin giúp xác định tình trạng và mức độ nhiễm trùng.
- Xét nghiệm: Glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, cholesterol, triglyceride, Protein, Albumin ... để đánh giá và tiên lượng bệnh nhân thông qua đánh giá các bệnh kèm theo, đánh giá chức năng gan thận trước và trong quá trình điều trị (theo dõi tác dụng phụ của thuốc) .
- Xét nghiệm CK, CK –MB, Troponin T hoặc Pro – BNP trong trường hợp chẩn đoán phân biệt với bệnh mạch vành, hoặc bệnh cảnh suy tim khác.
- Cấy máu: Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.
- Xét nghiệm khí máu động mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện khó thở, rối loạn thăng bằng toan kiềm
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu nếu bệnh nhân có các biểu hiện bệnh lý thận tiết niệu kèm theo.
- Chức năng hô hấp: Đánh giá mức độ rối loạn chức năng thông khí phổi do giãn phế quản.
- ECG và siêu âm tim: khi có biến chứng tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi.

- Siêu âm ổ bụng tổng quát: Đánh giá các bất thường khác của các cơ quan trong ổ bụng
- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .
- Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi
- Ung thư phổi
- Áp xe phổi
- Dị vật phế quản
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

5. Biến chứng

- Mủ màng phổi, áp xe não, thoái hóa dạng bột.
- Ho ra máu
- Suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

III. ĐIỀU TRỊ

Dẫn phế quản là bệnh mạn tính, cần được điều trị và theo dõi kéo dài

1. Điều trị nội khoa

1.1. Điều trị căn nguyên

- Điều trị nhiễm trùng, lao.
- Do thiếu hụt $\alpha 1$ antitrypsin, thiếu IgG: bồi hoàn.
- Trào ngược dạ dày-thực quản: thuốc ức chế bơm proton có thể được chỉ định.
- Do dị vật, khối u, hạch chèn ép: giải phóng tắc nghẽn.

1.2. Điều trị cơ bản

- Dẫn lưu tư thế, vật lý trị liệu, tập ho khắc rất quan trọng, giúp thông thoáng đường thở, giảm triệu chứng và giảm tái phát đợt cấp.
- Long đờm: uống nhiều nước, thuốc long đờm (ambroxol, acetylcystein...)
- Dẫn phế quản khi có co thắt phế quản (salbutamol, khí dung combivent, pulmicort) - thận trọng khi dùng methylxanthine.

1.3. Điều trị nhiễm trùng

- Trong tình trạng đợt cấp: biểu hiện xấu đi cấp tính của các triệu chứng hằng ngày, hoặc xuất hiện thêm triệu chứng- có thể không có biểu hiện toàn thân.

- Cấy đờm trước khi dùng kháng sinh theo kinh nghiệm, thời gian điều trị tối thiểu là 14 ngày, nếu đã điều trị theo kháng sinh đồ không hiệu quả, cần làm lại xét nghiệm vi trùng học.

- Kháng sinh theo kinh nghiệm: hướng tới vi khuẩn Gram (-) và nguy cơ nhiễm pseudomonas.

+ Không nguy cơ nhiễm Pseudomonas: p lactam ± ức chế p lactamase, Levoíloxacin, Moxiíloxacin.

+ Nguy cơ nhiễm Pseudomonas: Piperacillin/Tazobactam ± ciproloxacin hoặc ciproloxacin ± aminoglycoside

- Các kháng sinh thường dùng: Cephalosporin thế hệ III, IV + Aminoglycoside

+ Cefotaxim 4-6 g/ngày, Ceftazidim 3-4 g/ngày, Cefoperazon 3-4 g/ngày, Cefepim 3-4 g/ngày, Piperacillin, Ticarcillin, Carbapenem,...

+ Gentamycin 3-5 mg/kg/ngày, 1 lần. Amikacin 15 mg/kg/ngày 1 lần + Hoặc kháng sinh nhóm Quinolon: ciproloxacin (0.4 g/ ngày, levofloxacin (0,5 – 0,75 g/ngày, moxifloxacin (0,4 g/ngày).

+ Nếu đờm mũ thối: beta lactam+Metronidazol 1000-1500 mg/ngày.

- Thay đổi kháng sinh dựa vào đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ hoặc hội chẩn chuyên môn.

1.4. Điều trị biến chứng

- Ho ra máu

- Tràn khí màng phổi

- Tràn máu màng phổi

2. Điều trị ngoại khoa

- Cắt bỏ thùy phổi khi dẫn phế quản khu trú, nhiễm trùng tái phát nhiều, ho đàm nhiều, kéo dài, ho ra máu điều trị nội khoa thất bại.

- Chỉ tiến hành khi chức năng phổi cho phép phẫu thuật.

3. Điều trị dự phòng

- Điều trị tích cực nhiễm khuẩn phế quản cho trẻ nhỏ và điều trị triệt để ổ nhiễm vùng mũi xoang.

- Loại trừ mọi kích thích: thuốc lá, khói bụi, lông thú,...

- Tiêm chủng phòng cúm và phế cầu, chủng ngừa đủ cho trẻ em.

- Điều trị sớm lao sơ nhiễm ở trẻ em.

- Điều trị sớm dị vật đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế, "Hướng dẫn điều trị tập 1", Nhà xuất bản Y học 2005.
2. Ngô Quý Châu, "Dẫn phế quản", Bệnh học hô hấp Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam 2012.
3. Phác đồ điều trị nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy 201

I. ĐỊNH NGHĨA

Ho ra máu là ho khạc, ộc ra máu qua đường mũi miệng, mà máu đó xuất phát từ dưới thanh môn trở xuống . Định nghĩa này loại trừ khạc ra máu từ đường hô hấp trên hoặc nôn ra máu do máu chảy từ đường tiêu hóa .

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tổn thương phổi, phế quản

- Lao phổi
- K phế quản hay di căn đến phế quản
- Giãn phế quản
- Nấm phổi
- Viêm phổi
- Áp xe phổi
- Nhồi máu phổi
- Viêm phế quản cấp hay mạn
- Dị vật phế quản
- Dò động tĩnh mạch phổi
- Dò mạch máu vào phế quản sau cắt phổi

2. Nguyên nhân tim mạch

- Hẹp khít van hai lá
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Tăng áp phổi
- Phù phổi cấp
- Vỡ phình động mạch chủ ngực
- Dị dạng động tĩnh mạch
- Thủng động mạch phổi do đặt catheter Swan Ganz

3. Nguyên nhân khác

- Chấn thương ngực
- Sốt xuất huyết
- Do thủ thuật : Nội soi phế quản, sinh thiết, đặt catheter động mạch phổi, stent khí quản...
- Bệnh hệ thống: Hội chứng Goodpasture, lupus ban đỏ, bệnh u hạt Wegener
- Bệnh về máu: Rối loạn đông máu do suy chức năng gan Suy tủy, Lymphoma, Hemophilia, Thrombocytopenia Henoch Schölein ...

- Do thuốc: Thuốc kháng đông, Aspirin, NSAID
- Ho ra máu không rõ căn nguyên

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng: Đa dạng, tùy thuộc vào nguyên nhân

- Tiền triệu: Khó chịu, hồi hộp, nóng rát sau xương ức, nặng ngực
- Ho ra máu: trong cơn ho khạc ra máu đỏ tươi, có thể lẫn bọt, lẫn đàm, không lẫn thức ăn, có thể có đốm khảm huyết
- Tiền căn dùng thuốc

2. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán

- XQ phổi : Là xét nghiệm thường qui giúp gợi ý chẩn đoán
- CT ngực : Giúp chẩn đoán nguyên nhân đồng thời định vị vị trí chảy máu

* Cận lâm sàng phục vụ điều trị

- Công thức máu, đông máu toàn bộ, nhóm máu: Đánh giá mức độ thiếu máu và tình trạng rối loạn đông máu, dự trữ máu
- Tổng phân tích nước tiểu: Sự hiện diện của máu trong nước tiểu nghi ngờ hội chứng Goodpasture
- Chức năng gan , thận , điện giải đồ, Khí máu động mạch , D-dimer
- Xét nghiệm đờm: tìm BK , vi trùng , nấm
- Nội soi phế quản :Đây là một thủ thuật vừa giúp chẩn đoán vừa giúp cầm máu.
- Chụp động mạch phế quản (DSA) :Để phát hiện chỗ chảy máu và làm thuyên tắc khi ho ra máu không cầm được bằng điều trị nội khoa và nội soi phế quản
- * Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán phân biệt
- ECG và siêu âm tim nếu nghi ngờ ho ra máu do bệnh lý tim mạch
- Anti DsDNA nếu nghi ngờ bệnh tự miễn
- Nội soi mũi họng: Phát hiện chảy máu đường hô hấp trên
- Nội soi thực quản dạ dày: Phân biệt ho máu và nôn máu (trường hợp bệnh nhân không rõ nôn máu hay ho máu)

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

3. Chẩn đoán mức độ ho ra máu

a. Ho ra máu lượng ít: ho đàm vướng ít máu đến vài ml

b. Ho máu lượng trung bình: vài chục ml đến 400ml, có thể vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, nhưng không sốc

c. Ho ra máu lượng nhiều

- > 500ml trong một lần ho khạc >150ml trong vòng 1 giờ

- > 600ml trong vòng 24 giờ

- > 1000ml trong nhiều ngày

Có thể tụt huyết áp, sốc. Là tình trạng khẩn cấp

d. Ho ra máu sét đánh: Có thể tử vong trong vòng vài phút do ngạt vì ngạt máu trong đường thở, trụy tim mạch

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Chăm máu
- Ngừa tắt nghẽn hô hấp và chảy máu vào phổi đối bên
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị cụ thể

Nguyên tắc chung: bất động, an thần, cầm máu, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm và điều trị căn nguyên.

2.1. Bất động

- Đặt bệnh nhân nằm bất động ở tư thế Fowler. Nếu ho ra máu nặng cần đặt bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng về phía nghi có tổn thương.
- Động viên bệnh nhân an tâm, tránh hỏi và thăm khám nhiều.
- Theo dõi sát tình trạng toàn thân và số lượng máu trong 24 giờ.
- Cho bệnh nhân ăn chế độ lỏng, nguội.
- Nếu ho ra máu lượng nhiều hoặc ho ra máu dai dẳng không tiên lượng được, nội soi phế quản nên thực hiện càng sớm càng tốt để cầm máu .
- Trong trường hợp ho ra máu lượng nhiều nên nội soi phế quản bằng ống cứng. Khi vị trí chảy máu được định vị, bơm dd Epinephrine 1:20 000 để cầm máu tại chỗ.

2.2. An thần: Thuốc ngủ và an thần tác dụng trấn tĩnh và giảm phản xạ ho, rất cần trong cấp cứu khải huyết.

- Thuốc nhóm Bacbituric (Gardenal 0,1g x 2 viên), hoặc dùng Diazepam 10 mg x 1 ống tiêm bắp thịt (hoặc uống viên 5 mg x 1-2 viên/24giờ).
- Nếu ho ra máu nặng, cho dùng Cocktailytic (Gardenal + Aminazin + Pipolphen) liều nhỏ, 4 giờ tiêm 1 lần trong ngày.
- Chú ý: không nên dùng quá nhiều và kéo dài các thuốc ngủ và an thần, nhất là thuốc gây ức chế phản xạ ho và ức chế trung tâm hô hấp, có thể gây xẹp phổi và suy hô hấp do bít cục máu đông trong lòng phế quản.

2.3. Chăm máu

a. Tinh chất hậu yên: Pos-hypophyse (glanduitrin, pituitrin) ống 5 UI. Tác dụng: co mạch, cầm máu.

- Cách dùng: tiêm tĩnh mạch 5UI + 20ml dextrose 5% x 4 giờ/lần, tùy theo mức độ ho máu. Nếu truyền tĩnh mạch thì pha 20UI với 250 ml dextrose 5 %/ 24 giờ.
- Có thể dùng tới 40 UI/24 giờ: ho máu nhẹ truyền tĩnh mạch liều 0,2 UI/1phút, ho máu vừa và nặng liều 0,2 - 0,4 UI/phút

b. Thuốc tác động đến quá trình đông máu:

Homocaprol, transamin, vitamin K. Thuốc gây co mạch toàn thân tác dụng không rõ ràng

2.4. Giảm ho

Thuốc giảm ho không khuyến cáo vì có thể gây ứ máu trong phổi Tecpin-codein 4 viên/ngày

- Hút đờm và máu cục qua ống soi phế quản khi cần thiết. Thở Oxy, khi cần có thể đặt nội khí quản thở máy.

2.5. Phòng chống bội nhiễm: dùng kháng sinh tiêm hoặc uống.

2.6. Điều trị nguyên nhân: ho máu do lao dùng phác đồ chống lao. Còn các nguyên nhân khác tùy theo bệnh mà điều trị

3. Truyền máu

- Chỉ định khi HC < 2 Tr, Hb < 80g/l, Hematocrit < 30%, hoặc khi ho máu nặng mà điều trị thông thường không hiệu quả.

4. Các biện pháp khác

4.1. Phẫu thuật cấp cứu

Khi chảy máu ồ ạt, điều trị nội khoa không kết quả. Thường cắt phân thùy hoặc thùy phổi có hang gây chảy máu. Ngày nay ít áp dụng vì nguy cơ tử vong cao. Tuy nhiên phẫu thuật trong trường hợp ho ra máu do rò phình động mạch chủ ngực ,

chấn thương ngực, dị dạng động tĩnh mạch, nấm phổi.. cho kết quả tốt .

4.2. Gây tắc động mạch phế quản: DSA khi điều trị nội khoa và/hoặc nội soi cầm máu thất bại

4.3. Dùng bóng cầm máu: Qua ống nội soi phế quản cứng, đưa catheter Fogarty vào trong lòng phế quản , đến vị trí chảy máu , bơm bóng lên , để trong 24-48h , nếu hết chảy máu xả bóng trong 2h . Phương pháp này giúp bảo vệ thông khí bên phổi không chảy máu .

V. THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG

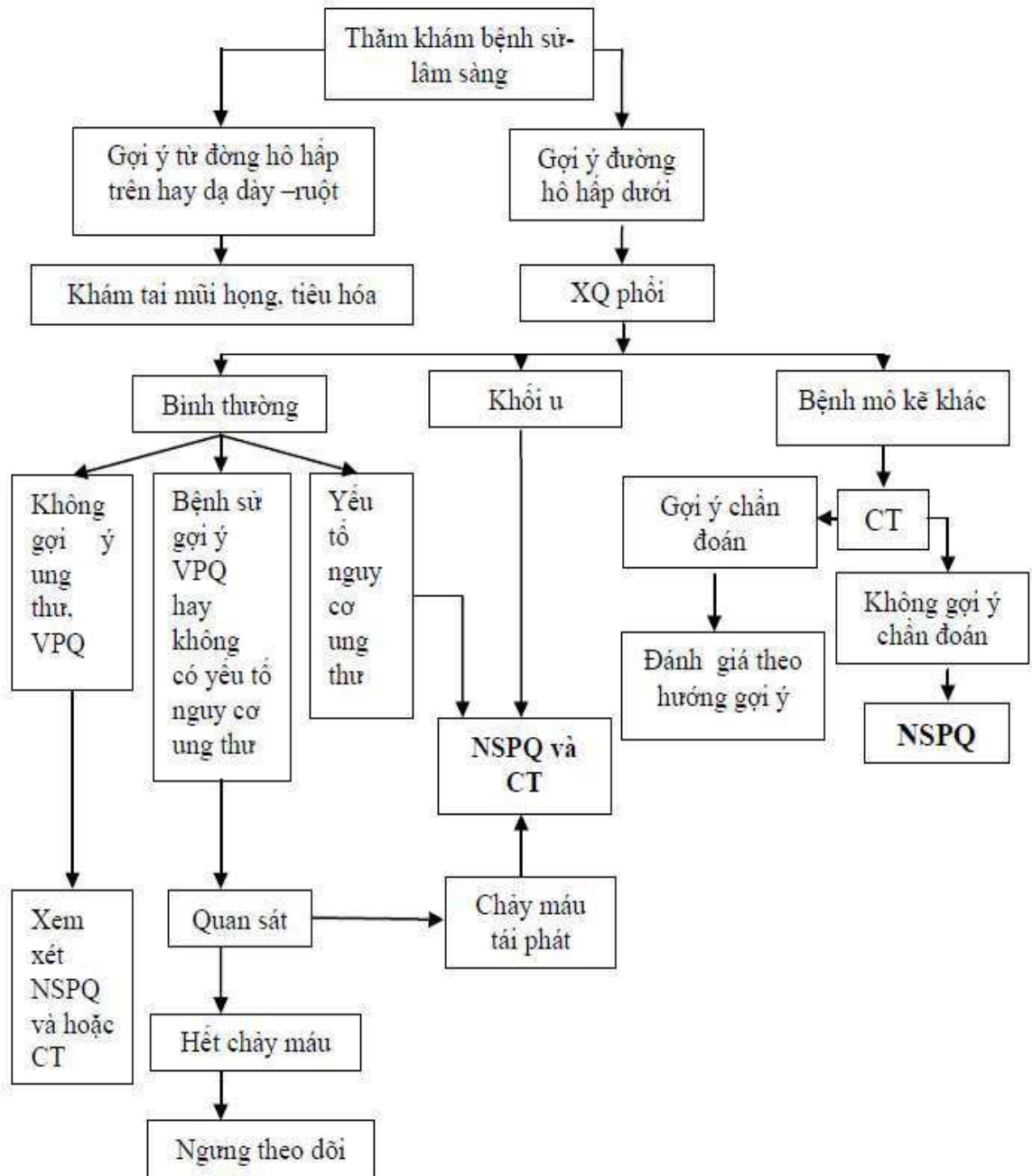
- Ho ra máu biết rõ nguyên nhân có thể điều trị triệt để được như lao phổi , dẫn phế quản khu trú phẫu thuật được, u nấm ở phổi đã được phẫu thuật

- Ho ra máu không rõ nguyên nhân, không điều trị triệt để được phải được theo dõi định kỳ và xử lý kịp thời khi tái phát

Lưu đồ: đánh giá ho ra máu mức độ nhẹ đến trung bình

(VPQ viêm phế quản, NSPQ nội soi phế quản)

Lưu đồ: đánh giá ho ra máu mức độ nhẹ đến trung bình
 (VPQ viêm phế quản, NSPQ nội soi phế quản)



VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phổi là tình trạng nhiễm trùng cấp tính của nhu mô phổi bao gồm: phế nang và mô kẽ, có thể ảnh hưởng toàn bộ thùy, phân thùy, phế nang tiếp cận phế quản hay tổ chức mô kẽ.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Tác nhân gây viêm phổi ngoài cộng đồng

- Streptococcus pneumonia.
- Hemophilus influenzae
- Mycoplasma pneumonia
- Chlamydia pneumonia
- Legionella pneumonia
- Virus
- Không rõ bệnh nguyên: 40 – 50% (cây không tìm được tác nhân gây bệnh)

2. Các yếu tố làm tăng nguy cơ

- Tuổi > 65
- Điều trị beta -lactam trong 3 tháng gần đây.
- Nghiện rượu.
- Bệnh lý ức chế miễn dịch.
- Nhiều bệnh nội khoa kết hợp.
- Sống tại viện dưỡng lão, viện điều dưỡng.
- Bệnh tim mạch, phổi mạn tính.
- Bệnh lý về cấu trúc phổi (giãn phế quản)
- Điều trị bằng corticoid
- Điều trị kháng sinh phổ rộng trong thời gian > 07 ngày trong tháng qua.
- Nhiễm phế cầu kháng thuốc và kháng penicillin.
- Suy dinh dưỡng.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

	Viêm phổi điển hình	Viêm phổi không điển hình
TC cơ năng	<ul style="list-style-type: none"> - Sốt cao ± rét run - Ho khan lúc đầu, sau đó đàm đục. - Có thể kèm đau ngực kiểu màng phổi - Khó thở ± - Herpes labialis: 40% trong viêm do phế cầu. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sốt nhẹ, từ từ. - Ho khan hoặc có ít đàm nhầy. - Khó thở hiếm gặp. - Triệu chứng ngoài phổi: đau đầu, đau cơ, mệt mỏi, đau họng, buồn nôn, tiêu chảy.
TC thực thể	<ul style="list-style-type: none"> - Ran nổ tại vùng tổn thương - Có thể có HC đông đặc kèm âm thổi ống. - Có thể nghe cọ màng phổi 	<ul style="list-style-type: none"> - Có thể có vài ran phế quản. - Không có hội chứng đông đặc. - Lú lẫn mất định hướng ở người già có thể gặp do nhiễm Legionella.
Mầm bệnh thường gặp	<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus pneumonia - Haemophilus influenza - Moraxella catarrhalis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mycoplasma pneumonia - Chlamydia pneumonia - Legionella pneumonia - Vi khuẩn yếm khí

- Viêm phổi không điển hình để chỉ mầm bệnh không điển hình (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumonia, Legionella pneumonia) chứ không để chỉ bệnh cảnh lâm sàng mà nhóm vi khuẩn này gây ra.

2. Cận lâm sàng

* Các xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán

- X. quang tim phổi thẳng – nghiêng
- Siêu âm màng phổi: Nếu nghi ngờ có tràn dịch màng phổi
- Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực: Giúp đánh giá vị trí, mức độ tổn thương, các tổn thương phổi hợp khác và giúp chẩn đoán phân biệt.

* Các xét nghiệm có giá trị trong điều trị

- Công thức máu: Giúp xác định mức độ nhiễm khuẩn, tình trạng thiếu máu

- Tốc độ máu lắng, CRP, CRPhs, Pro-Calcitonin giúp xác định tình trạng và mức độ nhiễm trùng.
- Xét nghiệm: Glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Protein, Albumin ... để đánh giá và tiên lượng bệnh nhân thông qua đánh giá các bệnh kèm theo, đánh giá chức năng gan thận trước
- Khí máu động mạch
- Nội soi phế quản: Phát hiện tổn thương trong lòng phế quản (nếu có), bơm rửa, hút dịch phế quản làm kháng sinh đồ.
- Xét nghiệm đờm: Nhuộm soi tìm vi khuẩn lao, nuôi cấy đờm làm kháng sinh đồ
- Cấy máu 02 mẫu trước khi điều trị kháng sinh
- * Chỉ định cấy đờm và cấy máu trong viêm phổi cộng đồng

	Cấy máu	Cấy đờm
Nhập ICU	+	+
Không đáp ứng với kháng sinh điều trị ngoại trú		+
Có ổ nhiễm trùng	+	+
Giảm bạch cầu	+	
Nghiện rượu	+	+
Bệnh gan mạn nặng	+	
Bệnh phổi tắc nghẽn nặng, bệnh phổi cấu trúc.		+
Cắt lách	+	
Tràn dịch màng phổi	+	+
Bất thường kháng nguyên Legionella trong test nước tiểu.		+
Bất thường kháng nguyên phế cầu trong test nước tiểu.	+	+

*** Các xét nghiệm cần làm lại phục vụ theo dõi và tiên lượng**

- Công thức máu
- Sinh hóa máu: CRP, CRPhs, Pro – Calcitonin, VSS, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Protein, Albumin..
- Khí máu động mạch
- X- quang ngực
 - + Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi

có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

+ Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

VI. PHÂN TẦNG NGUY CƠ VÀ TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

1. Phân tầng nguy cơ

a. Theo hiệp hội lồng ngực Anh: CURB-65

C = Confusion: lẫn lộn, mất định hướng trong không gian và thời gian.

U = Uremia: BUN > 7 mmol/L (20mg/dl)

R = Respiratory Rate \geq 30 lần/phút

B = Blood Pressure: HA tâm thu <90 mmHg hoặc HA tâm trương < 60 mmHg 65 = tuổi > 65

Số yếu tố nguy cơ	Tỉ lệ tử vong (%)	Khuyến cáo nơi điều trị
0	0,7	Ngoại trú
1	2,1	
2	9,2	Nội trú (ngắn hạn)
3	14,5	Nội trú (khoa Hô Hấp)
4	40	ICU
5	57	

b. Theo tác giả FINE:

FINE: mọi bệnh nhân viêm phổi đều nên được phân tầng nguy cơ theo chỉ số độ nặng của viêm phổi

VII. TIÊU CHUẨN VIÊM PHỔI NẶNG: theo khuyến cáo của IDSA/ATS (Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society)

Tiêu chuẩn phụ:	Tiêu chuẩn chính:
Nhịp thở \geq 30 lần/phút PaO ₂ /FiO ₂ \leq 250 Viêm phổi lan rộng nhiều thùy Lú lẫn, mất định hướng BUN \geq 7 mmol/L (20 mg/dl)	Cần thông khí cơ học. Sốc nhiễm trùng cần truyền thuốc vận mạch

Giảm bạch cầu < 4,000 mm ³ Giảm tiểu cầu < 100,000 mm ³ Hạ thân nhiệt < 26°C Hạ HA cần truyền dịch tích cực.	
---	--

VIII. ĐIỀU TRỊ

Theo IDSA/ATS 2007

1. Bệnh nhân ngoại trú, không bệnh lý kèm theo, không yếu tố nguy cơ

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus pneumoniae	Macrolide thế hệ mới: Azithromycin 500
Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Haemophilus influenza	mg/ngày hoặc Clarithromycin 1g/ngày hoặc Doxycycline 100 mg X 2 lần /ngày

2. Bệnh nhân ngoại trú có bệnh nội khoa đi kèm.

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus pneumonia (kể cả DRSP) Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Haemophilus influenzae Nhiễm khuẩn hỗn hợp (vi khuẩn + mầm bệnh không điển hình) Vi khuẩn Gram âm đường ruột,	Fluoroquinolon hô hấp: moxifloxacin 400 mg/ngày, gemifloxacin 320 mg/ngày, levofloxacin 750mg, đơn trị liệu hoặc Lactam đường uống, Amox+clavulanate (2g x 2), cefpodoxime 200 mg X 2 lần/ngày, cefuroxime 500 mg X 2 lần/ngày. Phối hợp Macrolide hoặc doxycycline

3. Bệnh nhân nội trú không nằm ICU

Mầm bệnh	Điều trị
----------	----------

Streptococcus pneumoniae	Fluonoquinolone hô hấp tiêm mạch (levofloxacin 750mg/ngày, Moxifloxacin 400 mg/ngày) đơn trị liệu
Haemophilus influenzae Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae	Hoặc Cephalosporin : cefotaxime 1- 2 g/8 giờ, ceftriaxone 2- 4g/ ngày, ceftazidim 2-4 g/ngày, cefoperasol 2 -4 g/ngày, cefepime 2-4 g/ngày hoặc ampi/sulbactam 1,5 - 3g/ 6 giờ
Nhiễm khuẩn hỗn hợp (vi khuẩn + nấm bệnh không điển hình)	Ertapenem 1g/ngày Cộng với
Vi khuẩn gram âm đường ruột, Yếm khí	Macrolide uống/tiêm hoặc doxycycline
Legionella spp	
Các vi khuẩn khác M. tuberculosis, nấm, P. carinii	

4. Thời gian điều trị

- Điều trị các vi khuẩn thường gặp: 7 - 10 ngày
- Điều trị M. pneumoniae, C. pneumoniae và Legionella: 10 - 14 ngày
- Những bệnh nhân dung corticoid lâu ngày, suy giảm miễn dịch, đái tháo đường... cần thời gian: ≥ 14 ngày.

IX. DIỄN TIẾN LÂM SÀNG VÀ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

* Diễn tiến lâm sàng thường thông thường qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn đầu: bắt đầu khi bệnh nhân được liệu kháng sinh đầu tiên, kéo dài 24 - 72 giờ, trong giai đoạn này lâm sàng ổn định dần.
- Giai đoạn 2: bắt đầu ngày thứ 3 khi lâm sàng ổn định được chứng minh bằng cải thiện triệu chứng, dấu hiệu và các giá trị cận lâm sàng.
- Giai đoạn 3: giai đoạn hồi phục các triệu chứng bình thường.

* Các yếu tố làm cho sự cải thiện lâm sàng muộn hơn:

- Tuổi cao.
- Nhiều bệnh lý kết hợp.
- Nghiện rượu.
- Viêm phổi nhiều thùy.
- Có nhiễm trùng huyết.

Diễn tiến lâm sàng xấu đi thường xảy ra sớm trong vòng 3 ngày đầu. biểu hiện lâm sàng lúc đầu cải thiện sau đó xấu đi thường gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng sâu (tràn mủ màng phổi)

*** Chuyển kháng sinh qua đường uống khi:**

- Giảm ho và giảm khó thở.
- Không sốt ($t^{\circ} < 37,8^{\circ}\text{C}$) vào hai lần đo nhiệt độ cách nhau 8 giờ.
- Bạch cầu máu giảm.
- Ăn uống được

Tuy nhiên nếu đáp ứng lâm sàng thuận lợi, có thể chuyển kháng sinh đường uống mà không cần chờ hết sốt khi;

- Thay đổi kháng sinh dựa vào diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ đối với từng bệnh nhân cụ thể.
- Nếu không xác định được mầm bệnh thì dung kháng sinh có phổ diệt khuẩn tương tự kháng sinh đường chích.
- Cảnh giác có thể nhiễm khuẩn không điển hình đi kèm.

*** Tiêu chuẩn ra viện:**

- Sinh hiệu bệnh nhân ổn định trong 24 giờ ($t^{\circ} < 37,8^{\circ}\text{C}$, nhịp thở < 24 lần/phút, nhịp tim < 100 lần/phút, HA tâm thu > 90 mmHg, độ bão hòa $\text{O}_2 > 90\%$ khi bệnh nhân thở khí trời)
- Bệnh nhân có thể uống thuốc được.
- Bệnh nhân có thể duy trì ăn uống đầy đủ.
- Tri giác tỉnh táo (hoặc về tình trạng trước kia)
- Bệnh nhân không có bệnh lý khác hoặc tình trạng tâm thần, bệnh nội khoa không cần theo dõi tại bệnh viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị viêm phổi cộng đồng BV Chợ Rẫy

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm phổi là tình trạng viêm cấp tính hay mạn tính nhu mô phổi do tác nhân vi sinh vật.
- Viêm phổi bệnh viện là tình trạng viêm phổi xảy ra sau 48 giờ nhập viện mà trước đó không có triệu chứng hô hấp hay nhiễm trùng và không có tổn thương mới hay tiến triển trên X quang ngực trước 48 giờ nhập viện.
- Viêm phổi bệnh viện bao gồm: viêm phổi mắc phải trong bệnh viện (HAP=Hospital Acquired Penumononia), viêm phổi thở máy (VAP=Ventilator Associated Pneumonia), viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (Health Care Associated Pneumonia=HCAP).
- Các yếu tố nguy cơ viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (Health Care Associated Pneumonia=HCAP):
 - + Nằm viện > 2 ngày trong vòng 3 tháng trước.
 - + Đang được chăm sóc tại “nursing home” (nhà dưỡng lão hoặc viện điều dưỡng)
 - + Có dùng kháng sinh trong vòng 30 ngày trước khi viêm phổi.
 - + Có hóa trị liệu trong vòng 30 ngày trước khi viêm phổi
 - + Lọc máu mạn tính (hemodialysis)
 - + Có chăm sóc vết thương tại nhà trong vòng 30 ngày

II. CẬN LÂM SÀNG

Như viêm phổi cộng đồng

III. CÁC BƯỚC TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

1. Bảng điểm viêm phổi lâm sàng

(CPIS: Clinical Pneumonia Infection Score)

Triệu chứng	Thang điểm		
	0	1	2
1. Tăng tiết đờm	Ít	Nhiều	Nhiều và mũ

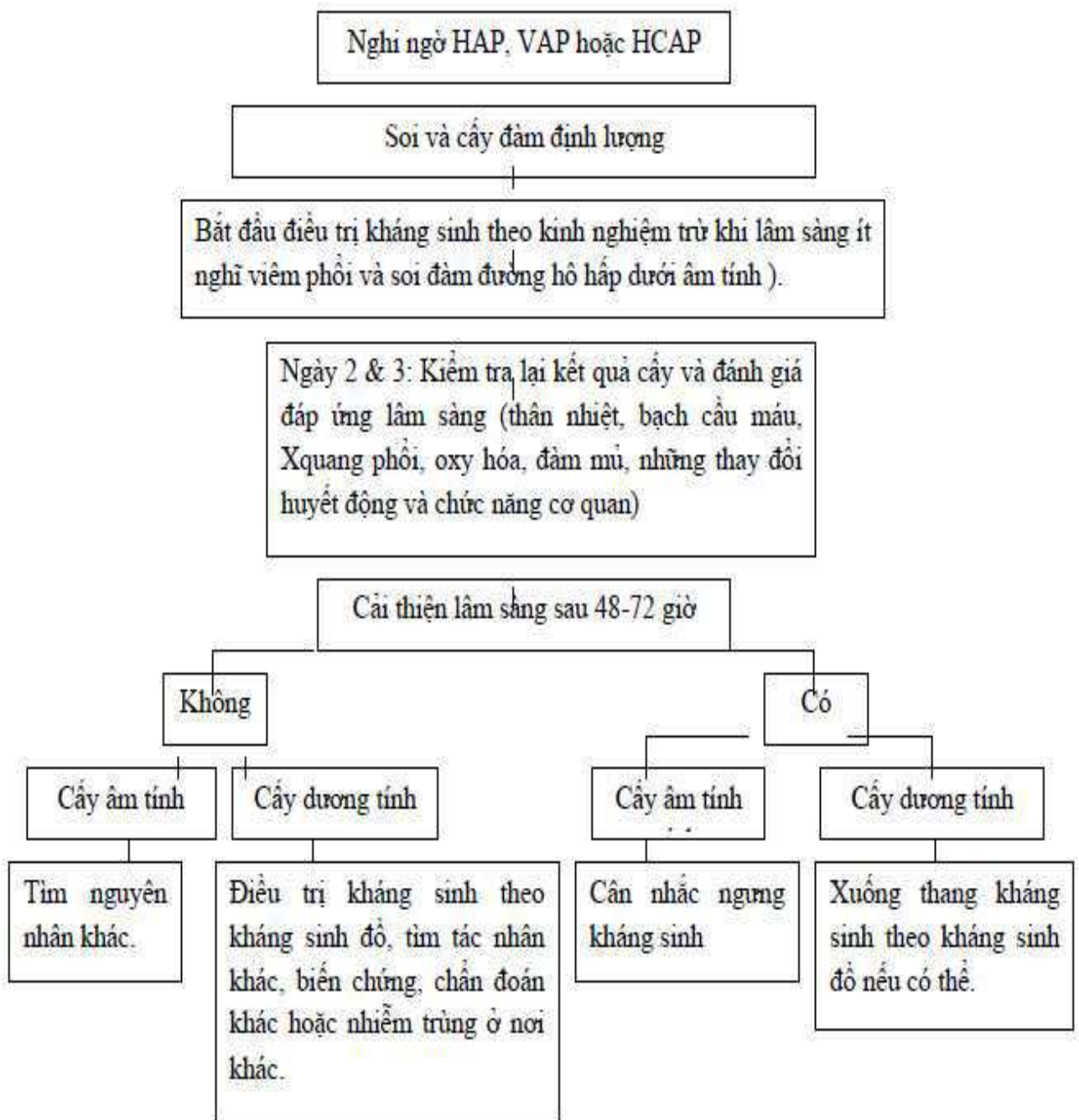
2. Thâm nhiễm trên X - quang phổi	Không	Lan tỏa	Khu trú
3. Thân nhiệt (°C)	≥ 36.5 và ≤ 38.4	≥ 38.5 và ≤ 38.9	≥ 39 hoặc ≤ 36
4. Bạch cầu máu (x $10^9/L$)	≥ 4 và ≤ 11 .	< 4 hoặc > 11.	<4 hoặc >11 và dạng đũa $\geq 50\%$.
5. PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 240 hoặc ARDS.		≤ 240 và không ARDS.
6. Tổn thương phổi dai dẳng	Không		Dai dẳng (sau suy tim hay ARDS)
7. Cây đờm	Âm tính.	Dương tính.	Dương tính và nhuộm gram dương tính

(Can J Infect Dis Med Microbiol Vol 19 No 1 January/February 2008)

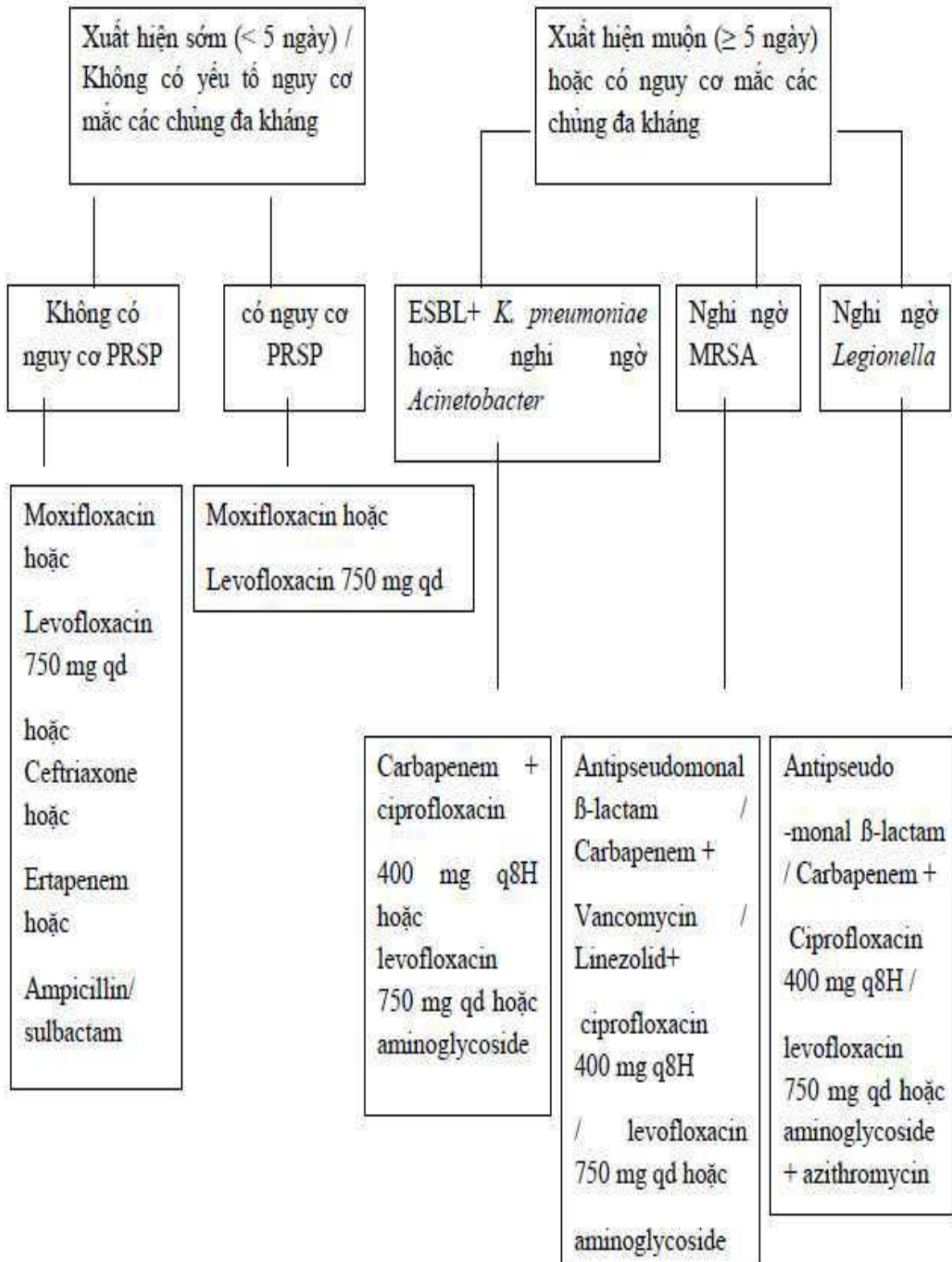
Đánh giá:

- Thường dựa vào 05 tiêu chuẩn đầu tiên
- Nếu > 72 giờ dựa trên 7 tiêu chuẩn
- Nếu tổng điểm > 6 điểm thì nghi ngờ viêm phổi

2. Chiến lược điều trị viêm phổi bệnh viện



3. Kháng sinh trong viêm phổi bệnh viện (ATS/IDSA 2005)



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA

- Hen phế quản là hội chứng biểu hiện bằng các cơn khó thở kịch phát chiếm ưu thế thì thở ra kèm theo ho & khạc đàm nhầy đính.
- Theo GINA (2016) : Hen phế quản là một bệnh viêm mạn tính đường hô hấp. Đường thở viêm mạn tính bị gia tăng phản ứng; chúng trở nên tắc nghẽn và luồng khí bị giới hạn (do co thắt phế quản, nghẽn đàm, và gia tăng tình trạng viêm) khi đường thở gặp các yếu tố nguy cơ khởi phát.
- Về mặt chức năng hô hấp có:
 - + Tắc nghẽn không đồng đều từng vùng phế quản, có thể hồi phục được.
 - + Giảm thể tích khí lưu thông, tăng thể tích cặn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán cơn hen phế quản

1.1. Lâm sàng cơn hen phế quản điển hình

a. Tiền triệu: bệnh nhân cảm thấy khó chịu ngứa họng, ngứa mũi, ho cơn.

b. Cơn hen phế quản

- Xảy ra ban đêm khoảng 1-4 giờ sáng, một cách đột ngột.
- Bệnh nhân phải ngồi chống tay lên giường để thở, không nằm được.
- Co kéo cơ hô hấp phụ, cánh mũi phập phồng, co lõm ngực, co kéo hõm ức.
- Nghe phổi: ran rít, ran ngáy khắp 2 phế trường.
- Cơn kéo dài 15-30 phút và tự giảm dần hoặc nhanh chóng dưới tác dụng của thuốc dẫn phế quản.

c. Cuối cơn hen phế quản: Ho có đàm, lượng ít, nhày, trắng, trong, dai, từng hạt tròn nhỏ, rất khó khạc ra ngoài. Khi khạc được đàm bệnh nhân thấy khoẻ, cơn khó thở bớt dần. Trong đàm khạc ra có tế bào ái toan và tinh thể Charcot-Leyden.

d. Sau cơn hen phế quản: Bệnh nhân rất mệt mỏi, khám phổi gần như bình thường, thể hiện tính phục hồi của hen phế quản.

e. Giữa các cơn hen phế quản : không có triệu chứng khó thở và chức năng hô hấp trong giới hạn bình thường.

1.2. Các yếu tố khởi phát

- Các dị nguyên, nhiễm trùng hô hấp, gắng sức, tăng thông khí, thay đổi thời tiết hoặc khí hậu lạnh, khí SO₂, thức ăn, thức uống, các chất bảo quản thực phẩm và dược phẩm (như aspirin và thuốc chặn beta).
- Biểu lộ xúc cảm quá mức (cười lớn hoặc la lớn)

1.3. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán

- Đo chức năng hô hấp: rối loạn thông khí tắc nghẽn phục hồi hoàn toàn với thuốc giãn phế quản: chỉ số Gaensler (FEV₁/ FVC) < 70%, và > 70% sau phun hít 400→ salbutamol.
- X - quang ngực thẳng:
 - + Hen phế quản nhẹ : bình thường hoặc ứ khí nhẹ
 - + Hen phế quản nặng : các biến chứng có thể thấy: tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, viêm phổi, xẹp phổi.

* Cận lâm sàng phục vụ điều trị

- Khí máu động mạch (Arterial Blood Gases): Giúp đánh giá độ bão hòa oxy máu, thăng bằng toan kiềm
- Công thức máu, phản ứng viêm(CRP, Procalcitonin, VSS)
- Sinh hóa máu: Glucose, ure, cre, Protein, Albumin, GOT, GPT, điện giải đồ,
- Điện tâm đồ, xét nghiệm CK, CK-MB, Troponin T nếu nghi ngờ có biểu hiện bệnh lý tim mạch khác

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

- Tiền sử: có tiền sử VPQ mạn tính (ho, khạc đờm kéo dài), nghiện thuốc lá thuốc lá.
- Đặc điểm LS: đờm nhiều, đục, đờm càng nhiều khó thở càng nặng. Nghe phổi thường có giảm rì rào phế nang, ran ẩm (ran nổ).

- X quang phổi: thường có hình ảnh VPQ mạn tính hoặc giãn phế nang; trong cơn hen, thường có lồng ngực giãn căng, phổi tăng sáng.

- Đo chức năng hô hấp

- Phân tích khí máu động mạch: thường có tăng HCO_3 kèm theo tăng PaCO_2 .

2.2. Tràn khí màng phổi

- Đây là điều quan trọng nhất trong chẩn đoán phân biệt HPQ.

- Khó thở, đau ngực thường xuất hiện đột ngột, trong khi đó, 80% các cơn hen cấp xuất hiện từ từ trong vòng 48 giờ.

- Dấu hiệu của TKMP ở một bên phổi (mất rì rào phế nang, lồng ngực giãn căng, gõ trong).

- Thường kèm theo tràn khí dưới da.

- Chụp X quang hoặc CT phổi trong trường hợp tràn khí ít sẽ khẳng định chẩn đoán.

2.3. Phù phổi cấp do tim

- Thường xuất hiện khó thở đột ngột.

- Có tiền sử mắc bệnh tim mạch hoặc cao huyết áp.

- Có các triệu chứng của bệnh tim mạch (suy tim, cao huyết áp...).

2.4. Nhồi máu phổi

- Khó thở, đau ngực, ho khạc ra máu xuất hiện đột ngột.

- Có yếu tố nguy cơ gây nhồi máu phổi (bất động kéo dài, bệnh lí đa hồng cầu...).

- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ. D dimer thường tăng. Điện tâm đồ có thể thấy S1Q3.

- XQ phổi có đám mờ khu trú hoặc xẹp phổi hình dải hoặc phổi quá sáng một vùng, bên.

- MSCT phổi có tiêm thuốc cản quang sẽ khẳng định chẩn đoán khi thấy cục huyết khối.

2.5. Viêm phổi cấp

- Sốt, khạc đờm vàng, xanh

- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ.

- XQ phổi có hình ảnh viêm phổi

2.6. Dị vật đường thở

- Bệnh sử sặc, hít phải dị vật

- Hội chứng xâm nhập sau khi hít dị vật: cơn ho dữ dội, ngạt thở cấp.

- Không có tiền sử hen phế quản

3. Chẩn đoán mức độ bệnh

Bảng 1: Phân loại độ nặng của bệnh

	Triệu chứng	Triệu chứng về đêm	Lưu lượng đỉnh (Peak Flow)
Bậc 4 Nặng kéo dài	<ul style="list-style-type: none"> ✓Liên tục ✓Hoạt động thể lực bị hạn chế 	Thường xuyên	<ul style="list-style-type: none"> ✓< 60% lý thuyết ✓Thay đổi > 30%
Bậc 3 Vừa Kéo dài	<ul style="list-style-type: none"> ✓Có mỗi ngày ✓Hoạt động thể lực và giấc ngủ bị ảnh hưởng . ✓Phải hít chất đồng vận β_2 tác dụng ngắn mỗi ngày 	> 1 lần/tuần	<ul style="list-style-type: none"> ✓60-80% lý thuyết ✓Thay đổi >30%
Bậc 2 Nhẹ Kéo dài	<ul style="list-style-type: none"> ✓>1 lần/tuần nhưng <1 lần/ngày ✓ Hoạt động thể lực và giấc ngủ có thể bị ảnh hưởng 	> 2 lần/tháng	<ul style="list-style-type: none"> ✓-> 80% lý thuyết ✓Thay đổi 20- 30%
Bậc 1 Từng cơn	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 1 lần/tuần. ✓Đợt ngắn (từ vài giờ đến vài ngày). ✓Không triệu chứng và lưu lượng đỉnh bình thường giữa các cơn 	< 2 lần/tháng	<ul style="list-style-type: none"> ✓> 80% lý thuyết ✓Thay đổi < 20%

- Chỉ cần bệnh nhân có một trong các biểu hiện nêu trên là đủ để xếp vào độ nặng tương ứng.

- Mặt khác, ở mỗi độ nặng của bệnh khi xuất hiện cơn hen phế quản thì cơn hen này cũng được phân chia: nhẹ - trung bình - nặng

Bảng 2: Độ nặng của cơn hen phế quản

Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng	Đọa ngưng thở
Khó thở	Khi đi lại,có	Khi nói	Cả khi nghỉ ngơi. Chồm	

	thể nằm được	chuyện, ngồi dễ chịu hơn	ra trước	
Nói chuyện	Từng câu	Từng nhóm từ	Từng từ	
Tri giác	Có thể bị kích động	Thường bị kích động	Thường bị kích động	Buồn ngủ hay lẫn lộn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường >30 lần/phút	
Co kéo các cơ hô hấp phụ và trên ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Cử động nghịch đảo ngực bụng
Khò khè	Trung bình, thường chỉ cuối thì thở ra	Lớn	Thường lớn	Không có khò khè
Mạch/phút	<100	100-200	>200	Chậm
Mạch nghịch	Không có < 10 mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có >25mmHg(người lớn) 20-40mmHg (trẻ em)	Không có , gợi ý tình trạng nhược cơ hô hấp
Lưu lượng đỉnh so với ban đầu	> 80%	Khoảng 60% -80%	<60% (<100L/ph ở người lớn) hoặc đáp ứng kéo dài <2 giờ	
PaO ₂ (khí trời) và /hoặc	Bình thường (thường không cần làm)	> 60mmHg	< 60mmHg có thể tím tái	
PaCO ₂	< 45mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg có thể suy hô hấp	
SaO ₂ % (khí trời)	> 95%	91 - 95%	< 90%	
	Tăng CO ₂ /máu (giảm không khí) thường gặp ở trẻ em nhiều hơn			

	người lớn và tuổi thiếu niên
--	------------------------------

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu và phương hướng điều trị

1.1. Mục tiêu

- Cải thiện chất lượng cuộc sống.
- Kiểm soát triệu chứng cơn hen.
- Ngừa cơn kịch phát.
- Duy trì chức năng phổi bình thường.
- Duy trì hoạt động sinh lý bình thường (kể cả gắng sức).
- Hạn chế tác dụng phụ của thuốc.

1.2. Phương hướng

- Cắt cơn.
- Phòng ngừa.
- Giải mãn cảm đặc hiệu.

2. Điều trị cắt cơn

2.1. Cơn nhẹ

a. Điều trị cắt cơn: kích thích β_2 dạng khí dung MDI (bình định chuẩn liều) hay Nebulizer (khí dung combivent, pulmicort) dùng 3 lần/ngày.

b. Theo dõi & điều trị tiếp theo

- Các triệu chứng thường giảm đi sau dùng kích thích β_2 và sẽ cắt cơn kéo dài khoảng 4giờ.
- Peak flow >80% số ước đoán.
- Tiếp tục dùng kích thích β_2 mỗi 3-4 h trong 1-2 ngày tiếp.

2.2. Cơn trung bình

- Tiếp tục khí dung (khí dung combivent, pulmicort).
- Thêm Corticoids viên hay siro.
- Có thể dùng Corticoids dạng toàn thân nếu không có đáp ứng hay trước đó bệnh nhân đã dùng Corticoids viên hay siro.
- Không được dùng an thần.

2.3. Cơn hen nặng & ác tính

a. O₂ liệu pháp: 4-5 l/phút qua mũi. Giữ PaO₂ >65mmHg, đảm bảo SpO₂ > 92%. Trong trường hợp tăng thán rõ rệt → O₂ liệu pháp cần thận trọng vì biện pháp này với lưu lượng không thích hợp, sẽ có thể làm giảm PaO₂ & tăng PaCO₂.

b. Đặt đường truyền tĩnh mạch & bù dịch thỏa đáng 2- 2,5l/ng để bù giảm thể tích & loãng đàm.

c. Tiếp tục khí dung kích thích β₂ Salbutamol hay Terbutalin 2,5-5 mg/0,5-1ml + 3ml nước cất; lặp lại mỗi 20phút trong giờ đầu. Nếu đáp ứng tốt lặp lại 1 lần/2h.

d. Corticoid: càng sớm càng tốt. Methyl Prednisolone 125mg TTM/ 6h lần. Hay Hydrocortisone 1000mg/24h (200mg TM mỗi 4h).

e. Nếu không hiệu quả → dùng kích thích β₂

- Bricanyl 0.5mg 1 ống TDD . Có thể lặp lại sau 30 phút, tối đa 2mg trong 24 giờ (4 lần). Hoặc truyền tĩnh mạch : Bolus 0.1mg (0.2ml)/10 phút sau đó duy trì 3-10pg/phút (dùng bơm tiêm điện), tổng liều 8-20 pg/ngày.

f. Aminophylin: nếu bệnh nhân không đáp ứng, dùng thêm Aminophylin.

- Tấn công 6mg/kg/20phút (nếu đã dùng Theophylin ở nhà: chỉ tấn công 3mg/kg/20 phút).

- Duy trì : 0,4-0,6 mg/kg/h.

g. Nếu không kết quả: bổ sung thêm kháng Cholinergic: Ipratropium bromide dạng MDI xịt 2 nhát mỗi 6h hoặc khí dung (Berodual).

h. Chống nhiễm trùng (sử dụng khi có bằng chứng nhiễm trùng)

- Cephalosporin thế hệ III, IV: Ceftriaxon, ceftazidime, cefoperasol (2 – 4 g/ngày). Có thể kết hợp Quinolon (Ciprofloxacin 0.4 g/ ngày, Levofloxacin 0.5g/ngày)

i. Dinh dưỡng: Lưu ý đến vấn đề dinh dưỡng vì bệnh nhân có thể chết vì suy kiệt đưa đến kiệt thông khí.

j. Chất tan đàm & loãng đàm: sử dụng N-acetylcystein (Mucomyst, Ambroxol) hay uống Natribenzoate 3% 15mL 2-3 lần/ngày.(ngày nay không khuyến cáo dùng trong hen nặng).

k. Kiểm hóa huyết tương

- Dùng dung dịch NaHCO₃ 0,4%.

- Chỉ nên dùng khi :

+ pH <7,2.

+ Có rối loạn huyết động.

+ Kèm toan chuyển hóa.

l. Thông khí cơ học: Chỉ định rất hạn chế vì có nhiều biến chứng :tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, suy tim phải, trụy mạch.

- Chỉ định:

+ Rối loạn tri giác,hôn mê.

+ Trụy mạch.

+ Bệnh nhân kiệt lực, kiệt thông khí . $PaO_2 < 35 \text{ mmHg}$; $pH < 7,20$; $PaCO_2 > 70$

mmHg

- Có thể dùng thêm thuốc an thần để bệnh nhân thích ứng với máy.

- Không dùng các dẫn chất thuốc phiện.

- Hạn hữu mới sử dụng đến Curare : khi các biện pháp trên không hiệu quả. Có thể gây mê toàn thân bằng Halothane 1%.

m. Các điều lưu ý:

- Theo dõi Monitor nhịp tim, kiểm tra kỹ điện giải đồ.

- Theo dõi sát triệu chứng ngộ độc thuốc giãn phế quản .

- Theo dõi khí máu động mạch.

3. Điều trị ngoài cơn

- Tránh các yếu tố thuận lợi.

- Tùy theo độ nặng của bệnh mà có các chế độ ngừa cơn khác nhau.

3.1. Bậc 1: cơn nhẹ ngắt quãng

Không cần phòng ngừa lâu dài. Chỉ dùng giãn phế quản tác dụng ngắn dạng hít hay Ipratropium bromide khi cần để điều trị triệu chứng không quá 3 lần/tuần.

3.2. Bậc 2: Cơn nhẹ kéo dài:

- Corticoid hít 200-400 pg/ngày hay

- Cromoglycate MDI hay máy khí dung hay 800pg/d chia làm 3-4 lần

- Zafirlukast (20mg uống 2 lần/ngày) là thuốc kháng thụ thể Leukotrien dạng uống.

Khởi phát tác dụng chậm khoảng 2-3 tuần. Zileuton 600mg uống 4lần/ngày là thuốc ức chế 5-Lipoxygenase dạng uống. Những thuốc này đặc biệt được quan tâm ở bệnh nhân hen liên quan đến Aspirin.

3.3. Bậc 3: cơn vừa kéo dài

Hít định liều 400-800 pg Corticoide hay khí dung 2 lần /ngày phối hợp với kích thích β_2 dạng hít ngày 2 lần.

3.4. Bậc 4: cơn nặng kéo dài

- Hít Corticoide có thể dùng thêm dạng uống với liều thấp nhất mỗi buổi sáng cách ngày.

- Kết hợp kích thích β_2 với liều như trên.

4. Điều trị giải mẫn cảm

Hiện nay chưa áp dụng tại bệnh viện.

IV. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

Giới thiệu mục đích của liệu thuốc trong điều trị hen(thuốc cắt cơn, thuốc duy trì), kỹ thuật sử dụng thuốc hít, phun khí dung, buồng đệm và ống định liều chuẩn (MDI), tự theo dõi dấu hiệu, triệu chứng hen nặng, kiểm soát kém, tầm quan trọng của việc sử dụng corticosteroid sớm trong đợt kịch phát.

- Hen tái khám mỗi tháng, làm hô hấp ký mỗi 3 tháng để phân loại bậc, tái khám sớm nếu triệu chứng hen nặng lên.

- Thuốc cắt cơn : Các thuốc cắt cơn hen làm giãn cơ trơn bao quanh đường dẫn khí, có tác dụng trong vòng vài phút giúp làm giảm nhanh triệu chứng hen phế quản. Trên thị trường Việt Nam hiện nay có:

+ Salbutamol (VENTOLIN)

+ Terbutaline (BRICANYL)

- Các thuốc hít làm giãn đường dẫn khí tác dụng kéo dài thường được sử dụng. Tại Việt Nam, có những hoạt chất sau: Salmeterol, Formoterol

- Thuốc dự phòng hen là những thuốc hít chứa corticosteroid hoặc thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai corticosteroid & thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

- Thuốc hít corticosteroid (ICS): làm giảm viêm đường dẫn khí, giúp cho:

+ Cải thiện chức năng phổi

+ Dự phòng triệu chứng hen suyễn

+ Giảm thiểu việc sử dụng thuốc cắt cơn

+ Giảm thiểu khả năng tổn thương dài hạn đường dẫn khí

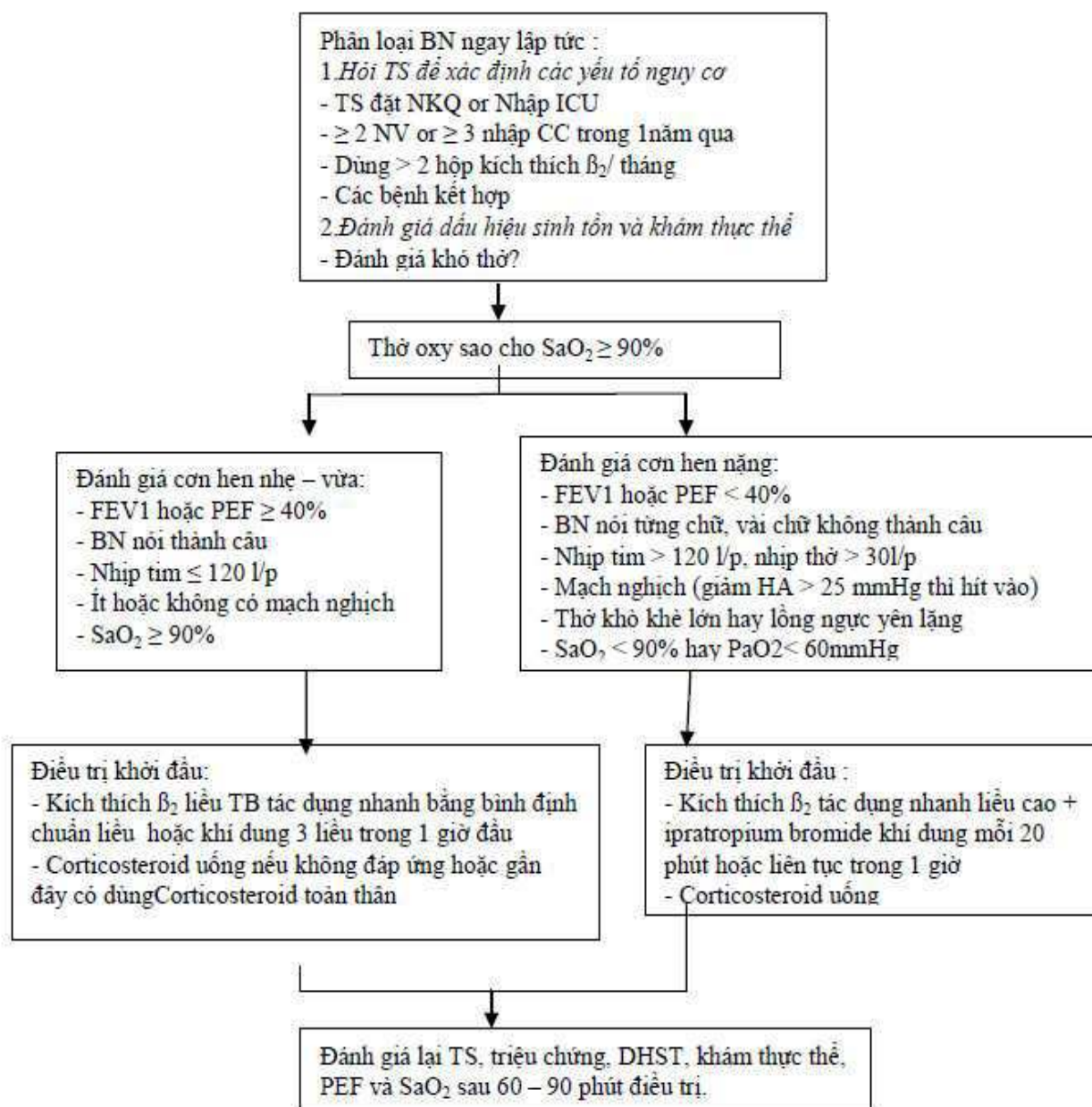
Thuốc corticosteroid hít hiện có tại Việt Nam: Beclomethasone, Budesonide, Fluticasone

- Hai chế phẩm phối hợp dưới dạng thuốc hít dùng trong dự phòng hen suyễn thường được sử dụng là:

+ SERETIDE Evohaler: phối hợp Salmeterol và Fluticasone

+ SYMBICORT Turbuhaler: phối hợp Formoterol và Budesonide

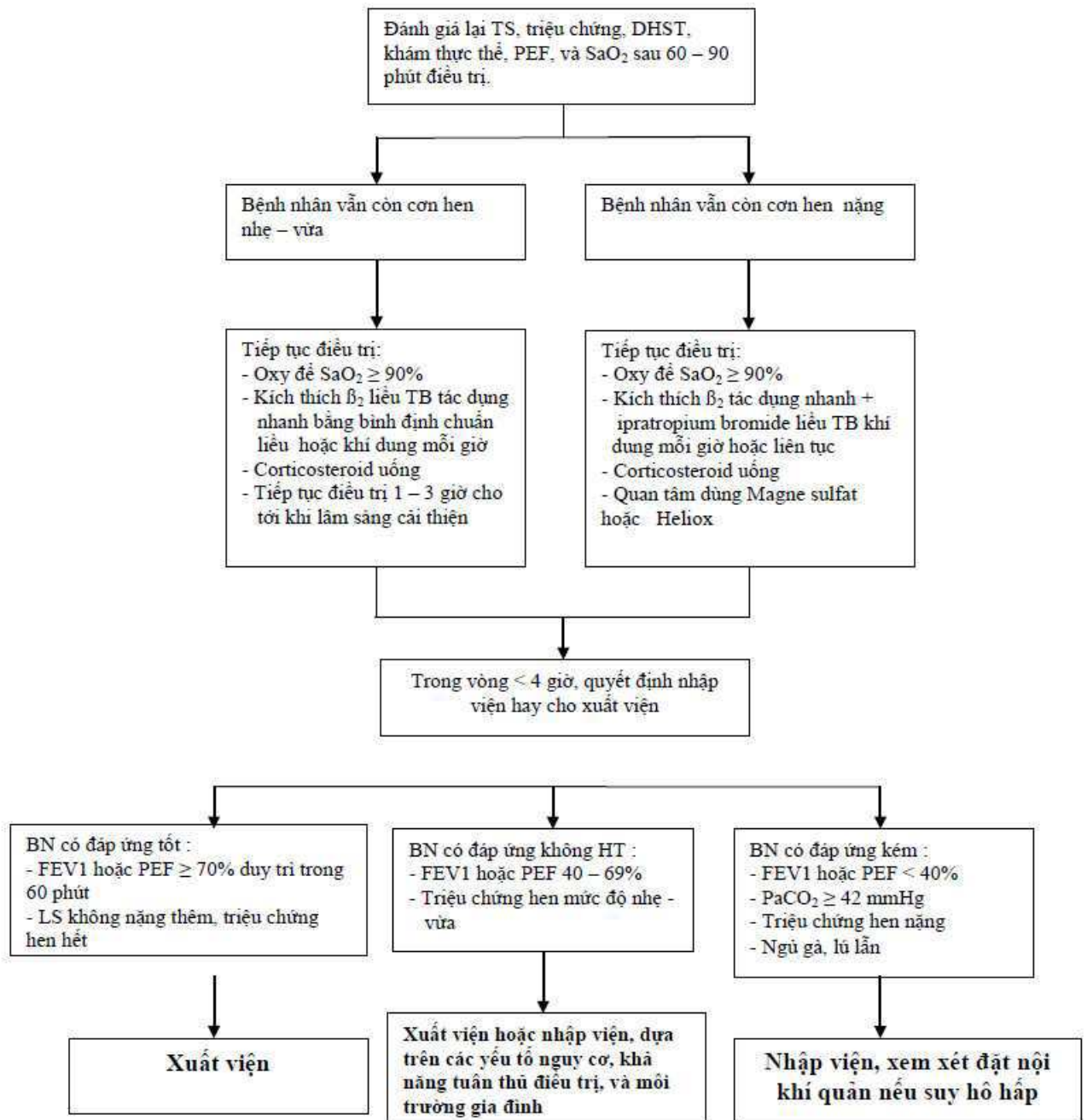
V. LƯU ĐỒ ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN



Hình 1: Lưu đồ đánh giá và xử trí ban đầu bệnh nhân hen PQ

Viết tắt: - DHST: dấu hiệu sinh tồn, NC: nguy cơ, BN bệnh nhân, ICU: hồi sức tích cực, TS: tiền sử, NKQ: nội khí quản, CC: cấp cứu, NV: nhập viện, TB: trung bình, HT: hoàn toàn, SHH: suy hô hấp

Hình 2 : Lưu đồ đánh giá đáp ứng điều trị bệnh nhân hen PQ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị cơn hen phế quản, bệnh viện Nhân Dân 115, năm 2008.
2. GINA Executive and Science Committees. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Revised (2006, 2012).

HO KÉO DÀI

I. ĐỊNH NGHĨA

Ho là một phản ứng của cơ thể nhằm loại bỏ các vật lạ, chất tiết, vi sinh vật... ra khỏi đường hô hấp để bảo vệ đường hô hấp.

II. PHÂN LOẠI HO KÉO DÀI

1. **Ho cấp tính:** < 3 tuần, thường do cảm cúm, viêm xoang, ho gà ...
2. **Ho bán cấp:** 3 - 8 tuần, thường ho sau nhiễm trùng
3. **Ho mạn tính:** > 8 tuần thường do dùng thuốc ức chế men chuyển, viêm mũi xoang, hen phế quản, trào ngược dạ dày thực quản, viêm phế quản mạn, dẫn phế quản, lao phổi, k phế quản ...

III. NGUYÊN NHÂN HO KÉO DÀI

1. Cơ học

- Chất tiết đường hô hấp, dịch viêm đường hô hấp (viêm mũi xoang.)
- Các chất lạ hít vào phổi: bụi, khói, khói thuốc, dị vật (rắn, lỏng), dịch vị
- Xoắn vặn cây hô hấp (xơ phổi, xẹp phổi.)
- Áp lực đè lên thành khí phế quản (U chèn ép từ ngoài.)
- Thâm nhiễm niêm mạc khí phế quản (ung thư phế quản, u hạt.)

2. Viêm

- Bị bội nhiễm trong các bệnh như hen phế quản, viêm phế quản mạn, dẫn phế quản.
- Lao phổi.

3 Thuốc: thuốc ức chế men chuyển

4 Tâm lý

- Gây ho khan.
- Chẩn đoán sau khi loại trừ nguyên nhân thực thể.

IV. CHẨN ĐOÁN HO KÉO DÀI

1. Lâm sàng

- Thời gian mắc bệnh.
- Thời điểm xuất hiện và tính chu kỳ.
- + **Sáng** : thường do thuốc, viêm phế quản mạn, dẫn phế quản..
- + **Đêm**: suyễn, suy tim.
- + **Sau ăn**: Trào ngược dạ dày thực quản.
- Yếu tố khởi phát: tư thế, gắng sức, khói bụi, ăn uống.
- Tính chất ho: ho khan, ho giọng đôi, ho thành tràng, ho thành cơn.
- Có kèm khạc đàm không, tính chất đàm (số lượng, màu sắc, mùi).

2. Triệu chứng và bệnh lý kèm

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Bệnh cảnh dị ứng.
- Bệnh lý phổi màng phổi.
- Bệnh lý ngoài phổi (suy tim, tiêu hóa, tai mũi họng...).
- Đang dùng thuốc gì, hút thuốc, môi trường sống và làm việc.

3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, sinh hóa máu (glucose, ure, creatinin, điện giải đồ, albumin, protein, GOT, GPT).
- Soi cấy đờm làm kháng sinh đồ.
- X – quang tim phổi.
- Siêu âm tim: nếu có bệnh lý tim mạch kèm.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan): khi nghi ngờ dẫn phế quản ,u...
- Đo chức năng hô hấp: tắc nghẽn đường thở.
- Nội soi:

+ Nội soi mũi: đánh giá tốt hơn tình trạng của niêm mạc mũi và các lỗ đến xoang. Một CT scan xoang thường được thực hiện đầu tiên.

+ Nội soi dạ dày thực quản: kiểm tra các dấu hiệu của trào ngược axit trong dạ dày và thực quản.

+ Soi phế quản: Đánh giá các bất thường trong lòng phế quản

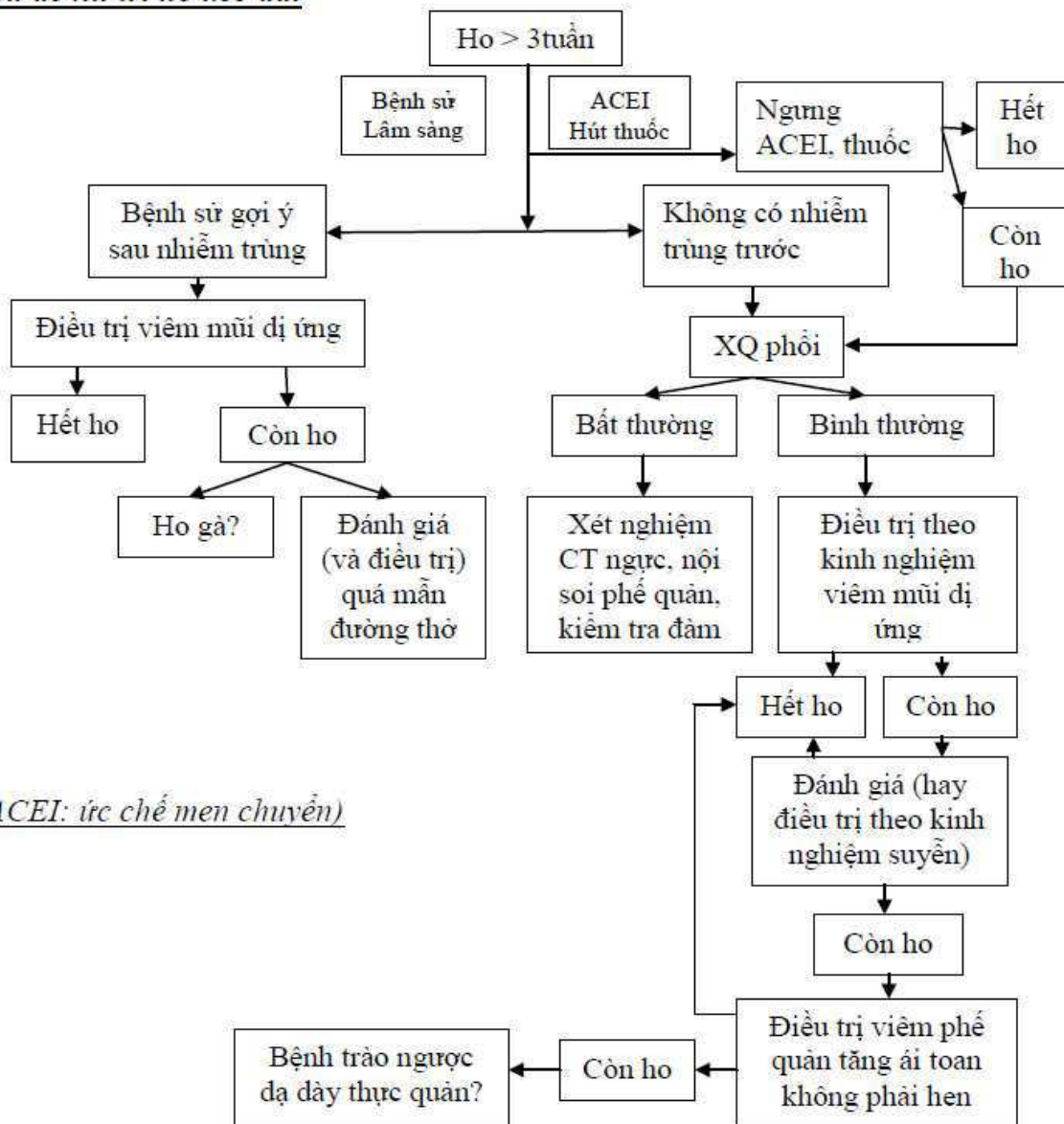
Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

V. ĐIỀU TRỊ HO KÉO DÀI: Tùy thuộc nguyên nhân.

- Ho do thuốc : Ngưng thuốc
 - Viêm mũi xoang : Kháng sinh , kháng hisamin.
 - Hen phế quản : kích thích thụ thể β_2 , ipratropium, Glucocorticoid
 - Trào ngược dạ dày thực quản : kháng acid dạ dày, PPI.
 - Viêm phế quản : Ngưng thuốc lá, tránh ô nhiễm, kháng sinh.
 - Dẫn phế quản : Điều trị tốt các bệnh viêm đường hô hấp trên, điều trị tốt lao phổi, dẫn lưu đờm, cầm máu, thuốc dẫn phế quản, kháng sinh khi có bội nhiễm, phẫu thuật cắt thùy hoặc phân thùy phổi khi dẫn phế quản khu trú, ho ra máu nặng đe dọa tính mạng hoặc ho ra máu dai dẳng.
 - Lao phổi : Điều trị theo phác đồ , đối với lao kê cần kết hợp điều trị với corticoid.
 - K phế quản:
 - Ung thư tế bào nhỏ không biệt hóa : Đây là loại ung thư phát triển nhanh, di căn sớm cho nên đa hóa trị liệu và xạ trị liệu là chính.
 - Ung thư không tế bào nhỏ: gồm ung thư dạng biểu bì, ung thư dạng tuyến, ung thư tế bào lớn, phẫu thuật là phương pháp hữu hiệu nhất
- Phác đồ xử trí ho kéo dài.

Lưu đồ xử trí ho kéo dài



(ACEI: ức chế men chuyển)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Handbook of Critical Care Medicine (2008) p 78-95
2. Harrison's pulmonary and critical care medicine (2010) p 14-19

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn mủ màng phổi (viêm mủ màng phổi hay mủ màng phổi) là tình trạng tích tụ mủ trong khoang màng phổi và là một thể nặng của TDMP dịch tiết do nhiều nguyên nhân gây ra như: viêm phổi, áp xe phổi, viêm màng phổi, sau các chấn thương hoặc phẫu thuật lồng ngực.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nhiễm trùng màng phổi mắc phải cộng đồng

Nguyên nhân hay gặp nhất là :

- Nhiễm trùng phổi - phế quản như viêm phổi, áp xe phổi, giãn phế quản và nhiễm trùng thứ phát sau ung thư phế quản.
- Những nguyên nhân ít gặp hơn là sau phẫu thuật lồng ngực có hoặc không có rò phế quản - màng phổi, rò thực quản, viêm mủ trung thất.
- Ngoài ra, mủ màng phổi còn có thể là biến chứng của nhiễm trùng huyết hay áp xe dưới cơ hoành.

2. Nhiễm trùng màng phổi mắc phải trong bệnh viện

- Tụ cầu vàng. Tụ cầu vàng kháng methicillin có thể chiếm 2/3 số trường hợp.
- Các vi khuẩn Gram âm gây bệnh chủ yếu là E. coli, Enterobacter spp và trực khuẩn mủ xanh và các tác nhân gây bệnh Gram âm hiếu khí chính trong các đơn vị điều trị tích cực.
- Nhiễm trùng nhiều loại vi khuẩn vẫn thường là các vi khuẩn gram âm và loại kỵ khí thì khá hiếm gặp, đối tượng hay gặp tác nhân gây bệnh kỵ khí là những người già và những người có các bệnh lý kèm theo.
- MMP do nấm hiếm gặp (dưới 1% nhiễm trùng màng phổi). Candida species là tác nhân gây bệnh thường gặp nhất và chủ yếu ở những người suy giảm miễn dịch.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Các yếu tố nguy cơ có tính chất nội khoa

- Suy dinh dưỡng.
- Các bệnh cấp tính.
- Nghiện rượu.
- Đái tháo đường.
- Nhiễm HIV.
- Mất khả năng bảo vệ đường thở (rối loạn ý thức, hôn mê hoặc những bệnh nhân phải trải qua một cuộc gây mê kéo dài).
- Các rối loạn tiên phát tại phổi như tắc mạch phổi do nhiễm trùng huyết, những rối loạn về tim mạch, các trường hợp bệnh lý ác tính ở phổi bị hang hóa hoặc bệnh kén phổi (cystic).

2. Các yếu tố nguy cơ có tính chất ngoại khoa

- Vết thương xuyên thấu ngực.
- Mở lồng ngực dẫn lưu không vô trùng.

IV. GIẢI PHẪU BỆNH

MMP tiến triển qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn viêm màng phổi (VMP) lan tỏa: màng phổi xung huyết mạnh, trong khoang màng phổi có chứa ít dịch lưu hành tự do.
- Giai đoạn khu trú (giai đoạn hóa mủ): mủ tích tụ sau 1 - 3 tuần và khu trú ở các vùng thấp. Fibrin lắng đọng là nguyên nhân gây dày dính màng phổi và gây vách hóa màng phổi.
- Giai đoạn xơ hóa và co rút (giai đoạn đóng keo): sau 6 tuần viêm mủ, màng phổi tăng xơ dày 2 - 3 cm, hình thành ổ cận màng phổi. Màng phổi co rút làm co các khoang liên sườn hẹp lại. Hậu quả cuối cùng của MMP là tổn thương dày dính màng phổi khó có khả năng hồi phục và do vậy chỉ có thủ thuật bóc màng phổi giải phóng phổi là thủ thuật duy nhất để xử lý biến chứng này.

Hình ảnh giải phẫu có biểu hiện khác nhau tùy thuộc vào giai đoạn của viêm mủ màng phổi.

1. Giai đoạn 1

Hình ảnh đặc trưng của giai đoạn này là VMP thanh to:

- Giãn các mạch máu của màng phổi.
- Thâm nhập các tế bào lymphocyte và bạch cầu đa nhân trung tính.
- Lắng đọng fibrin trên bề mặt màng phổi.

- Trần dịch màng phổi kiểu thanh dịch.

2. Giai đoạn 2

Hình ảnh đặc trưng của giai đoạn này là VMP mũ - thanh tơ:

- Các sợi collagene bị tách ra do dịch tiết giàu fibrin.
- Thâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính tăng.
- Lắng đọng fibrin.
- Rối loạn lớp đàn hồi bề mặt lớp sâu trên một số vùng của màng phổi.
- Dịch màng phổi là dịch mũ.

Có thể có viêm mũ của thành ngực hình thành những ổ áp xe dưới da hoặc viêm tấy, nếu vỡ ra sẽ tạo thành các lỗ rò khoang màng phổi - thành ngực.

Những trường hợp có phá hủy lá tạng, lớp vỏ của phổi sẽ tạo thành lớp rò màng phổi - phế quản.

3. Giai đoạn 3 (giai đoạn sửa chữa)

Là giai đoạn hình thành tổ chức hạt giữa lớp mũ - fibrin, trong khi các lớp sâu hơn của màng phổi không bị thay đổi.

- Lớp hạt tạo thành màng mũ và chính màng này sinh mũ đổ vào khoang màng phổi.
- Lá thành và lá tạng tại vị trí tiếp xúc bị dính và tạo ra các hốc mũ.
- Độ dày của túi mũ màng phổi trong giai đoạn cấp không lớn hơn 5 - 6 mm.
- Qua 2 - 3 tháng kể từ khi bệnh chuyển sang mũ màng phổi mãn tính (thường nhất là hậu quả của sự hình thành lỗ rò màng phổi - phế quản). Tiến triển mãn tính của quá trình viêm với các giai đoạn cấp của bệnh tạo điều kiện phát triển sẹo của tổ chức liên kết. Độ dày của túi mũ có thể đạt đến 2 - 3 cm (trong đó lá thành sẽ dày hơn lá tạng từ 2 - 3 lần).
- Lớp mũ được hình thành bởi tổ chức hạt và màng trong mạch (intima) gắn với nó là những dải mũ - fibrin có độ dày khoảng 5 mm.
- Những thay đổi viêm tại lớp vỏ của phổi tạo điều kiện cho sự hình thành xơ màng phổi tiến triển.
- Tại lá thành của màng phổi phát triển các sẹo của tổ chức liên kết gây rối loạn cung cấp máu cho các cơ gian sườn dẫn đến xơ và biến dạng xương sườn và cột sống vùng tổn thương - hình ảnh đặc trưng của xơ lồng ngực (ilbrothorax).

V. CHẨN ĐOÁN

Những trường hợp viêm phổi do vi khuẩn ái khí thường kết hợp với TDMP và

bệnh biểu hiện với quá trình mạn tính nhiều hơn. Sút cân và thiếu máu là những triệu chứng thường gặp. Triệu chứng lâm sàng của TDMP sau viêm phổi có thể biểu hiện cấp tính hoặc mạn tính.

1. Lâm sàng

1.1. Viêm mũ màng phổi cấp tính

Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc: những biểu hiện khởi đầu của MMP thường bị che lấp bởi triệu chứng của các bệnh nguyên phát (viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, áp xe dưới cơ hoành, v.v...). Các biểu hiện có thể là:

- Sốt cao dao động 39 - 40 oC.
- Sốc màng phổi : có thể xảy ra trong các trường hợp ổ mủ từ phổi, gan, hoặc ở một nơi nào đó vỡ vào khoang màng phổi biểu hiện lâm sàng với các triệu chứng:
 - + Đau ngực
 - + Khó thở
 - + Suy tim
- Hội chứng TDMP
 - + Cơ năng:
 - Đau ngực bên bệnh, đau tăng lên khi thở và ho. Đau sẽ tăng lên nhiều hơn ở vùng mang sườn nếu quá trình viêm lan đến ngực.
 - Ho: đại đa số bệnh nhân đều ho khan song nếu ổ mủ ở khoang màng phổi thông với phế quản bệnh nhân sẽ ho ra mủ.
 - Khó thở: thường tiến triển nhanh chóng, đặc biệt nếu có biến chứng TKMP có van có thở sẽ rất nhiều và tình trạng bệnh nhân rất nguy kịch.
 - + Khám thực thể:
 - Lồng ngực bệnh nhân bên bệnh có thể phồng to hơn bên lành, da phủ có thể bị tấy đỏ do quá trình viêm xâm lấn ra thành ngực. Đồng thời lồng ngực bên tổn thương kém di động. Có thể phát hiện có lỗ rò trên thành ngực do ổ mủ thông thương từ khoang màng phổi ra ngoài.
 - Có hội chứng ba giảm. Nếu có rò phế quản - màng phổi có hội chứng tràn khí tràn mủ màng phổi.
 - Có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở vùng phía trên ranh giới của tràn dịch.
 - Sẽ rất ít triệu chứng nếu bệnh nhân bị tràn mủ màng phổi thể khu trú (thể rãnh liên thùy, thể trung thất hoặc thể hoành).

1.2 Viêm mủ màng phổi mạn tính

* Triệu chứng toàn thân :

- Hội chứng nhiễm trùng không rõ ràng.
- Bệnh nhân thường gầy, xanh, ngón tay và ngón chân khum như mặt kính đồng hồ hoặc hình dùi trống rõ.

* Triệu chứng cơ năng:

- Ho, thường ho có nhiều đờm.
- Đau ngực còn, nhưng cường độ không dữ dội như trong VMMP cấp

Triệu chứng thực thể:

- Lòng ngực bên bệnh lép, các khoang gian sườn hẹp lại do dày dính màng phổi.
- Hội chứng ba giảm.

X quang ngực:

- Khối mủ khu trú ở phía sau dưới và sát với cột sống tạo thành 1 hoặc nhiều khối giả u.
- Có thể thấy hình ảnh mờ không đều của phổi làm che lấp những tổn thương bên trong do màng phổi quá dày. Để phát hiện ra các túi mủ phải nhờ đến chụp cắt lớp vi tính phổi.
- Các khoang gian sườn hẹp.

Cận lâm sàng khác: công thức máu có thể bạch cầu không tăng, máu lắng cũng có thể đã trở về bình thường, cấy mủ vẫn có thể có kết quả dương tính.

2. Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán

- **Xquang tim phổi (thẳng, nghiêng):** Những hình ảnh có thể gặp trong MMP như:

+ Hình ảnh góc sườn hoành: TDMP có thể với nhiều mức độ khác nhau từ ít đến rất nhiều và TDMP hoàn toàn, Từ hình ảnh góc sườn hoành tù đến mờ toàn bộ một bên phổi và các cơ quan trung thất bị đẩy sang bên đối diện.

+ Hình ảnh TDMP: hình ảnh MMP hay gặp là hình mờ không đều chỗ đậm nhiều chỗ đậm ít, phần đậm thường ở chỗ thấp của khoang màng phổi và không tạo được đường cong Damoiseau.

+ Vị trí tổn thương MMP: tổn thương bên phải gặp nhiều hơn bên trái, nhưng không vượt trội. MMP cả hai bên ít gặp.

+ Hình ảnh tràn dịch tràn khí màng phổi có mức nước mức hơi là hình ảnh gợi ý

có thể áp xe phổi vỡ vào khoang màng phổi.

+ Hình ảnh có một hay nhiều đám mờ hình bầu dục trong MMP nói lên MMP đã bị vách hóa.

+ Nếu có kết hợp với ổ áp xe phổi sẽ xuất hiện hình ảnh có mức nước mức hơi và là hình ảnh gợi ý của MMP. Có thể gặp chỉ có 1 ổ áp xe hoặc nhiều ổ áp xe trong nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu.

+ Có thể có hình ảnh viêm phổi kết hợp với tràn dịch màng phổi.

+ Hình ảnh tổn thương phổi và màng phổi kinh điển trong MMP hoàn toàn phụ thuộc vào giai đoạn của bệnh. Nếu bệnh nhân đến viện vào giai đoạn sớm của bệnh hình ảnh MMP sẽ không khác gì so với TDMP thông thường. Trường hợp người bệnh đến vào những giai đoạn muộn hình ảnh tổn thương màng phổi thường gặp như dày màng phổi, vách hóa hoặc vôi hóa màng phổi.

- Siêu âm màng phổi, siêu âm ổ bụng

- Chụp cắt lớp vi tính phổi có cản quang

- Chọc hút dịch màng phổi

- Màu:

+ Mủ có màu xanh hoặc vàng tùy theo bệnh nguyên.

+ Màu chocolate (áp xe gan do amíp vỡ lên khoang màng phổi).

+ Màu trắng đục như bã matit thường gặp do lao phổi bã đậu vỡ vào khoang màng phổi.

+ Màu đục như sữa.

+ Mủ lẫn máu.

+ Vẩn đục.

+ Vàng chanh.

- Mùi:

+ Mùi thối trong MMP do các vi khuẩn (phế cầu, tụ cầu) và đặc biệt rất thối trong MMP do các vi khuẩn kỵ khí.

+ Không có mùi thối như trong trường hợp MMP do lao.

- Sinh hóa:

+ Dịch tiết.

+ pH dịch màng phổi thấp dưới 7,2

- Tế bào:

+ Có nhiều bạch cầu đa nhân chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa.

+ Vi trùng: nhuộm, soi tươi và cấy có thể tìm thấy các tác nhân gây bệnh: tụ cầu vàng, phế cầu, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn lao, v.v...

+ Khi chưa rõ MMP các xét nghiệm cần làm như:

+ Định lượng protein: trong các trường hợp TMMP là dịch tiết hoặc khi dịch màng phổi có vẩn đục.

+ Đo pH dịch màng phổi: nếu pH thấp dưới 7,3 phải nghi ngờ có MMP. Nói chung khi theo dõi thấy giá trị pH dịch màng phổi giảm dần là dấu hiệu chỉ điểm dịch đang chuyển thành mủ.

+ LDH dịch mủ màng phổi cao ($> 5,5$ mmol/l).

+ Soi tươi nếu thấy bạch cầu trung tính thoái hóa $> 85\%$ - TMMP + Nuôi cấy tìm vi khuẩn.

+ Khi dịch màng phổi mủ các xét nghiệm cần làm như:

- Soi tươi, nuôi cấy tìm vi khuẩn trên các môi trường ái khí và kỵ khí (mủ trong những trường hợp do vi khuẩn kỵ khí thường rất thối).

- Làm kháng sinh đồ nếu soi hoặc nuôi cấy có vi khuẩn.

- Soi cấy nấm.

*** Cận lâm sàng phục vụ điều trị**

- Công thức máu, VSS, CRPhs, CRP, Pro-Calcitonin

- Sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, Albumin, Protein toàn phần, điện giải đồ

- Nhuộm soi, nuôi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ (bệnh phẩm đờm và/hoặc dịch màng phổi)

- Nội soi màng phổi: chỉ định soi màng phổi trong các trường hợp MMP toàn bộ hoặc tổ chức phổi bị phá hủy.

+ Lợi ích:

- Có thể quan sát trực tiếp các tổn thương của cả hai lá màng phổi.

- Có thể sinh thiết được chính xác vị trí nghi ngờ bị bệnh.

- Hút dịch màng phổi để soi hoặc nuôi cấy tìm vi khuẩn, nấm, v.v.

- Bơm rửa, lau rửa khoang màng phổi.

- Sinh thiết màng phổi (sinh thiết kín hay sinh thiết mù hoặc trực tiếp trung quá trình nội sinh màng phổi)

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. TDMP mũ do lao

- Thường xảy ra cho những bệnh nhân có cơ địa suy dinh dưỡng, suy kiệt.
- Do tổ chức hoại tử bã đậu nhũ bả vỡ vào khoang màng phổi.
- Mủ không thối.
- Soi cấy dịch màng phổi có thể tìm thấy AFB.
- Sinh thiết màng phổi có tổn thương đặc hiệu do lao.
- PCR - AFB dịch màng phổi có thể dương tính.
- Xquang phổi: hình ảnh thâm nhiễm lao.
- Các xét nghiệm hỗ trợ khác như phản ứng Mantoux, tìm AFB đờm.

2. Tràn dịch dưỡng chấp

- Dịch có màu đục như sữa.
- Gặp do tổn thương ống ngực sau chấn thương hoặc do bệnh ký sinh trùng.
- Dịch chứa nhiều chylomicrons, đặc biệt là triglyceride (thường lớn hơn hoặc bằng 110 gm/dL 1,24mmol/L).

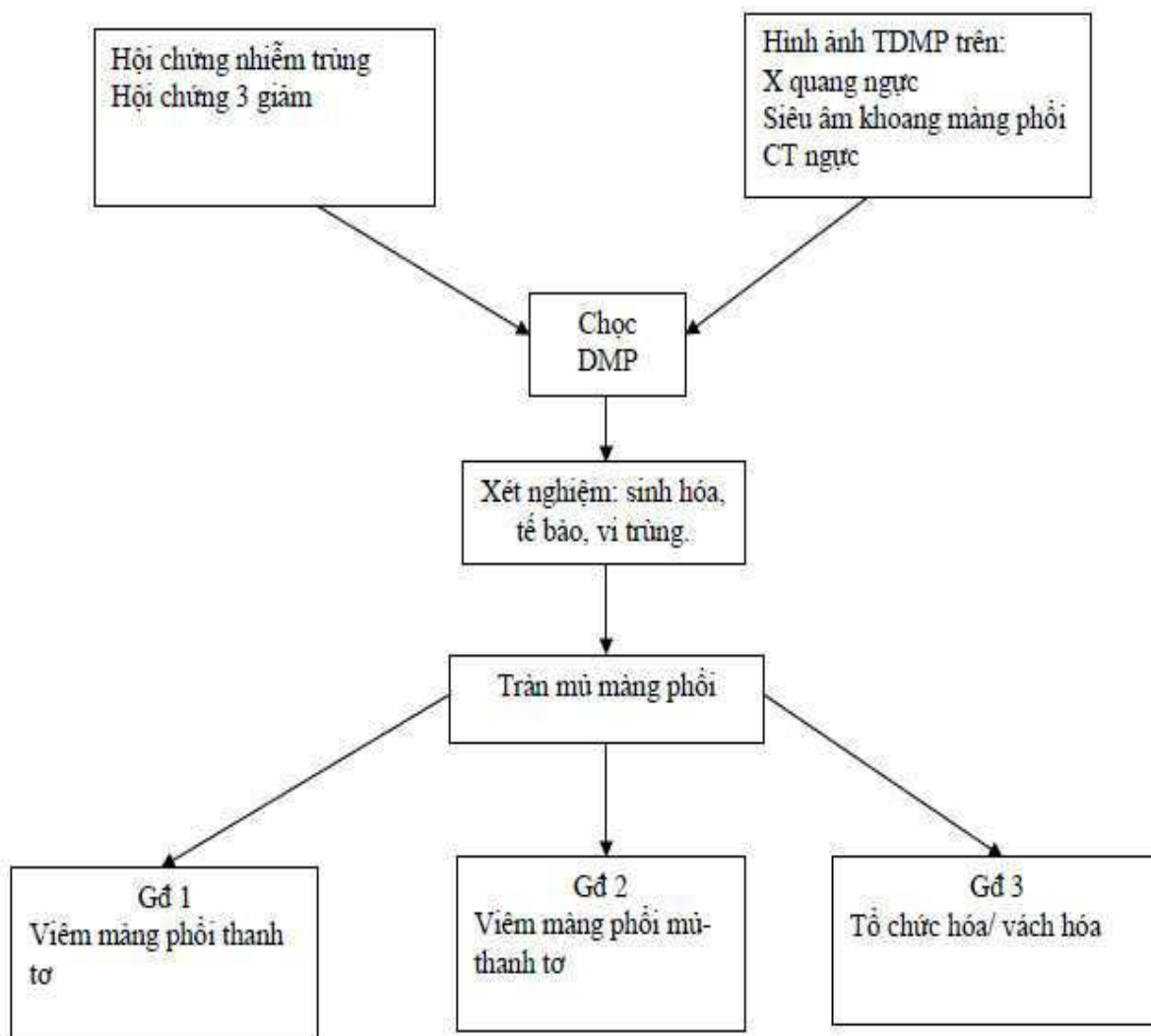
3. TDMP giả dưỡng chấp (pseudochylothorax)

- Hiếm gặp.
- Dịch có màu vàng óng ánh do các tinh thể cholesterol.
- Lượng cholesterol có thể đạt mức 1g/dL (26mmol/L).
- Do TDMP mạn tính như trong TDMP do lao, do thấp.

4. Tràn dịch màng phổi dịch thanh tở

- Dịch tiết.
- Số lượng tế bào bạch cầu trung tính thoái hóa thấp.
- pH dịch màng phổi toan nhẹ (7,5 - 7).

Lưu đồ chẩn đoán tràn mũ màng phổi:



VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- MMP phải được điều trị nội trú tại bệnh viện, ở các đơn vị có khả năng đặt ống dẫn lưu màng phổi
- Dẫn lưu mủ sớm, rửa màng phổi hằng ngày với natriclorua 0,9%, có thể kết hợp bơm streptokinase vào khoang màng phổi nếu có chỉ định.
- Kháng sinh dùng liều cao, phối hợp ít nhất 2 loại, đường toàn thân kéo dài 4 - 6 tuần.
- Đảm bảo dinh dưỡng, bồi phủ nước và điện giải.
- Phát hiện và điều trị các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát, các bệnh phổi hợp nếu có.
- Vật lý trị liệu phục hồi chức năng hô hấp sớm.

2. Dẫn lưu mủ: Dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính

Nên nhanh chóng dẫn lưu mủ chứ không theo dõi (Grade 1B)

- Chỉ định:

- + Chọc dò thấy dịch mủ
- + Tế bào dịch màng phổi: có tế bào bạch cầu đa nhân thoái hóa.
- + Vi khuẩn: nhuộm Gram thấy hình ảnh vi khuẩn, cấy dịch MP có vi khuẩn.
- + Sinh hóa: pH < 7,2; glucose < 60 mg/dL.

- Thận trọng trong trường hợp sau: rối loạn đông máu nặng, ổ mủ nhỏ, ổ mủ gần trung thất (cần tiến hành dẫn lưu mủ dưới hướng dẫn của máy chụp cắt lớp vi tính lồng ngực nếu có điều kiện).

- Sử dụng ống dẫn lưu 18 - 36F tùy từng trường hợp, hút liên tục với hệ thống dẫn lưu kín áp lực -20 đến -40 cm nước.

- Bơm rửa khoang màng phổi qua ống dẫn lưu hằng ngày bằng natriclorua 0,9% cho tới khi dịch hút ra trong (thường rửa khoảng 1500 - 2000 ml). Không bơm rửa nếu có rò phế quản màng phổi (biểu hiện ho, sặc khi bơm rửa).

- Bơm các thuốc tiêu sợi huyết (streptokinase, urokinase, tissue plasminogen activator [TPA]) vào khoang màng phổi sẽ giúp dẫn lưu mủ dễ dàng hơn. Liều TPA : 10 - 100mg mỗi ngày

- Đối với bệnh nhân đã đặt ống dẫn lưu đúng vị trí mà dẫn lưu không tốt nên phổi hợp thêm chất tiêu đờm (Mucolytic agents) bơm vào khoang màng phổi.

Liều : Deoxyribonuclease (DNase) 5mg kết hợp TPA 10mg , hai lần mỗi ngày trong ba ngày tốt hơn sử dụng đơn độc (Grade 2B)

- Chỉ định rút ống dẫn lưu khi:

Xquang hoặc siêu âm màng phổi không còn dịch.

+ Ống dẫn lưu không còn ra mủ.

+ Bơm rửa thấy dịch trong.

+ Ống dẫn lưu đặt quá 10 - 14 ngày mà còn mủ: cần thay ống dẫn lưu mới (cấy vi khuẩn đầu ống dẫn lưu).

3. Điều trị kháng sinh

Nguyên tắc dùng kháng sinh:

- Dùng kháng sinh sớm.

- Phối hợp từ 2 kháng sinh trở lên theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

- Liều cao ngay từ đầu.

- Sử dụng thuốc ngay sau khi lấy được bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh vật.

- Thay đổi kháng sinh dựa vào diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.
- Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tùy theo lâm sàng và Xquang phổi).

Các loại kháng sinh có thể dùng như sau:

- Penicillin G 10 - 50 triệu đơn vị tùy theo tình trạng và cân nặng của bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với 1 kháng sinh nhóm aminoglycoside:
 - Gentamycin 3 - 5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.
 - Amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250 ml natriclorua 0,9%.
 - Nếu nghi vi khuẩn tiết betalactamase thì thay penicillin G bằng amoxicillin + acid clavunalic hoặc ampicillin + sulbactam, liều dùng 3 -6 g/ngày (các biệt dược Augmentin, Curam, Unasyn...).
 - Nếu nghi ngờ do vi khuẩn gram âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3, 4 như cefotaxim 3 - 6 g/ngày, ceftazidime 3 - 6 g/ngày, cefepime 3 - 6 g/ngày; hoặc Carbapernem(imipenem, meronem 2 - 4 g/ngày) kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycoside với liều tương tự như đã nêu ở trên.
 - Nếu nghi ngờ do vi khuẩn yếm khí thì kết hợp nhóm betalactam + acid clavunalic; hoặc ampicillin + sulbactam hoặc cephalosporin thế hệ 3,4; hoặc imipenem... với metronidazole liều 1 - 1,5 g/ ngày, truyền tĩnh mạch chia 2 - 3 lần trên ngày, hoặc penicillin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp metronidazole 1 - 1,5 g/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc penicillin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1,8g/ngày truyền tĩnh mạch.
 - Nếu tràn mủ màng phổi do nhiễm khuẩn mắc phải bệnh viện, khi chưa có kết quả kháng sinh đồ có thể dùng kháng sinh: ceftazidime 3 - 6 g/ngày chia 3 lần hoặc piperacinin + tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày hoặc imipenem, meronem kết hợp kháng sinh nhóm aminoglycoside hoặc quinolone, metronidazole.
 - Nếu nghi ngờ do tụ cầu: oxacinin 6 - 12 g/ngày hoặc vancomycin 1 - 2 g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi tụ cầu kháng thuốc.
 - Nếu do amip thì dùng metronidazole 1,5 g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần/ngày kết hợp với kháng sinh khác.

Căn cứ điều kiện cụ thể và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa

chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

4. Điều trị triệu chứng

- Cho paracetamol nếu có sốt > 38°C (thận trọng ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh lý gan mật).
- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu chất dinh dưỡng.
- Thở oxy khi có suy hô hấp.
- Điều trị sốc nhiễm trùng nếu có.
- Cân bằng nước, điện giải. Dùng thêm vitamine B1, B6 liều cao nếu có tiền sử nghiện rượu.

5. Nội soi can thiệp khoang màng phổi

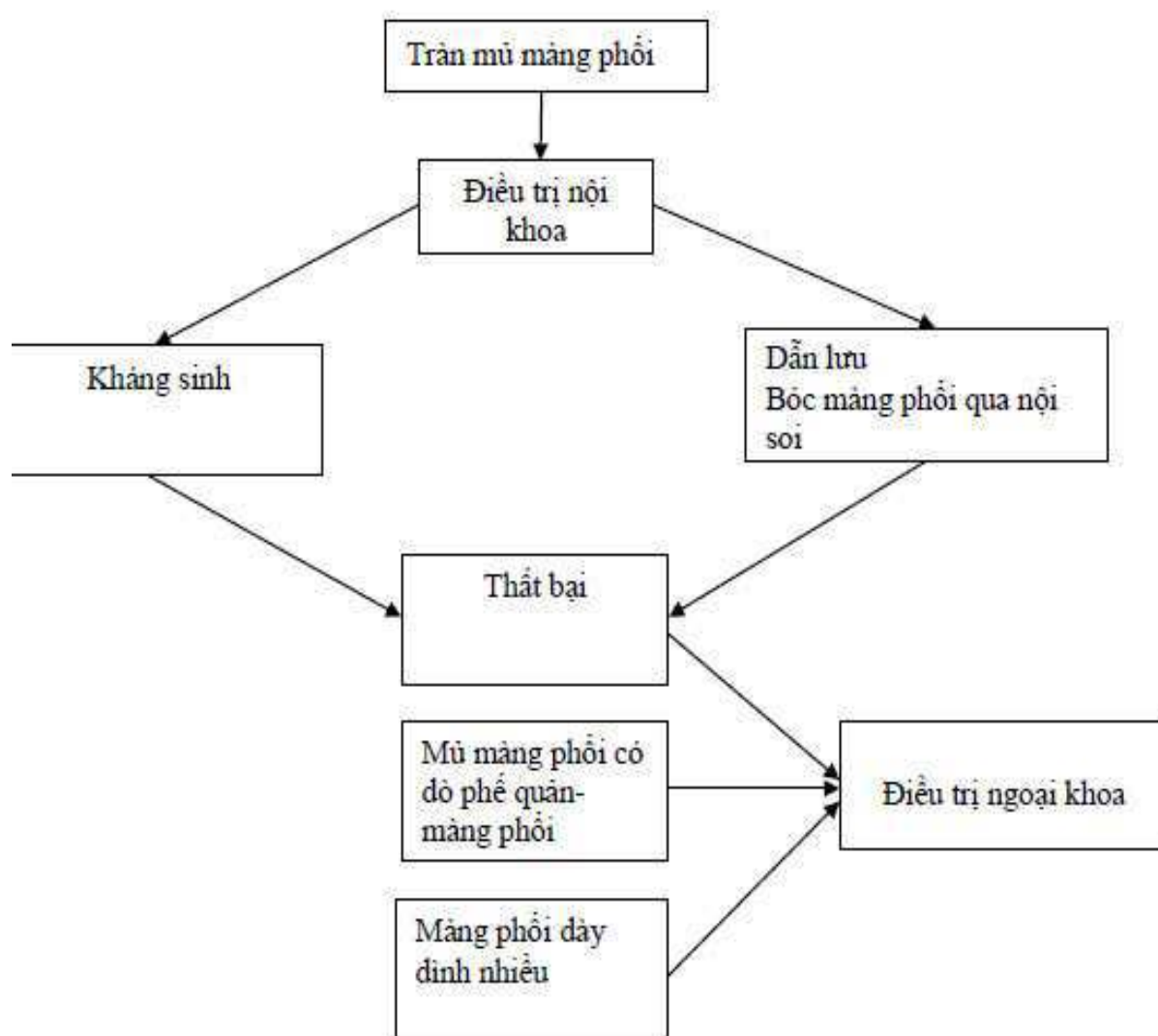
Những cơ sở có điều kiện nên tiến hành nội soi can thiệp khoang màng phổi sớm để giải phóng ổ mủ, bơm rửa khoang màng phổi, phát hiện và xử lý ổ rò phế quản - màng phổi và có thể bóc màng phổi qua nội soi.

6. Điều trị ngoại khoa

- Khi dùng kháng sinh dẫn lưu mủ thất bại sau 4 - 6 tuần.
- MMP có rò phế quản - màng phổi.
- Phẫu thuật bóc vỏ màng phổi khi màng phổi bị dày dính nhiều, gây hạn chế chức năng hô hấp (lâm sàng bệnh nhân khó thở, rối loạn thông khí hạn chế).

7. Phục hồi chức năng hô hấp

Tập sớm để mủ thoát ra ngoài dễ dàng hơn và đề phòng dày dính màng phổi về sau. Có thể thực hiện 1 ngày sau khi đặt ống dẫn lưu màng phổi.



Lưu đồ điều trị tràn mủ màng phổi

VIII. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG VÀ TỬ VONG

1. Tiến triển

Tiến triển của viêm mủ màng phổi phụ thuộc: bệnh nguyên, tổn thương giải phẫu bệnh, tình trạng kháng thuốc và hiệu quả của điều trị. Bệnh sẽ chuyển sang viêm màng phổi mủ mạn tính sau 2 - 3 tháng. Nguyên nhân:

- Dịch dẫn lưu màng phổi chảy không liên tục do dẫn lưu muộn hoặc hút không hết hoàn toàn dịch trong khoang màng phổi.
- Tổ chức phổi cứng kém đàn hồi (do thay đổi xơ hóa ở các vùng có viêm trước đó).
- Hở khoang màng phổi sau khi đã hình thành lỗ rò màng phổi - phế quản.
- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

- Bệnh diễn biến có tính chất chu kỳ, đợt cấp xen lẫn với các đợt bệnh thuyên giảm.

2. Tiên lượng

Một số công trình nghiên cứu đã nhận thấy rằng có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng của người bệnh. Các tác giả dựa vào các thông số như ở mức độ dịch màng phổi, cấy dịch màng phổi và sinh hóa dịch màng phổi để đánh giá tiên lượng của mũ màng phổi.

2.1 Các bệnh nhân có hình ảnh lớp dịch trên chụp CLVT hoặc siêu âm màng phổi có độ dày < 10 mm, dịch màng phổi thuộc thể tự do hoặc do lượng dịch quá ít nên không thể lấy dịch ra làm xét nghiệm được, nhóm này thuộc loại có tiên lượng khá.

2.2 Các bệnh nhân có độ dày của TDMP ở một bên và lượng dịch chỉ < 50% thể tích của khoang màng phổi, tràn dịch màng phổi thể tự do. Vi trùng nuôi cấy và nhuộm dịch màng phổi đều cho kết quả âm tính. Sinh hóa dịch màng phổi có độ pH > 7,2, những trường hợp không đo được pH thì nhất thiết glucose dịch màng phổi phải > 60mg/dL. Loại mũ màng phổi thuộc nhóm này có tiên lượng xấu hơn các bệnh nhân ở nhóm thứ nhất.

2.3 Các bệnh nhân có ít nhất một số tiêu chuẩn sau: 1) dịch màng phổi chiếm hơn một nửa thể tích của lồng ngực hoặc kết hợp với dày màng phổi lá thành; 2) Nhuộm Gram hoặc nuôi cấy vi khuẩn dương tính; 3) pH dịch màng phổi < 7,2 hoặc glucose dịch màng phổi < 60 mg/dL. Các bệnh nhân thuộc nhóm này có tiên lượng xấu nhất.

3. Biện chứng

Nhiễm khuẩn huyết, suy mòn, thận nhiễm bột.

4. Tử vong

Theo một báo cáo cho biết nguy cơ tử vong sẽ cao hơn 6,5 lần nếu mũ màng phổi có cả hai bên, trong khi đó nếu chỉ bị MMP một bên nguy cơ trên chỉ là 3,7 lần (Hasley PB và CS., 1996). Một số nguyên nhân khác làm tăng tỷ lệ tử vong đối với các bệnh nhân MMP như bệnh nhân còn có đồng thời mắc thêm các bệnh khác hoặc bệnh nhân MMP, nhưng không được điều trị gì hoặc có biểu hiện suy hô hấp kèm theo PaO₂ < 60 mmHg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngô Quý Châu và cộng sự (2012). "Tràn mủ màng phổi". Bệnh Hô hấp Nhà xuất bản Giáo dục Việt nam.
2. Charlie Strange , MD (2013). "Parapneumonic effusion and empyema in adults". UpToDate.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự xâm nhập của không khí vào trong khoang màng phổi hoặc từ chỗ rách của màng phổi tạng hay từ chỗ rách của màng phổi thành (chấn thương).
- TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương và TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Đau ngực: thường đột ngột và ở bên lồng ngực bị tràn khí. Đau ngực kiểu màng phổi (đau tăng khi hít sâu, cử động lồng ngực và ho)
- Khó thở nhanh nông khi nghỉ hoặc khi gắng sức (95%)
- Ho khan.
- Lồng ngực bên tràn khí căng phồng, kém di động,
- Tam chứng Galliard: gõ vang, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm.
- Có thể có dấu hiệu tràn khí dưới da (\pm): cổ bạnh, mắt híp, ấn da có tiếng lạo xạo.

2. Cận lâm sàng

*** Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán**

- X quang lồng ngực:
- Tăng sáng ngoại vi, thấy rõ màng phổi, mõm cụt phổi co về phía rốn.
- CT scan: trường hợp khó phân biệt giữa TKMP với bóng khí nhu mô phổi.

*** Cận lâm sàng phục vụ điều trị**

- Đông máu cơ bản, công thức máu
- Sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, Albumin, protein, điện giải đồ
- Khí máu: X - quang tim phổi

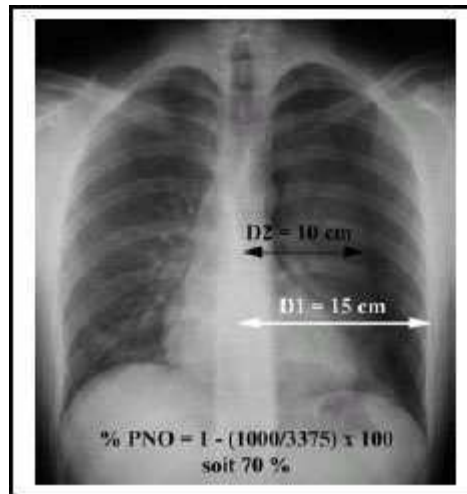
Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó

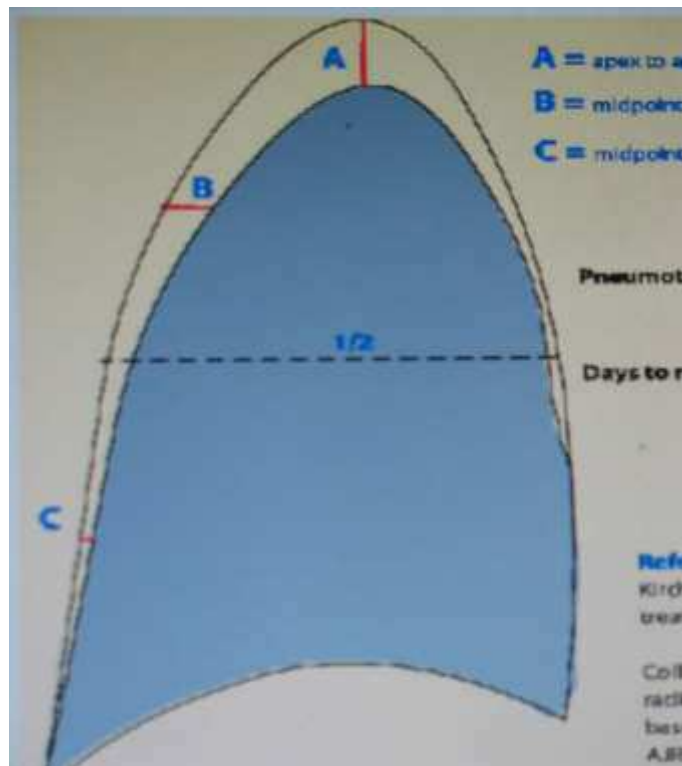
3. Chẩn đoán mức độ TKMP

a. Công thức Light

$$\% \text{ TKMP} = [1 - (D2^3 / D1^3)] \times 100$$



$$\% \text{ TKMP} = 4.2 + [4.7 \times (A+B+C)]$$



$$\% \text{ TKMP} = (A+B+C)/3$$

- Trong đó:
 - + D1: đường kính trung bình V lồng ngực
 - + D2: đường kính trung bình phổi bệnh
- TKMP < 20%: lượng ít
- TKMP ≥ 20%: lượng nhiều

b. Công thức Collins

Trong đó:

A: Đo từ đỉnh - đỉnh phổi (cm)

B: Đo ở điểm giữa Vi trên $\frac{1}{2}$ (cm)

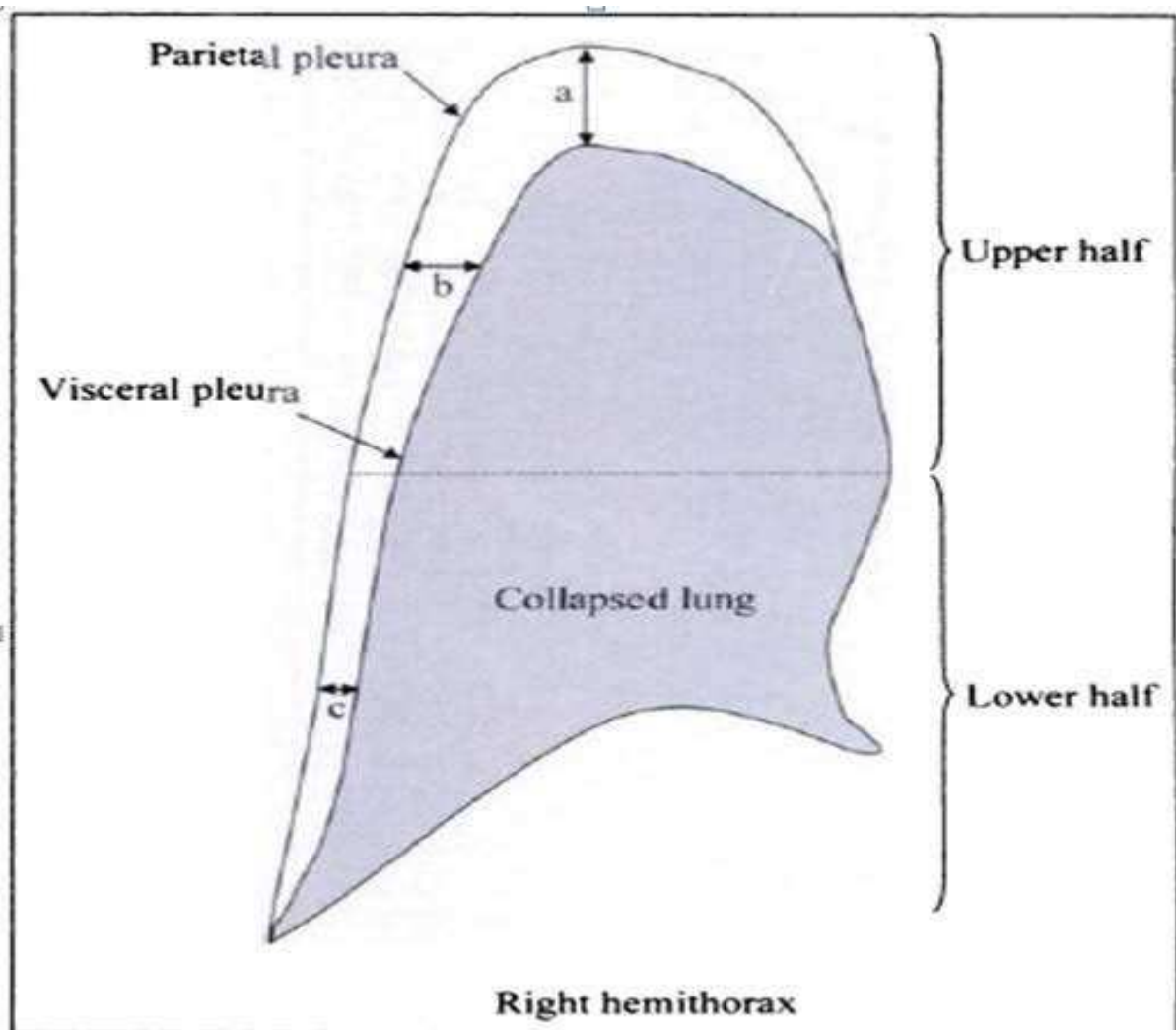
c: Đo ở điểm giữa dưới $\frac{1}{2}$ (cm)

Trong đó:

A: Đo từ đỉnh - đỉnh phổi (cm)

B: Đo ở điểm giữa $\frac{1}{2}$ trên (cm)

C: Đo ở điểm giữa $\frac{1}{2}$ dưới (cm)



4. Chẩn đoán phân biệt

- Kén khí phổi với TKMP khu trú: kén khí xuất hiện từ trước, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, phát hiện tình cờ khi chụp X-quang lồng ngực, thành của kén khí mỏng.

- Khí phế thũng nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp X-quang lồng ngực thấy trường phổi hai bên quá sáng, tuy nhiên vẫn còn thấy nhu mô phổi đến sát thành ngực.

- Nếp da cơ ở thành ngực.

- Bóng vú ở phụ nữ.

5. Chẩn đoán nguyên nhân

- TKMP tự phát nguyên phát:

+ Không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, dáng cao gầy, hút thuốc lá.

+ TKMP tự phát nguyên phát thường do vỡ bọt khí (bleb) hay bóng khí (bulle).

- TKMP tự phát thứ phát:

+ TKMP tự phát thứ phát thường xảy ra trên người có bệnh phổi nền như hen, COPD, lao, giãn phế quản. Cần nghĩ đến TKMP ở những bệnh nhân có COPD, giãn phế quản, hen phế quản đang ổn định, đột ngột bị suy hô hấp nặng.

+ Nhiễm khuẩn phổi do tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*), viêm phổi hoại tử do vi khuẩn Gram âm, viêm phổi do *Pneumocystis carinii*, lao phổi tạo hang hoặc không tạo hang.

+ Ung thư phế quản phổi gây di căn màng phổi làm thủng màng phổi, nhưng hiếm gặp.

+ Bệnh tự miễn: viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, xơ cứng bì.

- TKMP do chấn thương: do thủng thành ngực hoặc gãy xương sườn gây tổn thương phổi.

- TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị: chọc tháo dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực, soi phế quản, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, bóp bóng quá mạnh, rút nội khí quản nhưng quên xả bóng chèn, thở máy áp lực đẩy vào cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực).

- TKMP liên quan kinh nguyệt (catamenial pneumothorax)

- TKMP ở bệnh nhân HIV-AIDS.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Tháo hết khí màng phổi, giúp nhu mô phổi nở ra sát màng phổi thành.

- Phòng ngừa nguy cơ TKMP tái phát.

2. Tháo hết khí màng phổi

a. Chỉ theo dõi đơn thuần

- Mỗi ngày cơ thể tự hấp thu lượng khí khoảng 1,5%.
- Muốn gia tăng thời gian hấp thu khí, cho bệnh nhân thở thêm ôxy, ngay cả khi không có giảm ôxy máu (mục đích làm tăng gradient áp suất của khí nitơ giữa phổi và khoang màng phổi), nitơ trong màng phổi giảm, tốc độ hấp thu khí sẽ tăng.
- Chỉ định cho TKMP tự phát nguyên phát, lượng khí màng phổi ít < 20% thể tích bên tràn khí (đỉnh < 3 cm, nách < 2 cm), không cần hút dẫn lưu,
- Cho bệnh nhân nghỉ tĩnh tại giường,
- Thở ôxy 2-3 lít/phút trong vòng 2-3 ngày,
- Có thể cho thêm thuốc giảm ho, giảm đau.
- Sau đó chụp X- quang lồng ngực kiểm tra, nếu ổn định, cho ra viện.

b. Chọc hút khí màng phổi đơn thuần

- Chỉ định:
 - + Bệnh nhân trẻ bị TKMP tự phát nguyên phát, có triệu chứng, lượng khí nhiều > 20% thể tích bên phổi tràn khí.
 - + TKMP thứ phát sau các thủ thuật (chọc tháo dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực), lượng khí ít < 15% thể tích bên phổi tràn khí.
 - + Hoặc là thao tác cấp cứu ban đầu nhằm giải ép cho TKMP gây ngạt thở.
- Sử dụng kim nhỏ nối với cái ba chạc và ống bơm tiêm 50 mL (loại bơm điện). Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 1 lít khí mà khí vẫn ra đều, không có cảm giác khí sắp hết cần phải xem xét chỉ định mở màng phổi, hoặc
- Sử dụng kim lớn (14-16G) nếu có nối với dây truyền dịch, cái ba chạc và ống bơm tiêm 50 mL. Sau khi hút hết khí, kẹp dây truyền dịch và khóa cái ba chạc trong vòng 12 giờ, sau chụp lại, nếu không thấy tái phát TKMP thì rút kim lớn, hoặc
- Đặt catheter có nòng polyethylen vào khoang màng phổi:
 - + Hút với áp lực - 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu trong 24 giờ.
 - + Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ dựa vào: khám lâm sàng và chụp X-quang lồng ngực.
 - + Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng lên và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.
- Chọc hút khí đơn thuần có tỷ lệ thành công đến 50%.

c. Dẫn lưu màng phổi

- Chỉ định:

+ TKMP nguyên phát tự phát (vô căn), có triệu chứng, lần đầu tiên, lượng nhiều > 20%, sau chọc hút khí bằng kim bị thất bại.

+ TKMP áp lực dương: nhịp thở > 30 lần/phút, nhịp tim > 140 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và phẳng, có khi đảo ngược, tràn khí dưới da. Nếu chọc kim vào khoang màng phổi sẽ thấy khí xì ra nhiều.

+ Tất cả các trường hợp TKMP tự phát thứ phát (TKMP ở bệnh nhân COPD, lao phổi, áp xe phổi...).

+ TKMP do chấn thương.

+ TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.

+ TKMP phối hợp tràn dịch màng phổi (vì có thể kèm tràn máu màng phổi).

- Tiến hành:

+ Mở màng phổi với ống thông 16-28F tùy từng trường hợp: 24-28F cho những bệnh nhân TKMP cần thở máy hoặc TKMP kèm tràn máu màng phổi.

+ Nên sử dụng van Heimlich hoặc van nước trong 12-24 giờ đầu để tránh nguy cơ phù phổi do phổi giãn nở ra quá nhanh nếu TKMP đã có từ trước khi dẫn lưu nhiều ngày.

+ Hút áp lực - 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu trong 24 giờ.

+ Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ dựa vào: khám lâm sàng và chụp X-quang lồng ngực.

+ Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng lên và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

- Thất bại:

+ Khí vẫn tiếp tục ra sau 5 ngày hút dẫn lưu khí liên tục. Sẽ mời bác sĩ ngoại lồng ngực hội chẩn, chuyển điều trị ngoại khoa.

3. Dự phòng tái phát

a. Chỉ định

- TKMP tự phát nguyên phát đã tái phát từ lần 2 trở đi.

- TKMP tự phát thứ phát sau các bệnh: COPD, lao phổi cũ, bệnh phổi mô kẽ.

- Hình ảnh bóng, kén khí trên phim chụp X-quang lồng ngực hoặc CT scanner lồng ngực.

b. Làm xơ hóa màng phổi bằng bơm dung dịch Talc qua ống dẫn lưu

- Chỉ định: bệnh nhân suy hô hấp hoặc không có điều kiện nội soi màng phổi hoặc có các chống chỉ định của nội soi màng phổi.

- Thực hiện ngay sau khi đặt ống dẫn lưu màng phổi.

- Pha 10gr bột Talc vô trùng pha với 50 mL dung dịch NaCL 0.9%, lắc trộn đều thành hỗn dịch rồi bơm qua ống dẫn lưu màng phổi.

- Dừng hút dẫn lưu, thay đổi tư thế bệnh nhân mỗi 15 phút/lần. Hút dẫn lưu liên tục sau bơm bột Talc 2 giờ.

- Lưu ý: không kẹp ống dẫn lưu trong trường hợp bệnh nhân khó thở khi kẹp ống dẫn lưu, có thể tiến hành hút dẫn lưu sớm nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu suy hô hấp sau kẹp ống dẫn lưu.

- Tác dụng phụ: bệnh nhân thường có đau nhiều (có thể tiêm thuốc giảm đau trước và sau bơm bột Talc), sốt sau bơm bột Talc.

c. Làm xơ hóa màng phổi bằng bơm Iodopovidone qua ống dẫn lưu

- Chỉ định: tương tự làm xơ hóa màng phổi bằng dung dịch Talc qua ống dẫn lưu. Nên chỉ định làm xơ hóa màng phổi bằng bơm Iodopovidone qua ống dẫn lưu trong trường hợp đã đặt ống dẫn lưu nhiều ngày hoặc bệnh nhân có suy hô hấp nhiều.

- Bơm dung dịch pha 40 mL Iodopovidone 10% với 60 mL dung dịch NaCL 0.9% qua ống dẫn lưu màng phổi.

- Dừng hút dẫn lưu, thay đổi tư thế bệnh nhân mỗi 15 phút/lần. Hút dẫn lưu liên tục sau bơm 2 giờ.

- Lưu ý: sau bơm Iodopovidone bệnh nhân có đau nhiều, có thể sốt, tràn dịch màng phổi (có thể tràn dịch khá nhiều), cần theo dõi và hút hết dịch ngay khi phát hiện để đảm bảo 2 lá màng phổi dính sát vào nhau.

d. Nội soi màng phổi

- Qua nội soi có thể tiến hành gầy dính màng phổi với bột Talc, chà xát màng phổi, đốt điện, cắt bỏ bóng khí, thắt, kẹp hoặc khâu các bóng khí.

e. Mở lồng ngực

- Chỉ định: không có điều kiện nội soi màng phổi hoặc nội soi màng phổi thất bại.

- Mở lồng ngực để xử lý các bóng khí hoặc lỗ dò khí quản - màng phổi. Kết hợp làm xơ hóa màng phổi với hóa chất hoặc chà xát màng phổi.

4. Theo dõi ống dẫn lưu (ODL)

- Các triệu chứng: đau ngực, khó thở, sốt, viêm và chảy máu tại chỗ.
- Biến chứng ODL...
- Hoạt động của ODL: cử động lên xuống của mức dịch, bọt khí còn ra, dịch rỉ viêm ra hằng ngày.
- Ống dẫn có bị xoắn, xẹp, đè ép hay không,
- Máy hút còn hoạt động, các chỗ nối có bị tụt, lỏng.
- Chụp X-quang lồng ngực mỗi ngày cho đến khi phổi nở sát thành ngực.

5. Biến chứng ODL: có thể phòng tránh được.

- Tồn thương ĐM vú trong và ĐM liên sườn
- Chọc thủng cơ hoành, gan bên phải, lách bên trái
- Tràn khí dưới da.
- Tụt ODL ra ngoài.
- Lỗ rò phế quản màng phổi kéo dài.
- Đầu ODL chọc vào rãnh liên thùy.
- Gây đau nhiều, gập góc, bị tắc.
- Viêm mũ màng phổi.

6. Rút ODL khi nào

- Chỉ rút ODL khi hết mục đích hoặc ODL hết tác dụng, không hoạt động.
- Có thể rút ODL sau 24-48 giờ. TKMP tự phát vô căn nên rút sau ngày 5.
- Điều kiện phổi phải nở ra tốt (âm sàng, X-quang lồng ngực kiểm tra).
- Phải kẹp ODL thêm ít nhất 24 giờ trước khi rút.
- Phải chích atropine, gây tê tại chỗ cẩn thận tránh đau khi rút ODL.
- Sát khuẩn da, cắt chỉ cố định chung quanh ODL trước.
- Rút ODL phải thực hiện trong 1 thì duy nhất.
- Yêu cầu bệnh nhân phải thở ra hết (áp suất màng phổi dương nhất), sau đó nín thở để làm giảm đi tối đa nguy cơ “khí từ ngoài thoát vào khoang màng phổi”
- Xoay nhẹ ống rồi sau đó rút nhanh ODL ra, người phụ thất nhanh mũi chỉ chờ.
- Sau khi rút ODL phải chụp X-quang lồng ngực kiểm tra, nếu bệnh nhân khó thở hoặc sốt phải kiểm tra lại xem có tràn dịch hay TKMP tái phát hay không.

7. Dặn dò bệnh nhân sau khi ra viện

- Phải cai thuốc lá.
- Sau 4-6 tuần, chụp CT scanner lồng ngực lát mỏng 1 mm để phát hiện bóng khí hoặc bọt khí chỉ định phẫu thuật.
- Trong vòng 1 tháng, người bệnh không được làm nặng, khiêng vác, đo chức năng hô hấp, làm các động tác làm căng màng phổi (hít xà đơn, xà kép, hít đất...)
- Trong vòng 2 tháng, người bệnh không được thổi kèn, đi máy bay, lặn biển, nhảy dù lượn.

IV. MỘT SỐ THỂ TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

1. TKMP và tràn dịch (máu, mủ, dưỡng trấp) màng phổi

- Mở màng phổi hút dẫn lưu kín.
- Chỉ định nội soi khoang màng phổi hoặc phẫu thuật sau khi thất bại với biện pháp điều trị nêu trên.

2. TKMP áp lực dương

- Ngay khi phát hiện, cần chọc tháo khí màng phổi ngay bằng kim thường hoặc ống thông nhỏ vào khoang liên sườn 2 ngoài đường giữa đòn khoảng 1cm (để tránh tổn thương động mạch vú trong) hoặc khoang liên sườn 4-5 đường nách giữa, để làm giảm áp lực khoang màng phổi.
- Mở màng phổi hút dẫn lưu sớm.

3. TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị

- TKMP sau các thủ thuật: lượng khí ít chỉ cần chọc hút bằng kim nhỏ hoặc đặt ống dẫn lưu kháng màng phổi. Mở màng phổi nếu lượng khí nhiều, chọc hút bằng kim nhỏ không hiệu quả.
- TKMP ở các bệnh nhân mắc bệnh COPD do bóp bóng hoặc thở máy, cần mở màng phổi với ống dẫn lưu cỡ 24-28F, sau đó hút dẫn lưu liên tục và có thể làm xơ hóa màng phổi bằng dung dịch Talc hoặc Iodopovidone bơm qua ống dẫn lưu.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

- Trần dịch màng phổi (TDMP) là 1 sự tích tụ dịch bất thường trong khoang màng phổi do lượng dịch được sản xuất ra nhiều hơn lượng dịch được hấp thu.
- Có 3 mức độ:
 - Lượng ít: < 1/3 phế trường.
 - Lượng trung bình: > 1/3 đến 2/3 phế trường.
 - Lượng nhiều: 2/3 phế trường.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Khó thở.
- Đau ngực (đau nhói, tăng khi hít sâu).
- Hội chứng 3 giảm (RRPN giảm, rung thanh giảm, gõ đục).

2. Cận lâm sàng

2.1 Cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán

- X Quang phổi qui ước: Mờ góc sườn hoành.
- Siêu âm màng phổi: Phân biệt giữa tràn dịch và dây dính, xác định được tràn dịch khu trú.
- CT ngực: Đánh giá chính xác lượng dịch màng phổi, các tổn thương phổi hợp khác.
- Siêu âm tim: Trường hợp có bệnh tim mạch kèm theo hoặc nghi ngờ tràn dịch màng phổi do nguyên nhân tim mạch.

2.2 Cận lâm sàng phục vụ điều trị

- Đông máu cơ bản, công thức máu
- Sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, Albumin, protein, điện giải đồ.
- CPR, CRPhs, VSS, Pro- calcitonin, ds DNA.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

2.3 Chọc dò dịch màng phổi

- Cẩn thận trên những bệnh nhân bị rối loạn đông máu.
- Không nên rút >1000 ml dịch để tránh phù phổi cấp.

- Quan sát màu của dịch màng phổi, xét nghiệm sinh hóa (pH, protein, lysozyme, LDH), PCR, vi sinh, tế bào học.
 - Xét nghiệm Protide, lysozyme và LDH huyết thanh cùng lúc với chọc dò.
- Phân biệt dịch thấm và dịch tiết.

Xác định dịch tiết: Khi có bất cứ 1 trong những tiêu chuẩn sau:

- Protein DMP/ protein huyết thanh > 0,5
- LDH DMP/ LDH huyết thanh > 0,6 hay LDH DMP > 2/3 trị số LDH huyết thanh bình thường (200 IU/L)

2.4. Sinh thiết màng phổi

Chỉ định trong trường hợp là dịch tiết có ưu thế lympho.

2.5. Nội soi màng phổi

Chỉ định khi chẩn đoán nguyên nhân chưa rõ sau tất cả các xét nghiệm trên.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Dựa trên tính chất dịch

Dịch tiết	Dịch thấm	Dịch thấm hay tiết
Bệnh lí nhiễm trùng	Suy tim ứ huyết	Thuyên tắc phổi
Bệnh lí cơ quan ổ bụng:	Xơ gan	Thiếu năng giáp
• Tiêu hóa	Hội chứng thận hư	Bệnh lí màng tim
• Sản phụ khoa	Thảm phân phúc mạc	Xẹp phổi
Bệnh lí tự miễn Bệnh lí ung thư Bệnh lí khác: • Phẫu thuật tim • Chấn thương • Thuốc	Tắc nghẽn TM chủ trên	Suy tim điều trị với lợi tiểu

3.2. Dựa trên các chỉ số dịch màng phổi

	Trị số bình thường	Trị số bất thường	Chẩn đoán
pH	7,6	<6,0	Rách thực quản

		6,0-7,0	Thấp khớp TDMP cận viêm Tràn mủ màng phổi
		<7,30	Ung thư Lao
Protein	1-2g/dL	7-8g/dL	Đa u tủy
LDH	<50% LDH huyết thanh	1000 UI/L	Tràn mủ màng phổi Thấp khớp Sán lá
Glucose	# glucose huyết thanh	<60 mg/dL hay DMP/HT <0,5	Lao Ung thư Lupus
		<10 mg/dL	Tràn mủ màng phổi Thấp khớp
Amylase		Amylase DMP/HT >1	Viêm tụy cấp U nang giả tụy Ung thư di căn
Bổ thể		Bổ thể	Lupus
		DMP/HT < 0,4	
Lysozyme		15 mg/dl	Lao
		Lysozyme DMP > 1,1	Tràn mủ màng phổi
ANA	45 U/L	>60U/L	Lao
			Thấp khớp
Tế bào		Lympho tăng 85 %	Thấp khớp Lao Ung thư TD dưỡng trấp Lymphoma
		Eosinophile tăng	Ký sinh trùng Tràn máu màng phổi Nấm Nhồi máu phổi Thuốc
		Tế bào trung biểu mô	Loại trừ lao

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo nguyên nhân, theo từng phác đồ riêng, sơ lược như sau:

1. Bệnh lí nhiễm trùng

- Vi trùng:
 - + Kháng sinh.
 - + Dẫn lưu MP khi pH <7,20, glucose <40 mg/dl, LDH > 1000 IU/L
- Nấm: Amphotericin B, Flucytosin, Ketoconazol, Griseofulvin.
- Kí sinh trùng: Albendazol, Mebendazol, Triclabendazol, Praziquantel, Pyrentel.
- Mycobacterium tuberculosis: Kháng lao (Rifadine + INH +PZA).

2. Bệnh tự miễn

- Lupus ban đỏ: Corticoides liều cao + Ức chế miễn dịch.
- Thấp khớp: Kháng viêm không steroid.

3. Bệnh lí tiêu hóa

- Rách thực quản: Vá lỗ rách, dẫn lưu MP và trung thất.
- Viêm tụy cấp: theo phác đồ điều trị viêm tụy cấp.

4. Bệnh lí tim mạch

- Suy tim ứ huyết: thuốc trợ tim + lợi tiểu.
- Sau phẫu thuật tim mạch:
 - + TDMP lượng ít, xảy ra sớm, không tiến triển: theo dõi.
 - + TDMP lượng nhiều, 1 tuần sau phẫu thuật, tiến triển: kháng viêm (Aspirin 650 mg mỗi 6 giờ + corticoid)

5. Bệnh lí ung thư

- Thường do di căn từ phổi, vú, bao tử, buồng trứng.
- Điều trị triệu chứng: Chọc dò MP định kỳ.
- Hóa trị (ung thư vú, K phổi tế bào nhỏ, Lymphoma)
- Tạo dính màng phổi qua nội soi khoang màng phổi:
 - + Xơ hóa màng phổi bằng bột TALC hay Bleomycine.
 - + Chà nhám màng phổi.
- Shunt màng phổi-màng bụng.

4.6. Bệnh lí khác

- Do thuốc: ngưng thuốc.
- Hội chứng buồng trứng quá kích: chọc hút dịch MP nhiều lần.

4.7. Dẫn lưu màng phổi

- **Chỉ định:** khi tràn dịch lượng vừa hoặc nhiều, có khó thở nhiều, chọc hút tái lập nhanh.

- **Nguyên tắc:** là ống dẫn lưu đủ lớn, hệ thống dẫn lưu phải kín, hút theo một chiều và liên tục. Áp lực thường 20-25 cm nước, không quá 60cm nước để tránh làm rách phổi.
- **Vị trí dẫn lưu:** ở khoang liên sườn 5 hoặc 6 đường nách giữa hoặc sau.
- **Duy trì:** thường 24-48 giờ, tùy lượng dịch ra mỗi ngày để quyết định rút ống (< 200 ml).

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của các phế quản, nguyên nhân thường do nhiễm virút, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: chẩn đoán viêm phế quản cấp hầu hết chỉ cần dựa vào lâm sàng.

a. Lâm sàng

- Khởi phát viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, chảy mũi, đau họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa, sau lan dần xuống khí quản, phế quản.
- Sốt nhẹ hoặc sốt cao, nhiều trường hợp không có sốt.
- Ho khan nhiều trong những ngày đầu, ho từng cơn dai dẳng, cảm giác đau rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng. Sau đó ho khạc đàm nhầy, đàm trắng, vàng, xanh hay mủ, có khi lẫn máu.
- Có thể có kèm khó thở tăng dần.
- Khám phổi ban đầu hầu hết đều bình thường, sau đó có thể nghe ran rít, ran ngáy.
- Trường hợp diễn tiến nặng hơn, khó thở tăng rõ rệt, co kéo cơ hô hấp phụ, xanh tím, nhịp thở nhanh > 25 lần/phút.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm: công thức máu, CRP, CRPhs, VSS, đờm (AFB, nuôi cấy)
- Sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, Albumin, Protein toàn phần, điện giải đồ
- X-quang lồng ngực: bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn .

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản: có cơ địa dị ứng bản thân và gia đình (hen, viêm mũi xoang, chàm, mày đay.), khởi phát tuổi trẻ, lúc nhỏ, triệu chứng rất thay đổi, sau cơn hen bệnh nhân hết triệu chứng, sinh hoạt bình thường, các triệu chứng hen chính gồm ho, khò khè, khó thở nặng ngực, cơn thường nặng về đêm, lúc sáng sớm hay sau khi tiếp xúc dị nguyên, gắng sức, thay đổi thời tiết, khám phổi có ran rít, ran ngáy lan tỏa, đo chức năng hô hấp có hội chứng tắc nghẽn hồi phục. Đáp ứng tốt với điều trị thuốc giãn phế quản và corticoid.

- Giãn phế quản bội nhiễm: tiền căn khạc đàm mủ có khi lẫn máu tái diễn do những đợt nhiễm khuẩn, khạc đàm mủ rất nhiều trong ngày, mủ lắng thành 3 lớp rất điển hình, Khám phổi có ran ẩm, ran nổ 2 bên. Chụp CT scan lồng ngực nhất cắt mỏng 1mm độ phân giải cao (HRCT), không bơm cản quang giúp chẩn đoán xác định bệnh.

- Dị vật đường thở: tiền căn có hội chứng xâm nhập, bệnh nhân có ho khạc đàm, đôi khi lẫn máu, viêm phổi sau chỗ tắc nghẽn do dị vật tái diễn, chụp CT scan lồng ngực, nội soi phế quản có thể phát hiện dị vật và thực hiện gắp dị vật luôn.

- Lao phổi: có tiền căn tiếp xúc với người bệnh lao, ho khạc đàm kéo dài, có khi ho máu, sốt chiều, chán ăn, sụt cân, X-quang lồng ngực có tổn thương lao, soi hoặc cấy đàm có có trực khuẩn lao (AFB).

- Ung thư phế quản phổi: tiền căn hút thuốc lá nhiều năm, ho ra máu, đau ngực, thay đổi tổng trạng, chán ăn, sụt cân, triệu chứng khối u, triệu chứng chèn ép, triệu chứng di căn xa. X-quang lồng ngực và/hoặc CT scan lồng ngực có tổn thương ung thư, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi, di căn, hạch trung thất. Nội soi phế quản và sinh thiết u, rửa phế quản phế nang, làm giải phẫu bệnh cho chẩn đoán xác định bệnh.

- Đợt cấp suy tim sung huyết: tiền căn có bệnh tim mạch (THA, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim,...), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. X-quang lồng ngực bóng tim lớn, tổn thương phổi kiểu phù mô kẽ hình cánh bướm, điện tâm đồ có các dấu hiệu gợi ý, NT-Pro BNP tăng, siêu âm tim doppler cho chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Viêm phế quản cấp do virút

- Viêm phế quản do virút chiếm 50-90% các trường hợp viêm phế quản cấp.

- Các loại virút thường gặp bao gồm: Myxovirus (virút cúm và virút á cúm), Rhinovirus, Coronavirus, virút đại bào hô hấp (RSV - Respiratory Syncytial Virus), Adenovirus, Enterovirus (Coxsackie và Echovirus) và một số chủng Herpes virus (CMV -Cytomegalovirus, Varicella virus).

- Lâm sàng có các dấu hiệu nhiễm virút không đặc hiệu.

- Chẩn đoán xác định tác nhân virút dựa vào tìm thấy virút trong các bệnh phẩm đường hô hấp qua nuôi cấy tế bào, kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết

thanh chẩn đoán nhưng trong thực hành lâm sàng không làm thường quy, trừ phi có các vụ dịch lớn.

b. Viêm phế quản cấp do vi khuẩn

- Ít gặp hơn các trường hợp viêm phế quản cấp do virút.
- Các vi khuẩn thường gặp nhất là các vi khuẩn không điển hình như *Mycoplasma pneumoniae* và *Chlamydia pneumoniae*, các vi khuẩn sinh mủ như *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* thì hiếm gặp ở người lớn, đi kèm với sốt, các dấu hiệu ngoài hô hấp, xét nghiệm vi khuẩn trong đàm cũng không làm thường quy và thường âm tính.

c. Viêm phế quản cấp do các nguyên nhân vật lý

- Bỏng.
- Chiếu xạ.
- Chấn thương lồng ngực.

d. Viêm phế quản cấp do hít phải hơi khói độc hại

- Khí SO₂, chlor, amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc, khói cháy nhà, bụi khói rác thải,. cũng gây viêm phế quản cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

- Viêm phế quản cấp đơn thuần ở người lớn có thể tự khỏi không cần điều trị..

1. Điều trị triệu chứng

- Nghỉ ngơi tại giường, cai thuốc lá.
- Bảo đảm đủ dịch, điện giải, dinh dưỡng.
- Giảm đau, hạ sốt: Aspirin hoặc Paracetamol, một số trường hợp dùng NSAIDs (như Ibuprofen).
- Chống dị ứng: nếu bệnh nhân có viêm mũi dị ứng kèm theo, cho kháng Histamin không gây ngủ như: Fexofenadin 180 mg 1 viên/ngày, Loratadin 10 mg 1 viên/ngày hay Cetirizin 10 mg 1 viên/ngày.
- Thuốc giảm ho: thường không khuyến cáo, tuy nhiên nếu ho khan nhiều quá gây khó chịu, đau ngực, mất ngủ, nguy cơ xuất huyết não, thì có thể dùng Terpin Codein 3-6 viên/ngày chia 3 lần, Neo-codion 2-3 viên/ngày hoặc Dextromethorphan 15-30mg/ngày.
- Thuốc tan đờm: thường không khuyến cáo, tuy nhiên, nếu đàm nhiều, nhầy đặc khó khạc, ngoài khuyến khích uống nhiều nước, tập vật lý trị liệu, có thể cho N-Acetylcystein 200 mg 1 gói x 3 lần/ngày, Eprazinon 50 mg 3 viên/ngày.

- Kháng viêm: có thể dùng Prednison, Prednisolon, Methylprednisolon 0.5-1 mg/kg/ngày uống x 5-7 ngày, nên dùng 1 lần buổi sáng (nếu không có chống chỉ định).

- Thuốc giãn phế quản: nếu bệnh nhân có thất phế quản nhiều, khò khè, nghe phổi có ran rít, ran ngáy có thể dùng Salbutamol 5 mg, Terbutalin 5 mg 1 ống x 2-4 lần/ngày phun khí dung hoặc Salbutamol 100 mcg 2 nhát xịt hít khi mệt, hoặc thậm chí cho uống Salbutamol 2mg 1 viên x 3 lần/ngày, Bambuterol 10 mg 1 viên/ngày cũng được.

2. Điều trị kháng sinh: Khi có biểu hiện lâm sàng định hướng do nhiễm khuẩn

- Các thuốc kháng sinh có thể chọn 1 trong các loại sau:

+ Amoxicillin 3 gr/ngày, chia 3 lần/ngày uống x 5-7 ngày.

+ Amoxicinin-Clavulanic acid 3 gr/ngày, chia 3 lần/uống x 5-7 ngày.

+ Clarithromycin 500mg 1 viên x 2 lần/ngày x 5-7 ngày.

+ Azithromycin 500 mg 1 viên/ngày x 3 ngày hoặc 1 viên ngày 1, 1/2 viên x 4 ngày kế tiếp.

+ Cefaclor 250 mg 1 viên x 3 lần/ngày x 5-7 ngày.

+ Cefuroxim 500 mg 1 viên x 2 lần/ngày x 5-7 ngày.

3. Điều trị ổ nhiễm trùng nơi khác (nếu có)

- Áp xe răng.

- Viêm xoang hàm, Viêm amidan mũ.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT KỊCH PHÁT BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH

Đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là tình trạng phổ biến trong diễn tiến tự nhiên của bệnh từ giai đoạn ổn định trở nên xấu đi đột ngột đặc trưng

bởi thay đổi tình trạng khó thở, ho và/hoặc khạc đàm cơ bản của bệnh nhân vượt quá giới hạn thay đổi hằng ngày và đòi hỏi cần phải thay đổi các điều trị thông thường ở bệnh nhân đã được chẩn đoán COPD.

II. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH:

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng

- Bệnh nhân đã được chẩn đoán COPD từ trước, đột ngột xuất hiện 1 hoặc nhiều dấu hiệu sau

đây:

- Triệu chứng chính: khó thở tăng, tăng lượng đàm, đàm đổi màu.
- Triệu chứng khác có thể là: khó thở, nặng ngực, ho tăng, đau ngực, tim nhanh, thở nhanh, suy nhược, mất ngủ, buồn ngủ, mệt mỏi, sốt, trầm cảm, lú lẫn.
- Dấu hiệu nhận biết đợt kịch phát COPD nặng:
 - + Sử dụng cơ hô hấp phụ
 - + Cử động ngực bụng nghịch thường
 - + Xanh tím trung ương mới xuất hiện hoặc nặng hơn
 - + Không ổn định huyết động học.
 - + Triệu chứng của suy tim phải.
 - + Tri giác xấu đi.

b. Chẩn đoán độ nặng: dựa vào 3 triệu chứng chính của đợt kịch phát theo tiêu chuẩn: Anthonisen 1987: tăng khó thở, tăng số lượng đàm, tăng đàm mủ.

- Chỉ có 1 triệu chứng: đợt kịch phát COPD nhẹ.
- Có 2 triệu chứng: đợt kịch phát COPD trung bình.
- Có đủ 3 triệu chứng: đợt kịch phát COPD nặng.

c. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân nguyên phát:

- + Nhiễm trùng khí quản phế quản: chiếm 70-80%:
 - Virút: Rhinoviruses, Coronaviruses, RSV, Influenza virus, Parainfluenza virus.
 - Vi khuẩn: Hemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Ít gặp: M. pneumoniae, C. pneumoniae, P. aeruginosa, Stap.Aureus.
- + Ô nhiễm không khí, khói khí độc.

- + Hít chất kích thích từ môi trường.
- + Nhiễm không khí lạnh.
- + Mệt cơ hô hấp.
- + Không tuân trị.
- + Dùng thuốc không đúng cách.
- Nguyên nhân thứ phát:
 - + Viêm phổi.
 - + Thuyên tắc phổi.
 - + Tràn khí màng phổi.
 - + Chấn thương lồng ngực, gãy xương sườn.
 - + Hậu phẫu lồng ngực, bụng.
 - + Dùng quá liều thuốc an thần, gây mê, gây nghiện, thuốc ức chế beta.
 - + Suy tim (LVF/RVF) hoặc rối loạn nhịp tim.
 - + Rối loạn chuyển hóa.
 - + Nhiễm trùng cơ quan khác ngoài phổi.
 - + Chưa rõ nguyên nhân: chiếm 1/3 các trường hợp.

d. Chẩn đoán các yếu tố nguy cơ

- Các yếu tố nguy cơ xuất hiện đợt cấp bao gồm:
 - + COPD nặng.
 - + Đợt kịch phát > 3 đợt/năm
 - + Dùng kháng sinh trong 3 tháng trước đó.
 - + Có bệnh đồng mắc.
- Yếu tố nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa*:
 - + COPD rất nặng
 - + Dùng kháng sinh > 4 đợt/năm.
 - + Phân lập có *P. aeruginosa* trong đàm ở lần nhập viện trước đó.
 - + Vừa mới ra viện (trong vòng 14 ngày).

e. Chẩn đoán biến chứng

- Suy tim.
- Nhiễm trùng.
- Suy hô hấp tít 2.
- Tràn khí màng phổi.
- Tăng áp động mạch phổi.

- Tâm phế mạn.
- Đa hồng cầu.

f. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi: có tiền căn tiếp xúc với người bệnh lao, ho khạc đàm kéo dài, có khi ho máu, sốt chiều, chán ăn, sụt cân, X-quang lồng ngực có tổn thương lao, soi hoặc cấy đàm có thể trực khuẩn lao (AFB).
- Cơn hen phế quản: có cơ địa dị ứng bản thân và gia đình (hen, viêm mũi xoang, chàm, mày đay...), khởi phát tuổi trẻ, lúc nhỏ, triệu chứng rất thay đổi, sau cơn hen bệnh nhân hết triệu chứng, sinh hoạt bình thường, các triệu chứng hen chính gồm ho, khò khè, khó thở nặng ngực, cơn thường nặng về đêm, lúc sáng sớm hay sau khi tiếp xúc dị nguyên, gắng sức, thay đổi thời tiết, khám phổi có ran rít, ran ngáy lan tỏa, đo chức năng hô hấp có hội chứng tắc nghẽn hồi phục. Đáp ứng tốt với điều trị thuốc giãn phế quản và corticoid. Có khả năng hội chứng chồng lấp giữa hen và COPD, hen khó trị do kèm hút thuốc lá làm cho chẩn đoán phân biệt rõ ràng 2 bệnh này khó khăn hơn.
- Giãn phế quản: tiền căn ho khạc đàm mủ có khi lẫn máu tái diễn do những đợt nhiễm khuẩn, khạc đàm mủ rất nhiều trong ngày, mủ lắng thành 3 lớp rất điển hình, Khám phổi có ran ẩm, ran nổ khu trú hoặc lan tỏa 2 bên phổi. Chụp CT scan lồng ngực nhất cắt mỏng 1mm độ phân giải cao (HRCT), không bơm cản quang giúp chẩn đoán xác định bệnh.
- Dị vật phế quản: tiền căn có hội chứng xâm nhập, bệnh nhân có ho khạc đàm, đôi khi lẫn máu, viêm phổi sau chỗ tắc nghẽn do dị vật tái diễn, chụp CT scan lồng ngực, nội soi phế quản có thể phát hiện dị vật và thực hiện gắp dị vật luôn.
- Đợt cấp suy tim sung huyết: tiền căn có bệnh tim mạch (THA, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim,...), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. X-quang lồng ngực bóng tim lớn, tổn thương phổi kiểu phù mô kẽ hình cánh bướm, điện tâm đồ có các dấu hiệu gợi ý, NT-Pro BNP tăng, siêu âm tim doppler cho chẩn đoán xác định.
- Tràn khí màng phổi: bệnh nhân COPD cũng thường bị tràn khí màng phổi, là biến chứng của COPD giai đoạn nặng khi vào đợt kịch phát hay khi gắng sức. Bệnh nhân khó thở đột ngột kèm đau ngực kiểu màng phổi. Khám thấy lồng ngực phòng mất cân đối và gõ vang so với bên đối diện là những dấu chứng gợi ý tràn khí màng phổi và X-quang lồng ngực cấp cứu giúp chẩn đoán xác định.

- Thuyên tắc phổi: bệnh nhân đợt kịch phát COPD nhập viện thường có thời gian nằm bất động kéo dài, dễ gây thuyên tắc tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi. Biến chứng này thường rất khó chẩn đoán và bị bỏ qua. Bệnh nhân đột ngột khó thở không giải thích được, sau khi đợt kịch phát tạm ổn cần phải lưu ý biến chứng này, bệnh nhân mệt, kháng trị với ôxy liệu pháp, khí máu có biểu hiện giảm ôxy nhiều, kiềm hô hấp (giảm PaCO₂ bệnh nhân tăng thông khí), bệnh nhân đau ngực kiểu màng phổi nhưng X-quang lồng ngực bình thường phải nghĩ đến thuyên tắc phổi, đặc biệt nếu D-Dimer cao cần làm thêm siêu âm doppler mạch máu 2 chân, và chụp CT scan lồng ngực mạch máu có bơm cản quang để xác định chẩn đoán. Kháng đông thường qui phòng ngừa là biện pháp hữu hiệu.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: xác định đa hồng cầu, thiếu máu, chảy máu hoặc nhiễm trùng.
- Sinh hóa máu- Tốc độ máu lắng, CRP, CRPhs, Pro-Calcitonin giúp xác định tình trạng và mức độ nhiễm trùng.
- Xét nghiệm: Glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, GOT, GPT, Protein, Albumin ... để đánh giá và tiên lượng bệnh nhân thông qua đánh giá các bệnh kèm theo, đánh giá chức năng gan thận trước
- Đờm: AFB, nuôi cấy tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ
- Khí máu động mạch
- X – quang tim phổi
- Điện tâm đồ
- Siêu âm doppler tim

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH

1. Mục tiêu điều trị

- Điều trị giảm ôxy máu và hỗ trợ thông khí khi có chỉ định.
- Điều trị nguyên nhân của đợt kịch phát
- Cải thiện chức năng hô hấp
- Dự phòng biến chứng
- Nuôi dưỡng bệnh nhân

2. Phân tuyến điều trị

- Có 3 mức ngoại trú (mức độ I), cần nhập viện Khoa Nội Hô hấp (mức độ II) hay nhập Khoa HSTC-CD (mức độ III).

	Mức độ I	Mức độ II	Mức độ III
Tiền sử lâm sàng			
Có bệnh đồng mắc	+	+++	+++
Tiền căn có nhiều đợt kịch phát	+	+++	+++
Độ nặng đợt kịch phát COPD	Nhẹ / TB	TB / nặng	Nặng
Biểu hiện lâm sàng			
Đánh giá huyết động học	Ổn định	Ổn định	Ổn định/ không ổn
Co kéo cơ hô hấp phụ / thở nhanh	Không có	++	+++
Còn triệu chứng sau điều trị ban đầu	Không	++	+++
Thủ thuật chẩn đoán			
Độ bão hòa oxy	Có	Có	Có
Khí máu động mạch	Không	Có	Có
X-quang lồng ngực	Không	Có	Có
Xét nghiệm máu	Không	Có	Có
Nồng độ thuốc trong huyết thanh	Nếu có dùng	Nếu có dùng	Nếu có dùng
Nhuộm Gram và cấy đàm	Không	Có	Có
Đo điện tâm đồ	Không	Có	Có

3. Điều trị mức độ 1 (ngoại trú)

a. Giáo dục bệnh nhân

- Kiểm tra kỹ thuật sử dụng các loại bình hít
- Xem xét dùng buồng đệm

b. Điều trị thuốc giãn phế quản

- SABA và /hoặc ipratropium MDI dùng kèm buồng đệm hoặc máy phun khí dung cầm tay khi cần thiết.
- Cân nhắc dùng LABA nếu bệnh nhân chưa dùng thuốc này.

c. Điều trị Corticosteroids (liều hiện nay và chọn lựa thuốc có thể thay đổi)

- Prednisone 30 - 40 mg / ngày, uống x 10 ngày
- Cân nhắc dùng corticosteroid dạng hít

d. Điều trị kháng sinh

- Có thể khởi động ở các bệnh nhân có đặc điểm đàm thay đổi.
- Chọn lựa kháng sinh phụ thuộc vào đề kháng vi trùng tại chỗ.
- Các kháng sinh có thể dùng là:
 - + Amoxicillin/ampicillin,
 - + Cephalosporins
 - + Doxycycline
 - + Macrolides
- Nếu bệnh nhân thất bại với điều trị kháng sinh trước đó:
 - + Amoxicillin/clavulanate
 - + Các Fluoroquinolone hô hấp.

4. Điều trị mức độ 2

a. Thuốc giãn phế quản: dạng phun hít (combivent, pulmicort), dạng uống hoặc truyền TM (Salbutamol, terbutalin, brycanyl)

- SABA (Salbutamol, Terbutalin) và/hoặc Ipratropium MDI dùng với buồng đệm hoặc máy phun khí dung cầm tay khi cần.

b. Oxy liệu pháp (nếu độ bão hòa giảm < 90%)

c. Điều trị Corticosteroids

- Methylprednisolon 1 – 2 mg/kg/ ngày x 5-7 ngày
- Cần nhắc dùng corticosteroids hít (MDI) hoặc máy phun khí dung cầm tay.

d. Kháng sinh (dựa trên đặc điểm vi khuẩn đề kháng kháng sinh tại chỗ)

- Có thể khởi động ở những bệnh nhân có đặc điểm đờm thay đổi (đờm mủ và/hoặc đờm tăng số lượng)
- Phải chọn kháng sinh dựa vào đặc điểm vi khuẩn đề kháng kháng sinh tại chỗ
- Các kháng sinh có thể dùng là:
 - + Amoxicillin/clavulanate.
 - + Cephalosporin thế hệ III, IV: cefotaxime 1- 2 g/8 giờ, ceftriaxone 2- 4g/ ngày, ceftazidim 2-4 g/ngày, cefoperasol 2 -4 g/ngày, cefepime 2-4 g/ngày
 - + Fluoroquinolones hô hấp (levofloxacin 750mg/ngày, Moxifloxacin 400 mg/ngày)
 - + Aminoglycosid: Amikacin 15 mg/kg
- Nếu nghi ngờ Pseudomonas spp. và/hoặc Enterobactereaces spp khác, cần nhắc phối hợp kháng sinh phù hợp

*** Các loại kháng sinh:**

	Thuốc uống	Thuốc uống thay thế	Thuốc tiêm truyền
Nhóm A	Bệnh nhân chỉ có 1 triệu chứng, thường không cần dùng kháng sinh	- Amoxicillin-Clavulanic acid - C2 hay C3: Cefuroxim, Cefpodoxim - Macrolid mới: Azithromycin, Clarithromycin	
Nhóm B	- Amoxicillin-Clavulanic acid	- FQ mới: (Levoíloxacine, Moxifloxacine)	- Amoxicillin-Clavulanic acid - C2 hay C3 - FQ mới
Nhóm C	Nguy cơ nhiễm P. aeruginosa.		- FQ mới, liều cao hay - Bêtalactam kháng P. aeruginosa: Cefoperazone-Sulbactam, Píreracilline-Tazobactam
	Tiền căn nhiễm Pseudomonas hay Acinetobacter, nằm viện nhiều lần, sử dụng kháng sinh thường xuyên, suy hô hấp thở máy.		- Carbapenem: Imipenem, Meropenem

Căn cứ điều kiện cụ thể và diễn biến bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

5. Các phương pháp điều trị khác

- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải:

+ Hạ kali máu là biến chứng thường gặp trên bệnh nhân COPD giai đoạn ổn định cũng như trong đợt kịch phát. Đây là một trong những nguyên nhân nhập viện

của bệnh nhân một phần vì khó thở do không đủ sức vận dụng cơ hô hấp do giảm trương lực.

+ Nguyên nhân giảm kali máu có thể có nhiều yếu tố góp phần như sử dụng thuốc giãn phế quản, corticoid, lợi tiểu, kiềm chuyển hóa, ăn uống kém trong thời gian điều trị tại bệnh viện .

+ Cần chú ý thường xuyên biến chứng giảm kali máu trên bệnh nhân COPD để điều chỉnh kịp thời tránh nguy cơ tử vong do giảm kali máu không được điều chỉnh.

+ Cung cấp nước đầy đủ để làm loãng đàm: 2-3 lít/24 giờ ngoài trừ có suy tim, suy thận.

- Nuôi dưỡng bệnh nhân, đặc biệt bệnh nhân gầy, suy dinh dưỡng, giảm albumin máu.

- Dự phòng nghẽn tắc tĩnh mạch sâu ở những bệnh nhân bất động, đa hồng cầu, bệnh nhân mất nước bằng các biện pháp cơ học hoặc thuốc (chống ngưng tập tiểu cầu, heparin trọng lượng phân tử thấp như Lovenox 0.4 mL 1 ống tiêm dưới da x 1 lần/ngày.

- Điều trị tâm phế mãn bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim và thuốc giãn mạch nếu có tăng áp động mạch phổi. Thận trọng dùng lợi tiểu ở những bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi (đa hồng cầu, tăng áp động mạch phổi, hematocrit > 55%).

- Tăng khả năng khạc đàm: vỗ lưng hoặc dẫn lưu tư thế có hiệu quả đối với những bệnh nhân ho khạc > 25 mL đàm/ngày hoặc bệnh nhân có xẹp thùy phổi.

- Điều trị phục hồi chức năng hô hấp chỉ nên tiến hành khi bệnh nhân đã ổn định.

IV. THEO DÕI BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH

1. Theo dõi diễn tiến: bệnh nhân đợt kịch phát COPD trung bình đến nặng, đặc biệt có suy hô hấp cấp, phải theo dõi:

- Mạch, HA, nhiệt độ, nhịp thở, tri giác và SpO₂ mỗi 6 - 8 giờ cho đến khi suy hô hấp cải thiện rõ.

- Theo dõi đáp ứng với thuốc giãn phế quản, corticoid và kháng sinh mỗi ngày.

- Theo dõi định kỳ điện giải đồ, để phát hiện và điều chỉnh giảm kali máu.

2. Tiêu chuẩn ra viện

Các tiêu chuẩn có thể tham khảo để đánh giá đợt kịch phát COPD đi vào giai đoạn ổn định để cho ra viện như sau:

- Điều trị thuốc SABA hít không cần dùng thường xuyên trong mỗi 4 giờ.
- Bệnh nhân có thể đi lại trong phòng.
- Bệnh nhân có thể ăn, ngủ mà không bị khó thở làm thức giấc.
- Bệnh nhân ổn định lâm sàng 12 - 24 giờ.
- Khí máu động mạch ổn định 12 - 24 giờ.
- Bệnh nhân (hay người chăm sóc) hiểu rõ cách dùng thuốc đúng.
- Theo dõi và sắp xếp chăm sóc tại nhà hoàn hảo (ví dụ: có y tá chăm sóc, cung cấp ôxy, ăn uống).
- Bệnh nhân, gia đình, bác sĩ đều tin rằng bệnh nhân có thể điều trị thành công tại nhà.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NỘI TIÊU HÓA

XƠ GAN TIẾN TRIỂN

I. ĐỊNH NGHĨA

Xơ gan là tổn thương gan mạn tính không hồi phục, gây ra do nhiều nguyên nhân, đặc trưng trên mô bệnh học bởi sự xơ hóa lan tỏa, đảo lộn cấu trúc tế bào gan, hình thành các nốt (Nodule) có cấu trúc bất thường.

- Xơ gan chia làm 2 giai đoạn:
 - + Giai đoạn tiềm tàng (Còn bù).
 - + Giai đoạn tiến triển (Mất bù).

II. NGUYÊN NHÂN

Xơ gan do nhiều nguyên nhân: virus viêm gan B, C, do rượu, do ứ mật kéo dài, do thuốc, hóa chất, do rối loạn chuyển hóa sắt, đồng...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Xơ gan còn bù: Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn. Khai thác tiền sử viêm gan, nghiện rượu...
- Xơ gan mất bù: Triệu chứng lâm sàng biểu hiện
 - + Hội chứng suy tế bào gan: mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, vàng da, củng mạc mắt vàng, phù, xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng...
 - + Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to

1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu ngoại vi: giảm số lượng tiêu cầu, bạch cầu, hồng cầu hoặc cả 3 dòng tế bào máu ngoại vi
- Đông máu cơ bản (tỷ PT giảm)
- Sinh hóa máu: Albumin, Protein giảm, Billirubin toàn phần, trực tiếp tăng, AST, ALT, GGT bình thường hoặc tăng, Glucose bình thường hoặc tăng, cholesterolon giảm, Ure, Creatinin, tăng trong trường hợp có hội chứng gan thận

- Xét nghiệm virus: HbsAg, Anti HCV.
- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng phát hiện giãn tĩnh mạch thực quản, dạ dày.

Tùy từng trường hợp bệnh nhân cụ thể có các bệnh lý kèm theo mà bác sĩ có chỉ định làm thêm một số xét nghiệm để chẩn đoán (VD: xét nghiệm α FP khi nghi ngờ xơ gan ung thư hóa, chụp CT ổ bụng, siêu âm ổ bụng, nội soi ổ bụng, chụp XQ tim phổi ...)

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan: tăng GOT, GPT, GGT, bilirubin tăng, protein, albumin bình thường, tỷ lệ Prothrombin bình thường, siêu âm ổ bụng nhu mô gan bình thường
- Tắc mật cơ giới: siêu âm ổ bụng, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có hình ảnh sỏi đường mật gây tắc mật, hoặc u đầu tụy gây tắc mật
- Xơ gan tim: ngoài các dấu hiệu suy giảm chức năng gan chung còn có các triệu chứng suy tim như: hình tim to, siêu âm tim có EF giảm, hẹp hoặc hở van tim, lâm sàng bệnh nhân có khoa thở, tím môi, đầu chi...
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do các nguyên nhân khác: không có dấu hiệu suy giảm chức năng gan kèm theo: không phù, không xuất huyết dưới da, PT, protein, albumin, bilirubin bình thường...

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Xơ gan do viêm gan virus: xét nghiệm các marker viêm gan virus: HbsAg, antin HCV dương tính.
- Xơ gan do rượu: tiền sử nghiện rượu, GGT tăng cao, AST/ALT thường > 2 .
- Xơ gan ứ mật: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thấy hình ảnh sỏi đường mật trong ngoài gan
- Xơ gan do nhiễm độc hóa chất
- Xơ gan do rối loạn chuyển hóa sắt, đồng, glycogen, porphyrin
- Xơ gan do thiếu hụt α -1 antitrypsin
- Xơ gan do suy dinh dưỡng, kí sinh trùng sán máng

4. Chẩn đoán mức độ

Bảng 1: Bảng điểm Child-pugh

Tiêu chuẩn đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	<35	35-50	>50
Albumin huyết thanh (g/l)	>35	28-35	<28
Prothrombin (%)	>60	40-60	<40

Hội chứng não-gan	Không có	Tiền hôn mê	Hôn mê
Tiêu chuẩn đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Cổ trướng	Không có	ít	Nhiều

Child – Pugh A: 5-6 điểm, tiên lượng tốt, xơ gan còn bù

Child – Pugh B: 7-9 điểm, tiên lượng dè dặt

Child – Pugh C: 10-15 điểm, tiên lượng xấu

Child – Pugh B-C xơ gan mất bù

5. Chẩn đoán biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

Lâm sàng bệnh nhân biểu hiện nôn máu đỏ tươi, đại tiện phân đen hoặc máu đỏ, nội soi thấy giãn vỡ tĩnh mạch thực quản và/hoặc tĩnh mạch dạ dày.

- Xơ gan ung thư hóa: siêu âm có khối u gan, xét nghiệm α FP tăng, chẩn đoán bằng chọc hút khối u xét nghiệm tế bào học.

- Nhiễm trùng dịch cổ trướng: lâm sàng bệnh nhân đau bụng, ỉa lỏng, bụng có cổ trướng, sốt. Xét nghiệm dịch cổ trướng bạch cầu đa nhân trung tính ≥ 250 BC/mm³, cấy dịch màng bụng có vi khuẩn

- Hôn mê gan: lâm sàng bệnh nhân có rối loạn hành vi, nặng hơn lơ mơ và hôn mê.

- Hội chứng gan thận: cổ trướng, đá ít, xét nghiệm creatinin > 133 mmol/l, không có bệnh lý thận phát hiện trước đó, siêu âm thận bình thường.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Trong giai đoạn xơ gan tiến triển: cần nghỉ ngơi tuyệt đối.

- Dự phòng biến chứng: Xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng dịch cổ trướng, tiền hôn mê gan.

2. Thuốc điều trị cụ thể

- Rối loạn đông máu: Vitamin K dùng 3 ngày nếu tỉ lệ Prombin không tăng dùng sử dụng vitamin K. Truyền huyết tương tươi nếu có nguy cơ chảy máu.

- Tăng đào thải mật: Ursolvan, Cholestyramin (Questran)

- Truyền Albumin human nếu Albumin máu giảm (Albumin < 25 g/l) và có phù hoặc kèm tràn dịch các màng

- Truyền dung dịch acid Amin phân nhánh: Morihepamin, Aminosteril N-Hepa 500ml/ngày

- Vitamin nhóm B uống hoặc tiêm.
- Lợi tiểu: Nếu có phù hay cổ trướng: Bắt đầu bằng Spironolacton 100mg/ngày tăng dần có thể phối hợp với Furosemide liều ban đầu 40mg/ngày. Trong quá trình dùng thuốc lợi tiểu giai đoạn giảm cân nên duy trì giảm đều 500g/ngày không vượt quá 1kg/ngày.

- Điều trị cổ trướng:

- + Hạn chế lượng muối hàng ngày < 2g/ngày (< 22mmol/ngày)
- + Hạn chế nước: < 1 lít/ ngày
- + Theo dõi điện giải đồ 3-7 ngày một lần
- + Theo dõi cân nặng và nước tiểu hàng ngày

Đối với cổ trướng ít và vừa tiến hành dùng lợi tiểu đơn thuần. Trong trường hợp cổ trướng nhiều làm bệnh nhân căng tức bụng hoặc khó thở tiến hành dùng thuốc lợi tiểu đồng thời chọc tháo dịch 2-3l cứ 2-3 ngày một lần cùng với truyền Albumine 8-10g/l dịch cổ trướng tháo đi.

Đối với trường hợp cổ trướng nhiều khó điều trị (Là khi mà phải dùng lợi tiểu liều cao Spirolactone 400mg và Furosemide 160mg/ngày mà không đáp ứng): Tiến hành chọc dịch cổ trướng nhiều lần trong tuần cùng với truyền Albumine 8g/l dịch cổ trướng tháo đi hoặc dùng TIPS hoặc làm shunt màng bụng hoặc ghép gan.

- Dùng thuốc dự phòng xuất huyết tiêu hóa do giãn tĩnh mạch thực quản và giãn TM dạ dày:

+ Đối trường hợp chưa có xuất huyết tiêu hóa mà có giãn TM thực quản độ II hoặc III (Phân chia theo 3 mức độ): Có thể dùng chẹn β giao cảm không chọn lọc như Propranolol với liều sao cho giảm 25% nhịp tim cơ bản của người bệnh hoặc có thể cân nhắc thắt giãn tĩnh mạch thực quản dự phòng. Trong trường hợp kèm theo có giãn TM phình vị thì cho dùng chẹn β giao cảm không chọn lọc

+ Đối trường hợp chưa có xuất huyết tiêu hóa mà có giãn TM thực quản độ II hoặc III cho thắt tĩnh mạch thực quản và phối hợp chẹn β giao cảm không chọn lọc. Trong trường hợp có giãn TM phình vị kèm theo tiến hành tiêm Histoacryl vào tĩnh mạch phình vị rồi tiến hành thắt TM thực quản. Dùng phối hợp thuốc chẹn β giao cảm không chọn lọc.

Tìm nguyên nhân gây ra đợt tiến triển để điều trị.

*** Điều trị theo nguyên nhân xơ gan:**

Do virus viêm gan B: Định lượng HBV DNA nếu phát hiện được cho dùng thuốc Nucleosides ức chế Virus như Adefovir Divipoxil, Entecavir, Telbivudine, Tenofovir tùy theo điều kiện của bệnh nhân.

Xơ gan còn bù

Chỉ định khi phát hiện được HBV DNA.

- ALT \geq 2 lần.
- ALT tăng ít hoặc không tăng, HBVDNA $> 10^4$ copies/ml.

Thời gian dùng thuốc

- HBeAg dương tính: dùng tối thiểu thêm 6 tháng sau khi đảo huyết thanh và HB DNA không phát hiện được
- HBeAg âm tính: Điều trị tới khi HBsAg âm tính

Xơ gan mất bù

- Điều trị khi phát hiện được HBV DNA
- Điều trị kéo dài suốt đời

Xơ gan do rượu: Tuyệt đối không uống bia rượu.

3. Điều trị hỗ trợ

- Chế độ ăn đủ chất đạm, chất xơ, giảm muối.
- Kiêng rượu, bia, các thức uống có cồn.
- Giáo dục người bệnh hiểu được tình trạng bệnh và phòng tránh biến chứng.

4. Các chỉ số cần theo dõi

- Tinh thần.
- Mạch, huyết áp.
- Cân nặng, số lượng nước tiểu 24h.
- Công thức máu: HC, Hb, TC, BC.
- Đông máu cơ bản: PT%.
- Sinh hóa máu: Protein, Albumin, Billirubin TP/TT, AST, ALT, GGT, α FP, Glucose, Ure, Creatinin, điện giải đồ.
- Nếu đang điều trị thuốc ức chế Virus: HbeAg, AntiHBe, định lượng HBV DNA mỗi 6 tháng.
- Siêu âm bụng 3-6 tháng/lần
- Soi thực quản dạ dày xét thất TMTQ dự phòng hoặc tiêm xơ TMPV.

5. Thời gian tái khám

- 7 – 10 ngày với bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu điều trị cổ trướng.
- 14 – 21 ngày với bệnh nhân sau thất TMTQ

- 1 tháng sau tiêm xơ tĩnh mạch phình vị.
- 1 – 3 tháng với bệnh nhân đang điều trị thuốc ức chế virus.
- 3 – 6 tháng với bệnh nhân xơ gan giai đoạn ổn định.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

Bệnh tiến triển tốt biểu hiện bệnh nhân ăn uống khá hơn, các xét nghiệm về chức năng gan cải thiện, cổ trướng giảm hoặc hết hẳn

2. Biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Hôn mê gan
- Hội chứng gan thận
- Nhiễm trùng dịch cổ trướng

VI. PHÒNG BỆNH

- Bỏ rượu bia, các chất kích thích, tái khám sau 1-3 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2011).
2. Bệnh học nội khoa tập 2, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2016).
3. Mark Feldman et al, “Gastrointestinal and liver disease – Pathology/diagnosis/management”, Saunders Elsevier, 8th edition.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN DO TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

I. KHÁI NIỆM

Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa là tình trạng chảy máu do vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản hoặc dạ dày hoặc; Là một cấp cứu nội – ngoại khoa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Tiền sử xơ gan, xuất huyết tiêu hóa.
- Nôn ra máu, đi ngoài phân đen hoặc máu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều
- Các triệu chứng lâm sàng thiếu máu cấp tính: da xanh, niêm mạc nhợt, shock giảm thể tích tuần hoàn: mạch nhanh, huyết áp tụt, chóng mặt
- Các triệu chứng lâm sàng xơ gan: vàng da, xuất huyết dưới da, phù chân, cổ trướng...

1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu ngoại biên: hồng cầu, huyết sắc tố giảm nhóm máu.
- Đông máu cơ bản: tỷ lệ PT giảm
- Sinh hóa máu: các xét nghiệm đánh giá suy giảm chức năng gan: Albumin, Protein giảm, Billirubin toàn phần, trực tiếp tăng, AST, ALT, GGT bình thường hoặc tăng, Glucose bình thường hoặc tăng, Ure, Creatinin, tăng trong trường hợp có hội chứng gan thận, điện giải đồ: Na, Kali máu có thể rối loạn
- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng thấy giãn tĩnh mạch thực quản hoặc dạ dày
- Siêu âm ổ bụng, Xquang tim phổi, điện tâm đồ.

Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết.

2. Chẩn đoán phân biệt: dựa vào nội soi thực quản dạ dày tá tràng

Các xuất huyết tiêu hóa cao khác do:

- Loét dạ dày tá tràng.
- Rách tâm vị chảy máu (Hội chứng Mallory-Weiss).

- Dị dạng mạch.
- Polyp thực quản dạ dày chảy máu.
- Chảy máu đường mật.
- Ho ra máu

3. Chẩn đoán mức độ

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
HA tối đa (mmHg)	100	80-90	<80
Mạch (lần/phút)	90-100	100-120	>120
Hồng cầu (T/l)	>3	2-3	<2
Hematocrit (l/l)	0,3-0,4	0,2-0,3	<0,2
Mất máu (%V tuần hoàn)	<20	20-30	>30

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, chống Shock.
- Nội soi thực quản dạ dày có can thiệp cầm máu.
- Phòng ngừa các biến chứng: Nhiễm trùng dịch ổ trướng, hội chứng gan thận, tiền hôn mê gan.

2. Điều trị cụ thể

- Đặt đường truyền tĩnh mạch, để đầu thấp, thở Oxy
- Nội soi cầm máu càng sớm càng tốt.
- Truyền khối hồng cầu nếu có thiếu máu
- Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

+ Somatostatin: Bolus 250µg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền TM liên tục 250 µg/giờ hoặc

+ Octreotide (Sandostatin): Bolus 50µg tiêm TM, đồng thời truyền tĩnh mạch liên tục 25µg/h (Tương đương 3 ống 100µg/12h).

Truyền TM liên tục từ 48h – 5 ngày, nếu phân vàng, ngừng truyền. Nếu sau 5 ngày còn chảy máu cũng nên dừng truyền do không có hiệu quả.

+ Terlipressin (Glypressin): Tiêm TMC 1mg mỗi 6 giờ. Tiêm TM liên tục từ 48h – 5 ngày, nếu phân vàng, ngừng tiêm.

- Kháng sinh đường ruột: Ciprofloxacin 0,5g × 2 viên/ngày dùng 7 ngày (hoặc Metronidazon 0,25g × 4 viên/ngày, Tinidazon, Neomycin) viên uống nếu bệnh nhân còn uống được. Nếu không có thể dùng kháng sinh dự phòng đường tiêu.
- Lactulose đường uống 20 – 50g/24 giờ hoặc thụt tháo
- Duy trì huyết áp bằng dịch truyền: Bồi phụ thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. . Nếu sau khi đã truyền dịch muối đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg song bệnh nhân vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000ml) để bảo đảm thể tích trong lòng lòng mạch
- Theo dõi chảy máu tái phát hoặc tiếp tục chảy máu:
 - + Dấu hiệu nôn máu sau khi đã nội soi cầm máu
 - + Dấu hiệu mạch nhanh lên, huyết áp tụt
 - + Dấu hiệu thiếu máu não: kích thích, vật vã
 - + Công thức máu: Hb giảm > 20 g/l

3. Điều trị duy trì

- Ngay khi BN ngừng chảy máu, kết hợp điều trị giảm ALTMC bằng chẹn beta giao cảm không chọn lọc liều khởi đầu 20mg tăng dần cho tới khi nhịp tim giảm 25%. Có thể phối hợp chẹn Beta giao cảm không chọn lọc với Isosorbid Mononitrate. Tuy nhiên không dùng Isosorbid Mononitrate đơn thuần vì không có tác dụng.
- Nội soi thắt TMTQ lại sau 14 – 21 ngày dự phòng nguy cơ chảy máu lại Tiên hành thắt TM thực quản cho tới khi không còn khả năng thắt được. Sau đó cứ 3-6 tháng nội soi kiểm tra lại để thắt nếu có các búi giãn xuất hiện.
- Trong trường hợp có giãn tĩnh mạch vùng tâm vị các búi giãn này liên tục với các búi của tĩnh mạch thực quản, tiến hành tiêm Histoacryl tại búi giãn vùng tâm vị, sau đó tiến hành thắt triệt để các búi giãn tại thực quản.
- Bổ sung các yếu tố tạo máu Acid Folic, Vitamin B12, sắt (Chỉ dùng khi xuất huyết tiêu hóa đã ổn định).
- Ra viện khi bệnh nhân đại tiện phân vàng, Hb > 80g/l

V. PHÒNG BỆNH

Nội soi thắt TMTQ lại sau 14 – 21 ngày dự phòng nguy cơ chảy máu lại. Tiên hành thắt TM thực quản cho tới khi không còn khả năng thắt được. Sau đó cứ 3-6 tháng nội soi kiểm tra lại để thắt nếu có các búi giãn xuất hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Xuất huyết tiêu hóa cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa”, Nhà xuất bản y học (2011).
2. Bệnh học nội khoa tập 2, “Xuất huyết tiêu hóa trên do tăng áp lực tĩnh mạch cửa”, Nhà xuất bản y học (2016).
3. Guadalupe Garcia-Tsao, Arun J. Sanyal, Norman D. Grace, William Carey. “*Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage*”, AASLD PRACTICE GUIDELINES. HEPATOLOGY, Vol. 46, No. 3, 2007: 922-938.

HỘI CHỨNG GAN THẬN

I. KHÁI NIỆM

Hội chứng gan thận là tình trạng lâm sàng xuất hiện ở những bệnh nhân có bệnh gan mạn tính, suy gan tiến triển và tăng áp lực tĩnh mạch cửa; Đặc trưng bởi suy giảm chức năng thận nguyên nhân do co mạch tại thận, trong khi ngược lại, giãn mạch ngoài thận gây giảm trở kháng tuần hoàn hệ thống và hạ huyết áp.

Hội chứng gan thận thường gặp ở bệnh nhân xơ gan tiến triển, nhưng cũng có thể xuất hiện trên nền viêm gan do rượu hoặc suy gan cấp.

Hội chứng gan thận chia làm 2 typ:

- Typ 1: Suy thận tiến triển nhanh (Trong vòng 2 tuần, lượng Creatinin huyết thanh tăng gấp đôi so với ban đầu hoặc tăng cao hơn $221 \mu\text{mol/l}$).
- Typ 2: Suy thận tiến triển chậm hơn (Trung bình Creatinin huyết thanh khoảng $178 \mu\text{mol/l}$), thường kết hợp với cổ trướng tái phát hoặc cổ trướng kháng lợi tiểu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng xơ gan: Hội chứng suy tế bào gan, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Thiếu niệu, vô niệu.
- Không có biểu hiện của các bệnh gây suy thận chức năng và thực thể.

1.2. Xét nghiệm

- Xét nghiệm sinh hóa, tế bào đánh giá chức năng gan giảm (bilirubin, protein, albumin, glucose, GOT, GPT, GGT, Cholesteron, triglycerid).
- Ure, Creatin máu tăng, điện giải đồ máu (Na giảm, kali máu có thể tăng, điện giải đồ niệu).
- Đông máu cơ bản (tỷ lệ PT giảm), công thức máu: có thể 1, 2 hoặc cả 3 dòng tế bào máu ngoại vi
- Các xét nghiệm loại trừ nguyên nhân gây suy thận khác (nước tiểu 10 thông số, protein niệu 24 giờ, cặn niệu, trụ niệu...)
- Siêu âm ổ bụng không thấy tổn thương thực thể tại thận, niệu quản.

Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định thêm các xét nghiệm cần thiết khác.

*** Tiêu chuẩn chẩn đoán (CLB cổ trưởng quốc tế 2007)**

- Xơ gan có cổ trướng
- Nồng độ creatinin huyết thanh $> 133\mu\text{mol/L}$ (1.5mg/dL)
- Không cải thiện nồng độ creatinin huyết thanh (giảm dưới mức $133\mu\text{mol/L}$) sau ít nhất 2 ngày điều trị bằng dùng thuốc lợi tiểu và bồi phụ thể tích tuần hoàn bằng albumin, liều khuyến cáo albumin là 1g/kg cân nặng/ ngày cho tới tối đa 100g/ ngày
- Không có tình trạng sốc
- Gần đây hoặc hiện tại không sử dụng các thuốc độc với thận
- Không có bệnh lý nhu mô thận (biểu hiện protein niệu $> 0.5\text{g/}$ ngày, đái máu vi thể (>50 hồng cầu trên 1 vi trường) và hoặc có bất thường thận trên siêu âm)

2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận cấp tại thận: xét nghiệm nước tiểu có protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu. Siêu âm thận sẽ thấy các biểu hiện của suy thận mạn như kích thước thận teo nhỏ, nhu mô tăng âm, mất ranh giới tủy vỏ.
- Suy thận cấp trước thận:
 - + Tình trạng suy thận cấp do mất dịch qua đường tiêu hóa, tiết niệu: chức năng thận cải thiện nhanh chóng sau khi bù đủ thể tích tuần hoàn và giải quyết được các yếu tố thúc đẩy tình trạng giảm thể tích tuần hoàn.
 - + Sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn: bù đủ dịch, dùng kháng sinh tình trạng suy thận cải thiện.
- Hoại tử ống thận cấp

Bảng 1: Chẩn đoán phân biệt các tình trạng suy thận ở bệnh nhân xơ gan

Các chỉ số	Hội chứng gan thận	Suy thận trước thận	Hoại tử ống thận cấp
Nồng độ Natri niệu 24 giờ (mEq/L)	< 10	< 10	> 30
Tỷ lệ áp lực thẩm thấu niệu/máu	> 1	> 1	< 1
Tỷ lệ creatinin niệu/máu	> 30	< 30	< 20
Tế bào niệu	Bình thường	Bình thường	Trụ, tế bào biểu mô

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

Nhanh chóng xác định và điều trị yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng, mất nước, giảm albumin máu, nhiễm trùng dịch ổ chướng, ngộ độc cấp paracetamol

* Hội chứng gan thận typ 1:

- Ghép gan là biện pháp điều trị triệt để duy nhất, tuy nhiên ghép gan không thực hiện được ở tuyến tính.
- Trong khi chờ ghép gan điều trị duy trì bằng truyền Albumin và sử dụng các thuốc gây co mạch.
- Không sử dụng lợi tiểu khi đã chẩn đoán xác định hội chứng gan thận typ 1.
- Xét chạy thận nhân tạo nếu có phù phổi cấp, tăng kali máu nặng hoặc toan chuyển hóa không đáp ứng điều trị.

* Hội chứng gan thận typ 2:

- Chỉ dùng thuốc lợi tiểu điều trị ổ trướng khi Natri niệu > 30mEq/l. Hạn chế muối.
- Kết hợp chọc tháo dịch ổ trướng và truyền Albumin khi có ổ trướng căng/lớn.
- Hạn chế dịch trong trường hợp hạ Natri máu.
- Có thể sử dụng thuốc co mạch trong khi chờ ghép gan.

2. Điều trị cụ thể

- Terlipressin 1mg TM 2 -4 lần/ngày.
- Albumin truyền TM ngày đầu 1g/kg cân nặng, những ngày sau 20 – 40g/ngày.
- Dùng thuốc lợi tiểu : furosemide, tiêm hoặc uống, và hoặc với spironolacton khi Natri niệu > 30mEq/l. Liều lượng tùy thuộc vào lượng nước tiểu.
- Hạn chế dịch vào (< 1000ml/ngày), tránh cân bằng dịch dương.
- Phát hiện nhiễm trùng dịch ổ trướng và điều trị sớm để tránh tiến triển thành hội chứng gan thận typ 1.

3. Các chỉ số theo dõi

- Mạch, huyết áp.
- Số lượng nước tiểu, cân nặng.
- Ure, Creatin máu, điện giải đồ, điện giải niệu, Protein, Albumin máu.

IV. PHÒNG BỆNH

Kiểm soát các yếu tố thúc đẩy hội chứng gan thận như: nhiễm trùng dịch ổ trướng, dùng lợi tiểu hoặc chọc tháo dịch màng bụng quá mức, xuất huyết tiêu hóa, dùng các thuốc độc với thận...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Hội chứng gan thận”, Nhà xuất bản y học (2011).
2. Nguyễn Thị Vân Hồng (2011), Tác dụng của terlipressin kết hợp với albumin trong điều trị bệnh nhân xơ gan có hội chứng gan thận, *Tạp chí sức khỏe tháng 6-2011*.
3. Vicente, Arroyo, Pere Gines, Monica Guevara, Juan Rodes (2006), Renal dysfunction in cirrhosis: pathophysiology, clinical features and therapy, *Zakim and Boyer's Hepatology – A textbook of liver disease*, Saunders Elsevier, 415-452.

XƠ GAN CÓ NHIỄM TRÙNG DỊCH CỔ TRƯỞNG

I. KHÁI NIỆM

Nhiễm trùng dịch cổ trướng (Viêm phúc mạc tiên phát) là tình trạng dịch màng bụng nhiễm khuẩn không do bất kỳ nguồn vi khuẩn nào từ ngoài thành bụng vào.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng xơ gan: Hội chứng suy tế bào gan, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Đau bụng, đi ngoài phân lỏng, có thể có dấu hiệu bán tắc ruột, cảm ứng phúc mạc.
- Sốt, môi khô lưỡi bẩn, tình trạng shock nhiễm khuẩn.

1.2. Cận lâm sàng

- CTM ngoại vi thấy bạch cầu tăng, đông máu cơ bản (tỷ lệ PT) giảm
- Dịch màng bụng: xét nghiệm tế bào (số lượng, thành phần), tế bào giải phẫu bệnh, rivalta, protein, nuôi cấy vi khuẩn.
- Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan khác giảm (Billirubin TP/TT, AST, ALT, GGT, Glucose, Ure, Creatinin, điện giải đồ, protein, albumin)
- Siêu âm ổ bụng: gan nhu mô thô, có dịch tự do ổ bụng

Tùy từng trường hợp cụ thể có các bệnh lý kèm theo bác sĩ chỉ định làm thêm các xét nghiệm cần thiết khác.

Chẩn đoán xác định khi dịch màng bụng có > 250 BCDNTT/ μ l (0,025G/l) hoặc cấy dịch màng bụng phát hiện vi khuẩn.

2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm phúc mạc thứ phát do thủng tạng rỗng, vết thương thành bụng, áp xe thành bụng: chụp cắt lớp vi tính ổ bụng phát hiện tổn thương.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ có nhiễm trùng dịch ổ trướng.
- Dự phòng các biến chứng: Hội chứng gan thận, tiền hôn mê gan.

2. Thuốc và điều trị cụ thể

- Kháng sinh toàn thân: Đối với trường hợp không có nôn, không có sốt, không có bệnh não gan và Creatinine $< 265\mu\text{mol/l}$ ($< 3\text{mg/dl}$) dùng đường uống Ciprofloxacin 500mg \times 2 lần /ngày. Trong trường hợp không uống được dùng kháng sinh đường tiêm Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxone, ceftazidim, cefotaxim....) 2-4 g/ngày, chia 2 lần
- Nếu có điều kiện dùng Albumine 1,5g/kg trong 6 giờ đầu và 1g/kg vào ngày thứ 3 có tác dụng làm giảm tỉ lệ bệnh nhân suy thận cũng như tử vong.
- Sau đó nếu trong trường hợp bệnh nhân không đáp ứng có thể điều trị theo kháng sinh đồ nếu có hoặc phối hợp thuốc.
- Nếu có tình trạng xơ gan tiến triển tiến hành điều trị xơ gan.

3. Các chỉ tiêu cần theo dõi

- Xét nghiệm chức năng gan, thận, công thức máu, điện giải đồ máu
- Chọc dịch màng bụng xét nghiệm sau đợt điều trị.
- Bệnh nhân có thể ra viện khi hết đau bụng, đại tiện bình thường, cắt sốt, xét nghiệm dịch ổ trướng bạch cầu đa nhân trung tính $< 0,025 \text{ G/l}$

IV. PHÒNG BỆNH

- Đối với xơ gan mà có xuất huyết tiêu hóa cần điều trị dự phòng nhiễm trùng dịch màng bụng: Ciprofloxacin 500mg \times 2 lần/ngày trong 7 ngày có thể dùng đường uống hoặc đường tiêm.
- Trường hợp cần điều trị dự phòng nhiễm trùng dịch ổ trướng: Bệnh nhân đã bị nhiễm trùng dịch ổ trướng, hoặc Protein dịch ổ trướng $< 10\text{g/l}$ hoặc Bilirubin $> 51\mu\text{mol/l}$ dùng Ciprofloxacin 500mg hàng ngày hoặc Trimethoprim/Sulfamethoxazole 800mg/160mg/ngày tuần dùng 5 ngày từ thứ 2 đến thứ 6, dùng kéo dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2011).
2. Bệnh học nội khoa tập 2, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2016).

XƠ GAN CÓ TIỀN HÔN MÊ GAN – HÔN MÊ GAN

I. KHÁI NIỆM

Hôn mê gan là rối loạn chức năng thần kinh – tâm thần do suy gan, là biến chứng quan trọng và nặng nề của tình trạng suy gan nặng, hoặc sau những phẫu thuật cửa-chủ ở bệnh nhân xơ gan. Hôn mê gan thường là giai đoạn cuối cùng của suy gan dễ dẫn đến tử vong.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Biểu hiện các triệu chứng của xơ gan:

+ Hội chứng suy tế bào gan: mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, vàng da, củng mạc mắt vàng, phù, xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng...

+ Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to

- Biểu hiện rối loạn tâm thần và thần kinh: quá vui hoặc lo lắng, mất định hướng về không gian, thời gian, giảm chú ý, lẫn lộn, chậm chạp, lơ mơ, ngủ gà, hôn mê

- Rối loạn nhịp thở, hơi thở có ure.

- Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Morgan.

5 giai đoạn hôn mê của Morgan (1987)

GĐ Tr/chứng	0	1	2	3	4
Tình trạng tinh thần	Bình thường	Quá vui, lo lắng, giảm chú ý	Mất phương hướng, rối loạn cư xử, quá buồn	Lơ mơ, lẫn lộn, chậm chạp	Hôn mê
Flapping	(-)	Hiếm	Ít, không	Thường có	Luôn luôn

tremor			đều		có
Nổi số	<30	31 – 50	51 – 80	81 – 120	>120
NH ₃ máu động mạch (mg/l)	<60	61 – 100	101 – 105	151 – 200	> 200

1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan giảm:

+ Billirubin TP/TT, AST, ALT, GGT, Glucose, Ure, Creatinin, điện giải đồ, protein, albumin

+ Công thức máu ngoại biên.

+ Đông máu cơ bản (PT%).

Tùy từng trường hợp cụ thể có các bệnh lý kèm theo bác sĩ chỉ định làm thêm các xét nghiệm cần thiết khác

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tai biến mạch não: CT sọ não, MRI sọ não không thấy tổn thương thực thể

- Viêm não - màng não: trường hợp nghi ngờ viêm màng não chọc dịch não tủy áp lực tăng, có tế bào trong dịch não tủy, phản ứng Pandy dương tính

- Alzheimer, Parkinson, động kinh: cần làm điện não đồ

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

Điều trị sớm kết hợp điều trị nguyên nhân gây khởi phát hôn mê gan.

2. Điều trị cụ thể

- L-Ornicetil: Dùng loại ống 5g truyền tĩnh mạch 10 – 20g/24 giờ

- Dung dịch Acid Amin phân nhánh: Morihepamin, Aminosteril N-Hepa 500ml/24 giờ

- Lactulose: Uống hoặc cho qua sonde 5 – 10g/24 giờ hoặc thụt tháo

- Kháng sinh đường ruột: Ciprobay 500mg × 2 lần/ngày × 5-7 ngày hoặc Neomycin hoặc Metronidazon, Tinidazon...

- Vitamin nhóm B tiêm bắp hoặc đường uống

- Chế độ ăn giảm Protid tăng chất xơ. Lượng Protein đưa vào < 1g/kg/ngày

- Tìm nguyên nhân khởi phát hôn mê gan xử trí nguyên nhân (xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng dịch cổ trướng...)

- Các chỉ tiêu cần theo dõi: ý thức, các xét nghiệm chức năng gan...
- Bệnh nhân có thể ra viện khi tinh thần tỉnh táo, các xét nghiệm chức năng gan cải thiện.

IV. PHÒNG BỆNH

Phòng tránh, kiểm soát xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng dịch ổ trướng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2011)
2. Bệnh học nội khoa tập 2, “Xơ gan”, Nhà xuất bản y học (2016)

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

I. KHÁI NIỆM

Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày - tá tràng là tình trạng chảy máu do ổ loét ăn thủng các mạch máu ở dạ dày - tá tràng, là một cấp cứu nội - ngoại khoa.

II. NGUYÊN NHÂN

- Tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng.
- Dùng thuốc NSAID, corticoid kéo dài.
- Do xoắn khuẩn H.Pylori.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Nôn ra máu đỏ tươi hoặc máu cục có hoặc không lẫn thức ăn
- Đi ngoài phân đen nát, khắm
- Đau thượng vị
- Thiếu máu: Mạch nhanh, huyết áp tụt, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi, tình trạng shock do giảm thể tích.
- Không có các triệu chứng bệnh lý gan mật như: vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ...

1.2. Xét nghiệm

- Công thức máu: hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit giảm
- Cần làm xét nghiệm nhóm máu, glucose, ure, creatinin, protein, albumin, điện giải đồ, điện tâm đồ
- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng để chẩn đoán xác định

Tùy từng trường hợp cụ thể có các bệnh lý phối hợp bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác.

2. Chẩn đoán phân biệt: dựa vào nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng

- XHTH do vỡ giãn TMTQ.

- XHTH do rách tâm vị
- XHTH do di dạng mạch, khối u.
- XHTH do Polyp thực - quản dạ dày – tá tràng chảy máu.
- Chảy máu đường mật.

3. Chẩn đoán giai đoạn

- Dựa vào nội soi thực quản – dạ dày – tá tràng

Bảng phân loại xuất huyết tiêu hóa qua nội soi của Forrest (1991)

Tình trạng chảy máu	Tiêu chuẩn nội soi
IA. Đang chảy máu	Chảy máu ở mạch thành tia
IB. Đang chảy máu	Chảy máu rỉ rả
IIA. Chảy máu đã cầm	Thấy rõ mạch máu ở đáy ổ loét nhưng không chảy máu
IIB. Còn dấu hiệu bất thường	Đáy ổ loét có cục máu đông
IIC.	Đáy ổ loét có cặn máu đen
III. Máu ngừng chảy không có dấu hiệu bất thường	Đáy ổ loét sạch

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Bù khối lượng tuần hoàn, truyền máu.
- Nội soi dạ dày xác định chẩn đoán và can thiệp cầm máu.
- Sử dụng thuốc ức chế bài tiết acid sớm.

2. Điều trị cụ thể

- Ưu tiên hàng đầu trong Hồi sức là bù lại lượng dịch mất và tái hồi lại tình trạng ổn định huyết động:

+ Tất cả bệnh nhân phải được đặt đường truyền tĩnh mạch. Ở bệnh nhân có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (Kích thước 16-18G) ở mặt trước khuỷu tay hay đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

- + Cho thở Oxy qua xông mũi 3-5 L/phút
- + Các bệnh đi kèm phải được nhận biết và điều trị thích hợp.
- Bồi phụ thể tích:

+ Bồi phụ thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. . Nếu sau khi đã truyền dịch muối đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg song bệnh nhân vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000ml) để bảo đảm thể tích trong lòng lòng mạch

+ Plasma tươi đông lạnh là thích hợp đối với BN bị XHTH cấp có tình trạng rối loạn đông máu. Truyền tiểu cầu cho BN đang bị XHTH và có tiểu cầu < 50.000/mm³.

- Truyền khối hồng cầu: Đối với người > 60 tuổi duy trì Hb >100g/l

- Ức chế bơm Proton đường tiêm TM:

+ Thuốc ức chế bơm Proton (PPI) 80mg tiêm tĩnh mạch sau đó duy trì 8mg/giờ trong 72 giờ (Đối với Omeprazole, Pantoprazole, Esomeprazole) sau đó chuyển sang đường uống. Riêng Omeprazole không truyền được mà tiêm TM.

+ Nếu dùng Rabeprazole : tiêm tĩnh mạch chậm 20-40 mg/1 lần × 1-2 lần /ngày trong 5 ngày sau đó chuyển đường uống tối thiểu 28 ngày tiếp theo.

- Nội soi dạ dày – tá tràng can thiệp: Tiêm cầm máu, kẹp clip... khi có chỉ định

- Bọc ổ loét bằng sucralfat, muối nhôm (Ventinat, gastropulgit, hull...)

- Điều trị triệu chứng: giảm đau bằng atropin sulfat, nospa, alverin.

- Chỉ phối hợp điều trị diệt H.P nếu có sau khi XHTH đã ổn định.

- Hội chẩn bác sỹ chẩn đoán hình ảnh để phối hợp can thiệp hoặc hội chẩn ngoại khoa khi nội soi cầm máu thất bại hoặc nếu sau nội soi cầm máu 2 lần vẫn chảy máu tái phát.

- Các chỉ số theo dõi: công thức máu, tình trạng nôn máu, đại tiện phân đen

- Bệnh nhân ra viện được khi đại tiện phân vàng, không nôn máu, không hoa mắt chóng mặt

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Ổ loét sâu không được điều trị tích cực có thể dẫn đến thủng gây viêm phúc mạc. Phát hiện bằng chụp Xquang ổ bụng không chuẩn bị, cắt lớp vi tính ổ bụng

VI. PHÒNG BỆNH

- Ra viện duy trì thuốc theo đơn

- Tránh các thuốc có tác dụng phụ trên dạ dày như: NSAID, corticoid...

- Kiêng các thức ăn chua, cay, nóng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011).
2. “Khuyến cáo xử trí xuất huyết tiêu hóa trên cấp tính không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa”, Tạp chí khoa học Tiêu hóa Việt Nam, Tập IV, số 17, 2007 trang 1178-1192.

APXE GAN

A. ÁP XE GAN DO AMIP

I. KHÁI NIỆM

Apxe gan là bệnh lý có ổ mủ ở gan. ở VN thường gặp và chủ yếu là do Amíp (80%). Amíp gây bệnh có 2 loại: Entamoeba Histolytica (Thể ăn hồng cầu, gây bệnh) và Entamoeba Minuta (Ăn vi khuẩn và cặn thức ăn, không gây bệnh)

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Tam chứng Fontan: Sốt – đau hạ sườn phải– gan to và đau
- Không có vàng da.
- Bệnh nhân có thể mệt mỏi, kém ăn, phù, cổ trướng do nung mủ kéo dài làm hạ protein máu, lách, tràn dịch màng phổi.

1.2. Xét nghiệm

- Công thức máu bạch cầu tăng, máu lắng, phản ứng CRP tăng.
- Ure, Creatinin, Glucose, Bilirubin (TP/TT), protein, albumin, ĐGD, AST, ALT, GGT
- ELISA amip.
- Chọc hút khối apxe ra mủ, cấy mủ, cấy máu khi sốt cao > 38.5⁰C.
- Siêu âm ổ bụng, C.T gan ổ bụng khi ổ áp xe lớn hoặc nhiều ổ hoặc cần đánh giá đối ổ áp xe có nhiều vách.

Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác

- Chẩn đoán xác định khi:

- + Lâm sàng: Tam chứng Fontan
- + Siêu âm: Ổ giảm âm trong gan
- + Chọc dò ổ giảm âm ra mủ màu Socola, không thối, nuôi cấy không có VK
- + Phản ứng huyết thanh amip (+) hoặc tìm thấy amip trong mủ.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe gan do vi khuẩn: hay gặp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết. Tổn thương thường là nhiều ổ nhỏ, chọc hút mũ có màu xanh hoặc vàng, cấy có vi khuẩn mọc.
- Áp xe gan do sán lá gan lớn: tổn thương trên siêu âm là ổ giảm âm hoặc trống âm, ranh giới không rõ, xét nghiệm ELISA với sán lá gan lớn dương tính.
- Áp xe đường mật do sỏi hoặc giun: bệnh nhân cũng có sốt, đau hạ sườn phải, hoàng đả, mũ chọc ra có màu sữa hoặc vàng, có mùi thối, cấy có vi khuẩn mọc, thường là vi khuẩn Gram âm.
- Viêm túi mật
- Ung thư gan.
- Nang gan bội nhiễm

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Chọc hút ổ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm kết hợp điều trị diệt amip.
- Phòng tránh các biến chứng áp xe gan amip.

2. Điều trị cụ thể

- Thuốc diệt amip: Metronidazol 25 – 30mg/kg cân nặng hoặc 1,5 – 2g/24 giờ thời gian từ 7 – 14 ngày tùy đáp ứng
- Chọc hút mũ áp xe khối > 4cm
- Nếu còn sốt có thể phối hợp kháng sinh hoặc khi chọc áp xe có kèm mũ vàng.
- Cấy máu có vi khuẩn dùng thêm theo kháng sinh đồ
- Diệt amip đường ruột:
 - + Tinidazole 2g/ngày x 3 ngày hoặc
 - + Direxiod 0,21g 4-6 viên/ngày kéo dài 21 ngày
- Điều trị ngoại khoa (dẫn lưu ổ mũ ra ngoài) khi:
 - + Ổ áp xe vỡ vào ổ bụng
 - + Ổ áp xe dọa vỡ
 - + Ổ áp xe quá to
 - + Dùng thuốc đầy đủ, đúng cách phối hợp chọc dò như trên mà không có kết quả.
- Các chỉ số theo dõi:
 - + Nhiệt độ, tình trạng bụng.
 - + CTM, máu lắng.

+ Siêu âm bụng.

B. APXE GAN ĐƯỜNG MẬT

I. KHÁI NIỆM

Ap xe gan đường mật là ổ mủ trong nhu mô gan và đường mật trong gan, viêm nhiễm hoại tử cấp tính do vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí gây nên.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Đau hạ sườn phải – sốt – vàng da - gan to.
- Tiền sử có giun chui ống mật, sỏi mật.

1.2. Xét nghiệm

- CTM, máu lắng, ĐMCB, Glucose, Ure, Creatinin, ĐGD, ALT, AST, GGT, Bilirubin toàn phần, trực tiếp, phản ứng CRP
- Cây máu khi sốt cao trên 38,5°C, cấy mủ ổ áp xe
- Siêu âm ổ bụng: Một hoặc nhiều ổ giảm âm trong gan

(Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác)

2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe gan amip: chọc hút ổ áp xe có mủ socola, nuôi cấy không thấy vi khuẩn mọc.
- Ung thư gan: chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có khối u, xét nghiệm AFB tăng
- Áp xe gan do sán lá gan lớn: tổn thương trên siêu âm là ổ giảm âm hoặc trống âm, ranh giới không rõ, xét nghiệm ELISA với sán lá gan lớn dương tính.
- Viêm túi mật: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thấy túi mật thành dày, thâm nhiễm mỡ quanh túi mật
- Nang gan bội nhiễm: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thấy dịch trong nang không đồng nhất

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Kháng sinh dùng liều cao, phối hợp kháng sinh hoặc dùng kháng sinh phổ rộng, khuếch tán tốt trong máu được thải trừ qua gan mật.

- Tham khảo kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.
- Chống sốc nếu có, giảm đau.
- Chọc hút mũ dưới hướng dẫn của siêu âm nếu ổ áp xe > 5cm.
- Điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

- Điều trị chống sốc nếu có, đặt Catheter TMTT theo dõi ALTMTT. Bù dịch đẳng trương: NaCl 0,9%, Glucose 5%.
- Kháng sinh phối hợp, liều cao: Thường là Gram (-), đôi khi Gram (+):
 - + Cephalosporin thế hệ 3: 2-6g/24h Cefotaxim (Claforan), Cefoperazone Ceftriaxone.
 - + Aminoglycoside
 - + Quinolon
- Nên dùng hai kháng sinh và Metronidazole
- Khi có kết quả KSD của cấy máu hoặc cấy mũ: Kết hợp KS theo KSD.
- Chọc hút mũ ổ áp xe dưới hướng dẫn SA, cấy mũ.
- Hạ sốt nếu sốt cao: Paracetamol.
- Bù nước, điện giải theo ĐGD và ALTMTT.
- Nâng cao thể trạng.
- Lấy sỏi ống mật chủ bằng ERCP hoặc dẫn lưu đường mật tạm thời trong trường hợp bệnh nhân nặng.
- Chỉ định ngoại khoa khi có biến chứng áp xe gan vỡ hoặc không lấy sỏi được qua ERCP
- Chỉ số cần theo dõi:
 - + Nhiệt độ, tình trạng toàn thân.
 - + CTM, máu lắng.
 - + Siêu âm ổ bụng

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)
2. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)

VIÊM TUY CẤP

I. KHÁI NIỆM

Viêm tụy cấp là hiện tượng tụy bị viêm do hoạt hóa các Proenzym ngay tại tụy, gây nên tụy tự tiêu hủy và giải phóng các Enzym tiêu Protid và Ezym tiêu Lipid vào máu và vào trong ổ bụng.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nguyên nhân hay gặp:
 - + Sỏi túi mật, sỏi ống mật chủ
 - + Giun chui ống mật, ống tụy
 - + Rượu, ăn nhiều đạm
 - + Tăng triglycerid máu
 - + Có thai
- Nguyên nhân ít gặp:
 - + U tụy
 - + Thuốc: azathioprin, thiazid...
 - + Chấn thương tụy
 - + Cường cận giáp
 - + Nhiễm trùng
 - + Bệnh lý mạch máu
 - + Bệnh tự miễn

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột.
- Đau thượng vị dữ dội, từng cơn lan ra sau lưng và mạn sườn trái
- Buồn nôn, nôn, bụng chướng hơi, bí trung đại tiện
- Trường hợp nặng có biểu hiện Shock: mạch nhanh, huyết áp tụt

2. Xét nghiệm

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng, phản ứng CRP tăng
- Amylase hoặc lipase máu tăng > 3 lần có giá trị chẩn đoán
- Cholesterol, triglycerid máu bình thường hoặc tăng

- Siêu âm ổ bụng hoặc CT ổ bụng có tiêm thuốc cản quang
- Nội soi quan sát vùng bóng vater khi không tìm thấy nguyên nhân
(Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác VD: lactat, đông máu cơ bản...)
- Chẩn đoán xác định viêm tụy cấp khi bệnh nhân có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:
 - + Đau bụng thượng vị
 - + Amylase hoặc lipase máu tăng > 3 lần so với giá trị bình thường
 - + Có tổn thương viêm tụy cấp trên CT hoặc siêu âm ổ bụng

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các trường hợp đau bụng cấp: thủng tạng rỗng, sỏi mật, tắc ruột, phình tách động mạch chủ bụng: phân biệt bằng chụp cắt lớp vi tính ổ bụng
- Viêm loét dạ dày tá tràng: phân biệt bằng nội soi thực quản – dạ dày - tá tràng
- Giun chui ống mật: phân biệt bằng siêu âm, chụp CLVT ổ bụng.
- Nhồi máu cơ tim sau dưới: điện tâm đồ có biến đổi T, ST, men tim (CPK, CK_MB, Troponin T) tăng
- U tụy: phân biệt bằng chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có tiêm thuốc cản quang

3. Chẩn đoán mức độ

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ viêm tụy cấp dựa vào tình trạng hoại tử tụy và suy tạng.

- Viêm tụy cấp nhẹ: là tình trạng viêm tụy có rối loạn chức năng tạng và tự hồi phục.
- Viêm tụy cấp nặng: là tình trạng viêm tụy cấp có kèm theo suy tạng hoặc tổn thương khu trú tại tụy (hoại tử, áp xe, nang giả tụy).

Các xét nghiệm cần làm để tiên lượng: Glucose máu, ure, creatinin, Bilirubin, điện giải đồ, ALT, AST, Calci máu, LDH, khí máu động mạch khi nghi ngờ có rối loạn toan – kiềm...

Bảng điểm IMRIE đánh giá tiên lượng nặng

- + Tuổi > 55
- + Bạch cầu > 15.G / L
- + Đường huyết > 10 mmol/L ở bệnh nhân không có TS tiểu đường
- + LDH huyết tương > 600 U/L
- + AST hoặc ALT huyết tương > 100 UI/L
- + Calcium huyết tương < 2mmol/l

- + PaO₂ < 60mm Hg
- + Albumin huyết tương < 32g/L
- + Urea huyết tương > 16.0mmol/L

Tính điểm: một điểm cho mỗi tiêu chuẩn xuất hiện sau 48 giờ nhập viện

Viêm tụy cấp được đánh giá là nặng khi điểm Imrie ≥ 3

Bảng điểm Balthazar đánh giá mức độ nặng trên chụp cắt lớp vi

Phân độ Balthazar		Độ hoại tử tụy	
Grade A: Tụy bình thường	0đ	Không hoại tử	0đ
Grade B: Tụy to toàn bộ hay cục bộ	1đ	Hoại tử < 30%	2đ
Grade C: Tụy không đồng nhất, có thâm nhiễm mỡ quanh tụy	2đ	Hoại tử 30 – 50%	4đ
Grade D: Có một ổ dịch quanh tụy	3đ	Hoại tử > 50%	6đ
Grade E: Có hai hoặc nhiều ổ dịch quanh tụy	4đ		

CTSI = Mức độ viêm + mức độ hoại tử tụy

CTSI: 0-3 điểm → viêm tụy cấp thể nhẹ

CTSI: 4-6 điểm → viêm tụy cấp thể nặng

CTSI: > 6 điểm → viêm tụy cấp thể rất nặng

4. Chẩn đoán biến chứng

- Biến chứng tại chỗ

- + Ổ tụ dịch, hoại tử, nhiễm khuẩn tụy
- + Nang giả tụy : hình thành sau 4 tuần bị viêm tụy cấp
- + Áp xe tụy, rò ống tụy vào ổ bụng
- + Tổn thương mạch máu, chảy máu

- Biến chứng toàn thân

- + Suy hô hấp, suy thận, trụy tim mạch
- + Xuất huyết tiêu hóa
- + Đông máu rải rác trong lòng mạch

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Chống shock nếu có.
- Ưc chế bài tiết dịch tụy, làm mất hoạt tính của dịch tụy đã bài tiết.

- Bồi phụ nước và điện giải, đảm bảo nhu cầu năng lượng của người bệnh.
- Chống nhiễm trùng
- Điều trị triệu chứng.

2. Điều trị cụ thể

- Nhịn đói ăn đến khi triệu chứng đau giảm, trung tiện được, sôi bụng trở lại
- Đặt sonde dạ dày dẫn lưu khi có liệt ruột hoặc bệnh nhân nôn nhiều
- Điều chỉnh nước và điện giải
- Nuôi dưỡng TM: Glucose 20% (Insulin) + Protide (1500- 2000kcal/ngày)
- Điều trị giảm đau: Paracetamol, Perfalgan, Dolargan
- Theo dõi men tụy, chức năng thận và điện giải đặc biệt hạ Kali máu
- Thở nặng nên truyền dịch theo áp lực TMTT, HA và nước tiểu
- Khi có tổn thương dạ dày tá tràng dùng thuốc ức chế H₂ hoặc ức chế bơm Proton
- Nếu có sốc hoặc có suy tạng phải điều trị tại khoa ĐTTC (Ví dụ: Tụt HA hoặc tăng Creatinin máu hoặc SP02 <90%).
- Kháng sinh dự phòng: Dùng Cephalosporine thế hệ III hoặc Quinolon có thể phối hợp với Metronidazole. Dùng kháng sinh khi BC > 10.000 hoặc sốt hoặc viêm tụy hoại tử hoặc nguyên nhân viêm tụy do sỏi mật.
- Ngoại khoa: Khi áp xe tụy mà chọc hút không giải quyết được, viêm tụy hoại tử gây chảy máu trong ổ bụng, tắc nghẽn (Sỏi và giun) mà ERCP thất bại.
- Các chỉ số theo dõi:
 - + Toàn trạng, mạch, huyết áp, nhiệt độ, thành bụng, lượng nước tiểu.
 - + Amylase máu, Lipase máu, CTM, CRP, điện giải đồ, Ure, Creatinin, đường máu.
- Bệnh nhân ra viện được khi hết đau bụng, ăn vào không đau tăng, trung đại tiện được, xét nghiệm men tụy về bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)
2. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)

3. David C, Whitcomb (2006), “*Acute pancreatitis*”. Volum3 354; 2142-2150

LOÉT DẠ DÀY- HÀNH TÁ TRÀNG

I. KHÁI NIỆM

Loét dạ dày - hành tá tràng là một bệnh phổ biến ở nước ta cũng như các nước trên thế giới. Ổ loét là do sự phá hủy 1 vùng có giới hạn nhỏ làm mất lớp niêm mạc dạ dày- hành tá tràng, có thể lan xuống lớp dưới niêm mạc, lớp cơ thậm trí đến tận lớp thanh mạc và có thể gây thủng. Cơ chế loét chủ yếu là do mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố gây loét.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nhiễm trùng: *Helicobacter pylori*, herpes simplex virus, cytomegalo virus, *H. Heimannii*. Các nhiễm trùng khác do lao, syphilis.
- Do thuốc: NSAID, aspirin, corticoid, bisphosphonat, clopidogrel, Potassium chlôid, điều trị hóa chất.
- Loét do tự miễn.
- Loét liên quan đến bệnh lý mạn tính hoặc suy tạng: loét do stres, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xơ gan, suy thận, ghép tạng.
- Các nguyên nhân khác: u bài tiết gastrin, tăng hoạt động tế bào G ở hang vị, chiếu xạ, crohn, sarcoidosis.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

*** Lâm sàng**

- Đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kỳ. Loét hành tá tràng thường đau lúc đói hoặc sau ăn vài giờ. Loét dạ dày thường đau sau ăn vài chục phút đến vài giờ.
- Buồn nôn, nôn, chán ăn, cảm giác nóng rát vùng thượng vị, ợ hơi, ợ chua.

*** Cận lâm sàng**

- Nội soi dạ dày- tá tràng: được coi là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán xác định loét. Nội soi mô tả được vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, niêm mạc xung quanh ổ loét.

Các giai đoạn của loét dạ dày, hành tá tràng trên nội soi: Có 3 giai đoạn sau:

- + Giai đoạn hoạt động.
- + Giai đoạn lành ổ loét.

+ Giai đoạn liên sẹo.

- Trong trường hợp có nhiễm vi khuẩn H.P xác định bằng test Urease, tìm kháng thể kháng H.P trong máu
- Các xét nghiệm cần làm: CTM, SHM: glucose, ure, creatinin, điện giải đồ, sắt máu, GOT, GPT, protein, albumin

(Tùy từng trường hợp cụ thể bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác)

2. Chẩn đoán biến chứng

* XHTH trên do loét dạ dày, hành tá tràng:

- Lâm sàng: Bệnh nhân có nôn máu và/ hoặc đại tiện phân đen, niêm mạc nhợt
- XN công thức máu thấy hồng cầu, huyết sắc tố giảm
- Nội soi dạ dày tá tràng có giá trị chẩn đoán xác định

* Thủng dạ dày:

- Lâm sàng: Đau bụng dữ dội, co cứng thành bụng, mất vùng đục trước gan
- Chụp Xquang ổ bụng có hình ảnh liềm hơi

* Rò vào các tạng xung quanh:

- Chẩn đoán dựa vào chụp CTscanner ổ bụng, nội soi

* Hẹp môn vị

Bệnh nhân nôn ra thức ăn cũ, đau bụng thượng vị nhiều, ăn không tiêu, khám thấy dấu hiệu bụng óc ách buổi sáng, nội soi dạ dày thấy hẹp môn vị

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu: Làm liền ổ loét, giảm đau và ngăn ngừa các biến chứng do loét

1. Hướng điều trị

- Không dùng phối hợp các thuốc cùng cơ chế, không dùng các thuốc nhóm acid với các thuốc khác.
- Điều trị nội khoa là chủ yếu, chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa thất bại
- Nếu ổ loét nghi ngờ ung thư hóa: Sau 1 tháng nội soi sinh thiết lại, nếu ổ loét không đỡ nên điều trị ngoại khoa
- Thời gian điều trị: Đợt điều trị khoảng 4- 8 tuần, có thể kéo dài tùy theo kết quả điều trị
- Kiểm tra nội soi lại sau điều trị

2. Điều trị cụ thể:

Lựa chọn các nhóm thuốc sau :

a. Nhóm thuốc kháng acid

Là các thuốc có chứa nhôm hoặc magnesi hydroxit, có tác dụng trung hòa acid không làm ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị, uống 1-3 giờ sau bữa ăn và đi ngủ

b. Nhóm ức chế thụ thể histamin H2

Hiện nay thường dùng các thuốc:

- Cimetidin 800mg/ngày
- Ranitidin 300mg/ngày
- Famotidin 40mg/ngày
- Nizatadin 300mg/ngày

Liều tiêm tĩnh mạch thường bằng 1/2 liều uống

Ưu điểm: Rẻ tiền, an toàn nhưng các thuốc này khả năng ức chế acid dịch vị yếu hơn so với nhóm PPI

c. Nhóm ức chế bơm Proton

- Omeprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày
- Lansoprazon viên 30mg, liều 30mg/ngày
- Pantoprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày
- Rabeprazon viên 10mg, 20mg, ống 20mg, liều 20-40 mg/ngày
- Esomeprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày

Uống 1 lần trước bữa ăn sáng 1 giờ, có thể dùng liều thứ 2 trước bữa ăn chiều

d. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Sucralfat: Có tác dụng ngăn sự khuếch tán ngược ion H⁺, ức chế Pepsin và hấp phụ muối mật, nên uống trước ăn 30-60 phút
- Bismuth, Misoproston hiện nay ít dùng do nhiều tác dụng phụ

e. Các kháng sinh diệt H.P

Các thuốc hiện nay hay dùng là Amoxicilin, Clarithromycin, Metronidazon, Levofloxacin, Bismuth

1. Phác đồ 3 thuốc chuẩn ban đầu: PPI+ Clarithromycin+ Amoxicilin

2. Phác đồ 4 thuốc kế tiếp:

- 5 ngày đầu : PPI+ amoxicilin
- 5 ngày tiếp theo: PPI+ tetracyclin+tinidazonle

3. Phác đồ 4 thuốc có Bismuth: PPI + tetracyclin + metronidazole + Clarithromycin

- Phác đồ 4 thuốc không có Bismus: PPI+metronidazole+ Clarithromycin+ Amoxicilin

4. Phác đồ cứu vãn: PPI+Levofloxacin+ Amoxicilin

- Phác đồ 1 không nên dùng cho bệnh nhân đã dùng Macrolid hoặc vùng có đề kháng với clarithromycin cao, lúc đó nên dùng phác đồ 2 hoặc 3.
- Khi bệnh nhân dị ứng với Amoxicilin nên chọn phác đồ 3.
- Thất bại phác đồ 1, 2 và 3 xem xét phác đồ cứu vãn.
- Kháng sinh diệt H.pylori được dùng trong 10 – 14 ngày

f. Điều trị triệu chứng

- Bệnh nhân đau bụng nhiều có thể dùng các thuốc có tác dụng giảm đau giãn cơ như: Atropin sulfat, nospa, papaverin; thuốc an thần khi bệnh nhân ngủ kém, đau bụng thượng vị nhiều về đêm.

g. Chế độ ăn

- Bỏ thuốc lá, thuốc Lào, kiêng rượu bia, thức ăn chua, cay, nóng, đồ uống có ga
- Thận trọng khi dùng thuốc NSAID

h. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định ngoại khoa khi:

- Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày-tá tràng điều trị nội khoa thất bại
- Thủng dạ dày – tá tràng
- Hẹp môn vị
- Ung thư hóa
- Rò dạ dày – tá tràng vào các tạng lân cận

V. PHÒNG BỆNH

Thay đổi lối sống: bỏ thuốc lá, thuốc Lào, hạn chế thức ăn có gia vị kích thích chua, cay, nóng, hạn chế căng thẳng về tâm lý

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)
3. Đồng thuận maastricht IV (2012), Tạp chí tiêu hóa Việt Nam. Tr 1866-1874

4. Nguyễn Công Long, Vũ Trường Khanh, “Cập nhật điều trị helicobacter pylori”, Hội nghị khoa học tiêu hóa gan mật bệnh viện Bạch Mai- Đại học Nagoya lần thứ 5 (2017)

VIÊM TUY MẠN

I. KHÁI NIỆM

Viêm tụy mạn tính là tình trạng chức năng tụy bị suy giảm kéo dài do tổn thương nhu mô tụy hay ống tụy.

II. NGUYÊN NHÂN

Viêm tụy mạn thường do các nguyên nhân sau:

- Rượu
- Sau viêm tụy cấp
- Sỏi tụy
- Tụy phân đôi
- Rối loạn chuyển hóa thiếu hụt $\alpha 1$ antitrypsin
- Suy dinh dưỡng
- Bệnh nhầy nhớt
- Cắt đoạn dạ dày
- Viêm tụy mạn tính tự miễn

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Đau bụng vùng thượng vị lan ra sau lưng, thường đau nhiều, đau tăng lên khi ăn. Do vậy phần nào làm bệnh nhân sợ không dám ăn nhiều làm bệnh cảnh suy kiệt nặng lên

- Rối loạn tiêu hóa thường gặp: Phân lỏng có váng mỡ, số lượng nhiều
- Gầy sút cân nhanh, giai đoạn muộn có thể phù chân, tràn dịch các màng do kém hấp thu
- Dấu hiệu xâm lấn đè đẩy vào tá tràng và các tạng lân cận: Nôn, buồn nôn, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, vàng da tắc mật

b. Cận lâm sàng

- Protein, Albumin máu, Calci máu thường giảm
- Tăng Cholesterol, Triglycerid
- Amylase, Lipase máu bình thường hoặc tăng nhẹ
- Glucose máu tăng, HbA₁C tăng thường kèm theo tiểu đường typ 1

- Định lượng mỡ trong phân: Lượng mỡ trong phân chiếm >10 % trọng lượng phân
- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính thấy hình thái tụy co nhỏ, nhu mô tụy không đồng nhất, ống tụy hẹp hay giãn, nhiều nốt Calci hóa tụy, nang giả tụy
- Chụp ổ bụng không chuẩn bị tìm hình ảnh sỏi can quang vùng tụy

Tùy từng trường hợp cụ thể có các bệnh lý kèm theo bác sĩ chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác như: ure, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, GGT...

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng kém hấp thu: Phân lỏng, vàng mỡ, gầy sút cân kèm theo các triệu chứng của bệnh lý gây nên hội chứng kém hấp thu như: Cắt đoạn ống tiêu hóa, viêm ruột, viêm loét đại trực tràng chảy máu..cần chụp CLVT ổ bụng, nội soi đại tràng toàn bộ.
- Ung thư tụy: Gầy sút cân nhanh, siêu âm, chụp cắt lớp phát hiện khối u tụy, CA-19.9 tăng
- Bệnh nhầy nhớt: Hay gặp ở trẻ em, chẩn đoán xác định bằng test mồ hôi

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Đợt cấp của viêm tụy mạn: Điều trị giống như viêm tụy cấp
- Viêm tụy mạn tìm và điều trị nguyên nhân, điều trị triệu chứng

1. Điều trị cụ thể

a. Điều trị nội khoa

- Chế độ dùng thuốc:

+ Giảm đau: Tùy theo mức độ có thể chọn một trong các nhóm: Acetaminophen hoặc Ibuprofen, Paracetamol, Mobic...

+ Bổ sung men tụy: Panthicon-F 3–6 viên/ngày hoặc Pancrease 25mg 1- 2 viên/ngày, hoặc Creon 20mg 3 viên/ ngày

+ Bổ sung thêm các Vitamin tan trong dầu như Vitamin A, D, E, K

+ Bổ sung thêm các yếu tố vi lượng: Sắt, Calci

+ Dùng Insulin khi bệnh nhân có đái tháo đường

+ Nuôi dưỡng tĩnh mạch khi toàn trạng suy kiệt bằng các chế phẩm đạm, acid béo

+ Điều trị rối loạn phân bằng các thuốc có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa như: Smecta, Actapulgit

- Chế độ ăn:

- + Ngừng rượu nếu bệnh nhân có uống rượu
- + Ăn nhiều bữa, hạn chế đạm, mỡ
- + Khi bệnh nhân có đái tháo đường cần hạn chế đường
- + Ăn thức ăn giàu Vitamin tan trong dầu như A, D, E, K, sắt, Vitamin B12, acid Folic

b. Điều trị can thiệp

- Nang giả tụy: Chọc hút nang, dẫn lưu qua da hoặc qua dạ dày, phẫu thuật khi điều trị nội khoa thất bại
- Trong trường hợp tắc nghẽn ống tụy :
 - + Nội soi mật tụy ngược dòng đặt stent khi ống tụy hẹp, lấy sỏi tụy
 - + Phẫu thuật khi không có điều kiện nội soi mật tụy ngược dòng: Mở nối thông ống tụy-hỗng tràng, lấy sỏi tụy. Những trường hợp bệnh tiến triển cắt bỏ 1 phần hoặc toàn bộ tụy (Chỉ định khi có sỏi tụy, hẹp ống tụy)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Viêm tụy mạn tính”, Nhà xuất bản y học (2011)

I. KHÁI NIỆM

Viêm loét đại trực tràng chảy máu (VLĐTTTCM) là bệnh viêm mãn tính, có tính chất tự miễn, gây loét và chảy máu đại – trực tràng, gây tổn thương lan tỏa lớp niêm mạc và dưới niêm mạc, vị trí chủ yếu ở trực tràng và giảm dần cho đến đại tràng phải. Tỷ lệ mắc bệnh ở nam và nữ là gần tương đương nhau, tuổi khởi phát thường là 15-40 tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây bệnh hiện nay vẫn chưa được xác định rõ ràng. Nhiều nghiên cứu chỉ ra bệnh có liên quan đến các yếu tố gia đình hoặc di truyền, nhiễm khuẩn, miễn dịch và tâm lý, môi trường

- Do gen: Khoảng 20% BN có người trong gia đình bị bệnh viêm ruột mạn tính tự phát. Trong một nghiên cứu ở Nhật, các tác giả nhận thấy những người có gen HLA-DRB1*1502 (DR2) có nguy cơ mắc bệnh cao hơn những người có gen DR4

- Vi khuẩn: Nhiễm khuẩn có thể liên quan đến sự khởi phát hay đợt tái phát của bệnh. Bệnh tái phát thường liên quan đến nhiễm trùng đường ruột, gồm *Clostridium difficile*, *E. Coli* và *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*.

- Miễn dịch: Hai tự kháng thể: pANCA (perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies) và ASCA (anti – *Sacharomyces cerevisiae* antibodies). pANCA dương tính ở 40% BN Crohn và 80% BN VLĐTT chảy máu. Tỷ lệ pANCA dương tính cao hơn ở những BN có kết hợp viêm xơ chít hẹp đường mật tiên phát.

- Môi trường: Những người hút thuốc lá có nguy cơ mắc VLĐTT chảy máu thấp hơn những người không hút thuốc lá 40%, do nicotine có tác dụng ức chế hoạt động của TB Th2 dẫn tới giảm nồng độ của IL-1 và IL-8. Thậm chí, hút thuốc lá còn được coi là một yếu tố làm thuyên giảm triệu chứng bệnh trong những đợt tiến triển, tuy nhiên hút thuốc lá lại tăng nguy cơ mắc bệnh Crohn. Những phụ nữ dùng thuốc tránh thai có nguy cơ mắc bệnh cao gấp 2.5 lần so với những phụ nữ không dùng thuốc tránh thai.

- Tâm sinh lý: Căng thẳng về thể lực, stress tâm lý, hoạt động tình dục quá mức là những yếu tố góp phần làm nặng bệnh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Đau bụng
- Rối loạn đại tiện: Phân lỏng hoặc có nhày máu hoặc phân máu đỏ, đại tiện nhiều lần trong ngày
- Các triệu chứng ngoài tiêu hóa: Sốt, đau khớp, viêm màng bồ đào, viêm xơ đường mật, gầy sút cân, thiếu máu, phù dinh dưỡng...

b. Cận lâm sàng

- * Nội soi đại trực tràng rất có giá trị chẩn đoán
- Chẩn đoán giai đoạn trên nội soi theo Baron:
 - + Giai đoạn 0: Niêm mạc nhạt màu, các mạch máu dưới niêm mạc mỏng mảnh, thưa thớt, thậm chí hình ảnh nội soi bình thường
 - + Giai đoạn 1: Niêm mạc lằn sần, xung huyết đỏ, các mạch máu chỉ nhìn thấy 1 phần
 - + Giai đoạn 2: Niêm mạc mất nếp ngang, có những ổ loét đặc trưng, không nhìn thấy các mạch máu dưới niêm mạc, dễ chảy máu khi đèn chạm phải
 - + Giai đoạn 3: Niêm mạc phù nề, sung huyết mủn, có những ổ loét lớn, chảy máu niêm mạc tự phát
- Chẩn đoán thể dựa vào phạm vi tổn thương trên nội soi đại trực tràng
 - + Viêm loét trực tràng: Tổn thương chỉ ở trực tràng
 - + Viêm loét trực tràng và đại tràng Sigma: Tổn thương từ trực tràng đến giữa đại tràng sigma
 - + Viêm loét đại tràng trái: Tổn thương từ trực tràng lên đến đại tràng góc lách
 - + Viêm loét đại tràng phải: Tổn thương từ trực tràng lên đến đại tràng góc gan
- * Mô bệnh học là tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng, biểu hiện:
 - Tổn thương chỉ ở lớp niêm mạc, dưới niêm mạc, không tổn thương đến lớp cơ
 - Biểu mô phủ bong tróc, mất bằng phẳng
 - Cấu trúc khe tuyến bất thường: Ngắn lại, mất song song, chia nhánh, giảm số lượng tế bào hình đài hoặc tế bào hình đài cạn kiệt chất nhày
 - Tương bào thâm nhập xuống lớp mô đệm
 - Áp xe khe hốc
 - Xuất huyết niêm mạc, các mạch máu xung huyết
- * Các phương pháp khác như chụp khung đại tràng, chụp ổ bụng không chuẩn bị, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng đều không có nhiều giá trị chẩn đoán xác định.

* Các xét nghiệm cần làm khác: công thức máu, máu lắng, phản ứng CRP, điện tâm đồ. Tùy từng trường hợp cụ thể có các bệnh lý phối hợp bác sĩ có thể chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng khác

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng ruột kích thích: Lâm sàng bệnh nhân có đau bụng, rối loạn đại tiện nhưng hình ảnh nội soi đại trực tràng bình thường
- Lao ruột: Nội soi đại tràng có loét lớn, mô bệnh học có nang lao điển hình
- Bệnh Crohn: Trong bệnh Crohn tổn thương thường sâu đến tận lớp cơ, tổn thương có thể từ miệng tới dạ dày, ruột non, đại tràng và hậu môn
- Ung thư đại tràng: Nội soi thấy tổn thương dạng sùi loét, hẹp lòng đại tràng, mô bệnh học có tế bào ác tính, xét nghiệm CEA, CA 19-9 tăng
- Viêm đại tràng cấp do vi khuẩn: Chẩn đoán phân biệt bằng cấy phân

3. Chẩn đoán biến chứng

- Phình giãn đại tràng
- Thủng đại tràng
- Ung thư
 - Phát hiện các biến chứng trên bằng chụp CLVT ổ bụng
- Xuất huyết tiêu hóa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Đối với trường hợp chưa được điều trị: Điều trị khởi đầu bằng 1 loại thuốc, đánh giá đáp ứng dựa vào lâm sàng sau 10 - 15 ngày
- Đối với trường hợp đã hay đang điều trị có đợt tiến triển nặng: Bắt đầu lại điều trị bằng 2 loại thuốc đang điều trị và kết hợp thêm 1 loại thuốc khác
- Trường hợp đã được điều trị và ngừng điều trị lâu: Điều trị khởi đầu như 1 trường hợp chưa được điều trị, nên bắt đầu điều trị bằng thuốc khác
- Trường hợp thể nhẹ, tổn thương tối thiểu ở trực tràng và đại tràng sigma nên kết hợp thuốc điều trị tại chỗ viên đặt hậu môn và thuốc thực
- Điều trị gồm có điều trị tấn công và điều trị duy trì

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị tấn công

- VLĐTTTCM mức độ nhẹ (Tổn thương ở trực tràng):
 - + Pentasa 0.5 g x 8 viên/ngày, chia 4 lần

- + Pentasa đặt hậu môn: Nang 1g/ngày x 1 lần (Tối trước khi đi ngủ) x 3 tuần
- + Có thể kết hợp Steroid tại chỗ: Nang đạn đặt hoặc dung dịch thụt hoặc dạng bột: 100mg x 1-2 lần/ngày
- + Kháng sinh uống: Ciprofloxacin 1g/ngày hoặc Metronidazon 1g/ngày x 7 ngày
- VLĐTTTCM mức độ vừa (Tổn thương đại tràng trái):
 - + Pentasa 0.5g x 8 viên/ngày, chia 4 lần
 - + Pentasa dung dịch thụt hoặc bột
 - + Dung dịch Hydrocortison 100mg thụt vào buổi sáng 1 lần/ngày
 - + Kháng sinh uống: Ciprofloxacin 1g/ngày hoặc Metronidazon 1g/ngày x 7 ngày
 - + Nếu không đáp ứng kết hợp Pentasa 0.5g x 8 viên/ngày, chia 4 lần
 - + Nếu vẫn không đáp ứng: Kết hợp Methylprednisolon 40-80mg/ngày x 7-10 ngày
- VLĐTTTCM mức độ vừa hoặc nặng (Tổn thương đại tràng phải hoặc toàn bộ đại tràng):
 - + Pentasa 0.5 g x 8 viên/ngày, chia 4 lần
 - + Prednisolon đường uống 40-60 mg/ngày x 7-10 ngày, nếu lâm sàng cải thiện, giảm liều dần mỗi 5mg/tuần và cắt hẳn
 - + Nếu không đáp ứng: Corticoid liều cao tiêm tĩnh mạch 7- 10 ngày: Methylprednisolon 16-20mg/8 giờ, Hydrocortison 100mg/8 giờ. Nếu lâm sàng cải thiện sau 7-10 ngày, giảm dần liều 5m mỗi tuần và cắt hẳn. Nếu không đáp ứng kết hợp thuốc ức chế miễn dịch: Azathioprin 2-2.5mg/kg/ngày, Cyclosporin 2-4mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch
 - + Kháng sinh uống: Ciprofloxacin 1g/ngày hoặc Metronidazon 1g/ngày x 7 ngày

b. Điều trị duy trì

- Các triệu chứng lâm sàng cải thiện sau 3-4 tuần giảm liều dần, duy trì Pentasa 1g/ngày.
- Thời gian duy trì:
 - + Viêm loét trực tràng: Ít nhất 2 năm
 - + Viêm loét trực tràng và đại tràng Sigma: Duy trì càng lâu càng tốt
 - + Viêm loét đại tràng phải và toàn bộ đại tràng: Điều trị suốt đời

c. Chế độ dinh dưỡng

- Mức độ nhẹ: Thức ăn mềm, hạn chế chất xơ tạm thời

- Mức độ nặng: Nhịn ăn hoàn toàn, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, đảm bảo cung cấp 2500KCalo/ngày

d. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định: Thủng đại tràng, phình giãn đại tràng nhiễm độc, chảy máu ổ ạt mà điều trị nội khoa thất bại, ung thư hóa hoặc dị sản mức độ nặng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)
2. Phạm Thị Thu Hồ, (2004) Viêm loét đại trực tràng chảy máu, Bệnh học nội khoa (dành cho đối tượng sau đại học), Nhà xuất bản Y học, 34 – 38

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG MẬT

I.KHÁI NIỆM

Nhiễm trùng đường mật là tình trạng viêm đường mật do vi khuẩn gây nên thường xảy ra trên bệnh nhân có ứ trệ đường mật (sỏi, giun,...). Bệnh cần phải chẩn đoán và điều trị kịp thời

II. NGUYÊN NHÂN

- Sỏi mật
- Giun chui ống mật
- U đường mật
- U đầu tụy, u bóng Vater
- Chít hẹp cơ Oddi
- Túi thừa tá tràng
- Dị dạng đường mật

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

* Thể điển hình

- Tiền sử: sỏi mật, giun chui ống mật chủ, phẫu thuật nối mật ruột.
- Sốt cao 39-40°C, có thể sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi.
- Đau âm ỉ hạ sườn phải, có thể có cơn đau quặn gan.
- Vàng da.
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, rối loạn phân.
- Có hoặc không có gan to hoặc túi mật to.

* Thể không điển hình

Triệu chứng lâm sàng không đầy đủ, có thể bệnh nhân sốt hoặc đau hạ sườn phải hoặc có vàng da. cũng có thể bệnh nhân đến viện vì các biến chứng của nhiễm trùng đường mật như:

- Nhiễm trùng huyết.
- Suy thận.
- Chảy máu hoặc áp xe đường mật.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu.
- Công thức máu: bạch cầu cao, đặc biệt là bạch cầu trung tính, máu lắng tăng.
- Sinh hóa máu: thể hiện tắc mật.
 - + Bilirubin tăng, đặc biệt bilirubin trực tiếp.

- + Phosphatase kiềm tăng.
- + Cholesterol máu tăng.
- + Tỷ lệ prothrombin giảm, khi tiêm vitamin K sau 72 giờ xét nghiệm lại thấy tăng lên.
- Protein C phản ứng (CRP): thường tăng cao.
- Cấy máu: phát hiện nhiễm trùng huyết.
 - + Chủ yếu các vi khuẩn Gram âm từ đường ruột: Escherichia coli (E.coli), Klebsiella, Bacteroides, Enterococcus faecalis, Staphylococcus.
 - + Vi khuẩn kỵ khí: Clostridium perfringens.
- * Chẩn đoán hình ảnh: giúp nhận định và đánh giá sự thay đổi hình thái đường mật và tìm nguyên nhân gây ứ trệ đường mật.
- Siêu âm đường mật:
 - + Giãn đường mật trong gan và ngoài gan.
 - + Thành đường mật dày, có thể có khí trong đường mật.
 - + Có thể thấy nguyên nhân gây tắc nghẽn đường mật: sỏi, giun trong đường mật, ...
- Một số trường hợp cần phải chụp CT bụng hoặc MRI đường mật.
 - + Chụp CT bụng có thể thấy tắc nghẽn đường mật như: sỏi mật, túi mật hoặc hình ảnh giáp tiếp như giãn đường mật, khí đường mật, các ổ áp xe đường mật.
 - + Chụp MRI đường mật có thể thấy những tổn thương như chụp CT bụng, ngoài ra có thể dựng hình đường mật, qua đó có thể xác định vị trí chính xác của tổn thương.

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm túi mật cấp.
- Vàng da tắc mật khác như: u đầu tụy, u bóng Vater, u đường mật.
- Áp xe gan:
 - + Chẩn đoán phân biệt các bệnh lý trên bằng siêu âm ổ bụng, chụp CLVT ổ bụng
- Viêm gan: lâm sàng không có dấu hiệu nhiễm trùng, siêu âm không thấy tổn thương túi mật.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Chống nhiễm khuẩn: chọn kháng sinh có chu trình mật – ruột, phổ kháng sinh hướng vào vi khuẩn Gram âm đường ruột hoặc kháng sinh phổ rộng khuếch tán tốt vào máu và thải trừ qua gan mật, phối hợp kháng sinh điều trị vi khuẩn kỵ khí.
- Phẫu thuật giải quyết tắc nghẽn đường mật.

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị nội khoa

- Kháng sinh: thường dùng 10-14 ngày.

Tốt nhất nên cấy máu, nếu có vi khuẩn nên lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ có thể lựa chọn:

+ Nhóm amoxicillin + acid clavulanic: Augmentin 625mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày có thể kết hợp với ciprofloxacin 500mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày hoặc kết hợp với metronidazol 1 g/ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin tốt nhất dùng thế hệ 3: cefoperazon (2-4g/ngày chia 2-3 lần) có thể phối hợp với aminosid (chú ý theo dõi chức năng thận) hoặc phối hợp với quinolon thế hệ II (1-2g/ngày) hoặc phối hợp với metronidazol (2-4g/ngày).

+ Hoặc dùng nhóm imipenem (2-4g/ngày) hoặc carbapenem (1,5 – 3g/ngày) hoặc piperacilin/ tazobactam phối hợp với metronidazol (2-4g/ngày).

+ Có thể dùng nhóm macrolid, lincomycin và penicillin.

b. Điều trị chống sốc nhiễm khuẩn

- Thở oxy.
- Truyền dịch bồi phụ nước điện giải theo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Phối hợp kháng sinh.
- Giải quyết nguyên nhân, vừa hồi sức vừa mổ.
- Dùng thuốc vận mạch như: dopamin, noradrenalin, adrenalin, dobutamin.

c. Điều trị triệu chứng

- Hạ sốt, giảm đau: 500mg có thể uống 1-2g/ngày, chia 3-4 lần, cách 6-8 giờ/lần.
- Giảm đau, giãn cơ trơn: drotaverin (No-spa) viên 40mg, uống 3-6 viên/ngày, chia 3 lần hoặc alverin citrat (Spasmaverin) viên 40mg, uống 1-3 viên/lần, uống 2-3 lần/ngày.

d. Phẫu thuật

- Lấy sỏi qua mổ nội soi.
- Phẫu thuật giải phóng đường mật khi có tắc nghẽn, viêm phúc mạc mật.
- Phẫu thuật thắt động mạch gan hoặc cắt phân thùy gan trong chảy máu đường

mật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, “Nhiễm trùng đường mật”, Nhà xuất bản y học (2011)

TRĨ

I.KHÁI NIỆM

Trĩ là hiện tượng các mạch máu ống môn căng to dễ chảy máu. Là bệnh thường gặp, gặp nhiều ở người lao động tĩnh tại, táo bón kéo dài.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do táo bón kéo dài
- Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Đi ngoài ra máu đỏ tươi: thành giọt hay thành tia.
- Cảm giác khó chịu ở hậu môn: đau, rát căng tức khó chịu, sưng đau hậu môn, ngứa ngáy khó chịu, có thể chảy dịch.
- Thăm khám hậu môn trực tràng:
 - + Nhìn ngoài: có thể thấy búi trĩ to sa ra ngoài ống hậu môn hoặc bảo bệnh nhân rặn thấy búi trĩ to lòi ra ngoài.
- Biến chứng: chảy máu kéo dài gây nên tình trạng thiếu máu, nghẹt búi trĩ, huyết khối búi trĩ.

2. Cận lâm sàng

Soi hậu môn trực tràng: soi bằng ống soi hậu môn (soi bằng ống soi mềm chẩn đoán bệnh lý hậu môn trực tràng không chính xác bằng ống soi hậu môn). Khi soi giúp xác định số lượng các búi trĩ, phân độ các búi trĩ, xác định biến chứng. Xác định trĩ nội, trĩ ngoại.

- Trĩ ngoại: là búi trĩ dưới đường lược, lòi ra khỏi ống hậu môn. Nhìn ngoài thấy búi trĩ.
 - Trĩ nội: các búi trĩ nằm trên đường lược, thường có 3 búi trĩ vị trí 11 giờ, 5 giờ và 2 giờ. Khi có nhiều búi trĩ và các búi trĩ liên tục với nhau được gọi là trĩ vòng.
 - Trĩ hỗn hợp: trĩ nội và trĩ ngoại kết hợp.
 - Phân độ trĩ:
 - + Trĩ nội độ I: các tĩnh mạch giãn cương tụ, đội niêm mạc phồng lên vào trong lòng trực tràng, khi rặn không lòi ra ngoài.
 - + Trĩ nội độ II: các tĩnh mạch trĩ giãn nhiều hơn và tạo thành các búi rõ rệt. Khi rặn các búi trĩ sa ra ở hậu môn và tự co lên được.
 - + Trĩ nội độ III: khi rặn nhẹ là sa ra ngoài không tự co lên được phải đẩy lên.
 - + Trĩ độ IV: búi trĩ to luôn sa ra ngoài không đẩy lên được.
- Công thức máu: thiếu máu khi trĩ chảy máu kéo dài.

Đông máu: thường là bình thường.

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư ống hậu môn: phân máu đỏ tươi, đau rát hậu môn đau liên tục, đau tăng khi đại tiện, luôn có cảm giác mót rặn. Soi ống hậu môn: phát hiện khối u sùi loét ống hậu môn.
- Sa trực tràng: niêm mạc trực tràng hay đoạn trực tràng sa ra ngoài không có mạch máu căng giãn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Thay đổi lối sống:
 - + Tránh lao động thường xuyên ở tư thế ngồi hay đứng lâu.
 - + Không ăn các chất kích thích chua cay, không rượu bia thuốc lá.
 - + Ăn nhiều rau quả tươi và chất xơ tránh táo bón. uống nhiều nước.
 - + Các thuốc nhuận tràng nếu có táo bón: nhuận tràng nhóm tăng tạo khối lượng phân, nhuận tràng thẩm thấu. Hạn chế dùng nhóm nhuận tràng kích thích.
 - + Tập luyện thói quen đi đại tiện vào giờ nhất định.

- Các phương pháp can thiệp điều trị trĩ nội:

- + Thất búi trĩ bằng vòng cao su: đơn giản được áp dụng nhiều, giá thành rẻ. Có hiệu quả đối với trĩ nội độ I – II chảy máu, trĩ độ III có thể chỉ định khi búi đơn độc. Tác dụng không mong muốn: đau hậu môn, chảy máu sau thất, loét (do thất vào cả vùng da lành), đau.

Dụng cụ thất trĩ súng với đầu súng lắp sẵn vòng cao su, trên tay cầm có kênh để hút. Khi đưa dụng cụ thất trĩ sát vào búi trĩ và hút bằng máy hút để búi trĩ chui vào trong sau đó bấm để vòng cao su tụt ra bám sát chân búi trĩ.

Sau thất khoảng 2-3 ngày búi trĩ tự rụng, các đợt điều trị tiếp nên thực hiện sau 10-14 ngày để cho vết thương lành sẹo.

- + Laser: ít được áp dụng, hiệu quả không cao, có nguy cơ gây trĩ hoại tử, áp xe hóa.

- Điều trị bằng thuốc:

- + Thuốc có tác dụng tăng cường hệ tĩnh mạch: thuốc có tác dụng tăng cường sức bền mạch máu, làm giảm tính căng giãn và ứ trệ của tĩnh mạch: Daflon, Ginkofort.

Cách dùng: trĩ cấp, đang chảy máu: Daflon viên 500mg liều 6 viên – 4 ngày rồi 4 viên – 4 ngày tiếp và giảm xuống 2 viên trong 6 ngày.

+ Đường tại chỗ: thuốc bôi hay viên đặt: là thuốc hỗ trợ giúp tăng trương lực tĩnh mạch và giảm đau do một số thuốc có bổ sung thêm lidocain: Titanorein, Proctoloc, ...

Chú ý: các phương pháp điều trị trĩ nội bằng thuốc hay can thiệp có thể dùng đơn độc hay kết hợp điều trị.

- Điều trị biến chứng:

+ Huyết khối trĩ: rách búi trĩ lấy cục máu đông. Điều trị trĩ bằng thuốc hay phẫu thuật.

+ Trĩ nghẹt: đẩy búi trĩ lên, không nên cố nếu cố nhiều có thể làm bệnh nhân đau.

+ Trĩ chảy máu: điều trị thất vòng cao su đối với trĩ độ I – trĩ nội độ III. Truyền máu khi có thiếu máu nhiều.

2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định:

- + Trĩ chảy máu nhiều.
- + Trĩ ngoại.
- + Trĩ nội ngoại kết hợp.
- + Khi các phương pháp điều trị nội khoa không kết quả.
- + Trĩ có một số biến chứng: huyết khối trĩ, trĩ nghẹt.
- + Trĩ ở mức độ 3 -4.

- Các biện pháp phẫu thuật: Phẫu thuật Longo, Miligan Morgan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)

VIÊM DẠ DÀY

I.KHÁI NIỆM

Viêm dạ dày (Gastritis) : là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày

Bệnh dạ dày (Gastropathy) : là thuật ngữ dùng để chỉ các tổn thương của niêm

mạc dạ dày không liên quan đến viêm hay do tình trạng viêm tối thiểu

II. NGUYÊN NHÂN

- Stress
- Rượu, do thuốc NSAID, corticoid...
- Acid mật, men tụy
- Uống chất ăn mòn: kiềm mạnh, acid mạnh
- Nhiễm khuẩn : xoắn khuẩn H.pylori, nhiễm virus CMV, herpes virus...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

* Lâm sàng

- Đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kỳ. Đau lúc đói hoặc sau ăn vài giờ.
- Buồn nôn, nôn, chán ăn, cảm giác nóng rát vùng thượng vị, ợ hơi, ợ chua

* Cận lâm sàng

- Nội soi thực quản – dạ dày – tá tràng: hình ảnh tổn thương phù nề, xung huyết, ban đỏ, trợt nông, trợt phẳng, trợt lồi, xuất huyết niêm mạc
- Xét nghiệm H. pylori bằng test urease, clo test, tìm kháng thể kháng H.P trong máu

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác

2. Chẩn đoán phân biệt

Cơn đau dạ dày cấp cần phân biệt với:

- Viêm tụy cấp: xét nghiệm men tụy (amylase, lipase máu tăng), siêu âm, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng tụy to, thâm nhiễm mỡ, dịch quanh tụy.
- Sỏi túi mật: siêu âm, chụp CLVT thấy sỏi túi mật.
- Nhồi máu cơ tim thất phải: phân biệt bằng làm điện tâm đồ, men tim

3. Chẩn đoán biến chứng

- Loét dạ dày
- Xuất huyết tiêu hóa
- Ung thư dạ dày

Chẩn đoán các biến chứng trên bằng nội soi thực quản – dạ dày – tá tràng.

- Thủng dạ dày: chụp Xquang ổ bụng không chuẩn bị, CLVT ổ bụng.

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng
- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc
- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

1. Hướng điều trị

Không dùng phối hợp các thuốc cùng cơ chế

2- Điều trị cụ thể

Chọn một trong các nhóm thuốc sau:

a. Thuốc ức chế bơm proton

- Esomeprazole 40mg/ ngày
- Omeprazole 20 mg – 40mg/ ngày
- Pantoprazole 40mg/ ngày
- Rabeprazole 20 mg/ ngày
- Lansoprazole 30mg/ ngày

Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp. Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng (đau nhiều thượng vị, đau lẫn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.

b. Thuốc trung hòa acid (Antacid)

- Nhóm Aluminum hydroxide ($\text{Al}(\text{OH})_3$), Magne hydroxide ($\text{Mg}(\text{OH})_2$).
- Dùng 3 - 4 lần/ ngày vào 3 bữa ăn chính +/- trước khi ngủ tối, trước ăn 30ph-1h

c. Thuốc ức chế thụ thể H2 (Anti H2 Receptor)

- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ ngày
- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ ngày
- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ ngày
- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ ngày

d. Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc

- Sucralfat: Có tác dụng ngăn sự khuếch tán ngược ion H^+ , ức chế Pepsin và hấp phụ muối mật, nên uống trước ăn 30-60 phút
- Bismuth, Misoproston hiện nay ít dùng do nhiều tác dụng phụ
- Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn Papavarine : nhóm Drotaverine, nhóm

Mebeverine, thuốc nhóm kháng cholinergic: atropin

- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày
- + Nhóm đối vận thụ thể D2 : Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide....

e. Các kháng sinh diệt H.P

Các thuốc hiện nay hay dùng là Amoxicilin, Clarithromycin, Metronidazon, Levofloxacin, Bismuth

1. Phác đồ 3 thuốc chuẩn ban đầu: PPI+ Clarithromycin+ Amoxicilin
 2. Phác đồ 4 thuốc kế tiếp:
 - 5 ngày đầu : PPI+ amoxicilin
 - 5 ngày tiếp theo: PPI+ tetracyclin+tinidazonle
 3. Phác đồ 4 thuốc có Bismuth: PPI+tetracyclin + metronidazole+ Clarithromycin
 4. Phác đồ 4 thuốc không có Bismus: PPI+metronidazole+ Clarithromycin+ Amoxicilin
 5. Phác đồ cứu vãn: PPI+Levofloxacin+ Amoxicilin
- Phác đồ 1 không nên dùng cho bệnh nhân đã dùng Macrolid hoặc vùng có đề kháng với clarithromycin cao, lúc đó nên dùng phác đồ 2 hoặc 3.
 - Khi bệnh nhân dị ứng với Amoxicilin nên chọn phác đồ 3.
 - Thất bại phác đồ 1, 2 và 3 xem xét phác đồ cứu vãn.
 - Kháng sinh diệt H.pylori được dùng trong 10 – 14 ngày

f. Chế độ ăn

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày: Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.
- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày : Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng - Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ
- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress
- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Vạn Phước và Châu Ngọc Hoa (2009), Điều trị học nội khoa, Nhà xuất bản Y học.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)

HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

I.KHÁI NIỆM

Bệnh đại tràng chức năng hay còn gọi là hội chứng ruột kích thích bệnh thể hiện bởi nhiều triệu chứng chủ yếu là các triệu chứng liên quan đến rối loạn vận động ống tiêu hóa: đại tràng dễ kích thích, tăng co bóp đại tràng, đại tràng quá mẫn cảm. Bệnh biểu hiện chủ yếu bởi các triệu chứng rối loạn phân nhưng khi thăm dò

không có các tổn thương thực thể của đại tràng.

Bệnh lành tính rất ít ảnh hưởng đến sức khỏe và thời gian sống. Người bệnh thường quá lo lắng về bệnh tật ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Thầy thuốc thường chủ quan coi đó chỉ là tổn thương chức năng không thăm dò đầy đủ có thể để sót các bệnh lý thực thể nguy hiểm đến tính mạng.

Bệnh đại tràng chức năng chiếm tỷ lệ cao trong số các bệnh nhân đến khám tại phòng khám chuyên khoa tiêu hóa 20-40%, tỷ lệ thường gặp trong các bệnh lý nội khoa chung tùy từng nghiên cứu từ 5-20%. Bệnh có xu hướng ngày càng tăng. Vấn đề quản lý và điều trị tốt bệnh lý đại tràng chức năng giúp cải thiện tốt chất lượng cuộc sống.

II. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng ruột kích thích cho đến giờ vẫn còn là các giả thiết cơ chế tập trung vào các vấn đề chính:

- Tăng mẫn cảm tạng.
- Rối loạn vận động ruột
- Thay đổi tính thấm ruột
- Viêm nhiễm lâm sàng
- Chủng vi khuẩn
- Phân hủy protein ruột và receptors hoạt động bởi men phân hủy protein(Protease).
- Yếu tố tâm lý: các yếu tố khách quan tác động từ bên ngoài cũng có ảnh hưởng lớn đến rối loạn vận động ống tiêu hóa: trạng thái lo lắng, rối loạn tình cảm, khó khăn khi hòa nhập xã hội hay nghề nghiệp.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Ba triệu chứng chính thường gặp là đau bụng, táo bón và ỉa lỏng. Ba triệu chứng có thể đơn độc hay phối hợp với nhau.

+ Triệu chứng đau bụng không có đặc điểm gì cố định, không có vị trí nhất định có thể đau dọc khung đại tràng, đau tăng lên sau ăn, thậm chí chưa ăn xong đã gây đau bụng làm người ta phải ngừng ăn, khi ăn phải thức ăn lạ dễ gây đau bụng. Các yếu tố khác như lạnh, nóng cũng có thể gây đau. Đau có thể triền miên nhiều ngày nhưng cũng có thể chỉ 1-2 ngày, một tháng có thể đau nhiều ngày, nhưng cùng có

bệnh nhân nhiều tháng mới đau một lần.

+ Phân lỏng hoặc nát, phân có thể sống, cú mũi nhầy lẫn phân, lẫn bọt, lượng nhầy, bọt nhiều ít tùy theo từng bệnh nhân.

+ Phân táo: phân trở nên rắn, chắc, số lần giảm, <3 lần đại tiện/ tuần thường kèm theo mũi nhầy bọc ngoài phân.

+ Đặc điểm quan trọng nhất là phân không lẫn máu, nếu có dấu hiệu phân máu đó không phải là triệu chứng của bệnh đại tràng chức năng mà phải coi đó là tổn thương thực thể cần phải tìm nguyên nhân.

Ngoài ra các triệu chứng tại bụng cũng khá thường gặp: bụng đầy hơi, âm ạch, trung tiện nhiều, chán ăn, ăn không ngon miệng nhưng không có dấu hiệu sút cân. Toàn trạng không bị ảnh hưởng nhiều. Các triệu chứng khác nhau ngoài tiêu hóa như nhức đầu mất ngủ, bốc hỏa.

2. Cận lâm sàng

- Chẩn đoán chủ yếu là chẩn đoán loại trừ. Muốn vậy phải làm đủ các thăm dò và các xét nghiệm: công thức máu, bilan tuyến giáp: TSH, FT4, test tìm hồng cầu trong phân.

- Xét nghiệm phân: soi tìm hồng cầu trong phân, tìm ký sinh trùng, cấy phân tìm vi khuẩn.

- Chụp khung đại tràng: loại trừ các bệnh lý tắc nghẽn.

- Soi trực tràng và nội soi đại tràng, sinh thiết nhiều mảnh nhiều nơi trực tràng và các đoạn đại tràng.

Tất cả các thăm dò đó đều bình thường ở người bệnh được chẩn đoán hội chứng ruột kích thích hoặc có thể phát hiện các dấu hiệu có tính chất rất lành tính như túi thừa đại tràng, các polyp nhỏ. Tuy nhiên các tổn thương thường không đủ để giải thích tình trạng nặng với nhiều triệu chứng của bệnh hội chứng ruột kích thích.

Các thăm dò rất cần thiết giúp loại trừ các bệnh lý tổn thương thực thể: polyp đại tràng, ung thư đại trực tràng, các bệnh lý viêm mạn tính đại tràng, tổn thương loét đại tràng...

Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng ruột kích thích

- Các triệu chứng lâm sàng chính: có 6 triệu chứng

- Đau thay đổi khi nghỉ.

- Đau bụng nhưng kèm phân mềm hơn.

- Đau bụng kèm phân thường là bình thường\

- Bụng chướng
- Phân có nhầy
- Đại tiện không hết phân

Tiêu chuẩn chẩn đoán ROME

- Kiểu đau (2/3 tiêu chuẩn đau bụng).
- Với thay đổi số lần đại tiện.
- Với thay đổi mức độ cứng của phân.
- Thời gian xuất hiện các triệu chứng theo tiêu chuẩn ROME:
 - ROME I: 3 tháng liên tục (nghiên cứu cách đây 15-20 năm).
 - ROME II: 3 tháng không cần liên tục trong 1 năm.
 - ROME III: ít nhất 3 ngày/ tháng trong thời gian 3 tháng cuối .
- Với triệu chứng tiến triển ≥ 6 tháng.

Chẩn đoán hội chứng ruột kích thích dựa vào

- Đó là chẩn đoán loại trừ, Không có bệnh thực thể.
- Không có bệnh do dùng thuốc gây ra.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Tầm quan trọng trong điều trị hội chứng ruột kích thích là thiết lập mối quan hệ tốt giữa thầy thuốc và bệnh nhân giúp cho người bệnh yên tâm tin cậy ở thầy thuốc.
- Xác định rõ với bệnh nhân những mục tiêu của điều trị thực tế.

Thuốc có thể có hiệu quả ở bệnh nhân hội chứng ruột kích thích nhưng kết quả không thường xuyên cần phải coi điều chỉnh chế độ sinh hoạt là điều trị cơ bản.

Đôi khi cần phải kết hợp nhiều loại thuốc điều trị những triệu chứng khác nhau(đau, rối loạn nhu động...)

- Thường xuyên nhắc lại với bệnh nhân hội chứng ruột kích thích là bệnh lành tính và không có nguy cơ ung thư và giáo dục bệnh nhân lạc quan, hy vọng vào cuộc sống.

2. Chế độ sinh hoạt

Điều kiện quan trọng giúp điều trị thành công. Trước hết cần ăn kiêng các thức ăn không thích hợp như tôm, cua, cá những thức ăn khó tiêu sinh hơi nhiều như khoai lang, kiêng thức ăn gây kích thích như rượu, cà phê, thuốc lá, các thức ăn gia vị như hạt tiêu ớt, các thức ăn có đường lactose, đa số người bệnh rối loạn cơ năng

đại tràng bị thiếu lactase. Không nên ăn các thức ăn chứa nhiều cellulose khó tiêu như cam, soài, mít...Đối với người táo bón thì nên ăn thêm rau chống táo, đối với người ỉa chảy cần ăn thức ăn đặc dễ tiêu, đối với người đầy hơi không dùng đồ uống có gaz. Khi ăn nên nhai kỹ, ăn chậm, không nên ăn quá nhiều một lúc.

Đi đôi với việc ăn kiêng là luyện tập thói quen đi đại tiện vào giờ nhất định dù là táo bón hay ỉa chảy. Luyện tập thói quen đi đại tiện ngày 1 lần vào buổi sáng, cần làm động tác xoa bụng trước khi đi ngoài để kích thích gây cảm giác đi ngoài. Nếu đi ngoài phân lỏng nhiều lần cũng phải tập đi ít lần bằng cách cố nhịn. Luyện tập phải công phu và kiên trì.

Thay đổi môi trường sống để tạo không khí thoải mái dễ chịu, tắm biển, tắm suối nước nóng...

3. Điều trị bằng thuốc

Các thuốc sử dụng trong hội chứng ruột kích thích tùy vào triệu chứng lâm sàng nổi bật ở trên bệnh nhân.

3.1. Điều trị triệu chứng đau bụng

- Thuốc tác động vào hệ thần kinh ruột tác dụng giảm đau, giảm các triệu chứng đầy bụng, căng chướng.
- Thuốc kháng cholinergique: atropin, scopolanin, hyoscin.
- Thuốc chống co thắt: Mebeverin, Alverin
- Thuốc chủ vận của thụ thể Opiat: trimebutin
- Ức chế kênh calci: Pinaverium, nifedipin.

3.2. Điều trị táo bón

Thuốc nhuận tràng: gồm có nhiều nhóm thuốc nhuận tràng: chỉ định điều trị khi có triệu chứng táo bón mạn tính kéo dài, có thể chỉ định táo bón cấp tính cần theo dõi sát để phát hiện các bệnh lý kèm theo.

Các nhóm thuốc điều trị táo bón:

- Nhuận tràng tăng tạo khối lượng phân: psyllium, polycarbophil, methylcellulose. Chỉ dùng khi không có thể tăng khẩu phần chất xơ trong bữa ăn. Tác dụng giữ nước lại làm tăng khối lượng phân. Thuốc có thể gây đầy hơi và trướng bụng nhưng khá an toàn khi dùng lâu dài. Chú ý duy nhất là cần cung cấp nước đầy đủ.
- Nhóm bôi trơn: dầu.
- Nhuận tràng kích thích: tác dụng bằng cách kích thích trực tiếp vào hệ thống thần kinh đại tràng. Tác dụng thường xảy ra trong vòng 8-12 giờ, viên đặt tác dụng

nhanh hơn 20-60 phút. Dùng kéo dài nhóm này không nên vì có nguy cơ ung thư.

+ Tác động trên bề mặt: ducusat, acid mật.

+ Dẫn xuất diphenylmethan: phenolphtalein, bisacodyl, picosulfat muối.

- Ricinoleic acid:

+ Anthraquinon: Sena, cascara sagrada, aloe, rhubarb.

- Nhuận tràng thẩm thấu: muối magnesi và phosphat 5 – 10g/ngày tác dụng nhanh có nguy cơ tiêu chảy, đường lactulose 20 – 40g/ngày, Sorbitol 10 – 20g/ngày, polyethylen glycol. Tác dụng giữ nước lại theo cơ chế thẩm thấu.

- Glycerin đặt hậu môn:

+ Ion magnesi, đồng, calci giúp tăng cường vận động ống tiêu hóa: Panangin 2 viên/ngày.

Khuyến cáo dùng thuốc nhuận tràng:

- Dùng ngắt quãng không nên dùng kéo dài.

- Nhóm thuốc nhuận tràng kích thích nên hạn chế vì nguy cơ gây bệnh đại tràng đen.

- Nên dùng luân phiên các thuốc nhuận tràng.

3.3. Điều trị triệu chứng tiêu chảy

Thuốc chống tiêu chảy: Loperamid(giảm nhu động), smecta

3.4. Điều trị toàn thân

Tác động hệ thần kinh trung ương: chống trầm cảm loại 3 vòng Amintriptylin, Sulpiride (Dogmatil)

Bổ sung các nhóm vitamin, các yếu tố vi lượng như magne, kẽm giúp cải thiện vận động ống tiêu hóa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)

VIÊM GAN MẠN

I. KHÁI NIỆM

Viêm gan mạn là bệnh gan có tổn thương hoại tử và viêm, có hoặc không kèm theo xơ hóa, diễn ra trong thời gian trên 6 tháng

II. NGUYÊN NHÂN

- Viêm gan do virus B, C, D
- Do rượu
- Do các nguyên nhân khác:
 - + Nhiễm khuẩn: sán máng, giang mai, HIV
 - + Các bệnh chuyển hóa, di truyền: bệnh Wilson, thiếu hụt alpha 1- antitrypsin, bệnh gan ứ đọng glycogen...
 - + Bệnh tự miễn: viêm gan tự miễn...
 - + Do thuốc và nhiễm độc: Isoniazid, Halouracil, methotrexat...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Thể viêm gan mạn tồn tại

1.1. Lâm sàng

- Cơ năng: thường rất âm thầm và nhẹ nhàng, không có triệu chứng hoặc chỉ hơi mệt, chán ăn, khó chịu vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải; đôi khi tức nhẹ vùng gan.
- Thực thể:
 - + Vàng mắt, vàng da: không có hoặc rất kín đáo.
 - + Hồng ban và nốt nhện không có.
 - + Gan: bình thường hoặc to nhẹ, mềm chỉ tức nhẹ mà không đau.
 - + Hạch, lách không to, không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

1.2. Xét nghiệm

- Sinh hóa.
 - + Men transaminase (GOT, GPT) bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ 2-3 lần.

Phosphatase kiềm, Bilirubin, Gamma globulin không tăng hoặc chỉ tăng rất ít.

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác

2. Viêm gan mạn hoạt động

2.1 Lâm sàng

- Cơ năng: Biểu hiện rõ nhất là các đợt bùng phát với sốt nhẹ, mệt mỏi, chán ăn, đau khớp, đau cơ, đau tức vùng hạ sườn phải. Nước tiểu đậm màu, ngứa và vàng da vàng mắt.

- Thực thể:

- + Mắt thường vàng nhất là trong đợt tiến triển.
- + Hồng ban và nốt nhện ngày càng nhiều nhất là giai đoạn khi đã có xơ gan.
- + Gan to 3-4cm dưới bờ sườn, căng tức ấn đau về sau trở thành chắc cứng, bờ sắc.
- + Hạch lớn tỉ lệ 20%.
- + Lách to 30%.
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: thường xuất hiện về sau khi đã có xơ gan.

2.2 Xét nghiệm

- Sinh hóa:

- + Men transaminase thường tăng > 5 lần bình thường.
- + Phosphatase Kiềm và Bilirubin máu thường tăng gấp 3-5 lần bình thường.
- + Globulin tăng > 25%.
- + Tỉ prothrombin và yếu tố 5 giảm.

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác

3. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh có vàng da ứ mật:

- + Xơ gan mật tiên phát
- + Viêm xơ đường mật tiên phát
- + Viêm xơ đường mật thứ phát

- Các bệnh gan không vàng da:

Bệnh Wilson, thiếu hụt alpha 1 –antitrypsin, hội chứng Budd chiari, huyết khối tĩnh mạch cửa, xơ gan ứ máu, bất thường động tĩnh mạch gan, ung thư gan, thoái hóa mỡ gan

4. Tiến triển và biến chứng

- Xơ gan, hôn mê gan.

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Ung thư gan.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị theo nguyên nhân

- Viêm gan virus B: dùng thuốc ức chế virus như: tenofovir, lamivudin, entercavir...
- Viêm gan do virus C: có thể xem xét điều trị bằng interferon, hoặc kết hợp ribavirine
- Viêm gan rượu: ngừng sử dụng rượu, có thể xem xét dùng corticoid khi đã chẩn đoán xác định

2. Điều trị viêm gan tự miễn

Chủ yếu là dùng corticoides và thuốc ức chế miễn dịch.

- Corticoides: Dùng đơn độc thì cho liều 30-60mg/ng cho người lớn trong vòng 2-3 tuần sau đó giảm liều dần, để duy trì men transaminase ở mức bình thường, với liều thông thường là 10-20mg/ngày.
- Nếu corticoide không hiệu quả thì phối hợp với Azathioprine liều 50mg/ngày. Liều trình này hiệu quả trong 80% trường hợp, dù đơn độc hay phối hợp với Azathioprine cũng cần kéo dài ít nhất là 2 năm. Nếu sau thời gian này thấy men transaminase bình thường và không còn hoại tử tế bào gan thì ngưng điều trị và theo dõi. Nếu tái phát thì phải điều trị lại như từ đầu. Thường tỉ lệ tái phát là khoảng 60-90% trường hợp, do đó nhiều khi phải điều trị suốt đời.
- Ciclosporine: Là thuốc có nhiều triển vọng hiện nay đang dùng để điều trị trong trường hợp đề kháng với điều trị corticoides. Liều 5-6mg/kg, dùng kéo dài 1-2 năm.

3. Điều trị chung

- Nhóm thuốc làm cải thiện chuyển hóa tế bào gan:
 - + Truyền dung dịch glucose 5%
 - + Silymarin 140mg × 3 viên/ ngày, Livolin – H × 3viên/ ngày...
 - + Vitamin nhóm B, acid folic...
 - + Các thuốc lợi mật: urso, ulsovan...

4. Chế độ ăn

- Ngừng sử dụng rượu, bia, các thuốc độc với gan
- Tăng cường ăn hoa quả tươi, rau xanh, đạm, đường

- Hạn chế thức ăn chứa nhiều cholesterol
- Giai đoạn viêm gan mạn thể hoạt động: nghỉ ngơi tuyệt đối

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)

TÁO BÓN

I. KHÁI NIỆM

- Táo bón là một hội chứng không phải là một bệnh.
- Táo bón được định nghĩa là rối loạn cảm giác đại tiện: phân trở nên rắn, mỗi lần đại tiện cần có sự trợ giúp, số lần đại tiện < 3 lần/tuần.

II. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây táo bón. Một số bệnh nhân không xác định được nguyên nhân rõ ràng, thường được chẩn đoán là hội chứng ruột kích thích hay táo bón mạn tính không rõ nguyên nhân.

* Các nhóm nguyên nhân gây táo bón:

- Yếu tố tâm lý: đi du lịch, trầm cảm, lạm dụng tình dục.
- Dinh dưỡng: lượng chất xơ không đủ, cung cấp nước thiếu kéo dài.
- Thuốc: thuốc chống trầm cảm, huỷ thần kinh, kháng cholinergic, thuốc phiện...
- Đại tràng ì, chậm nhu động.
- Hội chứng ruột kích thích.
- Nguyên nhân thần kinh: tổn thương rễ, bệnh Parkinson, bệnh xơ cứng rải rác, tai biến mạch máu não, viêm màng não...
- Rối loạn vận động sàn chậu: tắc nghẽn sàn chậu: sa trực tràng, phình giãn ruột non, phình giãn trực tràng, lồng trực tràng.
- Rối loạn chuyển hoá: suy giáp, tăng calci máu, giảm kali máu, đái tháo đường, ...

Các yếu tố trên có thể là nguyên nhân nhưng cũng có thể là hậu quả của táo bón. Những nguyên nhân hay gặp nhất là: táo bón do chậm nhu động, hội chứng ruột kích thích, tắc đường ra.

* Nguyên nhân và dấu hiệu táo bón khác nhau giữa các đối tượng, đặc biệt là người già và trẻ em.

- Người già: táo bón là một dấu hiệu chứng tỏ sự lão hóa. Yếu tố làm xuất hiện táo bón là: không vận động, tổn thương thần kinh, rối loạn tâm thần, lạm dụng thuốc, dinh dưỡng.

- Những dấu hiệu báo động: đặc biệt với bệnh nhân > 50 tuổi.
 - + Táo bón mới xuất hiện.
 - + Sút cân.
 - + Thiếu máu.
 - + Chảy máu qua hậu môn.
- Trẻ em: hầu hết táo bón có tính chất chức năng chứ không phải là tổn thương thực thể. Khi điều trị thất bại, táo bón lâu dài thành dấu hiệu nguy cơ cao. Hirschsprung là bệnh thường gặp ở trẻ em. Táo bón ở trẻ em có thể kết hợp với các nguyên nhân đặc biệt như tập đi vệ sinh cưỡng bức, bố mẹ can thiệp quá nhiều và chứng sợ toilet.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Phân rắn và số lần đại tiện giảm, thời gian đại tiện kéo dài.

Để chẩn đoán nguyên nhân táo bón cần dựa trên tập hợp 3 nhóm thông tin: bệnh sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

* Bệnh sử:

- Kiểm tra các rối loạn thần kinh: tổn thương rễ, bệnh Parkinson, bệnh xơ cứng rải rác.
- Kiểm tra về tâm thần: sang chấn tâm lý, tình dục, bạo lực. Thay đổi hành vi xung quanh việc đại tiện. Trầm cảm. Rối loạn ăn uống.
- Thời gian bị bệnh: mới mắc có thể là nguyên nhân tắc nghẽn. Nếu còn cảm giác đại tiện có thể tắc nghẽn đường ra. Nếu không có cảm giác đại tiện nguyên nhân đại tràng mất nhu động.
- Tiền sử gia đình.

* Khám lâm sàng:

- Bụng trướng hơi.
- Khối phân rắn thường ở hố chậu trái.
- Thăm trực tràng: phân rắn, có thể có máu, trương lực cơ thắt thay đổi có thể thấy một số tổn thương phối hợp như khối u, trĩ, rách hậu môn, rò, sa trực tràng.

2. Cận lâm sàng

- Chụp khung đại tràng và nội soi đại tràng loại trừ tắc nghẽn: giãn đại tràng, đại tràng sigma dài.
- Một số xét nghiệm máu: calci, điện giải đồ, FT4 và TSH.
- Chụp CT tiểu khung.
- Chụp MRI tiểu khung loại trừ nguyên nhân táo bón do u, lồng ruột, tắc ruột, sa sinh dục.
- Tóm lại:
 - + Cần chẩn đoán hai loại nguyên nhân táo bón: táo bón do thực thể ở đại tràng và ngoài đại tràng (u đại tràng, u não, màng não...) còn lại là táo bón thứ phát, táo bón triệu chứng; táo bón không do tổn thương thực thể (hội chứng ruột kích thích chất xơ, thiếu K...) còn gọi là táo bón tiên phát táo bón chức năng...
 - + Về vị trí táo bón: táo bón phân, phân bị ứ đọng lâu ở trực tràng.

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị táo bón là điều trị triệu chứng. Trường hợp tìm được nguyên nhân phải giải quyết nguyên nhân táo bón (khối u, sa trực tràng, suy giáp, tăng calci máu, ...). Hạn chế dùng thuốc nhuận tràng kéo dài mà nên dùng ngắt quãng. Đôi khi cần phải điều trị kéo dài do vậy mục tiêu đầu tiên trong điều trị là thay đổi cách sống lâu dài mới có thể giúp thay đổi cấu trúc phân và số lần đại tiện.

Chế độ ăn nhiều chất xơ, nhiều hoa quả, uống nhiều nước.

Thay đổi thói quen sinh hoạt: đi cầu vào đúng giờ.

Tập thể dục, năng vận động.

* Các nhóm thuốc điều trị táo bón:

- Nhuận tràng tăng tạo khối lượng phân: psyllium, polycarbophil, methylcellulose. Chỉ dùng khi không có thể tăng khẩu phần chất xơ trong bữa ăn. Tác dụng giữ nước lại làm tăng khối lượng phân. Thuốc có thể gây đầy hơi và trướng bụng nhưng khá an toàn khi dùng lâu dài. Chú ý duy nhất là cần cung cấp nước đầy đủ.
- Nhóm bôi trơn: dầu.
- Nhuận tràng kích thích: tác dụng bằng cách kích thích trực tiếp vào hệ thống thần kinh đại tràng. Tác dụng thường xảy ra trong vòng 8-12 giờ, viên đặt tác dụng nhanh hơn 20-60 phút. Dùng kéo dài nhóm này không nên vì có nguy cơ ung thư.
 - + Tác động trên bề mặt: ducusat, acid mật.
 - + Dẫn xuất diphenylmethan: phenolphthalein, bisacodyl, picosulfat muối.

- Ricinoleic acid:

+ Anthraquinon: Sena, cascara sagrada, aloe, rhubarb.

- Nhuận tràng thẩm thấu: muối magnesi và phosphat 5 – 10g/ngày tác dụng nhanh có nguy cơ tiêu chảy, đường lactulose 20 – 40g/ngày, Sorbitol 10 – 20g/ngày, polyethylen glycol. Tác dụng giữ nước lại theo cơ chế thẩm thấu.

- Glycerin đặt hậu môn:

+ Ion magnesi, đồng, calci giúp tăng cường vận động ống tiêu hóa: Panangin 2 viên/ngày.

* Khuyến cáo dùng thuốc nhuận tràng:

- Dùng ngắt quãng không nên dùng kéo dài.

- Nhóm thuốc nhuận tràng kích thích nên hạn chế vì nguy cơ gây bệnh đại tràng đen.

- Nên dùng luân phiên các thuốc nhuận tràng.

Chú ý: cần phân biệt táo bón nguyên phát, táo bón tận. Táo bón nguyên phát điều trị táo bón bằng thuốc có thể có tác dụng. Táo bón tận thường gặp ở người già, nằm lâu, rối loạn vận động sàn chậu điều trị nội khoa ít hiệu quả đôi khi cần chỉ định ngoại khoa.

V. PHÒNG BỆNH

Thay đổi lối sống, tăng cường ăn rau xanh, uống nhiều nước, tập thói quen đại tiện vào một giờ nhất định trong ngày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học (2011)

BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. KHÁI NIỆM

Bệnh trào ngược dạ dày – thực quản là bệnh lý trào ngược dịch dạ dày lên thực quản từng đợt hay kéo dài dẫn đến các triệu chứng lâm sàng hay các tổn thương niêm mạc thực quản.

II. NGUYÊN NHÂN

- Thoát vị hoành: căn nguyên thường gặp nhất: giảm chiều dài thực quản bụng, tâm vị cao lên ngực
- Giảm hay mất trương lực cơ thắt dưới thực quản
- Ăn uống: cafe, thuốc lá, rượu, chocolate, đồ ăn béo...
- Thuốc: theophylin, kháng cholinergic, chẹn canxi, nitrin, một số loại hormon (progessteron)
- Nguyên nhân chậm tháo rỗng dạ dày: axit ứ lại trong dạ dày
- Các yếu tố khác:
 - + Thành phần chất trào ngược: mật, axit, enzym
 - + Mức độ nhạy cảm biểu mô thực quản với các tác nhân kích thích
 - + Tăng áp lực ổ bụng: COPD, béo phì...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

Chủ yếu bằng hỏi bệnh:

- Triệu chứng điển hình:
 - + Ợ nóng, cảm giác nóng rát sau xương ức lan lên trên
 - + Ợ chua thường xảy ra sau 1-3 giờ sau ăn, thường xảy ra ở tư thế nằm, khi cúi về phía trước
- Triệu chứng không điển hình:
 - + Đau thượng vị không điển hình khởi phát bằng tư thế nằm
 - + Khó chịu hầu họng: cảm giác có dị vật, đau họng lặp lại khám tai mũi họng không thấy bất thường
 - + Hen, viêm phế quản mạn tính không tìm được bằng chứng của bệnh: khó thở về đêm thường kết hợp với GERD

+ Đau ngực biểu hiện như suy vành: xảy ra khi gắng sức và cả khi nằm (giả đau ngực)

1.2 Cận lâm sàng

- Chụp thực quản có thuốc cản quang (ít có giá trị)

- Nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng: tổn thương thực quản do trào ngược dạ dày thực quản trên nội soi (theo phân loại LosAngeles)

+ Độ A: có một hay nhiều đám tổn thương không kéo dài quá 5 mm, không kéo dài giữa 2 đỉnh nếp niêm mạc

+ Độ B: có một hay nhiều tổn thương kéo dài quá 5 mm

+ Độ C: có một hay nhiều tổn thương niêm mạc nối liền giữa 2 đỉnh của 2 hay nhiều nếp niêm mạc không vượt quá 75% chu vi thực quản

+ Độ D: có một hay nhiều tổn thương niêm mạc vượt quá 75% chu vi

Tùy từng trường hợp cụ thể có thể chỉ định các xét nghiệm cần thiết khác để chẩn đoán phân biệt, ví dụ: siêu âm ổ bụng, điện tâm đồ,, chụp Xquang ngực thẳng, công thức máu....

2. Chẩn đoán biến chứng: dựa vào nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng.

- Loét thực quản

- Hẹp thực quản

- Barret thực quản

- Ung thư thực quản

- Các biến chứng khác: xuất huyết tiêu hóa, bệnh phổi cấp tái phát nhiều lần...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Giảm triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống

- Làm lành viêm thực quản nếu có, tránh tái phát

- Giảm nguy cơ xảy ra các biến chứng

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị nội khoa

- Giảm bài tiết acid dạ dày: dùng thuốc PPI, kháng H2

Liều dùng: tùy từng thuốc và tình trạng bệnh

+ Thể nhẹ: triệu chứng xảy ra 2-3 cơn/tháng

+ omeprazon 20mg/ngày, esomeprazon 20mg/ngày, rabeprazon 20mg/ngày, pantoprazon 40mg/ngày...

- + Thể nặng: triệu chứng xảy ra 2-3 cơn/ tuần
- + Omeprazon 40-120 mg/ngày, esomeprazon 40- 80mg/ ngày, pantoprazon 40 – 80 mg/ngày, rabeprazon 20-40mg/ngày....
- Thời gian điều trị thường kéo dài 4-8 tuần
- Bảo vệ niêm mạc thực quản: sucralfat, ventinat, gastropulgit...
- Tăng cường trương lực cơ thắt dưới thực quản: prokinetic, domperidon...

b. Chế độ ăn và sinh hoạt

- Ngủ gối đầu cao
- Bỏ đồ uống có ga, giảm chất béo, bỏ rượu bia, cafe
- Tránh nằm ngay sau khi ăn
- Loại bỏ các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng: quần áo chật
- Tránh các thuốc có thể gây trào ngược: thuocslas, cholinergic, dopamin, beta adrenergic

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Vân Hồng, tài liệu cập nhật một số chuyên đề bệnh lý tiêu hóa (2015)
2. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2012)

HỘI CHỨNG CAI RƯỢU CẤP

I. KHÁI NIỆM

Nghiện rượu là một mặt bệnh tương đối phổ biến không chỉ ở nước ta mà còn cả trên Thế giới, bệnh lý do rượu vì vậy gặp rất nhiều và nặng nề, gây nhiều hậu quả nghiêm trọng. Tổ chức Y tế Thế giới xếp bệnh do rượu sau các bệnh tim mạch, ung thư. Các loại bệnh lý này đã được sắp xếp và nghiên cứu một cách có hệ thống. Tuy nhiên một loại bệnh lý đặc biệt xuất hiện trên cơ sở một người nghiện rượu vì lý do nào đó (nhiễm khuẩn, nhiễm độc, stress, tự ý...) mà đột ngột bỏ rượu, xuất hiện các triệu chứng và các rối loạn đặc biệt. Hội chứng này được gọi là hội chứng cai rượu cấp (Acute Alcohol Withdrawal Syndrome – AAWS).

Hội chứng cai rượu cấp nếu không được điều trị đúng thì sẽ có thể dẫn tới các bệnh lý nặng nề như toan chuyển hóa, rối loạn điện giải, suy thận, xuất huyết não, cơn co giật, thiếu oxy não. Theo A.H.Powell (1999) hội chứng này có tỷ lệ tử vong rất cao, cách đây 20 năm là 20%, ngày nay trên thế giới tỷ lệ đó là 5%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

Trong vòng 24-48 giờ sau ngừng rượu, bệnh nhân có biểu hiện:

- Run: Là sự run rẩy ở đầu chi, nhỏ, nhanh và lan truyền mà bệnh nhân cảm thấy nhiều hơn là trông thấy.
- Rối loạn ý thức kiểu sáng: mất định hướng, lẫn lộn về không gian – thời gian xen kẽ các “khoảng tỉnh” ngắn.
- Hoang tưởng xuất hiện trong 3 – 10% bệnh nhân. Có thể có ảo giác, xúc giác và thính giác, thường là ảo giác. Ngoài ra còn thấy các rối loạn về trí nhớ (nhớ xa, quên gần), lo lắng bất ổn...
- Buồn nôn và nôn, chán ăn, ỉa lỏng.
- Lo lắng hốt hoảng, một số bệnh nhân có mất ngủ, ác mộng.
- Nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp tim.
- Tăng huyết áp (cả tâm trương và tâm thu).
- Vã mồ hôi, sốt nhẹ, đôi khi hạ thân nhiệt. Những triệu chứng này thường nặng nhất sau 24-36h và có thể mất sau 48h.

- Co giật gập khoảng 20-40% bệnh nhân: thường có 1-2 cơn co giật lớn, toàn thân xuất hiện ở 5-15% bệnh nhân. Cơn co giật có thể có dấu hiệu báo trước và phối hợp với các rối loạn ý thức kiểu sáng, thường có giai đoạn hoàng hôn khoảng 1 giờ sau co giật.

1.2 Cận lâm sàng

Không có xét nghiệm nào là đặc hiệu để chẩn đoán xác định. Có thể gặp đầy đủ các rối loạn về sinh hóa hay huyết học như ở người nghiện rượu mạn.

- GGT tăng cao. Ngoài ra còn tăng AST, ALT trong đó AST thường gấp đôi ALT.
- Tăng thể tích trung bình hồng cầu.
- Tăng acid uric máu.
- Tăng enzyme CK (creatinin kinase).
- Hạ đường huyết.
- Toan máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Chấn thương sọ não với máu tụ nội sọ hoặc dưới màng cứng lan tỏa: phân biệt bằng chụp cắt lớp vi tính sọ não.
- Viêm màng não: phân biệt bằng chọc dịch não tủy.
- Hạ đường máu, hạ Na máu nặng.
- Bệnh nhân có dùng thuốc kích thích.

3. Chẩn đoán mức độ

Ở Pháp và những nước châu Âu, thường dùng bảng Cushman trong đánh giá. Bảng điểm này dựa trên khai thác các dấu hiệu của 2 hội chứng chính trong hội chứng cai rượu là hội chứng cường adrenergic và rối loạn tâm thần. Đánh giá mức độ nặng khi điểm trên 8, mức độ rất nặng cần phải hồi sức khi điểm trên 15.

**BẢNG ĐIỂM CUSHMAN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG
HỘI CHỨNG CAI RƯỢU**

Điểm	0	1	2	3
Triệu chứng				

Mạch (lần/phút)	< 80	81 – 100	101 – 120	>120
HA tâm thu (mmHg)	<135	136 – 145	146 – 155	>155
Tần số thở (lần/phút)	<16	16 – 25	26 – 35	>35
Run	Không có	Bàn tay	Chi trên	Toàn thân
Ra mồ hôi	Không có	Gan bàn tay	Gan bàn tay + trán	Toàn thân
Vật vã	Không có	Kín đáo	Toàn thân (rõ) nhưng kiểm soát được	Toàn thân - không kiểm soát được
Rối loạn tâm thần	Không có	Khó chịu bởi tiếng ồn, ánh sáng	Hoang tưởng xung đột	Hoang tưởng không xung đột

- Bệnh nhân được đánh giá độ nặng khi điểm Cushman 8.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Cắt cơn cai rượu
- Điều trị các rối loạn cơ thể kèm theo

2. Điều trị cụ thể

2.1 Điều trị nội khoa

- Benzodiazepin
 - + Các thuốc có thể dùng: diazepam, chlordiazepoxide và lorazepam. Có thể dùng phác đồ liều cao hoặc liều giảm dần:
 - + Liều cao từ đầu: 20mg Diazepam/1-2h đến khi bệnh nhân nằm yên. Sau đó dừng thuốc và theo dõi hiệu quả của thuốc.
 - + Liều giảm dần: 5-10mg Diazepam cho mỗi 4-6h trong 1-3 ngày, sau đó giảm liều trong 4-7 ngày tiếp sau.
- Vitamin B1, glucose
 - + Vitamin B1 liều cao 200-1000mg/ngày.

+ Truyền dịch glucose: không dùng trước khi dùng thiamin do là yếu tố phối hợp trong chuyển hóa glucose. Tổn thương tiểu não và cuống não nặng nề và không hồi phục đã được nhận thấy khi dùng glucose cho bệnh nhân cai rượu mà không điều trị thiamin kèm theo.

+ Có thể phối hợp thêm Vitamin B6 0,5g tiêm bắp, vitamin B12, vitamin PP 0,5g.

- Piracetam 1-3g/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm

2.2 Điều trị triệu chứng

- Bù dịch điện giải bằng các dung dịch đẳng trương

- Kiểm soát và điều trị tốt yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, chấn thương, TBMN, ép buộc... là nguyên nhân gây khởi phát đợt cấp.

- Đảm bảo đủ dinh dưỡng, multivitamin.

- Dùng các thuốc nâng đỡ chức năng gan như silymarin, livolin H....

a. Chế độ dinh dưỡng

- Đảm bảo đủ dinh dưỡng, ăn các thức ăn dễ tiêu

- Tăng cường đạm, glucose nếu không có bệnh lý đái tháo đường, tăng cường hoa quả tươi

- Tăng cường uống nước

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản y học (2016)
2. Nguyễn Văn Tuấn, “Nghiên cứu lâm sàng và hiệu quả điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu”, luận văn tiến sĩ, Trường đại học y Hà Nội (2014)

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THẦN KINH

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO(Đột quỵ = Stroke)

I. ĐỊNH NGHĨA

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là các thiếu sót chức năng thần kinh xảy ra đột ngột thường khu trú hơn là lan toả, tồn tại quá 24h hoặc tử vong trong 24h. Các khám xét loại trừ nguyên nhân chấn thương (Theo tổ chức y tế thế giới WHO năm 1990).

II. NGUYÊN NHÂN

- Tăng huyết áp
- Xơ vữa mạch, rối loạn chuyển hóa lipid
- Các bệnh lý về tim mạch, bất thường về thành mạch
- Đái tháo đường gây xơ vữa mạch
- Do dùng các thuốc nội tiết, tránh thai
- Các nguyên nhân khác.

III. CHẨN ĐOÁN

1.Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng: Theo định nghĩa

- Triệu chứng cơ năng: Đau đầu, chóng mặt, nôn...
- Triệu chứng thực thể: Yếu (liệt) nửa người, nói khó, thất ngôn, rối loạn cơ tròn.

1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm sinh hóa máu: Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...
- Xét nghiệm huyết học: CTM, ĐMCB
- Xét nghiệm sinh hóa nước tiểu
- Chẩn đoán hình ảnh:
 - + Chụp cắt lớp vi tính sọ não: Có hình ảnh tổn thương.
 - + Chụp cộng hưởng từ: Khi nghi ngờ trên CTSN chưa rõ.

- + Chụp mạch não: Nghi ngờ bất thường mạch máu não
- + Siêu âm ổ bụng, siêu âm tim, siêu âm xuyên sọ, siêu âm mạch cảnh.
- * Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.
- * Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- U não
- Apceb não
- Viêm não, viêm màng não
- Huyết khối tĩnh mạch não
- Tụ máu dưới màng cứng mạn tính

3. Chẩn đoán thể lâm sàng

Hai thể:

- Xuất huyết não
- Nhồi máu não

3.1. Xuất huyết não (ICD: I61)

3.1.1. Chẩn đoán

3.1.1.1. Triệu chứng

- Tam chứng xuất huyết: Đau đầu, nôn, rối loạn ý thức + rối loạn thần kinh thực vật.
- Thần kinh khu trú: Liệt nửa người, liệt một chi kèm theo liệt dây thần kinh sọ tùy theo vị trí tổn thương.
- Rối loạn ngôn ngữ.
- Rối loạn cơ tròn.
- Thời gian tiến tới toàn phát: Rất nhanh, nặng lên liên tục trong các giờ đầu

3.1.1.2. Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định:
 - + Chụp CTScanner sọ não: Xuất hiện ổ tăng tỷ trọng vùng động mạch não chi phối.
 - + Chụp MRI sọ não: Khi có nghi ngờ tổn thương.
 - + Chụp CT 128 lát cắt có tiêm thuốc cản quang: khi nghi ngờ bệnh nhân xuất huyết não do bất thường mạch máu não (AVM, phình mạch máu não...)

- Để phục vụ điều trị:

+ Xét nghiệm sinh hóa máu: Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...

+ Xét nghiệm huyết học: CTM, ĐMCB

+ Xét nghiệm sinh hóa nước tiểu

+ Điện tâm đồ, XQ ngực thẳng, SAOB, SA xuyên sọ

- Để tìm nguyên nhân:

+ SA doppler tim, SA mạch cảnh

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3.2. Nhồi máu não (ICD: I63)

3.2.1. Chẩn đoán

3.2.1.1. Triệu chứng

Tùy vào vị trí tổn thương ở não mà có các triệu chứng:

- Nhồi máu bán cầu não:

+ Bệnh nhân có thể thất ngôn, tinh táo, đau đầu. Có thể lú lẫn, trí nhớ giảm.

+ Cảm giác tê dị cảm 1/2 người trung ương, có thể nhẹ, vừa và có xu hướng nặng dần lên.

+ Cơ tròn có thể rối loạn hoặc tự chủ.

- Nhồi máu thân não:

+ Bệnh nhân có thể rối loạn phát âm, nói khó, nuốt khó, nấc, liệt màn hầu tổn thương IX, X.

+ Hội chứng tiền đình: Chóng mặt, nôn, rung giật nhãn cầu.

+ Hội chứng tiểu não: Loạng choạng, động tác sai tầm hướng, mất liên động tâm tay.

3.2.1.2. Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định:

+ CTScanner SN: Thấy hình ảnh giảm tỷ trọng phân bố vùng động mạch não chi phối.

+ MRI sọ não: Chụp khi có nghi ngờ cần phân biệt với U não hoặc không thấy tổn thương trên CTSN.

- Đề phục vụ điều trị:
 - + Xét nghiệm sinh hóa máu: Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...
 - + Xét nghiệm huyết học: CTM, ĐMCB
 - + Xét nghiệm sinh hóa nước tiểu
 - + Điện tâm đồ, XQ ngực thẳng, SAOB, SA xuyên sọ
- Đề tìm nguyên nhân:
 - + SA doppler tim, SA mạch cảnh
- * Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chứng.
- * Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

4. Chẩn đoán biến chứng

Có thể gặp các biến chứng sau:

- Loét các điểm tì đè do nằm lâu.
- Nhiễm khuẩn cơ hội: Viêm phổi, viêm đường tiết niệu.
- Teo cơ, cứng khớp.
- Huyết khối lòng mạch.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1 Xuất huyết não

4.1.1. Hướng điều trị

- Nằm đầu cao 30 độ.
- Hút đờm rãi, thở oxy, khai thông đường thở (Theo phác đồ ABC).
- Chống phù não, bồi phụ nước điện giải.
- Kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường máu.
- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu (Tăng cường thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu, thuốc tăng cường dẫn truyền)
- Chống rối loạn vận mạch, giảm đau, an thần.
- Kháng sinh phòng bội nhiễm.
- Chống loét, chăm sóc nuôi dưỡng, kết hợp PHCN sớm.

2.2 Điều trị cụ thể

- Thở Oxy, khai thông đường thở.

- Dd Manitol 20% liều 0,25g-0,5g/kg/24h ngày (nếu có phù não trên lâm sàng hoặc trên CiTi sọ não).
- Dd Natriclorid 9%₀ 500 ml - 1500 ml/ngày, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch
- Nhóm thuốc bảo vệ và dinh dưỡng tế bào thần kinh (dựa vào nghiên cứu các chất chuyển hóa, các chất ức chế dẫn truyền thần kinh, các chất Ca⁺⁺, các gốc tự do, toan hóa acid Lactic....). Nhiều thuốc bảo vệ thần kinh được sản xuất nhằm giúp tế bào chống lại sự hủy hoại. Các biệt dược như: Cavinton 10mg, Cerebrolysin 10ml, Gliatilin 1g, Galantamin 2,5g... Dùng 02 ống/ngày. Tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc pha dịch truyền.
- Vitamin nhóm B (Scanuron x 04 viên / ngày.....)
- Kháng sinh phòng bội nhiễm hoặc đã có bội nhiễm (Lựa chọn kháng sinh phù hợp với tình trạng bệnh nhân hoặc dùng theo kháng sinh đồ khi có viêm nhiễm), có thể kết hợp nhiều loại kháng sinh cùng một thời điểm.
- Hạ huyết áp: Nhóm thuốc hạ áp ức chế men chuyển, chẹn canxi như: Enalapril 5mg, Amlordipin 5mg..... (Căn cứ vào huyết áp và tình trạng bệnh nhân để chọn thuốc huyết áp và liều dùng).
- Bệnh nhân đau đầu dùng Paracetamol liều 20mg/kg/lần ngày 3 - 4lần (Mỗi lần cách 4 giờ) dùng loại truyền tĩnh mạch hoặc đường uống, Fentanyl 0,5mg BTĐ.
- An thần: Diazepam 10mg, Phenobarbital 0,2g, Aminazin 0,25mg, Fentanyl 0,5mg, Mydazolam 5 mg (Tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân).
- Bồi phụ nước và điện giải
- Bất động tại giường (Tùy tình trạng bệnh nhân), kết hợp trần chống loét, vỗ rung tư thế.
- Kết hợp điều trị phục hồi chức năng tùy theo tình trạng người bệnh.
- Chế độ CSC1, CSC2, CSC3, căn cứ tình trạng bệnh nhân và giai đoạn bệnh.
- Tiêu chuẩn ra viện: Bệnh nhân ổn định.

CTSN: Hình ảnh tiêu khối máu tụ.

* Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

4.2. Nhồi máu não

4.2.1. Điều trị

4.2.1.1. Hướng điều trị

- Nằm đầu cao 30 độ (đối với nhồi máu não diện rộng).

- Hút đờm rãi, thở oxy, khai thông đường thở (Theo phác đồ ABC).
- Chống phù não (nếu có tình trạng phù não).
- Nếu bệnh nhân đến trước 4,5 giờ đầu có chỉ định làm tiêu sợi huyết mà không có chống chỉ định thì tiến hành điều trị tiêu sợi huyết (đã có quy trình kỹ thuật riêng).
- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu TK (Tăng cường dẫn truyền thần kinh, tăng cường thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu).
- Bồi phụ nước điện giải
- Kiểm soát huyết áp
- Chống kết dính tiểu cầu
- Các vitamin nhóm B
- Kháng sinh phòng bội nhiễm hoặc có bội nhiễm.
- Phục hồi chức năng sớm tùy thuộc vào tình trạng của người bệnh.

2.2. Điều trị cụ thể

- Bệnh nhân vào trước 4,5h nếu có đủ chỉ định điều trị tiêu sợi huyết theo đường tĩnh mạch. (thuốc: Alteplase 50 mg liều 0,6-0,9 mg/kg theo quy trình kỹ thuật đã xây dựng).
- Dd Manitol 20% liều 1g-2g/kg/lần ngày 1 đến 2 lần (nếu có phù não).
- Dd Natriclorid 9‰ 500ml - 1000ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Nhóm thuốc bảo vệ, dinh dưỡng tế bào thần kinh: Pilixitam 4g, Cavinton 10mg, Cerebrolysin 10ml, Gliatilin 1g, Galantamin 2,5g, Polfilin 2%... Dùng 01 ống đến 02 ống/ngày tiêm bắp, tĩnh mạch, pha dịch truyền.
- Viên: Chiết xuất ginko biloba 40mg dùng từ 01 viên đến 02 viên/ngày.
- Vitamin nhóm B.
- Aspegic 100mg (liều 75mg -325mg/ ngày), clopidogrel 75mg (liều 75mg - 325mg/ ngày), thuốc chống đông (Syntrom 1mg....) khi có bệnh lý tim mạch kèm theo.

Tùy từng trường hợp chỉ định dùng Heparin có khối lượng phân tử nhỏ như Fraxiparine với liều 0,1ml/10kg x 2 lần /ngày.

- Dùng thuốc hạ áp khi có tăng HA (Căn cứ vào HA nền của BN để lựa chọn loại thuốc HA cho phù hợp tránh hạ HA xuống đột ngột).
- Kháng sinh điều trị bội nhiễm (nếu có)

- Chế độ CSCI, CSC2 ăn các thức ăn lỏng, dễ tiêu (Súp, bột dinh dưỡng, cháo thịt) và ăn theo chế độ ăn bệnh lý.
 - Hàng ngày trần trở bệnh nhân 2 giờ/lần, vỗ rung phổi, xoa bóp vận động tay chân tại giường, nằm đệm chống loét.
 - Tập phục hồi chức năng.
 - Tiêu chuẩn ra viện: Bệnh nhân toàn trạng ổn định (ý thức, dinh dưỡng).
- * Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiến triển tốt: Bệnh nhân ổn định, ra viện.
- Tiến triển xấu: Ý thức xấu dần, rôn loạn thần kinh thực vật, có thể dẫn đến tử vong.
- Biến chứng: Loét ép, nhiễm khuẩn cơ hội, teo cơ cứng khớp...

VI. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục sức khỏe về lối sống, kiêng rượu bia, các chất kích thích, ăn hạn chế mỡ động vật.
- Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ (THA, ĐTĐ, bệnh tim...)
- Chế độ luyện tập, PHCN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.
3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN

I. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết dưới nhện là sự chảy máu trong khoang dưới nhện.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do dị dạng mạch máu não hoặc phình mạch máu não.
- Tăng huyết áp.
- Chấn thương sọ não
- Các nguyên nhân khác (dùng thuốc, say nắng...)

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

3.1.1. Triệu chứng

- Triệu chứng cơ năng: Đau đầu, chóng mặt, nôn nhiều
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bệnh nhân đột quy bằng hội chứng màng não điển hình: Đau đầu dữ dội, buồn nôn và nôn, gáy cứng (+), Kerning (+)
 - + Ý thức bệnh nhân có thể hôn mê, hoặc lú lẫn hoặc u ám. Bệnh nhân có thể kích thích vật vã, có thể tỉnh táo.
 - + Rối loạn thần kinh thực vật: Nhiệt độ tăng, vã mồ hôi...
 - + Vận động: Có thể liệt 1/2 người, có thể liệt dây thần kinh sọ II, IV, VI, VII.
 - + Cơ tròn có thể rối loạn, huyết áp có thể tăng hoặc bình thường

3.1.2 Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định:
 - + Chụp CTScanner sọ não có hình ảnh tăng tín hiệu dạng máu ở khoang dưới nhện hoặc MRI sọ não có hình ảnh máu chảy vào khoang dưới nhện, vào các rãnh não, não thất.
 - + Có thể chọc dịch não tủy có màu hồng đều cả 3 ống nghiệm, để không đông, áp lực dịch não tủy tăng.
 - + Chụp 128 lát cắt sọ não có tiêm thuốc để xác định có dị dạng mạch máu não hoặc phình mạch máu não chuyển nơi có điều kiện phẫu thuật thần kinh điều trị tiếp.

- Để phục vụ điều trị:

+ Xét nghiệm cơ bản: CTM, SH Máu (Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...), ĐMCB, SH Nước tiểu 10 thông số, chụp tim phổi thẳng, siêu âm ổ bụng, điện tim.

+ Siêu âm xuyên sọ, siêu âm động mạch cảnh

- Để tìm nguyên nhân và tiên lượng bệnh:

+ SA doppler tim, SA xuyên sọ

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm não - màng não

- Phản ứng màng não

3.3. Chẩn đoán mức độ

- Độ I: Đau đầu vừa, gáy cứng nhẹ.

- Độ II: Đau đầu nhiều, gáy cứng

- Độ III: Lú lẫn

- Độ IV: Hôn mê

- Độ V: Hôn mê sâu, có thể diễn biến tử vong.

3.4. Chẩn đoán biến chứng

Có thể gặp các biến chứng sau:

- Co thắt mạch máu não

- Loét các điểm tì đè do nằm lâu.

- Nhiễm khuẩn cơ hội: Viêm phổi, viêm đường tiết niệu.

- Teo cơ, cứng khớp.

- Huyết khối lòng mạch.

- Não úng thủy

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hướng điều trị

- Nằm đầu cao 30 độ.

- Hút đờm rãi, khai thông đường thở, thở oxy (theo phác đồ ABC)

- Bất động tại giường (tùy theo tình trạng người bệnh).

- Chống phù não, bồi phụ nước điện giải.
- Kiểm soát huyết áp.
- Chống co thắt mạch.
- Dinh dưỡng tế bào não.
- Giảm đau, an thần.
- Kháng sinh phòng bội nhiễm.
- Chống táo bón.

4.2. Điều trị cụ thể

- Hạn chế vận động trong 15- 20 ngày đầu (tùy tình trạng bệnh nhân)
- Dd Manitol 20% x 1g-2g/kg/lần x ngày 1-2 lần
- Dd Natriclorid 0,9% 500ml - 1000ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch
- Nimodipin 10mg dùng từ 5-14 ngày dùng bơm tiêm điện hoặc uống liều dùng theo phác đồ.
- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu (Tăng cường thuốc bảo vệ tế bào thần kinh – mạch máu, thuốc tăng cường dẫn truyền):
 - + Gliatilin 1g x 2 ống/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền tĩnh mạch
 - + Cerebrolysin 10mg x 2 ống/ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch
 - + Cavinton 10mg x 2 ống pha 500ml mạn đẳng truyền tĩnh mạch/ngày
- Fentanyl 0.5mg x một ống pha dd Natriclorid 0,9% đủ 50ml BTĐ 2,5-5ml/giờ.
- Paracetamol liều 20mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày.
- Khi BN có tăng huyết áp lựa chọn thuốc phù hợp tình trạng BN.
- Nếu BN nhân có viêm bội nhiễm: Lựa chọn kháng sinh phù hợp.
- Chế độ CSCI: Ăn thức ăn dễ tiêu: Súp, cháo thịt.
- Nếu có dị dạng mạch máu não hoặc phình mạch thì chuyển phẫu thuật điều trị tiếp.
- Tiêu chuẩn ra viện (nếu bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật)
 - + Toàn trạng bệnh nhân ổn định.
 - + Chụp lại CTScanner sọ não
 - + MRI sọ não thấy tiêu máu ở khoang dưới nhện, rãnh não, não thất.
- * Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên triển tốt: Bệnh nhân ổn định, ra viện.
- Tiên triển xấu: Ý thức xấu dần, rối loạn thần kinh thực vật, có thể dẫn đến tử vong.
- Biến chứng: Loét ép, nhiễm khuẩn cơ hội, teo cơ cứng khớp, não úng thủy, co thắt mạch máu não...

VI. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục sức khỏe về lối sống, kiêng rượu bia, các chất kích thích, ăn hạn chế mỡ động vật.
- Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ (THA, ĐTĐ, bệnh tim...)
- Chế độ luyện tập, PHCN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.
3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

ĐAU DÂY THẦN KINH HÔNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Đau dây thần kinh hông là đau rễ thắt lưng hông lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to.

II. NGUYÊN NHÂN

Đau dây thần kinh hông thường gặp ở nam giới hơn nữ giới và thường ở lứa tuổi 30- 50. Đau dây thần kinh hông do tổn thương rễ chiếm 90- 95% còn lại là do tổn thương dây và đám rối. Có 2 nhóm nguyên nhân chính:

1. Nguyên nhân toàn thân

Viêm dây thần kinh hông do nhiều bệnh khác nhau như giang mai giai đoạn III, lậu, cúm, thấp tim, thương hàn, sốt rét. Nhóm này thường ít gặp.

2. Nhóm nguyên nhân tại chỗ

- Thoát vị đĩa đệm
- Thoái hóa cột sống thắt lưng cùng
- Trượt cột sống
- Viêm đốt sống
- Viêm cột sống dính khớp
- Chấn thương
- Các khối u: u nguyên phát(u màng tủy, u đốt sống, u thần kinh), u di căn (di căn từ các ung thư biểu mô: tuyến tiền liệt, vú, phổi, thận, đường tiêu hóa), bệnh đa u tủy xương, u lympho.
- Nhiễm trùng cột sống: viêm cột sống do vi khuẩn, viêm cột sống do lao, absces ngoài màng cứng.
- Các nguyên nhân khác: Hẹp ống sống thắt lưng, phì đại diện khớp, viêm màng nhện dày dính vùng thắt lưng- cùng.

III. CHẨN ĐOÁN (G57.0)

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

- Hội chứng cột sống

+ Bệnh nhân đau tăng lên khi vận động, đi lại nhiều, đau hạn chế vận động cột sống.

+ Có điểm đau cột sống, phản ứng cơ cạnh sống, lệch vẹo cột sống.

- Hội chứng rễ thần kinh:

+ Các dấu hiệu căng dây thần kinh hông bên tổn thương (+): Lasegue (+)

Neri (+),

+ Điểm đau Walleix (+)

1.2 Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định: Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống thắt lưng tìm tổn thương cột sống: Phồng lõi đĩa đệm, thoát vị đĩa đệm.

- Để phục vụ điều trị:

+ Xét nghiệm sinh hóa máu: Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...

+ Xét nghiệm huyết học: CTM

+ Xét nghiệm sinh hóa nước tiểu

+ Điện tâm đồ, XQ ngực thẳng, SAOB

- Điện cơ: đánh giá tổn thương dây rễ thần kinh.

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán thể lâm sàng

-Thể cấp tính: Triệu chứng như trên nhưng đau cấp tính những ngày đầu

- Thể mạn tính: Mức độ đau âm ỉ, kéo dài có từng đợt cấp xảy ra

- Thể đau dây thần kinh hông hai bên: Có thể đau cùng lúc hai bên hoặc đau một bên trước rồi lan sang bên kia

- Thể liệt và teo cơ: Sau một thời gian xuất hiện liệt và teo cơ phát hiện bằng nghiệm pháp cơ lực

3. Chẩn đoán phân biệt

- Đau các dây thần kinh của chi dưới: Thần kinh đùi, thần kinh đùi da, thần kinh bịt.

- Đau khớp cùng chậu, khớp háng, viêm cơ đáy chậu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Kháng viêm, giảm đau tại chỗ và toàn thân
- Tăng cường dẫn truyền thần kinh
- Chống rối loạn vận mạch
- Vitamin nhóm B
- Thuốc bao bọc dạ dày
- Kết hợp PHCN, YHCT
- Chế độ chăm sóc cấp II, III

2. Điều trị cụ thể

- Methylprednisolon 40mg x 2lọ tiêm TM/ngày, dùng 7 đến 10 ngày

Kết hợp với;

- Meloxicam 15mg x 1 ống TB/ngày
- Hydrocortison Acetat 100mg x Lidocain 2% x 1 ống
- Hoặc Diprospan 40 mg x 1 ống x Lidocain 2% x 1 ống
- (Tiêm ngoài màng cứng tuần 2 lần) (Khoảng 3 - 5 lần/đợt điều trị)
- Vitamin B1 0,1g x 2 ống + Vitamin B12 1000 μ g x 2 ống pha Lidocain 2% x 1 ống Tiêm cạnh cột sống thắt lưng đau
- Galantamin 2,5mg x 2-4 ống/ngày, chia 2 lần sáng chiều
- Hapacol 0,5g x 4 viên/ngày, uống 8h - 15h
- Omeprazol 20mg x 2 viên/ngày, uống sáng 8h
- Diazepam 5mg x 02 viên/ngày uống 21h
- Gabapentin 0,3g. dùng 0,6-1,2g/ ngày, Pregabalin 100mg-300mg/ngày
- Kết hợp điều trị PHCN, YHCT.

- Chế độ CSC II, III

- Bệnh nhân đau nhiều dai dẳng, teo cơ nhanh, liệt chân, rối loạn cơ tròn, MRI thoát vị chèn ép nặng chuyển điều trị phẫu thuật

* Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

IV. PHÒNG BỆNH

- Giữ tư thế cột sống thẳng đứng khi ngồi lâu hoặc lái xe, có thể mang đai lưng hỗ trợ.
- Tránh lao động nặng

- Tránh các động tác mạnh đột ngột, sai tư thế, mang vác nặng.
- Chế độ luyện tập, PHCN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.
3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

HỘI CHỨNG CỔ VAI CÁNH TAY

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng cổ vai cánh tay là một nhóm các triệu chứng lâm sàng liên quan đến các bệnh lý cột sống cổ, thường kèm theo các rối loạn chức năng rễ, dây thần kinh cổ và/hoặc tủy cổ. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là đau vùng cổ, vai và một bên tay, kèm theo một số rối loạn cảm giác và/hoặc vận động tại vùng chi phối của rễ dây thần kinh cột sống cổ bị ảnh hưởng.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thường gặp nhất(70- 80 %) là do thoái hóa cột sống cổ, thoái hóa các khớp liên đốt và liên mỏm bên làm hẹp lỗ tiếp hợp, hậu quả gây chèn ép rễ/dây thần kinh cột sống cổ tại các lỗ tiếp hợp.

Thoát vị đĩa đệm cột sống cổ(20- 25%), đơn thuần hoặc phối hợp với thoái hóa cột sống cổ

Các nguyên nhân ít gặp khác gồm chấn thương, khối u, nhiễm trùng, loãng xương, bệnh lý viêm cột sống, bệnh lý phần mềm cạnh cột sống.

Trong một số trường hợp hội chứng cổ vai cánh tay là do bản thân bệnh lý của cột sống cổ gây đau cổ và lan ra vai hoặc tay, mà không có bệnh lý rễ dây thần kinh cổ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Tùy thuộc nguyên nhân, mức độ và giai đoạn bệnh, bệnh nhân có thể có ít nhiều những triệu chứng và hội chứng sau đây:

1.1 Hội chứng cột sống cổ

- Đau vai gáy: Có thể khởi phát cấp tính sau chấn thương, sau động tác vận động cổ quá mức, hoặc tự nhiên như sau khi ngủ dậy, hoặc xuất hiện từ từ, âm ỉ, mạn tính.
- Hạn chế vận động cột sống cổ, có thể kèm theo dấu hiệu vẹo cổ, hay gặp trong đau cột sống cổ cấp tính.
- Điểm sau cột sống cổ khi ấn vào các gai sau, cạnh cột sống cổ tương ứng các rễ thần kinh.

1.2 Hội chứng rễ thần kinh

- Đau vùng gáy lan lên vùng chẩm và xuống vai hoặc cánh tay, bàn tay, biểu hiện lâm sàng là hội chứng vai gáy, hoặc hội chứng vai cánh tay. Đau thường tăng lên khi xoay đầu hoặc gập cổ về phía bên đau.
- Rối loạn vận động, cảm giác kiểu rễ: Yếu cơ và rối loạn cảm giác như rát bỏng, kiến bò, tê bì ở vùng vai, cánh tay, hoặc ở bàn tay và các ngón tay.
- Một số nghiệm pháp đánh giá tổn thương rễ thần kinh cổ:
 - + Dấu hiệu chuông bấm: Ấn điểm cạnh sống tương ứng với lỗ tiếp hợp thấy đau xuất hiện từ cổ lan xuống vai và cánh tay.
 - + Nghiệm pháp Spurling: Bệnh nhân ngồi hoặc nằm nghiêng đầu về bên đau, thầy thuốc dùng tay ép lên đỉnh đầu bệnh nhân, làm cho đau tăng lên.
 - + Nghiệm pháp dạng vai: Bệnh nhân ngồi, cánh tay bên đau đưa lên trên đầu và ra sau, các triệu chứng rễ giảm hoặc mất.
 - + Nghiệm pháp kéo giãn cổ: Bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc dựng tay giữ chẩm và cằm và kéo từ từ theo trục dọc, làm giảm triệu chứng.

1.3 Hội chứng tủy cổ

- Do phồng lồi hoặc thoát vị đĩa đệm gây chèn ép tủy cổ, tiến triển trong một thời gian dài.
- Biểu hiện sớm là dấu hiệu tê bì và mất khéo léo hai bàn tay, teo cơ hai tay, đi lại khó khăn, nhanh mỏi. Giai đoạn muộn tùy vị trí tổn thương có thể thấy liệt trung ương tứ chi; Liệt ngoại vi hai tay và liệt trung ương hai chân; Rối loạn phản xạ đại tiểu tiện.

1.4 Hội chứng động mạch sống nền

Đau đầu vùng chẩm, chóng mặt, ù tai, mờ mắt, đôi khi có giảm thị lực thoáng qua, mất thăng bằng, mệt mỏi.

1.5 Các triệu chứng khác

Có thể có các rối loạn thần kinh thực vật: Đau kèm theo ù tai, rối loạn thị lực, rối loạn vận mạch vùng chẩm vai hoặc tay. Các triệu chứng toàn thân như sốt, rét run, vã mồ hôi vào ban đêm, sút cân. Nếu có cần đặc biệt lưu ý loại trừ bệnh lý ác tính, nhiễm trùng.

2. Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định:

+ Chụp X quang thường quy: Cần chụp tư thế trước sau, nghiêng và chệch 3/4 . X quang có thể phát hiện những tổn thương cột sống cổ do chấn thương, viêm, thoái hóa, hẹp lỗ tiếp hợp, xẹp đốt sống do loãng xương, hủy xương do bệnh lý ác tính.

- Để tìm nguyên nhân:

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI): Để tìm nguyên nhân, chẩn đoán phân biệt. MRI thường được chỉ định khi bệnh nhân đau kéo dài (>4- 6 tuần), đau ngày càng tăng, có tổn thương thần kinh tiến triển, có biểu hiện bệnh lý tủy cổ, hoặc các dấu hiệu cảnh báo gợi ý bệnh lý ác tính hay nhiễm trùng.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) đơn thuần hoặc kèm chụp tủy cản quang: Chụp CT đơn thuần có thể được chỉ định khi không có MRI hoặc chống chỉ định chụp MRI.

- Để phục vụ điều trị:

+ Xét nghiệm sinh hóa máu: Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...

+ Xét nghiệm huyết học: CTM

+ Xét nghiệm sinh hóa nước tiểu

+ Điện tâm đồ, XQ ngực thẳng, Siêu âm ổ bụng s

+ Điện cơ: Có thể giúp phát hiện tổn thương nguồn gốc thần kinh và phân biệt bệnh lý tủy cổ với bệnh lý rễ và dây thần kinh ngoại biên.

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh lý khớp vai và viêm quanh khớp vai.

- Viêm đám rối thần kinh cánh tay, hội chứng đường hầm cổ tay.

- Bệnh lý tủy sống do viêm, nhiễm trùng.

- Bệnh lý não, màng não, tim mạch, hô hấp, tiêu hóa gây đau vùng cổ vai hoặc tay.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng kết hợp với giải quyết nguyên nhân nếu có thể.

- Kết hợp điều trị thuốc, không dùng thuốc với các biện pháp phục hồi chức năng.

- Chỉ định điều trị ngoại khoa trong một số ít các trường hợp đặc biệt.

2. Điều trị cụ thể

2.1 Thuốc

Thuốc giảm đau: Tùy mức độ, có thể dùng đơn thuần hoặc phối hợp các thuốc sau:

- Thuốc giảm đau thông thường: Acetaminophen (Paracetamol, Tylenol 8H...) 0,5g x 2-4 viên/24h; Acetaminophen kết hợp với Codein hoặc Tramadol: Efferalgan-Codein 2-4 viên/24h; Ultracet 2-4 viên/24h.

- Thuốc kháng viêm không Steroid (NSAID): Diclofenac 75-150mg/ngày; Piroxicam 20mg/ngày; Meloxicam 7,5-15mg/ngày; Celecoxib 100-200mg/ngày; Etoricoxib: 30-60mg/ngày. Nếu có nguy cơ tiêu hóa có thể dùng thêm nhóm ức chế bơm proton.

Thuốc giãn cơ: Thường dùng trong đợt đau cấp, ngắn ngày, đặc biệt khi có tình trạng co cứng cơ. Một số thuốc thường dùng: Epirisone, Tolperisone, Mephenesine, Diazepam, myonal.

Các thuốc khác: Thuốc giảm đau thần kinh: Gabapentin (600-1200mg/ngày), Pregabalin (100-300mg/ngày). Thuốc chống trầm cảm (Liều thấp): Amitriptylin 25mg (0,5-1 viên/ngày) đối với đau thần kinh mạn tính hoặc có rối loạn giấc ngủ. Vitamin nhóm B (B1, B6, B12) liều cao.

* Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

3. Can thiệp thủ thuật

- Phương pháp tiêm cạnh cột sống cổ: Hydrocortison Acetat 125 mg x 1/2 lọ hoặc Diprosan 40 mg x 01 ống kết hợp Lidocain 2% x 1 ống.

- Kết hợp PHCN, YHCT

V. PHÒNG BỆNH

- Duy trì tư thế đầu và cổ thích hợp trong sinh hoạt, công việc, học tập...

- Thực hiện các bài tập vận động cột sống cổ thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.
3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

LIỆT DÂY THẦN KINH VII NGOẠI BIÊN

I. KHÁI NIỆM

Liệt dây thần kinh VII ngoại biên hay còn gọi là liệt mặt ngoại biên là mất vận động hoàn toàn hay một phần các cơ của nửa mặt, mà nguyên nhân của nó là do tổn thương dây thần kinh mặt, trái ngược với liệt mặt trung ương là tổn thương liên quan đến não.

II. NGUYÊN NHÂN

Dây thần kinh có đường đi phức tạp từ hệ thống thần kinh trung ương qua xương thái dương và tuyến mang tai, trước khi đảm bảo phân bố thần kinh cho các cơ ở vùng mặt. Do vậy tổn thương vận động của nửa mặt có nhiều nguyên nhân.

- Tổn thương cầu não: u thần kinh đệm, u lao, di căn ung thư hoặc đột quy vùng cầu não, lao màng não, viêm màng não mủ hoặc do virus, u góc cầu tiểu não, viêm tai xương chũm, u màng não.
- Tổn thương trong xương đá: zona hạch gối, u trong xương đá.
- Tổn thương dây thần kinh VII ngoài sọ: u ở tuyến mang tai, viêm nhiều dây thần kinh sọ não, liệt dây VII do thai nghén.
- Chấn thương sọ não
- Liệt nửa mặt nguyên phát: liệt nửa mặt do lạnh.

III. CHẨN ĐOÁN (G51.0)

1. Lâm sàng

- Bệnh nhân ăn uống khó khăn: Thức ăn còn đọng lại ở hàm bên liệt. Uống nước, nước chảy ra ở hàm bên liệt.
- Bệnh nhân có thể ù tai bên mặt liệt.
- Nếp nhăn trán bên mặt liệt mờ, rãnh mũi má bên liệt mờ.
- Mắt bên liệt nhắm không kín.
- Nhân trung lệch sang bên lành.
- Dấu hiệu Charlebell (+) bên liệt.

2. Xét nghiệm

Để phục vụ điều trị: CTM, SH Máu (Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...), ĐMCB, SH Nước tiểu 10 thông số, chụp tim phổi thẳng, điện tim.

- Điện cơ đồ

- Trong trường hợp bệnh nhân viêm tai giữa mãn tính lâu ngày, chụp phim Schuler có thể thấy sào bào xương chũm mờ.
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não(liệt mặt liên quan đến chấn thương, viêm tai). hoặc MRI sọ não(đánh giá tình trạng dây mắt vào não)
- * Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.
- * Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Liệt mặt có nguồn gốc trung ương: thường dễ dàng loại trừ vì chủ yếu liệt ở nửa mặt dưới và phối hợp với các tổn thương của hệ tháp (thiếu hụt vận động cùng bên trong tổn thương vỏ não và dưới vỏ, với mức độ thay đổi, thất ngôn, rối loạn cảm giác)
- Liệt mặt nguồn gốc tại nhân: do tổn thương ở thân não và tương ứng với tổn thương nhân vận động và vùng lân cận của bó dưới- cầu. Lâm sàng biểu hiện liệt mặt kiểu ngoại biên, nhưng có phối hợp với các dấu hiệu khác của tổn thương hành- cầu(liệt mặt, liệt dây VI cùng bên tổn thương và liệt nửa người đối bên). Liệt mặt nguồn gốc tại nhân này có thể do tổn thương nhiễm trùng(giang mai, uốn ván, bại liệt), khối u hoặc do mạch máu.
- Thiếu hụt vận động, nói chung là cân xứng, có thể do thứ phát sau:
 - + Bệnh lý cơ.
 - + Nghẽn thân kinh- cơ của nhược cơ.
 - Bệnh collagen như xơ cứng bì, viêm da cơ có thể cho vẻ mặt bất động với thay đổi màu sắc da và tổ chức dưới da.
 - Mất cân xứng mặt bẩm sinh.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hướng điều trị

- Tùy theo nguyên nhân để có hướng điều trị cụ thể
- Kháng sinh (Nếu nguyên nhân do nhiễm trùng)
- Kháng viêm (Nếu nguyên nhân do nhiễm lạnh)
- Tăng cường dẫn truyền thần kinh, tăng cường oxy não
- Giảm mạch, vitamin nhóm B

- Giảm đau, an thần
- Kết hợp Đông y, PHCN.
- Chế độ chăm sóc.

2. Điều trị cụ thể

- Nếu có viêm nhiễm kết hợp dùng kháng sinh
- Galantamin 2,5mg (Ngày 2 ống đến 4 ống tiêm bắp chia 2 lần)
- Piracetam 4g x 1-2 ống/ngày tiêm t/m .
- Vitamin B1 0,1g x 2 ống/ngày tiêm bắp 8h
- Vitamin B6 0,1g x 2 ống/ngày tiêm bắp 8h
- Methylprednisolon 40mg x 1-2 lọ tiêm TM/ngày
- Hoặc Prednisolon 5mg x 6 viên/ngày uống 8h
- Omeprazol 20mg x 2viên/ngày (Uống 8h)
- Piracetam 800mg x 4 viên/ngày uống 8h - 15h
- Giloba 40mg x 2 viên/ngày - uống
- Hapacol 0,5g x 4 viên/ngày uống 8h - 15h
- Diazepam 5mg x 02 viên/ngày uống 21h

Bệnh nhân co cứng cơ mặt dùng :

- Mydopenson 50mg x 6 viên/ngày uống 8h - 15h
- Dysport 500UI tiêm cơ gây co cứng
- Kết hợp điều trị Đông y, PHCN.
- Chế độ CSC III. Hàng ngày xoa bóp mặt bên liệt, tránh lạnh.

* Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

V. PHÒNG BỆNH

Không có chứng minh có ý nghĩa của việc phòng ngừa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.

3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

XƠ CỨNG CỘT BÊN TEO CƠ (BỆNH CHARCOT)

I. KHÁI NIỆM

Xơ cứng cột bên teo cơ là bệnh của người trưởng thành. Tỷ lệ gặp ở nam nhiều hơn nữ. Tuổi bắt đầu của bệnh thường từ 50- 60 tuổi.

Tần số: Tổng số người mắc bệnh tại một thời điểm là 5/ 100.000 dân. Số mới mắc hàng năm 1/ 100.000 dân.

Nguyên nhân của bệnh còn chưa biết rõ. Cho đến hiện nay vẫn không có phương pháp điều trị. Người bệnh thường bị tử vong từ 2- 3 năm sau khi khởi phát.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây bệnh hiện nay vẫn chưa được xác định rõ. Ở nhiều bệnh nhân vẫn không tìm ra được một căn nguyên ngoại sinh nào. Có một số trường hợp có xuất hiện bệnh ở nhiều người trong gia đình ở một hay nhiều thế hệ. Ở một số bệnh nhân, xuất hiện sau những yếu tố ngoại sinh như: nhiễm khuẩn, chấn thương, rối loạn chuyển hóa, nhiễm độc kim loại nặng... trong các yếu tố trên, người ta lưu ý nhiều đến viêm não tủy do virus, có trường hợp xơ cứng cột bên teo cơ xuất hiện kèm theo hội chứng Parkinson sau viêm não. Nhiều trường hợp bệnh xuất hiện và tiến triển nặng dần sau chấn thương cột sống, tủy sống, có thể gặp xơ cột bên teo cơ ở bệnh nhân bị mắc kết hợp các bệnh khác của não tủy như: giang mai tủy sống, xơ não tủy rải rác, u tủy, rong tủy.

Ngày nay người ta thấy có sự biến đổi gen dẫn đến các rối loạn về men chuyển hóa, gây ứ đọng các gốc tự do như đồng, kẽm, glutamat... Còn có giả thuyết cho rằng đây là bệnh tự miễn dịch.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1 Hội chứng thần kinh ngoại biên

Thể hiện chủ yếu bằng teo cơ tuần tiến. Khi tổn thương xâm phạm vào vùng tủy cổ, teo cơ thường khởi đầu ở ngón chi trên và tiến triển đi lên. Teo cơ không mang tính chất hệ thống ở một rễ hay dây nào. Ở bàn tay teo các cơ gian cốt gây biến dạng bàn tay mà điển hình nhất là dạng “bàn tay khi”, ở hành tủy tổn thương chủ yếu các dây thần kinh sọ não cuối cùng (X,XI,XII), nửa mặt trên và dây vận nhãn không bị ảnh hưởng. Lưỡi thường bị tổn thương đầu tiên, sau đó đến màn hầu và thanh quản, các cơ quanh miệng, cơ nhai. Toàn bộ các tổn thương này tạo nên thể liệt môi- lưỡi- thanh quản, các biểu hiện đầu tiên là các rối loạn về phát âm, thay đổi giọng nói, nói giọng mũi hiếm khi rối loạn nuốt. Thỉnh thoảng có khó thở nhẹ do liệt cơ mở thanh môn.

Dù tổn thương ở đâu hội chứng thần kinh ngoại biên cũng có hai tính chất kêu gọi:

- Giật sợi cơ: do hoạt động quá mức của một đơn vị vận động. Hiện tượng này có thể thấy tự phát ở lưỡi hoặc ở một nhóm cơ ở chi. Sau tiêm Prostigmin hiện tượng này xảy ra rõ hơn.
- Không có các rối loạn cảm giác khách quan. Hiện tượng chuột rút hay đờm mô tả ở giai đoạn khởi bệnh hoặc trước đó nhưng không bao giờ có rối loạn cảm giác khách quan.

1.2 Hội chứng tháp

Teo cơ kèm theo tăng phản xạ gân xương, phản xạ nhạy, đa động. Trường hợp điển hình kèm theo tăng trương lực kiểu tháp.

Tổn thương hành tủy gây ra tăng phản xạ mũi- mi, phản xạ cắn(cơ cắn)

Hội chứng tháp trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ có tính chất đặc biệt:

- + Trong một nửa số trường hợp không có dấu hiệu babinski.
- + Phản xạ da bụng bình thường. Ngược lại phản xạ gan tay- cẳng thường xuất hiện và tăng.

2. Cận lâm sàng

Để phục vụ điều trị:

- CTM, SH Máu (Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...), SH Nước tiểu 10 thông số, chụp tim phổi thẳng, điện tim.
- Dịch não tủy- phần lớn là các trường hợp bình thường, có một số tăng Protein, Albumin. Tỷ lệ gama Globulin bình thường.

- Điện cơ kháng định tổn thương ngoại biên lan tỏa. Bản ghi nghèo hoạt động , giật sợi, tốc độ dẫn truyền thần kinh bình thường.

- Chụp cắt lớp vi tính hoặc MRI sọ não hoặc tủy sống (có thể thấy hình ảnh tăng tín hiệu ở tủy sống và thân não, tùy tình trạng lâm sàng chọn kỹ thuật chụp)

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

3. Thể lâm sàng

Dựa vào sự xuất hiện và các biểu hiện lâm sàng phân ra các thể:

3.1 Thể chung: 41% tổng số bệnh nhân.

Biểu hiện bằng teo cơ bắt đầu ở tay, thỉnh thoảng gặp tổn thương ở ngón chi một bên nhưng nhanh chóng lan ra cả hai bên. Hội chứng thấp hay gặp nhưng kín đáo.

3.2 Thể hành tủy: 25%

Liệt môi, lưỡi, hầu tuần tiến chứng tỏ tổn thương vào các nhân. Trong hơn một nửa số bệnh nhân kết hợp với hội chứng giả hành tủy(cười và khóc, co cứng) do tổn thương hai bên bó gối. Sự xen lẫn triệu chứng hành tủy và giả hành tủy rất gợi ý tới bệnh xơ cứng cột bên teo cơ.

Tổn thương thứ phát các cơ chi trên ở thân và chi dưới hầu như hằng định.

3.3 Thể giả viêm đa dây thần kinh: 30%

Đặc trưng bởi liệt ngón chi dưới kèm theo mất phản xạ gân gót. Tổn thương này thường mất đối xứng, không có rối loạn cảm giác khách quan.

Giật thớ và có tăng trương lực co cứng.

3.4 Các thể bất thường

- Thể chi có teo cơ
- Thể hội chứng thấp đơn thuần: liệt hai chi dưới co cứng tiến triển từ từ tăng dần.
- Thể có trạng thái sa sút: hay được mô tả(tổn thương thùy trán)
- Thể cơ kèm theo hội chứng ngoại tháp rất hiếm gặp.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Teo cơ tiên phát như: loạn dưỡng cơ tiến triển(điện cơ và sinh thiết cơ giúp loại trừ toàn bộ bệnh lý của cơ)

- Bệnh lý tủy sống và não như: xơ não tủy rải rác, viêm sừng trước tủy sống mạn tính tiến triển, thoái hóa cột sống có chèn ép các rễ thần kinh cổ, u tủy cổ và giang mai thần kinh.

5. Tiến triển

Dù bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, xơ cứng cột bên teo cơ luôn là một bệnh tiến triển tuần tiến dẫn đến tử vong do rối loạn hành tủy trong thời gian từ hai đến ba năm. Không có gì giúp cho việc dự kiến trước được tốc độ tiến triển. Người ta thường thấy các giai đoạn ổn định ngừng tiến triển có thể là do sự bù trừ (tái tạo lại sự chi phối thần kinh cho các sợi cơ). Đây chính là lý do giải thích tiến triển có lúc tăng đột ngột là do tổn thương đã đến ngưỡng gây ra bệnh.

Thở hành tủy thường tiến triển nhanh nhất. Thở giả viêm đa dây thần kinh tiến triển kéo dài nhất. Tỷ lệ sống quá 5 năm : 18,7 % và sau 10 năm : 7,6%.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Việc điều trị là khó khăn, có thể dùng Corticoid từng đợt ,Điều trị triệu chứng là chính, Có thể dùng Imuno- globulin. Bệnh tiến triển nặng dần, khoảng 50 % tử vong sau 3 năm , sau 6 năm khoảng 90 %
- Điều trị duy trì chức năng sống, chức năng hô hấp
- Chống loét và điều trị kết hợp phục hồi chức năng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.
3. Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị TBMMN, GS-TS. Lê Đức Hình, NXB Y học, 2007.

XƠ CỨNG RẢI RÁC

I. KHÁI NIỆM

Xơ cứng rải rác hay còn gọi là xơ cứng mảng là chứng bệnh thường gặp ở các nước phương tây, đặc trưng giải phẫu bệnh bởi xuất hiện liên tiếp những ổ mất Myelin rải rác ở trung tâm chất trắng của hệ thần kinh trung ương.

II. NGUYÊN NHÂN

Xơ cứng rải rác được coi là một bệnh tự miễn. Điều này có nghĩa rằng các tế bào của hệ thống miễn dịch có nhiệm vụ tấn công vi khuẩn, virus,... lại tấn công một phần của cơ thể. Khi bệnh đang ở kỳ hoạt động, các thành phần của hệ thống miễn dịch, chủ yếu là các tế bào được coi là tế bào T, tấn công các vỏ myelin bao quanh sợi thần kinh trong não và tủy sống. Điều này dẫn đến tình trạng viêm.

Người ta vẫn chưa rõ điều gì kích hoạt sự phản ứng của hệ thống miễn dịch trong trường hợp này. Một giả thuyết cho rằng một loại virus, hoặc một yếu tố trong môi trường đã kích hoạt hệ thống miễn dịch ở một số người với kiểu di truyền nhất định.

Viêm xung quanh vỏ myelin làm các sợi thần kinh bị ảnh hưởng không còn hoạt động tốt nữa, và gây ra các triệu chứng. Khi quá trình viêm hết, bao myelin có thể lành và được sửa chữa, sau đó các sợi thần kinh bắt đầu hoạt động trở lại. Tuy nhiên, tình trạng viêm, hoặc sự lặp đi lặp lại các đợt viêm, có thể để lại những vết sẹo nhỏ(xơ cứng) gây tổn thương các sợi thần kinh vĩnh viễn. Ở người có bệnh xơ cứng rải rác điển hình, nhiều mảng xơ cứng hình thành và phát triển trong não và tủy sống.

III. CHẨN ĐOÁN (G35)

1. Triệu chứng lâm sàng

- Các yếu tố chính nghĩ tới xơ cứng rải rác:
- + Tuổi bắt đầu: giữa 20 và 40 tuổi, chủ yếu ở nữ

- + Ghi nhận các cơn liên tiếp : tự phát, tự thoái triển
- + Đặc điểm đa dạng lâm sàng của bệnh, là một yếu tố đặc trưng, tùy thuộc vào khu trú và sự lan rộng của ổ mất myelin.
- Trong giai đoạn cơn xơ cứng rải rác, các dấu hiệu thần kinh khu trú có thể thấy đột ngột trong vài phút, vài giờ hay trầm trọng dần dần trong nhiều ngày, nhiều tuần trước khi ổn định.

Các biểu hiện lâm sàng chính của xơ cứng rải rác:

1.1 Thiếu sót vận động do tổn thương bó tháp

- Gặp ở 10% tới 20% các trường hợp
- Mức độ nặng nhẹ không giống nhau
- Định khu tùy theo vị trí tổn thương bó tháp mà lâm sàng có thể thấy liệt một chi, nửa người, hai chân hay liệt tứ chi
- Tăng phản xạ gân xương, mất phản xạ da bụng và thường thấy có dấu hiệu babinski.

1.2 Mù một mắt do viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu

- Viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu là triệu chứng khởi đầu của xơ cứng rải rác thấy ở 1/3 số trường hợp. Do tổn thương dây thần kinh thị giác.
- Các biểu hiện chung:
 - + Đau nhãn cầu và chung quanh mắt, đau tăng lên khi vận động mắt.
 - + Tiếp theo đau, thị lực giảm nhanh và nặng nề(trong vài giờ hay vài ngày)
 - + Rối loạn nhìn màu(màu đỏ thành màu xanh)
 - + Giai đoạn cấp, đáy mắt thường bình thường. Gai thị giác nhạt màu xuất hiện từ tuần thứ hai, kèm theo sự giảm thị lực.
 - + Thị trường thay đổi với có ám điểm trung tâm.
 - + Viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu đôi khi không có biểu hiện lâm sàng và chỉ phát hiện được khi khám đáy mắt.

1.3 Rối loạn cảm giác

Do tổn thương cột sau của tủy hay tổn thương dải cảm giác đường giữa của thân não.

- Rối loạn biểu hiện bằng các dấu hiệu chủ quan: dị cảm như kiến bò, cảm giác nặng như khoác áo giáp, da bì.
- Dấu hiệu cảm giác chủ quan thường kín đáo: có thể thấy rối loạn cảm giác một đoạn chi.

- Tổn thương dây V: đau, giảm hay mất cảm giác ở mặt

1.4 Hội chứng tiểu não

Do tổn thương các đường dẫn truyền tiểu não: Lâm sàng có các triệu chứng của hội chứng tiểu não như: run, mất phối hợp vận động, dáng đi tiểu não.

1.5 Hội chứng tiền đình

Do tổn thương bó tiền đình trung tâm, rung giật nhãn cầu có sớm và có xu hướng tồn tại kéo dài ngay cả khi chóng mặt và thất điều đã hoàn toàn biến mất.

1.6 Nhìn đôi

Do tổn thương dây VI hoặc dây III

1.7 Rối loạn cơ tròn và sinh dục

Thường thấy muộn, sau một thời gian tiến triển của bệnh do tổn thương ở tủy sống. Lâm sàng có thể tiểu tiện nhiều lần, tiểu tiện không kìm nén được, tiểu đêm hay bí tiểu. Kèm theo có táo bón và bất lực (ở nam giới).

1.8 Liệt mặt ngoại biên

Do tổn thương dây VII đoạn ở cầu não

1.9 Rối loạn tâm thần

Hay gặp nhất là trầm cảm. Tình trạng hê và sa sút trí tuệ có thể thấy khi bệnh tiến triển.

Ngoài ra, xơ cứng rải rác có thể có các triệu chứng lâm sàng khác nhưng hiếm hơn:

- Điếc cấp tính do tổn thương ở giai đoạn ở thân não
- Hội chứng giả hành tủy ở giai đoạn tiến triển
- Liệt nửa người dần dần

2. Tiến triển

Xơ cứng rải rác điển hình tiến triển không liên tục, không thể báo trước, ở những cơn đầu tiên, bệnh có thể tự khỏi hoàn toàn.

Giai đoạn sau, sự thoái lui các triệu chứng ngày càng ít toàn bộ và di chứng giữa các cơn ngày càng nặng.

Đôi khi bệnh có thể tiến triển dần dần và liên tục ngày lập tức, đặc biệt khi bắt đầu muộn

Giai đoạn cuối, các rối loạn vận động, cảm giác, cơ tròn ngày càng nặng nề. Bệnh nhân có nhiều biến chứng có thể dẫn tới tử vong: loét, nhiễm trùng tiết niệu, viêm tắc mạch phổi.

3. Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định:

+ Chụp cộng hưởng từ não:

Là xét nghiệm quyết định để chẩn đoán xơ cứng rải rác, khi thấy những mảng mất Myelin xuất hiện dưới dạng những vùng khu trú tăng tín hiệu ở T2, nhưng trung hòa hay giảm tín hiệu ở T1.

Vị trí của những mảng này thường ở chất trắng của hệ thống thần kinh trung ương, tập trung quanh vùng não thất bên và vùng thân não với các đặc điểm.

+ Các mảng nhìn thấy thường không tương xứng với các triệu chứng lâm sàng.

+ Khi có cơn xơ cứng rải rác, các mảng mất Myelin chỉ thấy ở 2/3 các trường hợp

Chú ý, sự bất thường của cộng hưởng từ chỉ có giá trị chẩn đoán khi kết hợp với các cứ liệu lâm sàng. Sự bình thường của cộng hưởng từ ở giai đoạn đầu của bệnh không cho phép loại trừ chẩn đoán xơ cứng rải rác. Mặt khác, các mảng mất Myelin đơn độc ở quanh não thất không đặc hiệu cho xơ cứng rải rác vì chúng có thể thấy ở các bệnh lý khác của não và ở người già bình thường.

- Để phục vụ điều trị:

+ Xét nghiệm dịch não tủy:

Phân tích dịch não tủy ở giai đoạn cơn có thể thấy thay đổi

- Tăng protein nhẹ

- Tăng lymphocyte < 50 BC / mm³

- Tăng gammaglobulin

+ Điện cơ kích thích.

Ghi điện cơ, kích thích ở các cơ, mắt, tính lực và cảm giác bản thể cho phép xác định tổn thương thần kinh dưới lâm sàng, nhưng sự bất thường này thường không đặc hiệu và không hằng định.

+ CTM, SH Máu (Ure, creatinin, GOT, GPT, CK, CK-MB, Chol, Tri, HDL, LDL, ĐGD, Glucose ...), SH Nước tiểu 10 thông số, chụp tim phổi thẳng, điện tim.

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

* Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán xơ cứng thường khó ở con đầu tiên, về nguyên tắc chỉ chẩn đoán chắc chắn khi có đầy đủ cứ liệu lâm sàng và xét nghiệm. Chẩn đoán sẽ khó hơn khi xơ cứng rải rác tiến triển liên tục và không có con.

Nhìn chung xơ cứng rải rác, cần phân biệt với các dạng bệnh khác của tủy như:

- Ép tủy
- Bệnh tủy do thoái hóa cột sống cổ
- U mạch máu tủy

IV. ĐIỀU TRỊ

- Việc điều trị là khó khăn, có thể dùng Corticoid từng đợt ,Điều trị triệu chứng là chính. Cho tới nay vẫn chưa có biện pháp điều trị thực sự khỏi xơ cứng rải rác.

1. Điều trị cơn

- Nhập viện khi bệnh nhân có cơn trầm trọng
- Nghỉ ngơi
- Corticoid liệu pháp, thường dùng Methylprednisolon(solumedrol) liều cao: 500mg/ ngày, truyền tĩnh mạch chậm trong 3 giờ, đợt điều trị từ 3- 5 ngày liên tục. Sau đó tùy theo lâm sàng có thể tiếp nối bằng uống Solupred với liều 1mg/kg/ ngày ban đầu sau đó giảm liều dần trong đợt điều trị (3 tuần). Chú ý đề phòng tác dụng phụ của Corticoid.
- Phục hồi chức năng nhẹ nhàng

2. Điều trị nền

- Thuốc ức chế miễn dịch được sử dụng khi xơ cứng rải rác dạng trầm trọng. Hai thuốc hay được dùng hiện nay là : imurel và Endoxan, tuy nhiên hiệu quả của chúng tới nay vẫn chưa rõ ràng.
- Một số tác giả gần đây thấy Inferferon beta có thể làm giảm số cơn xơ cứng rải rác, vậy cần phải tiếp tục nghiên cứu.

3. Điều trị triệu chứng

- Điều trị duy trì chức năng sống, chức năng hô hấp
- Chống loét
- Phục hồi chức năng vận động
- Dùng thuốc chống co cứng thấp
- Tránh rối loạn cơ tròn và đề phòng nhiễm trùng tiết niệu
- Chống táo bón

- Đề phòng biến chứng tư thế ở những bệnh nhân nặng
- Thuốc chống trầm cảm, an thần.
- * Căn cứ điều kiện và diễn biến của bệnh hoặc có phát sinh bệnh kết hợp lựa chọn các thuốc thay thế, kèm theo hoặc theo hội chẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học thần kinh, BM Thần Kinh – Trường Đại học Y Hà Nội, 2001.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, TS. Nguyễn Quốc Anh, NXB Y học, 2014.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đau đầu là một triệu chứng hay gặp do nhiều nguyên nhân khác nhau. Đau đầu có thể là hậu quả của một bệnh toàn thân hoặc tổn thương thực thể ở não và vùng sọ mắt.
- Chẩn đoán nguyên nhân nhức đầu đòi hỏi phải có kiến thức rộng của nhiều chuyên khoa kết hợp, nhiều xét nghiệm.
- Nguyên nhân đau đầu rất đa dạng, việc chẩn đoán chính xác nguyên nhân gây đau đầu không phải đơn giản.
- 1988 hiệp hội nhức đầu quốc tế (I.H.S) họp phiên đầu tiên tại Tây Đức đã quyết định phải xây dựng các tiêu chuẩn rõ ràng cho mọi loại nhức đầu. Hội nghị đã phân loại 13 nhóm nguyên nhân gây đau đầu.

II. PHÂN LOẠI ĐAU ĐẦU

- Bệnh Migrain (đau đầu vận mạch)
- Nhức đầu do căng thẳng
- Đau mạch máu mặt và đau nửa đầu từng cơn mạn tính
- Nhức đầu các loại không phối hợp với rối loạn cấu trúc (Nhức đầu tự phát nh-ư dao dâm, do lạnh, nhức đầu lành tính liên quan tới ho, gắng sức)
- Nhức đầu phối hợp với một chấn thương sọ não
- Nhức đầu liên quan tới những rối loạn mạch máu
- Nhức đầu liên quan tới các bất th-ương nội sọ không do nguyên nhân mạch máu
- Nhức đầu liên quan đến dùng hoặc ngừng các thuốc
- Nhức đầu phối hợp một nhiễm khuẩn nội sọ
- Nhức đầu liên quan một bất th-ờng chuyển hoá
- Nhức đầu phối hợp bệnh vùng cổ, sọ, mắt, TMH, hoặc răng
- Đau dây thần kinh, đau rễ thần kinh
- Nhức đầu không phân loại được

III. XÉT NGHIỆM

Tùy theo từng nguyên nhân cho xét nghiệm phù hợp :

- Các xét nghiệm và mức độ xét nghiệm cần phù hợp với h-ướng chẩn đoán nguyên nhân
- Xét nghiệm cơ bản

- Chọc dò tuỷ sống
- X quang sọ thẳng, nghiêng
- Chụp đốt sống cổ (Chụp nghiêng và chệch 3/4), Xquang ngực thẳng, siêu âm ổ bụng.
- Điện não đồ
- Siêu âm doppler mạch máu trong sọ
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não
- Chụp cộng hưởng từ
- Chụp mạch não

IV. CHẨN ĐOÁN

Có nhiều nguyên nhân đau đầu chúng tôi chỉ đề cập đến một số nguyên nhân nhưc đầu thường gặp:

1. Đau đầu Migraine (đau đầu vận mạch)

Tiêu chuẩn chẩn đoán: (HHNDQT 1988)

- Cơn kéo dài 4-72h, ít nhất đó có 5 cơn
- Có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
 - Đau nửa đầu (Có thể luân lượt đôi bên)
 - Tính chất mạch đập
 - Vừa hay dữ dội
 - Tăng lên khi gắng sức.

Triệu chứng kèm: Nôn/buồn nôn, sợ ánh sáng, tiếng động.

Hướng điều trị

- Bồi phụ nước, điện giải - truyền dịch
- Tăng cường dinh dưỡng tế bào não
- Vitamin nhóm B
- Giảm đau, an thần
- * Điều trị cắt cơn đau: Điều trị sớm ngay từ khi xuất hiện tc đầu tiên.
- * Điều trị nền (Dự phòng): Khi ≥ 3 cơn/tháng, kéo dài 2-3 tháng.
 - Nhóm Ergotamin: Tamik 3mg, 2-3v/j (Thận trọng: Bệnh tim mạch)
 - Chống trầm cảm: Amitryptilin 0,25mg uống 1-2v/ngày
 - Chẹn kênh canxi: Sibelium 5mg 1-2v/ngày uống trước khi đi ngủ
 - Thuốc chẹn beta: Propranolol 40-120mg/ngày...

Điều trị cụ thể

- Dd Natriclorid 9 %_o x 500ml pha với Piracetam 4g x 1 ống hoặc Vinpocetin 10 mg x 02 ống Truyền t/m .

Hay Piracetam 4g x 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm

Hoặc Piracetam 800mg x 4 viên/ngày uống 8h - 15h

- Tamik 3mg x 2-3v

- Amitryptilin 0,25mg uống 1-2 v/ngày

- Vitamin B1 0,1g x 2 ống/ngày tiêm bắp 8h

- Vitamin B6 0,1g x 2 ống/ngày tiêm bắp 8h

- Giloba 40mg x 2 viên/ngày uống 8h - 15h

Trong trường hợp bệnh nhân chóng mặt khi thay đổi tư thế:

- Sobelin 5mg x 2 viên/ngày

- Polfilin 2% x 02 ống TB, TMC hoặc pha dịch truyền

- Tanganyl 0,5mg x 2 ống/ngày hoặc 3 viên/ngày

- Hapacol 0,5g x 4 viên/ngày uống 8h - 15h

- Diazepam 5mg x 02 viên/ngày uống 21h

- Chế độ chăm sóc cấp III, chế độ dinh dưỡng ăn cơm hay cháo thịt.

Trong trường hợp bệnh nhân mệt mỏi ăn uống kém, thể trạng gầy sút :

Dd Acid Amin x 500ml truyền nhỏ giọt t/m.

Lưu ý: Có thể dùng các thuốc cải thiện tuần hoàn não khác để thay thế

2. Horton (Viêm động mạch thái dương)

Triệu chứng:

- Trên 50 tuổi, nữ > nam 3/1

- Đau lần đầu, nhưng trầm trọng về đêm.

- Vị trí đau: TD 1- 2 bên. ĐMTD nổi cứng, không đập, hoại tử da vùng đầu, đầu lưỡi.

- Giảm thị lực cùng bên > nguy cơ mù do HK ĐMTT vùng mạc

Chẩn đoán:

- Sờ động mạch thái dương thấy cứng, không đập, đau, tăng nhiệt độ tại chỗ (Có thể thấy các hoại tử da vùng đầu ,vùng lưỡi)

- Máu lắng tăng cao, Sinh thiết ĐMTD: tc viêm

* Ngoài điều trị như đau đầu Migraine còn điều trị:

- Corticoid 0,5-1mg/kg/24h tuần > giảm dần > duy trì 10-20mg/24h trong 1 đến 2 năm.

3. Đau thần kinh V

Triệu chứng

- Lớn tuổi, không có nguyên nhân.
- Thường 1 bên, nhánh V2 và V3.
- Tính chất: Tự phát hay sau kích thích (Sờ, nhai..) > bùng nổ, nhói như dao đâm > hết sau vài phút - giờ.
- Không có bất kỳ triệu chứng khác (Phải loại trừ)

Điều trị

Điều trị như đau đầu Migraine, còn điều trị thêm :

- Carbamazepin 400-1200mg/ngày, có thể kết hợp Phenytoin 200-400mg/ngày
- Amitriptilin, Gabapentin, Baclofen.

4. Đau đầu do căng thẳng

Triệu chứng

- Liên quan tâm lý và tư thế của đầu
- Sự co thắt các cơ vùng đầu - cổ
- Cảm giác “bó chặt”, không theo mạch đập
- Cơn vài phút - vài ngày, dai dẳng tái diễn
- Không có các đặc tính của Migren

Điều trị

Ngoài điều trị như đau đầu Migraine còn điều trị: Tâm lý, điều chỉnh lối sống, thuốc giảm đau, giãn cơ, an thần.

5. Đau đầu nguồn gốc tâm thần

Triệu chứng

- Chiếm 50% trường hợp
- Kiểu đau đa dạng, cảm giác “đầu trống rỗng”
- Sự mất cân xứng giữa mức độ đau và sự chịu đựng của BN
- NN: Trạng thái lo âu ám ảnh, nghi bệnh, RL phân ly, HC trầm cảm...

Điều trị

Ngoài điều trị như đau đầu Migraine còn điều trị:

- Thuốc thường dùng: Thuốc chống trầm cảm: Amitriptilin, Laroxyl, Anafranil dùng liều thấp sau đó tăng dần liều

- Tâm lý trị liệu, kết hợp với phương pháp thư giãn

IV. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Bệnh nhân ăn, ngủ tốt
- Đỡ đau đầu, đỡ chóng mặt
- Huyết áp ổn định

Chú ý: Tùy vào từng bệnh nhân có thể mắc các bệnh khác mà ta có các phác đồ điều trị kết hợp.

I. KHÁI NIỆM VỀ BỆNH PARKINSON

1. Khái niệm

Bệnh Parkinson (còn gọi là bệnh liệt rung) là một rối loạn ngoại tháp, hay gặp nhất ở người cao tuổi. Các triệu chứng của bệnh là do sự thoái hóa các tế bào tiết dopamin ở thể vân và liềm đen mà nguyên nhân đến nay vẫn chưa được biết.

2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh

Là do rối loạn quá trình hưng phấn và ức chế giữa các thành phần trong hệ thống hạch nền não cùng với sự mất cân bằng các chất dẫn truyền trung gian hóa học ở não đặc biệt là dopamin và acetylcholin; một số khác có yếu tố di truyền.

3. Dịch tễ

Đây là bệnh thường gặp ở người cao tuổi, xu hướng mắc bệnh tăng lên do tuổi thọ trung bình tăng. Tại Mỹ, tỷ lệ mắc bệnh Parkinson ở lứa tuổi trên 65 tuổi là 1 - 1,5%. Ở Châu Âu, tỷ lệ mắc bệnh Parkinson ở lứa tuổi trên 65 tuổi là 1,6%. Tại Việt Nam, tỷ lệ này là 1,6%.

4. Nguyên nhân

Marsden và J. Jankovic chia hội chứng Parkinson thành bốn nhóm lớn:

- Hội chứng Parkinson nguyên phát: bệnh Parkinson, bệnh Parkinson thiếu niên.
- Hội chứng Parkinson do thoái hóa nhiều hệ: liệt trên nhân tiến triển, thoái hóa liềm đen - thể vân, hội chứng Shy – Drager...
- Hội chứng Parkinson di truyền: bệnh tiểu thể Levy lan tỏa, bệnh Huntington, bệnh Wilson.
- Hội chứng Parkinson mắc phải (thứ phát): do nhiễm khuẩn, thuốc an thần, nhiễm độc, chấn thương và do mạch máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng

- Giai đoạn sớm: mệt mỏi, đau cơ, vụng về khi thực hiện các động tác đơn giản (đi tắt, đi giày, đi dép...), rối loạn chữ viết, táo bón. Cũng có triệu chứng sớm là run khi nghỉ, không liên tục, kín đáo.
- Parkinson điển hình biểu hiện bằng ba hội chứng cơ bản:
- + Hội chứng rối loạn vận động

Run: là run khi nghỉ, thấy rõ ở ngón chi, môi, lưỡi. Run thường khu trú ở một bên cơ thể trong nhiều năm đầu, là loại run nhỏ, tần số 4 – 8 chu kỳ/ giây, khi làm các động tác hữu ý thì không run, có thể tạm mất nhưng sau đó lại tiếp diễn, khi ngủ hết run, xúc động run tăng.

Cứng đơ: là một trong các triệu chứng quan trọng nhất. Cứng đơ lan tràn quá mức thường thấy ở các cơ chống đối trọng lực, do đó bệnh nhân thường có tư thế nửa gập, giai đoạn sau có hiện tượng răng cưa.

Giảm vận động: mất các động tác tự nhiên của nét mặt, của chân, tay nhất là khi cử động.

+ Hội chứng rối loạn thần kinh thực vật: hay gặp tăng tiết, phù tím ngón chi, rối loạn chức năng dạ dày, loạn cương dương, rối loạn bàng quang, hạ huyết áp tư thế.

+ Hội chứng tâm thần: có triệu chứng trầm cảm, một số khác có thể có ảo thị, trí tuệ còn tốt, có thể gặp sa sút trí tuệ ở giai đoạn nặng.

+ Các hội chứng khác: rối loạn cảm giác, rối loạn phản xạ.

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định bệnh có thể tuân thủ các bước như sau:

- Có thể là bệnh Parkinson nếu có một trong các triệu chứng lúc nghỉ hoặc ở một tư thế, cứng đơ, giảm vận động.

- Nhiều khả năng là bệnh Parkinson nếu có hai trong các triệu chứng run lúc nghỉ, cứng đơ, giảm vận động, tư thế bất an.

- Chẩn đoán chắc chắn bệnh Parkinson nếu có cả ba triệu chứng chính hoặc hai triệu chứng chính với triệu chứng bệnh không đối xứng (loại trừ các nguyên nhân gây hội chứng Parkinson thứ phát) đáp ứng tốt với L – dopa.

2. Cận lâm sàng

2.1. Để chẩn đoán xác định

Hiện nay chưa có xét nghiệm nào để chẩn đoán xác định

2.1. Để phục vụ điều trị

Cần thực hiện các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán phân biệt...

- Xét nghiệm cơ bản: CTM, sinh hóa máu, sinh hóa nước tiểu, chụp tim phổi, điện tâm đồ, siêu âm OB – Tim.

- Dịch não tủy: giúp chẩn đoán phân biệt Parkinson với các nguyên nhân khác nhau.

- Chụp CLVT: có thể thấy hình ảnh teo não, vôi hóa não, giãn các não thất.

- Chụp CHT: có thể thấy hình ảnh teo não liềm đen. Giúp chẩn đoán các nguyên nhân.

III. ĐIỀU TRỊ PARKINSON

1. Nguyên tắc điều trị

- Dùng đơn trị liệu với liều thấp tăng dần, duy trì ở liều tác dụng và dùng liều nhỏ nhiều lần trong ngày (trừ các thuốc có thời gian bán hủy dài).
- Phối hợp các biện pháp dùng thuốc theo cơ chế bệnh sinh với bảo vệ tế bào thần kinh và phục hồi chức năng.
- Nên sử dụng các nhóm thuốc ức chế cholinergic, đồng vận với dopamin, ức chế quá trình dị hóa dopamin, thuốc bảo vệ thần kinh... cho những bệnh nhân ở giai đoạn sớm, tuổi dưới 60.
- Trì hoãn levodopa càng dài càng tốt, chỉ sử dụng trong các trường hợp: bệnh nhân cao tuổi và/hoặc có suy giảm nhận thức.
- Điều trị ngoại khoa chỉ sử dụng khi bệnh nhân không còn đáp ứng với các phương pháp bảo tồn.

2. Điều trị bảo tồn

Các phương pháp điều trị nội khoa phải đạt được các mục đích:

- Điều trị cơ chế bệnh sinh nhằm phục hồi lượng dopamin bị giảm sút, từ đó điều chỉnh các hoạt động bất thường của hệ vận động.
- Bảo vệ tế bào thần kinh, giảm bớt các mức độ thoái hóa tế bào thần kinh.
- Điều trị triệu chứng nhằm giảm bớt các triệu chứng kèm theo và phục hồi chức năng thần kinh.

2.1. Các nhóm thuốc điều trị Parkinson

2.1.1. Nhóm ức chế hệ cholinergic

- Chỉ định của nhóm kháng cholin
- + Hội chứng Parkinson do thuốc an thần kinh.
- + Bệnh Parkinson ở giai đoạn sớm.
- + Phối hợp với các thuốc khác ở giai đoạn muộn, bệnh Parkinson tiến triển.
- Cách sử dụng:
 - + Khởi đầu bằng liều thấp, tăng dần tới liều tác dụng.
 - + Không dùng đột ngột.
 - + Khi phối hợp với các thuốc khác phải giảm liều thuốc kháng cholin.

2.1.2. nhóm thuốc tác động đồng vận với dopamin

Nguyên tắc:

- Dùng liều thấp chia làm 2 – 3 lần trong ngày, tăng dần tới liều tác dụng (hoặc tới liều có tác dụng phụ), sau đó duy trì liều.
- Dùng đơn trị liệu cho những trường hợp mới mắc (giai đoạn 1 - 3).
- Dùng phối hợp với các thuốc khác (kháng cholin, L- dopa...) ở giai đoạn nặng hoặc bệnh Parkinson tiến triển.

2.1.3. Các thuốc thay thế dopamin (levodopa)

- Chỉ định: L-dopa được chỉ định cho tất cả các trường hợp mắc bệnh Parkinson (trừ trường hợp dị ứng với các thành phần của thuốc).

- Liều dùng L-dopa:

- + Sử dụng L-dopa cũng như các chất đồng vận dopamin nên dùng liều thấp, tăng dần tới liều tác dụng và duy trì ở liều hiệu quả.
- + Nếu dùng L-dopa đơn thuần có thể khởi đầu 0,5 g đến 1g hoặc 2g/ngày, liều hiệu lực có thể từ 2g đến 8g/ngày chia làm nhiều lần vào bữa ăn.
- + Nếu phối hợp với chất ức chế men khử carboxyl thì dùng liều thấp hơn (0,4g đến 2g/ngày). Khi muốn chuyển từ dạng đơn thuần sang dạng phối hợp phải chờ ít nhất 8 giờ sau liều L-dopa cuối cùng.
- + Muốn chuyển từ dạng thông thường sang dạng tác dụng chậm (LP, CR) cần phải có 10% đến 30% lượng thông thường để đạt hiệu quả (vì dạng chậm có tính khả dụng kém hơn).

2.2. Các thuốc điều trị triệu chứng

- Điều trị rối loạn tâm thần như trầm cảm...
- Điều trị các triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật.

3. Điều trị phẫu thuật

4. Điều trị bằng phương pháp không dùng thuốc như phục hồi chức năng, chế độ ăn...

IV. Tiến triển, tiên lượng

Là bệnh thoái hóa tiến triển, xu hướng nặng dần, sau khoảng 10 năm bệnh sẽ nặng và đáp ứng kém với các biện pháp điều trị.

**ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO CẤP BẰNG TIÊU SỢI
HUYẾT ĐƯỜNG TÍNH MẠCH**

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tai biến mạch máu não (TBMMN) hay Đột Quy não (ĐQN) là bệnh khá phổ biến trên Thế Giới cũng như Việt Nam, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật.

- Định nghĩa TBMMN theo tổ chức y tế thế giới (WHO): TBMMN là một hội chứng lâm sàng có đặc điểm là khởi phát đột ngột của các triệu chứng biểu hiện tổn thương não, tồn tại trên 24 giờ hoặc tử vong trước 24 giờ. Những triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não do động mạch bị tổn thương phân bố, loại trừ nguyên nhân chấn thương.

- Định nghĩa đột quy nhồi máu não: Nhồi máu não hay thiếu máu não cục bộ não xảy ra khi một mạch máu bị tắc khu vực tưới máu bởi mạch không được nuôi dưỡng sẽ bị hoại tử mất chức năng. Căn cứ vào các mạch nuôi bị tổn thương và lâm sàng có thể xác định được tắc mạch thuộc hệ động mạch cảnh hay thuộc hệ động mạch sống – nền.

- Điều trị TBMMN:

+ Điều trị nội khoa: TBMMN được điều trị như một cấp cứu nội khoa chung, cần phải đảm bảo các chỉ số sinh tồn, kiểm soát huyết áp, chống phù não...

Điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh: áp dụng cho những bệnh nhân nhập viện trước 4.5 giờ từ khi khởi phát triệu chứng. Là phương pháp áp dụng rộng rãi tại các cơ sở khám chữa bệnh.

- Điều trị tiêu sợi huyết đường động mạch và lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học: áp dụng cho những bệnh nhân bị động mạch lớn (đoạn cuối động mạch cảnh trong, đoạn M1,2 của động mạch não giữa, đoạn A1 của động mạch não trước, đoạn P1 của động mạch não sau và động mạch thân nền). Đây là kỹ thuật được FDA của mỹ cho phép tiến hành năm 2013 và hiện nay được áp dụng tại một số bệnh viện ở Việt Nam. Kỹ thuật này đòi hỏi phải có máy DSA và đội ngũ bác sỹ đào tạo chuyên sâu về can thiệp mạch.

2. Chỉ định và chống chỉ định

2.1 Chỉ định

- Bệnh nhân đột quy thiếu máu não nhập viện với những khiếm khuyết thần kinh mức độ trung bình tới nặng (điểm NIHSS từ 5 - 22).

- Điều trị trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.

- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ loại trừ hình ảnh xuất huyết não hoặc hình ảnh nhồi máu não sớm chiếm không quá 1/3 vùng chi phối của động mạch não giữa.

- Được sự đồng ý của bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân.

2.2 Chống chỉ định

- Bệnh nhân đang có thai hoặc cho con bú.

- Không rõ chính xác thời điểm chính xác thời điểm đột quy não.

2.2.1 Tiền sử

- Đột quy não hay chấn thương đầu trong vòng 3 tháng.

- Tiền sử có xuất huyết não hay các bệnh lý thần kinh khác như: u não, xuất huyết khoang dưới nhện, dị dạng động tĩnh mạch hay có phình mạch trong não.

- Có phẫu thuật thần kinh chính trong 14 ngày.

- Có xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết đường tiết niệu trong 21 ngày.

- Có nhồi máu cơ tim trước đó 3 tháng.

- Có dung thuốc ly giải huyết khối trước đó 3 ngày.

- Có một vị trí chọc dò động mạch trước đó 7 ngày.

- Có bệnh chảy máu bẩm sinh hay mắc phải.

2.2.2 Lâm sàng

- Khiếm khuyết thần kinh nhẹ (điểm NIHSS dưới 5) hay quá nặng (điểm NIHSS trên 22).

- Các triệu chứng cải thiện nhanh chóng.

- Có biểu hiện gợi ý xuất huyết màng não.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hay viêm màng ngoài tim.

- Huyết áp tâm thu > 185mmHg hay huyết áp tâm trương > 110mmHg không kiểm soát được.

- Chấn thương cấp hoặc đang chảy máu.

2.2.3 Cận lâm sàng

- Tiểu cầu dưới 100.000/mm³.

- Hematocrit dưới 25%.

- Glucose máu dưới 2,8 mmol/l hoặc trên 22,2 mmol/l.

- Điều trị thuốc chống đông gần đây với INR > 1,5 lần chứng.

2.2.4 Phim chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ

- Có bằng chứng của xuất huyết.

- Có bằng chứng của nhồi máu sớm diện rộng như: phù lan tỏa ở bán cầu bên bị bệnh, có hiệu ứng choán chỗ, giảm đậm độ nhu mô > 1/3 vùng chi phổi của động mạch não giữa.

3. Chuẩn bị

3.1 Nhân viên y tế

Cần một kíp can thiệp gồm:

- 01 bác sỹ chuyên ngành thần kinh.
- 02 điều dưỡng.

3.2 Thuốc và dụng cụ

- Thuốc chống sốc.
- Thuốc Alteplase.
- Bộ đặt sonde tiêu, sonde dạ dày.
- Bộ đặt đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Bơm tiêm điện.

3.3 Bệnh nhân

Bệnh nhân nghi ngờ đột quy sẽ được nhanh chóng đánh giá như sau:

3.3.1 Hỏi bệnh

- Xác định các dấu hiệu một bệnh nhân nghi ngờ đột quy não:
 - + Đột ngột yếu hoặc tê bì mặt, tay hoặc chân, đặc biệt xảy ra ở một bên cơ thể.
 - + Đột ngột rối loạn ý thức.
 - + Có rối loạn ngôn ngữ nói.
 - + Chóng mặt hoặc mất thăng bằng hoặc rối loạn phối hợp động tác.
 - + Đau đầu dữ dội xảy ra đột ngột hoặc không rõ căn nguyên.
- Xác định thời gian khởi phát đột quy não:
 - + Thời gian cuối cùng của bệnh nhân biết được bình thường. Mốc thời gian đó được xác định là 0.
 - + Nếu bệnh nhân thức giấc khi đang ngủ và có triệu chứng đột quy não thì thời gian 0 là thời gian cuối cùng bệnh nhân được xem là bình thường.
- Hỏi tiền sử bệnh tật của bệnh nhân: tai biến mạch máu não, tăng huyết áp, bệnh lý tim mạch, các tiền sử chấn thương, chảy máu tiêu hóa...

3.3.2 Khám lâm sàng

- Đánh giá các dấu hiệu thần kinh (liệt vận động, liệt thần kinh sọ, rối loạn cảm giác, rối loạn ngôn ngữ và lời nói...), rối loạn ý thức, các dấu hiệu chức năng sống (mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, nhịp tim).
- Đánh giá mức độ tàn tật theo thang điểm Rankin sửa đổi.
- Đánh giá và tính điểm theo thang điểm NIHSS.

3.3.3 Khám cận lâm sàng

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não.
- Chụp cộng hưởng từ sọ não.
- Điện tâm đồ.
- Làm các xét nghiệm sinh hóa.
- Làm xét nghiệm công thức máu, đông máu cơ bản.

Sau khi có đủ thông tin về tiền sử, lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh học sọ não, tiến hành đối chiếu với chỉ định và chống chỉ định.

Nếu bệnh nhân đủ tiêu chuẩn điều trị, tiến hành giải thích cho bệnh nhân (nếu bệnh nhân tỉnh) hoặc người nhà bệnh nhân (nếu bệnh nhân không tỉnh táo) về tình trạng của bệnh nhân, khả năng điều trị thuốc tiêu sợi huyết Alteplase, nguy cơ và lợi ích khi dùng thuốc, và nếu không dùng thuốc.

Nếu bệnh nhân/và người nhà đồng ý dùng thuốc, tiến hành cho người nhà viết cam kết điều trị.

3.4 Hồ sơ bệnh án

- Hoàn thành thủ tục hồ sơ bệnh án theo quy chế

3.5 Quy trình kỹ thuật

- Cân nặng bệnh nhân.
- Bệnh nhân được lắp máy theo dõi để theo dõi liên tục các thông số: nhịp tim, huyết áp, nhịp thở.
- Đặt ống thông dạ dày.
- Đặt ống thông tiểu.
- Đặt hai đường truyền tĩnh mạch.
- Cho bệnh nhân thở oxy qua kính mũi 3 lít/phút.
- Sử dụng thuốc Alteplase 50mg và 50ml nước cất pha thuốc.
- Cách tính liều thuốc: cân nặng thực tế của bệnh nhân x 0,6 mg/kg hoặc 0,9mg/kg, liều tối đa không quá 60mg.

- Cách dùng thuốc: bolus 10% tổng liều trong 1 phút, 90% tổng liều còn lại truyền tĩnh mạch liên tục trong 60 phút.

3.6 Theo dõi

- Ngày thứ nhất (khi điều dùng thuốc)

+ Đánh giá các dấu hiệu thần kinh cách 15 phút một lần trong khi truyền, sau đó cách 30 phút một lần trong 6 giờ, và tiếp theo cách một giờ một lần cho đến đủ 24 giờ.

+ Đo huyết áp cách 15 phút một lần trong khi truyền, sau đó cách 30 phút một lần trong 6 giờ, và tiếp theo cách một giờ một lần cho đến đủ 24 giờ.

+ Nếu bệnh nhân đau đầu nhiều, tăng huyết áp cấp tính, buồn nôn hoặc nôn phải dừng truyền ngay lập tức và cho bệnh nhân đi chụp cắt lớp vi tính sọ não không cản quang để kiểm tra.

+ Nếu huyết áp tâm thu trên 185 mmHg và huyết áp tâm trương trên 110 mmHg, phải theo dõi chặt chẽ và điều trị ngay để duy trì huyết áp dưới 185/110 mmHg.

+ Không dùng thuốc chống đông hoặc các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu trong vòng 24 giờ kể từ khi bắt đầu dùng thuốc tiêu huyết khối.

- Ngày thứ 2

+ Bệnh nhân được chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc cộng hưởng từ sọ não để quyết định sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu. Chỉ sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khi không có biến chứng xuất huyết nội sọ.

+ Làm lại xét nghiệm sinh hóa, công thức máu, đông máu cơ bản...

+ Đánh giá lâm sàng theo thang điểm NIHSS.

3.7 Các tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị

3.7.1 Tiêu chuẩn thành công

- Lâm sàng: Điểm NIHSS giảm trên 4 điểm so với trước khi điều trị thuốc tiêu huyết khối.

- Hình ảnh học

+ Bệnh nhân có tái thông trên phim chụp cộng hưởng từ hoặc trên phim chụp cắt lớp vi tính mạch máu não.

+ Tiêu chuẩn đánh giá dựa trên tiêu chuẩn MORI

MORI 0: không có tái thông, hoàn toàn không có dòng chảy qua chỗ tắc mạch.

MORI 1: tái thông mạch máu rất ít.

MORI 2: tái thông mạch máu một phần.

MORI 3: tái thông mạch máu hoàn toàn.

3.7.2 Tiêu chuẩn thất bại

- Lâm sàng: Điểm NIHSS không giảm 4 điểm hoặc tăng điểm NIHSS so với trước thời điểm điều trị thuốc tiêu huyết khối.

- Hình ảnh học: MORI 0

3.8 Biến chứng và xử lý các biến chứng liên quan

3.8.1 Xử trí tăng huyết áp trước, trong và sau điều trị thuốc tiêu huyết khối trong 24 giờ.

Nếu huyết áp trên 185/110 mmHg truyền tĩnh mạch liên tục thuốc Nicardipin với tốc độ 5mg/giờ, điều chỉnh 0,25 mg mỗi giờ cho đến khi đạt liều tối đa 15 mg.

3.8.2 Xử trí biến chứng chảy máu trong sọ

- Những bệnh nhân đang hoặc sau khi điều trị thuốc tiêu huyết khối Alteplase, đột ngột thay đổi ý thức, đau đầu mới xuất hiện, buồn nôn, nôn mửa hoặc huyết áp đột ngột tăng cao đặc biệt trong 24 giờ đầu của điều trị cần nghi ngờ bệnh nhân có thể có chảy máu trong sọ. Trong hợp này phải dừng truyền Alteplase ngay lập tức, chụp cắt lớp vi tính sọ não không tiêm thuốc cản quang cho bệnh nhân, đồng thời lấy máu định nhóm máu, xét nghiệm công thức máu đánh giá tiểu cầu, đông máu toàn bộ đánh giá fibrinogen.

- Nếu bệnh nhân có chảy máu nội sọ trên cắt lớp vi tính sọ não cần xem xét điều trị:

- + Truyền 10 đơn vị cryoprotein để làm tăng nồng độ fibrinogen và yếu tố VIII.
- + Truyền khối tiểu cầu tùy theo mức độ.
- + Hội chẩn khoa phẫu thuật thần kinh – sọ não.

Chú ý: Tùy vào từng bệnh nhân có thể mắc các bệnh khác mà ta có các phác đồ điều trị kết hợp.

TRANG THÁI ĐÔNG KINH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Trạng thái động kinh là một tình trạng trong đó các cơn động kinh xuất hiện liên tiếp, khoảng các giữa các cơn bệnh nhân không tỉnh; hoặc một cơn động kinh kéo dài gây nên trạng thái bệnh lý động kinh nặng nề.

2. Phân loại

- Theo Leppik (1998) chia làm hai nhóm:
 - + Nhóm I: xuất hiện ở bệnh nhân có bệnh sử động kinh.
 - + Nhóm II: bệnh nhân có tổn thương cấp tính ở hệ thần kinh trung ương.
- Phân loại trạng thái ĐK (1999):
 - + Trạng thái ĐK có co giật.
 - + Trạng thái ĐK không có giật.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Trạng thái ĐK có co giật

- Loại cơn co cứng – co giật: các triệu chứng vận động xảy ra liên tiếp, biểu hiện co cứng, co giật hoặc cả hai. Cơn lặp đi lặp lại nhiều lần, thời gian kéo dài trên 20 - 30 phút.
- Biểu hiện đe dọa trạng thái ĐK: một cơn co cứng co giật kéo dài trên 5 phút hoặc hai cơn xảy ra trong vòng một giờ.
- Các dạng cơn: trạng thái ĐK co cứng – co giật, cơn trương lực, cơn giật, cơn giật.

2. Trạng thái ĐK không có co giật

- Là một hội chứng điện không thuần nhất, có thể xảy ra mọi lứa tuổi.
- Lâm sàng: lú lẫn tâm thần các mức độ rất khác nhau
- Các dạng cơn:
 - + Trạng thái ĐK vắng ý thức
 - + Trạng thái ĐK cục bộ phức tạp, có nguồn gốc thùy thái dương hoặc thùy trán.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Phải cắt cơn càng sớm càng tốt.
- Cần được điều trị ngay từ khi có biểu hiện đe dọa trạng thái động kinh.
- Các thuốc phải được tiêm đủ liều bằng đường tĩnh mạch.
- Sự kết hợp benzodiazepin (tác dụng ngay lập tức) và phenytoin (tác dụng kéo dài) phải được coi là phương thức điều trị hàng đầu.

- Điều trị các yếu tố kích thích gọi cơn. Tìm các yếu tố thứ phát làm kéo dài trạng thái ĐK.
- Khi trạng thái ĐK được kiểm soát, ngay lập tức phải tiến hành điều trị củng cố bằng đường uống để kiểm soát cơn ĐK.

2. Điều trị

2.1. Các biện pháp chung

- Khai thông đường thở
- Thở oxy.
- Có khung chấn bệnh nhân để phòng tai nạn thứ phát xảy ra khi có cơn ĐK.
- Theo dõi các chỉ số sinh tồn.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Chống rối loạn điện giải.
- Đề phòng và chống bội nhiễm.

2.2. Sử dụng thuốc

- Sử dụng phối hợp Diazepam và phenytoin truyền tĩnh mạch.
- Giai đoạn đe dọa trạng thái ĐK: diazepam 10-20mg (0,1-1,15mg/kg) tiêm tĩnh mạch chậm (2mg/phút). Sau đó dùng phối hợp với thuốc chống ĐK có tác dụng kéo dài (như phenytoin).

- Giai đoạn trạng thái ĐK:

+ Phác đồ 1: dùng phenytoin

Tiêm ngay lập tức diazepam 10mg tĩnh mạch chậm, sau đó duy trì bằng phenytoin 20mg/kg (qua bơm tiêm điện).

Theo dõi huyết áp, nhịp tim.

Sau 30 phút các cơn vẫn tái diễn: có thể dùng diazepam 1mg/kg/8 giờ hoặc phenobarbital 10mg/kg (cho trẻ em), 90-120mg (cho người lớn).

+ Phác đồ 2: nếu không có phenytoin

Diazepam 10mg, 1 ống tĩnh mạch chậm, sau đó tiêm 1 ống phenobarbital 100mg.

Sau 1-2 giờ có thể tiêm nhắc lại.

+ Phác đồ 3: dùng cho trạng thái động kinh khó trị

Trường hợp nặng, sau khi dùng thuốc không hiệu quả, đặt nội khí quản và sử dụng thuốc gây mê.

VIÊM ĐA RỄ VÀ DÂY THẦN KINH (Hội chứng Guillain-Barre)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm đa rễ dây thần kinh là một bệnh lý miễn dịch tác động vào hệ thần kinh ngoại vi. Tổn thương có bản là thoái hóa sợi trục và thoái hóa từng đoạn myelin. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, hay gặp nhất từ 20-50 tuổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Dấu hiện báo trước: có thể bị nhiễm virus 10-12 ngày trước hoặc phối hợp với một bệnh nhiễm trùng, hoặc bệnh nhân được tiêm chủng một bệnh nào trước đó.
- Giai đoạn khởi phát: rối loạn cả giác chủ quan, cảm giác kiến bò ở ngón chi hoặc quanh môi. Đau mỗi nhiều nơi, đau ở các chi dưới tiên triển.
- Giai đoạn toàn phát:
 - + Liệt: liệt từ từ hai chân đối xứng, liệt mềm, giảm hoặc mất phản xạ gân xương. Liệt đồng đều, nặng hơn ở ngón chi, liệt hai chi trên thường nhẹ và xảy ra sau hai chi dưới. Liệt cơ thân như: cơ bụng, cơ hô hấp (cơ liên sườn, cơ hoành)... dễ gây suy hô hấp.
 - + Tổn thương các dây thần kinh sọ não.
 - + Rối loạn cảm giác kiểu kiến bò, châm chích, đau cột sống, đau cơ...
 - + Rối loạn cơ vòng: bí tiểu hoặc mất cảm giác kiểu đi tiểu, thường chỉ kéo dài 5-7 ngày.
 - + Rối loạn thần kinh thực vật: ra mồ hôi nhiều ở mặt, ngón chi, rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp...

2. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy: giai đoạn đầu có hội chứng phân ly albumin-tế bào (albumin tăng cao trong khi tế bào bình thường).
- Điện di albumin huyết thanh có thể thấy gamma tăng cao.
- Giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh (90 % bệnh nhân).

III. ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị là dự phòng các biến chứng và tăng cường sự hồi phục về dẫn truyền thần kinh.

- Lọc huyết tương: sử dụng trong vòng 7 ngày từ khi khởi phát.
- Dùng globulin miễn dịch, chỉ định cho những bệnh nhân lọc huyết tương thất bại.
- Corticoid tác dụng chống viêm nhiễm trên các rễ thần kinh (quan điểm này chưa thống nhất).

- Chăm sóc đường thở, duy trì hô hấp phù hợp.
- Dự phòng huyết khối được chỉ liệt. Có thể dùng heparin liều thấp hoặc warfarin để phòng các biến chứng huyết khối.
- Phục hồi chức năng
- Giảm đau nhẹ bằng các thuốc giảm đau NSAID thông thường (như aspirin...).
- Dùng các thuốc tăng cường dẫn truyền thần kinh và tái tạo bao myelin: nivalin, paralys (2mg; 5mg), nucleo CMP.
- Vitamin nhóm B: neurobion, methylcoban.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH NỘI TIẾT

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái tháo đường (ĐTĐ) là tình trạng tăng đường huyết mạn tính đặc trưng bởi những rối loạn chuyển hoá cacbonhydrat, có kèm theo những rối loạn chuyển hoá lipid và chuyển hoá protêin do giảm tuyệt đối hoặc tương đối tác dụng sinh học của Insulin và/hoặc tiết Insulin. Bệnh luôn gắn liền với xu hướng phát triển các bệnh lý về thận, đái mắt, thần kinh và các bệnh lý tim mạch khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường (theo Hiệp Hội Đái tháo đường Mỹ - ADA) dựa vào 1 trong 4 tiêu chuẩn sau đây:

a) Glucose huyết tương lúc đói (fasting plasma glucose: FPG) ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L). Bệnh nhân phải nhịn ăn (không uống nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8 -14 giờ), hoặc:

b) Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (oral glucose tolerance test: OGTT) ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: Bệnh nhân nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng glucose tương đương với 75g glucose, hòa tan trong 250-300 ml nước, uống trong 5 phút; trong 3 ngày trước đó bệnh nhân ăn khẩu phần có khoảng 150-200 gam carbohydrat mỗi ngày.

c) HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol). Xét nghiệm này phải được thực hiện ở phòng thí nghiệm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.

d) Ở bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (bao gồm tiểu nhiều,

uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân), xét nghiệm chẩn đoán a, b, d ở trên cần được thực hiện lặp lại lần 2 để xác định chẩn đoán. Thời gian thực hiện xét nghiệm lần 2 sau lần thứ nhất có thể từ 1 đến 7 ngày.

Trong điều kiện thực tế tại Việt Nam, nên dùng phương pháp đơn giản và hiệu quả để chẩn đoán đái tháo đường là định lượng glucose huyết tương lúc đói 2 lần \geq 126 mg/dL (hay 7 mmol/L). Nếu HbA1c được đo tại phòng xét nghiệm được chuẩn hóa quốc tế, có thể đo HbA1c 2 lần để chẩn đoán ĐTD.

2. Phân loại

2.1 ĐTD typ I: Tế bào β bị phá huỷ, thường dẫn tới thiếu insulin hoàn toàn

a. ĐTD typ I do bệnh tự miễn dịch

- Các tế bào β tuyến tụy bị phá huỷ bởi chất trung gian miễn dịch, sự phá huỷ này có thể nhanh hoặc chậm. Dạng phá huỷ nhanh thường xảy ra ở trẻ em nhưng cũng có thể gặp ở người lớn. Dạng phá huỷ chậm hay gặp ở người lớn, gọi là ĐTD tự miễn dịch tiềm tàng ở người lớn (LADA).

- Về yếu tố tự miễn dịch, có thể phát hiện được các tự kháng thể kháng đảo tụy, tự kháng thể kháng insulin và tự kháng thể kháng GAD trong 85 - 90%. các BN ĐTD typ 1. Ngoài ra ĐTD typ 1 còn có liên quan đến nhóm kháng nguyên bạch cầu HLA-DR3/ HLA-DR4 và HLA-DQ. Những BN này còn có thể mắc các bệnh tự miễn dịch khác như bệnh Basedow, viêm tuyến giáp Hashimoto...

b. ĐTD typ I vô căn, không thấy căn nguyên tự miễn dịch

Những BN này có thiếu hụt insulin liên tục, và có khuynh hướng nhiễm toan ceton.

2.2. ĐTD type II

ĐTD typ 2 trước đây được gọi là ĐTD không phụ thuộc insulin. Đặc trưng của ĐTD typ 2 là kháng insulin đi kèm với thiếu hụt insulin tương đối. Trong phần lớn thời gian bị bệnh, những bệnh nhân ĐTD typ 2 không cần insulin cho điều trị sinh tồn. Chúng ta còn chưa biết rõ căn nguyên của ĐTD typ 2 nhưng không thấy sự phá huỷ tế bào β do tự miễn dịch như trong ĐTD typ 1 và cũng không thấy các nguyên nhân khác.

Bệnh nhân ĐTD typ 2 thường được chẩn đoán rất muộn (8-10 năm) vì giai đoạn đầu đường máu tăng âm thầm, không có triệu chứng. Mức insulin máu thường bình thường hoặc tăng nhưng mức tăng không đủ bù trừ cho tình trạng kháng insulin.

Yếu tố nguy cơ gây bệnh ĐTD typ 2:

- Tuổi trên 55 là yếu tố nguy cơ chung, nên tiến hành sàng lọc cho tất cả những người trên 55 tuổi.
- Tuổi từ 40-45 kèm 1 yếu tố nguy cơ mô tả dưới đây:
- Tuổi từ 35-40 kèm 2 yếu tố nguy cơ mô tả dưới đây:
 - + Tăng huyết áp vô căn khi huyết áp trên 140/90 mmHg.
 - + BMI > 23.
 - + Có liên quan ruột thịt với người mắc bệnh ĐTD (thế hệ cận kề).
 - + Phụ nữ lứa tuổi quanh giai đoạn mãn kinh.
 - + Phụ nữ có tiền sử thai sản đặc biệt như: được chẩn đoán ĐTD thai kỳ; tiền sử sinh con to, cân nặng lúc sinh trên 4000g.
 - + Những người được chẩn đoán IGT or IFG, người có các rối loạn chuyển hóa khác như rối loạn chuyển hoá Lipid, RLCH axit uric.
 - + Những người có nghề nghiệp tĩnh tại, ít hoạt động thể lực...

2.3 Các loại ĐTD khác

- Thiếu hụt di truyền chức năng tế bào β : ĐTD thể MODY.
- Bệnh tuyến tụy ngoại tiết: viêm tụy mạn, xơ sỏi tụy, cắt tụy toàn bộ...
- ĐTD thứ phát sau các bệnh nội tiết: bệnh to đầu chi, hội chứng Cushing, cường giáp, U tuỷ thượng thận (pheochromocytoma), u tế bào tiết Glucagon...
- ĐTD do thuốc hoặc hoá chất: glucocorticoid, Hormon tuyến giáp.
- Nhiễm khuẩn: virus sởi, quai bị, Cytomegalovirus.
- Một số hội chứng di truyền kết hợp với bệnh ĐTD: hội chứng Down, hội chứng Klinefelter, hội chứng Turner.
- ĐTD thai nghén: là những phụ nữ được phát hiện ĐTD lần đầu tiên khi có thai (loại trừ các trường hợp ĐTD đã được chẩn đoán từ trước khi có thai). Sau đẻ họ có thể trở thành ĐTD thực sự sau vài năm hoặc có thể trở về bình thường nhưng có thể lại bị ĐTD trong những lần có thai tiếp theo.

3. Chẩn đoán tiền đái tháo đường (Prediabetes)

- Rối loạn dung nạp glucose (IGT), nếu mức glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp tăng glucose máu bằng đường uống từ 7,8 mmol/l (140 mg/dl) đến 11,0 mmol/l (200 mg/dl).
- Suy giảm glucose máu lúc đói (IFG), nếu lượng glucose huyết tương lúc đói (sau ăn 8 giờ) từ 6,1 mmol/l (110 mg/dl) đến 6,9 mmol/l (125 mg/dl) và lượng glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ của nghiệm pháp tăng glucose máu dưới 7,8 mmol/l

(< 140 mg/dl).

4. Tiêu chuẩn để làm xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường ở người không có triệu chứng ĐTĐ

a) Người lớn có BMI ≥ 23 kg/m², hoặc cân nặng lớn hơn 120% cân nặng lý tưởng và có một hoặc nhiều hơn một trong các yếu tố nguy cơ sau:

- Ít vận động thể lực
- Gia đình có người bị đái tháo đường ở thế hệ cận kề (bố, mẹ, anh chị em ruột)
- Tăng huyết áp (huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hay đang điều trị thuốc hạ huyết áp)
- Nồng độ HDL cholesterol <35 mg/ (0,9 mmol/L) và/hoặc nồng độ triglyceride > 250 mg/dL (2,82 mmol/L)
- Vòng bụng to: ở nam ≥ 90 cm, ở nữ ≥ 80 cm
- Phụ nữ bị buồng trứng đa nang
- Phụ nữ đã mắc đái tháo đường thai kỳ
- HbA1c $\geq 5,7\%$ (39 mmol/mol), rối loạn glucose huyết đói hay rối loạn dung nạp glucose ở lần xét nghiệm trước đó.
- Có các dấu hiệu đề kháng insulin trên lâm sàng (như béo phì, dấu gai đen...).
- Tiền sử có bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch.

b) Ở bệnh nhân không có các dấu hiệu/triệu chứng trên, bắt đầu thực hiện xét nghiệm phát hiện sớm đái tháo đường ở người ≥ 45 tuổi.

c) Nếu kết quả xét nghiệm bình thường, nên lặp lại xét nghiệm sau mỗi 1-3 năm. Có thể thực hiện xét nghiệm sớm hơn tùy thuộc vào kết quả xét nghiệm trước đó và yếu tố nguy cơ. Đối với người tiền đái tháo đường: thực hiện xét nghiệm hàng năm.

Bảng 1: Chẩn đoán đái tháo đường hoặc rối loạn dung nạp glucose theo đường huyết mao mạch hoặc tĩnh mạch.

Kết luận		Mao mạch (mmol/l)	Tĩnh mạch (mmol/l)
ĐTĐ	Đói	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
	Sau 2 giờ	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
Rối loạn dung nạp Glucose	Đói	$\geq 6,1$	<7,0
	Sau 2 giờ	$\geq 7,8$	$\geq 7,8$

Ghi chú:

- ĐHLĐ- Đường huyết lúc đói, ĐHBK- Đường huyết bất kỳ, ĐH2H- Đường huyết 2 giờ sau uống 75g glucose, OGTT - Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống, SGĐHLĐ- Suy giảm đường huyết lúc đói, RLDNG - Rối loạn dung nạp glucose, ĐTĐ- Đái tháo đường.

- Xác định lại chẩn đoán nếu đường máu lúc đói ban đầu 5,5-6,9 mmol/l hoặc đường máu bất kỳ 5,5-11,0 mmol/l.

- Nếu glucose huyết tương lúc đói dưới 7,0 mmol/l thì làm Nghiệm pháp tăng đường huyết. Nếu đường huyết từ 7,0 mmol/l chẩn đoán là đái tháo đường.

- Người có đường huyết ban đầu phù hợp với chẩn đoán ĐTĐ hoặc RLDHLĐ/RLDNG mà không được xác định lại sẽ phải xét nghiệm lại sau 1 năm và căn cứ vào kết quả xét nghiệm sau 1 năm để xác định lần xét nghiệm tiếp theo.

5. Chẩn đoán biến chứng

a. Các biến chứng cấp tính của Đái tháo đường như: Hạ đường huyết, hôn mê nhiễm toan ceton, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường... sẽ được trình bày riêng ở những phần sau.

b. Các biến chứng mạn tính

- Biến chứng mạch máu lớn:

+ Bệnh mạch vành: Con đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim...

+ Bệnh mạch máu não: Rối loạn vận mạch não, xuất huyết não, nhồi máu não...

+ Bệnh động mạch ngoại biên...

c. Các biến chứng mạch máu nhỏ

+ Biến chứng thận.

+ Biến chứng mắt: Bệnh võng mạc tiền tăng sinh, bệnh võng mạc tăng sinh, bệnh đục thủy tinh thể đái đường, bệnh Glacom...

+ Biến chứng thần kinh: biến chứng thần kinh tự chủ, biến chứng thần kinh ngoại vi...

d. Các biến chứng nhiễm trùng:

+ Nhiễm trùng đầu cổ da niêm mạc: viêm tai giữa ác tính, nấm vùng tau mũi não, viêm răng lợi, viêm da cơ...

+ Nhiễm trùng đường hô hấp: Viêm phổi cộng đồng, lao phổi, viêm phổi mắc phải...

+ Nhiễm trùng đường tiết niệu: Viêm bàng quang cấp, viêm thận bể thận cấp, áp xe quanh thận, viêm bàng quang do nấm...

- + Nhiễm trùng ổ bụng: Viêm túi mật khí thũng...
- + Nhiễm khuẩn huyết...

e. Biến chứng bàn chân do đái tháo đường(sẽ trình bày ở bài riêng)

III. ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN ĐỐI VỚI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Triệu chứng cơ năng

Biểu hiện lâm sàng của Đái tháo đường rất đa dạng, liên quan đến mức độ tăng Glucose máu và các biến chứng của bệnh.

Có thể có các triệu chứng : mệt mỏi, khát nước, uống nhiều, ăn nhiều, tiêu nhiều, gầy nhiều tùy thể bệnh...

2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng:

- Chiều cao, cân nặng và BMI; Quá trình phát triển và dậy thì ở trẻ em, thanh thiếu niên.
- Đo huyết áp, nếu cần đo huyết áp nằm và đứng để tìm hạ huyết áp tư thế.
- Khám đáy mắt.
- Khám tuyến giáp.
- Khám da: tìm dấu gai đen, các thay đổi da do ĐTĐ kiểm soát kém, khám các vùng tiêm chích nếu bệnh nhân dùng insulin).
- Khám bàn chân toàn diện:
 - + Nhìn: xem dấu khô da, các vết chai, biến dạng bàn chân.
 - + Sờ: mạch mu chân và chày sau.
 - + Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles.
 - + Khám thần kinh nhanh: cảm giác xúc giác, cảm giác rung, cảm nhận monofilament.

3. Cận lâm sàng

- Glucose máu lúc đói và sau ăn 2 tiếng, hoặc Glucose máu bất kỳ.
- Kiểm tra HbA1c mỗi 3 tháng 1 lần.
- Insulin máu khi bệnh nhân chưa dùng thuốc Insulin.
 - + Bộ thông tin về lipid máu: bao gồm Cholesterol toàn phần, LDL, HDL, Triglycerides, kiểm tra định kỳ hàng tháng nếu có rối loạn hoặc sau 3- 6 tháng nếu chưa rối loạn gì.
 - + Acid Uric máu để đánh giá rối loạn chuyển hóa kèm theo.
 - + Xét nghiệm chức năng gan: AST, ALT định kỳ hàng tháng để đánh giá tác dụng phụ của thuốc(nếu có) và cho chỉ định dùng thuốc thích hợp, kiểm tra lại

- sau 4 ngày khi thấy bất thường hoặc tùy diễn biến của từng bệnh nhân.
- + Tỷ số Microalbumin/creatinin nước tiểu lấy 1 lần vào buổi sáng.
- + Tổng phân tích nước tiểu.
- + Creatinin huyết thanh và độ lọc cầu thận.
- + TSH ở bệnh nhân ĐTĐ típ 1.
- Làm nghiệm pháp dung nạp Glucose để chẩn đoán bệnh đái tháo đường.
- Định lượng điện giải đồ máu để đánh giá rối loạn điện giải do tăng glucose gây ra, và theo dõi khi điều trị, khi có bất thường có thể xét nghiệm lại hàng ngày.
- Xét nghiệm đường máu mao mạch tại giường các thời điểm trước ăn, sau ăn hàng ngày để cho chỉ định thuốc thích hợp và để theo dõi điều trị.
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi
- Kiểm tra điện tim đồ để đánh giá những biến chứng mạch vành âm thầm của bệnh.
- Chụp Xquang ngực thẳng
- Khám đáy mắt (nếu có điều kiện chụp hình màu võng mạc)/hàng năm. Nếu có bất thường cần khám mỗi 3 - 6 tháng.
- Siêu âm ổ bụng khi khám thấy các dấu hiệu bất thường.
- Tùy từng trường hợp cụ thể, từng bệnh cảnh lâm sàng, các bệnh phối hợp, tùy các biến chứng của bệnh mà cho thêm các chỉ định xét nghiệm cận lâm sàng phù hợp theo chỉ định chuyên khoa để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và chẩn đoán biến chứng, sàng lọc, tiên lượng bệnh và theo dõi điều trị.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Mục đích:

- Duy trì được lượng glucose máu khi đói, glucose máu sau ăn gần như mức độ sinh lý, đạt được mức HbA1c lý tưởng, nhằm giảm các biến chứng có liên quan, giảm tỷ lệ tử vong do đái tháo đường.
- Giảm cân nặng (với người thừa cân, béo phì) hoặc duy trì cân nặng hợp lý.
- Mục tiêu điều trị ở các cá nhân có thể khác nhau tùy tình trạng của bệnh nhân.
- Mục tiêu điều trị có thể nghiêm ngặt hơn: HbA1c <6,5% (48 mmol/mol) nếu có thể đạt được và không có dấu hiệu đáng kể của hạ đường huyết và những tác dụng có hại của thuốc: Đối với người bị bệnh đái tháo đường trong thời gian ngắn, bệnh ĐTĐ típ 2 được điều trị bằng thay đổi lối sống hoặc chỉ dùng metformin, trẻ tuổi

hoặc không có bệnh tim mạch quan trọng.

- Ngược lại, mục tiêu điều trị có thể ít nghiêm ngặt (nới lỏng hơn): HbA1c < 8% (64 mmol/mol) phù hợp với những bệnh nhân có tiền sử hạ glucose huyết trầm trọng, lớn tuổi, các biến chứng mạch máu nhỏ hoặc mạch máu lớn, có nhiều bệnh lý đi kèm hoặc bệnh ĐTĐ trong thời gian dài và khó đạt mục tiêu điều trị.
- Nếu đã đạt mục tiêu glucose huyết lúc đói, nhưng HbA1c còn cao, cần xem lại mục tiêu glucose huyết sau ăn, đo vào lúc 1-2 giờ sau khi bệnh nhân bắt đầu ăn.

Bảng 3: Mục tiêu điều trị

Chỉ số	Đơn vị	Tốt	Chấp nhận	Kém	
Glucose máu	mmol/l	Lúc đói	4,4-6,1	6,2-7,0	> 7,0
		Sau ăn	4,4-7,8	7,8 < 10,0	> 10,0
HbA1c	%	<6,5	> 6,5 đến < 7,5	>7,5	
Huyết áp	mmHg	< 130/80	130/80 - 140/90	> 140/90	
BMI	kg/(m) ²	18,5-23	18,5-23	>23	
Cholesterol TP	mmol/l	< 4,5	4,5 - < 5,2	>5,3	
HDL-C	mmol/l	>1,1	≥ 0,9	< 0,9	
Triglycerid	mmol/l	1,7	1,7 - ≤2,2	>2,2	
LDL-C	mmol/l	<2,6 < 1,8 khi bệnh nhân có bệnh tim mạch	2,6 - 3,4	≥3,4	
Non-HDL	mmol/l	3,4	3,4-4,1	>4,1	

- Người có biến chứng thận từ mức có microalbumin niệu HA ≤ 125/75.
- Người có tổn thương tim mạch LDL-C nên dưới 1,7 mol/l (dưới 70 mg/dl).
- Những bệnh nhân dễ bị hạ ĐH có thể đặt mục tiêu ĐH cao hơn bao gồm:
 - + Bệnh nhân lớn tuổi, trẻ nhỏ.
 - + Không có khả năng tự chăm sóc.
 - + Rối loạn tri giác.
 - + Tiền căn đột quy.
 - + Không nhận biết được triệu chứng hạ đường huyết.

+ Kỳ vọng sống ngắn.

Bảng 4: Mục tiêu điều trị đái tháo đường ở người già

Tình trạng sức khỏe	Cơ sở để chọn lựa	HbA1c	Glucose huyết lúc đói hoặc trước ăn (mg/dL)	Glucose lúc đi ngủ (mg/dL)	Huyết áp mmHg
Mạnh khỏe	Còn sống lâu	<7.5%	90-130	90-150	<140/90
Phức tạp/ sức khỏe trung bình	Kỳ vọng sống trung bình	<8.0%	90-150	100-180	<140/90
Rất phức tạp/ sức khỏe kém	Không còn sống lâu	<8.5%	100-180	110-200	<150/90

Đánh giá về kiểm soát đường huyết:

- Thực hiện xét nghiệm HbA1c ít nhất 2 lần trong 1 năm ở những người bệnh đáp ứng mục tiêu điều trị (và những người có đường huyết được kiểm soát ổn định).
- Thực hiện xét nghiệm HbA1c hàng quý ở những người bệnh được thay đổi liệu pháp điều trị hoặc những người không đáp ứng mục tiêu về glucose huyết.
- Thực hiện xét nghiệm HbA1c tại thời điểm người bệnh đến khám, chữa bệnh để tạo cơ hội cho việc thay đổi điều trị kịp thời hơn.

2. Điều trị ĐTD type 1

Nên tham khảo bác sĩ chuyên khoa nội tiết hoặc chuyên bác sĩ nội tiết quản lý bệnh nhân lâu dài.

A. Chế độ ăn:

- Mục đích nhằm duy trì cân nặng hợp lý.
- Chế độ ăn nên tùy thuộc vào thói quen ăn uống, chế độ dùng insulin của bệnh nhân để có hướng dẫn thích hợp giúp bệnh nhân tuân thủ tốt hơn.
- Tỷ lệ các chất dinh dưỡng theo tổng số Kcal cần mỗi ngày:
 - + Carbohydrat: 50 - 55% tổng năng lượng.
 - + Protein = 10-20% (bệnh thận ĐTD nên hạn chế protein còn 0.8 g/kg/ngày)
 - + Lipid < 30%. Hạn chế mỡ bão hòa < 10%, transfat.

B. Tập thể dục:

Giúp kiểm soát ĐH tốt hơn. Nếu bệnh nhân tập với cường độ nặng hoặc kéo dài

(> 30 phút) có thể có nguy cơ hạ ĐH do đó bệnh nhân nên giảm liều insulin khoảng 10 - 20 % hoặc có thêm bữa ăn phụ. Cần uống nước đầy đủ khi tập thể dục.

C. Điều trị bằng thuốc

Tất cả bệnh nhân ĐTĐ típ 1 cần phải dùng insulin ngoại sinh để kiểm soát ĐH.

Các loại Insulin tham khảo phụ lục 2: Các loại Insulin (Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

- Chỉ Actrapid hoặc Humulin R có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch, ngoài tiêm bắp và tiêm dưới da. Các loại insulin khác (các insulin analogue, insulin tác dụng chậm, tác dụng kéo dài và dạng hỗn hợp) chỉ dùng đường tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.

- Insulin hỗn hợp là dạng kết hợp giữa insulin tác dụng nhanh và trung bình với những tỉ lệ nhanh/ trung bình khác nhau: 30/70, 20/80, 25/75, 50/50. Ở Việt nam, dạng trộn sẵn phổ biến nhất có tỷ lệ 30/70, 20/80.

D. Các phác đồ dùng Insulin

- Quyết định lựa chọn một phác đồ điều trị bằng insulin cho bệnh nhân tùy vào khả năng thực hiện, sự tuân thủ của bệnh nhân, đáp ứng của từng bệnh nhân.

- Có nhiều phác đồ dùng insulin nhưng về cơ bản, tất cả các phác đồ đều phải bao gồm hai loại insulin:

+ Insulin tác dụng trung bình hoặc kéo dài để bao phủ nhu cầu insulin nền giúp kiểm soát ĐH đói

+ Insulin tác dụng nhanh nhằm đáp ứng nhu cầu insulin cần để kiểm soát ĐH sau ăn.

Chọn phác đồ:

- Phác đồ insulin basal - bolus: (tiêm nhiều mũi insulin/ngày) giúp kiểm soát ĐH tốt nhất. (xem bảng 5)

- Phác đồ dùng ngày 2 lần: 1 lần trước ăn sáng và 1 lần trước ăn tối: tiêm dưới da NPH (tạo insulin nền), insulin nhanh (xem bảng 5). NPH tiêm trước ăn sáng có tác dụng đỉnh vào giữa trưa để chuyển hóa đường bữa trưa. Liều sáng chiếm 2/3 tổng liều, chiều 1/3 tổng liều insulin.

- Truyền insulin liên tục dưới da (CSII: Continuous subcutaneous insulin infusion): là bơm tiêm vận hành bằng pin truyền insulin tác dụng nhanh dưới da liên tục với một tốc độ cài sẵn để cung cấp insulin nền và điều chỉnh bằng tay khi cần bolus insulin để kiểm soát ĐH sau ăn. Hiện dụng cụ này không có trên thị trường Việt

nam.

Bảng 5 : Phác đồ dùng Insulin

	Trước ăn sáng	Trước ăn trưa	Trước ăn tối	Trước khi ngủ 22h
Phác đồ 1	Insulin nhanh	Insulin nhanh	Insulin nhanh	Insulin glargine hoặc Insulin NPH
Phác đồ 2	Insulin nhanh và insulin NPH/ detemir	Insulin nhanh	Insulin nhanh và insulin NPH/ detemir	
Phác đồ 3	Insulin nhanh và insulin NPH (Insulin hỗn hợp)		Insulin nhanh và insulin NPH (Insulin hỗn hợp)	
Phác đồ 4	Insulin nhanh và insulin NPH		Insulin nhanh	Insulin NPH

Cách tính liều Insulin:

- Nhu cầu insulin thay đổi tùy vào từng bệnh nhân (ĐH của bệnh nhân, chế độ ăn, lượng carbohydrate trong mỗi bữa ăn, cường độ tập thể dục, thể trạng...).
- Tổng liều insulin trong ngày khoảng 0,2 - 0,8 đơn vị (U)/ kg cân nặng.
 - + Liều insulin nền (insulin NPH hoặc glargine, detemir) khoảng 40-50% tổng liều, điều chỉnh dựa vào đường huyết đói để đạt mục tiêu.
 - + Liều insulin tác dụng nhanh (insulin regular hoặc insulin aspart/ glulisine/ lispro) là 50% tổng liều chia cho trước ba bữa ăn sáng, trưa và chiều.
 - + Ngoài ra còn liều insulin điều chỉnh: thêm vào liều insulin đã tính ở trên khi ĐH trước ăn hoặc ĐH đói tăng cao chưa đạt mục tiêu kiểm soát ĐH. Liều insulin bổ sung được xác định dựa vào ĐH trước ăn hoặc ĐH đói, và lượng carbohydrate bệnh nhân dự kiến sẽ ăn.
- Cần lưu ý, vào lúc khởi phát bệnh, chức năng tế bào của một số bệnh nhân ĐTĐ típ 1 được khôi phục một phần, do đó nhu cầu insulin ngoại sinh có thể thấp hơn (còn gọi là thời kỳ trăng mật - có thể kéo dài từ 8 tuần đến 2 năm).

Những lưu ý khi sử dụng Insulin :

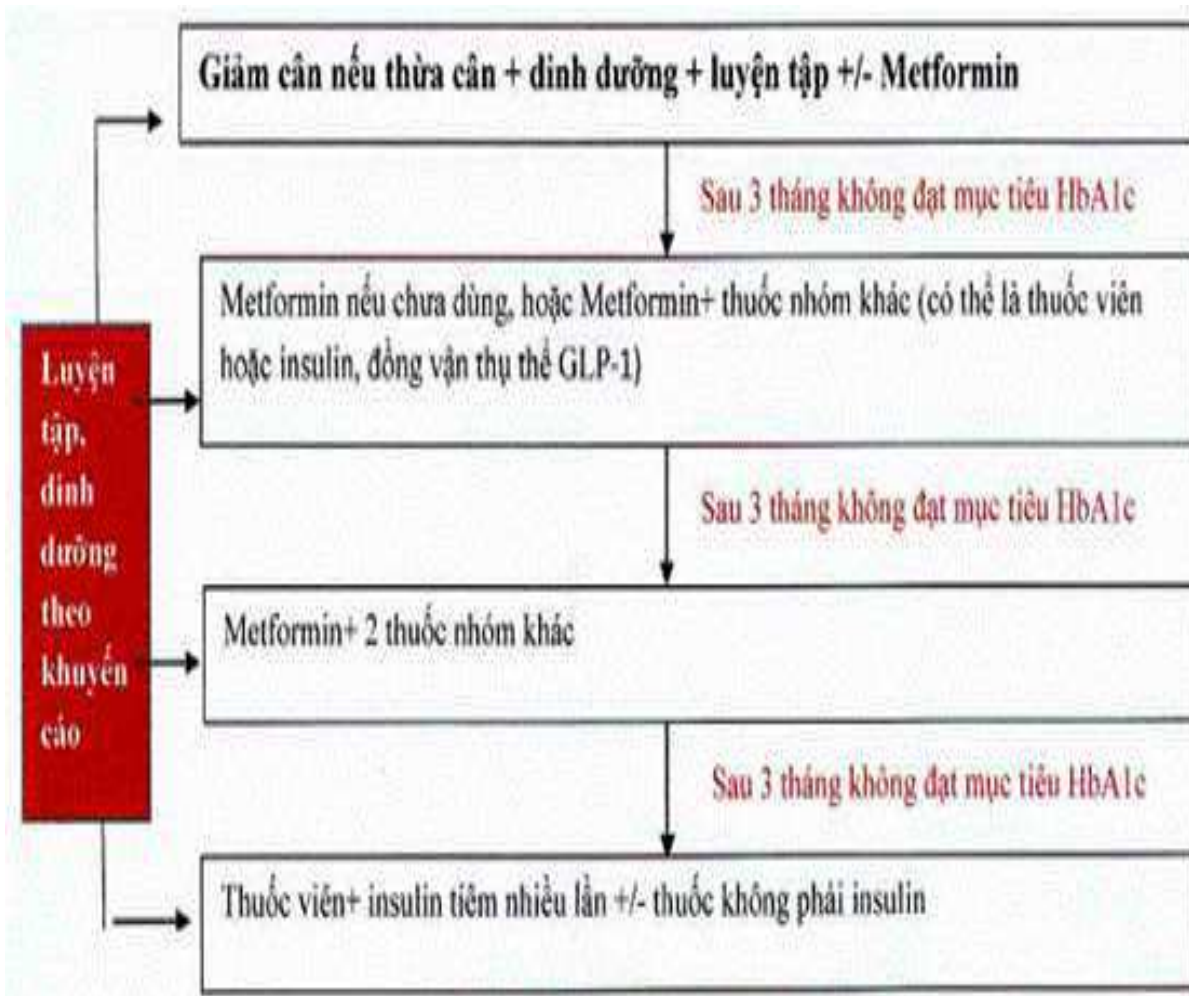
- Không nên dùng insulin tác dụng nhanh trước khi ngủ để tránh hạ ĐH ban đêm.
- Human Insulin nhanh (Actrapid, Humulin R) nên được tiêm trước ăn 30 phút.
- Insulin aspart/lispro/glulisine được tiêm ngay trước/ trong/ hoặc ngay sau bữa ăn nên sẽ tốt hơn cho những bệnh nhân có giờ ăn không cố định.
- Không tiêm insulin tác dụng nhanh nếu bữa ăn của bệnh nhân không có carbohydrate
- Bơm tiêm insulin phải phù hợp với hàm lượng của lọ insulin.
- Phải sử dụng bơm tiêm 0.3 ml=30 IU, 0.5 ml = 50 IU hoặc 1 ml=100IU để tiêm insulin lọ hàm lượng 100IU/ml.
- Phải sử dụng bơm tiêm 1ml=40 IU cho lọ insulin hàm lượng 40IU/ml.
- Không sử dụng các loại bơm tiêm có dung tích > 1 ml.
- Trên thị trường có dạng bút tiêm insulin dùng 1 lần, có nút xoay chọn liều insulin, không cần sự tương hợp giữa bơm tiêm và lọ insulin.
- Thay đổi vị trí tiêm để tránh tích tụ insulin gây loạn dưỡng mỡ. Các vị trí tiêm insulin: bụng, vai, đùi, mông.

Theo dõi ĐH mao mạch:

- Bệnh nhân ĐTĐ típ 1 nên có máy thử ĐH mao mạch để tự theo dõi ĐH ít nhất 4 lần 1 ngày: sáng đói, trước ăn trưa, trước ăn chiều và trước khi ngủ. Một số trường hợp có thể theo dõi thêm ĐH sau ăn 2 giờ(6 lần 1 ngày)
- Tùy vào kết quả ĐH trước ăn để cho thêm liều insulin tác dụng nhanh bổ sung vào liều insulin cố định đã tính toán theo cân nặng.

3. Điều trị ĐTĐ type II

**Hình 1: Sơ đồ lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị
đái tháo đường típ 2**



- Các loại thuốc điều trị ĐTĐ lần lượt là: Metformin, thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (SGLT2i), Sulfonylurea. Glinides, Pioglitazon, Ức chế enzym alpha glucosidase. Ức chế enzym DPP-4 Đồng vận thụ thể GLP-1, Insulin.

a) Các yếu tố cần xem xét khi chọn lựa điều trị

- Hiệu quả giảm glucose huyết.
- Nguy cơ hạ glucose huyết: sulfonylurea, insulin.
- Tăng cân: Pioglitazon, insulin, sulfonylurea.
- Giảm cân: GLP-1 RA, ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (SGLT2i), ức chế enzym alphaglucosidase (giảm cân ít)
- Không ảnh hưởng nhiều lên cân nặng: ức chế enzym DPP-4, metformin
- Tác dụng phụ chính (xem trong bài)
- Giá thuốc: cân nhắc dựa trên chi phí và hiệu quả điều trị

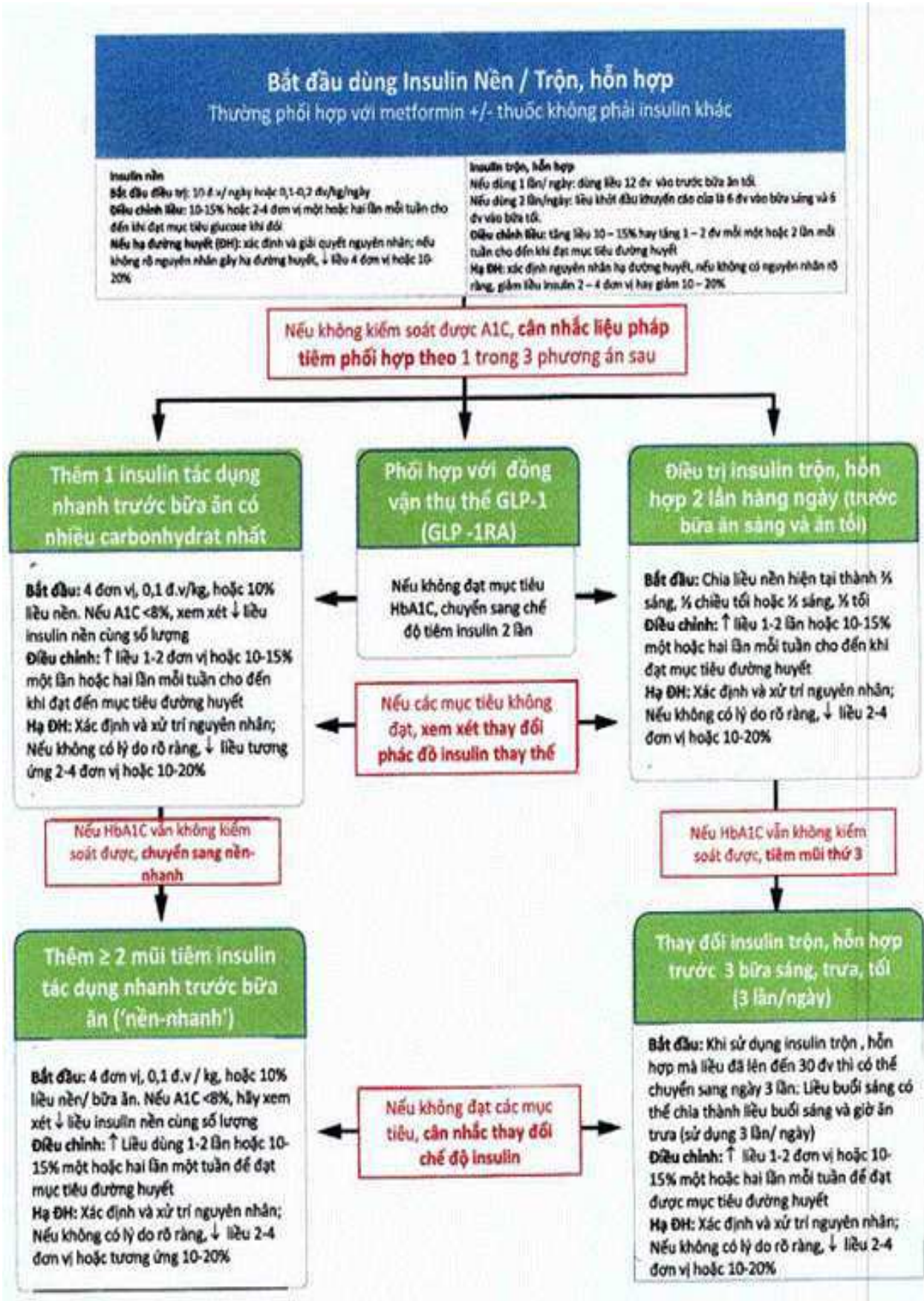
b) Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị

- Nên chuyển bước điều trị mỗi 3 tháng nếu không đạt được mục tiêu HbA1c, hoặc

chuyển bước điều trị khi đường huyết kiểm soát kém theo xset nghiệm theo dõi hàng ngày. Cần theo dõi đường huyết đói, đường huyết sau ăn 2 giờ để điều chỉnh liều thuốc.

- Có thể kết hợp thay đổi lối sống và metformin ngay từ đầu. Thay đổi lối sống đơn thuần chỉ thực hiện ở những bệnh nhân mới chẩn đoán, chưa có biến chứng mạn và mức đường huyết gần bình thường.
- Khi phối hợp thuốc, chỉ phối hợp 2, 3, 4 loại thuốc và các loại thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau.
- Trường hợp bệnh nhân không dung nạp metformin, có thể dùng sulfonylurea trong chọn lựa khởi đầu.
- Chú ý cẩn thận trọng tránh nguy cơ hạ glucose huyết khi khởi đầu điều trị bằng sulfonylurea, insulin, đặc biệt khi glucose huyết ban đầu không cao và bệnh nhân lớn tuổi.
- Chú ý giáo dục kỹ thuật tiêm và triệu chứng hạ đường huyết cho bệnh nhân. Kiểm tra kỹ thuật tiêm của bệnh nhân khi tái khám, khám vùng da nơi tiêm insulin xem có vết bầm, nhiễm trùng, loạn dưỡng mỡ.

Hình 2: Sơ đồ điều trị với Insulin



3.1. Điều trị cụ thể

3.1.1. Thay đổi lối sống

Thay đổi lối sống hay điều trị không dùng thuốc bao gồm luyện tập thể lực, dinh dưỡng và thay đổi lối sống.

a) Luyện tập thể lực

- Cần kiểm tra biến chứng tim mạch, mắt, thần kinh, biến dạng chân trước khi luyện tập và đo huyết áp, tần số tim. Không luyện tập gắng sức khi glucose huyết > 250-270 mg/dL và ceton dương tính.
- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất: đi bộ tổng cộng 150 phút mỗi tuần (hoặc 30 phút mỗi ngày), không nên ngưng luyện tập 2 ngày liên tiếp. Mỗi tuần nên tập kháng lực 2-3 lần (kéo dây, nâng tạ).
- Người già, đau khớp có thể chia tập nhiều lần trong ngày, thí dụ đi bộ sau 3 bữa ăn, mỗi lần 10-15 phút. Người còn trẻ nên tập khoảng khoảng 60 phút mỗi ngày, tập kháng lực ít nhất 3 lần mỗi tuần.

b) Dinh dưỡng

Dinh dưỡng cần được áp dụng mềm dẻo theo thói quen ăn uống của bệnh nhân, các thức ăn sẵn có tại từng vùng miền. Tốt nhất nên có sự tư vấn của bác sĩ chuyên khoa dinh dưỡng.

Chi tiết về dinh dưỡng sẽ được thiết lập cho từng bệnh nhân tùy tình trạng bệnh, loại hình hoạt động, các bệnh lý, biến chứng đi kèm.

Các nguyên tắc chung về dinh dưỡng nên được khuyến cáo cho mọi bệnh nhân:

- Bệnh nhân béo phì, thừa cân cần giảm cân, ít nhất 3-7% so với cân nặng nền.
- Nên dùng các loại carbohydrat hấp thu chậm có nhiều chất xơ, không chà xát kỹ như gạo lứt, bánh mì đen, nui còn chứa nhiều chất xơ...
- Đạm khoảng 1-1,5 gam/kg cân nặng/ngày ở người không suy chức năng thận. Nên ăn cá ít nhất 3 lần/tuần. Người ăn chay trường có thể bổ sung nguồn đạm từ các loại đậu (đậu phụ, đậu đen, đậu đỏ)
- Nên chú trọng dùng các loại mỡ có chứa acid béo không no một nối đôi hoặc nhiều nối đôi như dầu ô liu, dầu mè, dầu lạc, mỡ cá. Cần tránh các loại mỡ trung chuyển (mỡ trans), phát sinh khi ăn thức ăn rán, chiên ngập dầu mỡ.
- Giảm muối trong bữa ăn, còn khoảng 2300 mg Natri mỗi ngày.
- Chất xơ ít nhất 15 gam mỗi ngày.
- Các yếu tố vi lượng: nên chú ý bổ sung các yếu tố vi lượng nếu thiếu, thí dụ sắt ở

bệnh nhân ăn chay trường. Dùng Metformin lâu ngày có thể gây thiếu sinh tố B12, nên chú ý đến tình trạng này nếu bệnh nhân có thiếu máu hoặc triệu chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi.

- Uống rượu điều độ: một lon bia (330 ml)/ngày, rượu vang đỏ khoảng 150-200ml/ngày.
- Ngưng hút thuốc.
- Các chất tạo vị ngọt: như đường bắp, aspartame, saccharin có nhiều bằng chứng trái ngược. Do đó nếu sử dụng cũng cần hạn chế đến mức tối thiểu.

3.1.2. Điều trị đái tháo đường bằng thuốc

a. Lựa chọn thuốc viên và phương pháp điều trị

- Mục tiêu điều trị phải nhanh chóng đưa lượng glucose máu về mức quản lý tốt nhất, đạt mục tiêu đưa HbA1c về khoảng từ 6,5 đến 7,0% trong vòng 3 tháng. Không áp dụng phương pháp điều trị bậc thang mà dùng thuốc phối hợp sớm. Cụ thể:

- + Nếu HbA1c trên 9,0% mà mức glucose huyết tương lúc đói trên 13,0 mmol/l có thể chỉ định hai loại thuốc viên hạ glucose máu phối hợp.
- + Nếu HbA1c trên 9,0% mà mức glucose máu lúc đói trên 15,0 mmol/l có thể xét chỉ định dùng ngay insulin.
- Bên cạnh việc điều chỉnh lượng glucose máu phải đồng thời lưu ý cân bằng các thành phần lipid máu, các thông số về đông máu, duy trì số đo huyết áp...
- Theo dõi, đánh giá tình trạng kiểm soát mức glucose trong máu bao gồm mức glucose máu lúc đói, glucose máu sau ăn, đặc biệt là mức HbA1c - được đo từ 3 đến 6 tháng/lần.
- Thầy thuốc phải nắm vững cách sử dụng các thuốc hạ glucose máu bằng đường uống, sử dụng insulin, cách phối hợp thuốc trong điều trị và những lưu ý đặc biệt về tình trạng người bệnh khi điều trị bệnh đái tháo đường.
- Đối với các cơ sở y tế không thực hiện xét nghiệm HbA1c, đánh giá theo mức glucose huyết tương trung bình (Xem phụ lục 3: Mối liên quan giữa glucose huyết tương trung bình và HbA1c).

b. Lựa chọn thuốc và phối hợp thuốc

- Tham khảo hướng dẫn lựa chọn thuốc, phối hợp thuốc của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ.
- Xem thêm phần : Các thuốc điều trị đái tháo đường týp 2 dưới đây.

- Những điều chú ý khi lựa chọn thuốc
- Phải tuân thủ các nguyên tắc về điều trị bệnh đái tháo đường tít 2, mục 2 (Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị);
- Trên cơ sở thực tế khi thăm khám lâm sàng của từng người bệnh mà quyết định phương pháp điều trị. Trường hợp bệnh mới được chẩn đoán, mức glucose máu thấp, chưa có biến chứng nên điều chỉnh bằng chế độ ăn, luyện tập, theo dõi sát trong 3-6 tháng, nếu không đạt mục tiêu điều trị phải xem xét sử dụng thuốc.
- Thuốc lựa chọn ban đầu của chế độ đơn trị liệu nên dựa vào chỉ số khối cơ thể (BMI), nếu BMI dưới 23 nên chọn thuốc nhóm sulfonyl urea, nếu BMI từ 23 trở lên, nên chọn nhóm metformin.

c. Các nhóm thuốc hạ Glucose huyết đường uống và thuốc dạng tiêm không thuộc nhóm Insulin

Sulfonylurea:

- Cơ chế tác dụng: Nhóm sulfonylurea có chứa nhân sulfonic acid urea, khi thay đổi cấu trúc hóa học sẽ cho ra các loại chế phẩm khác nhau về hoạt tính. Thuốc kích thích tế bào beta tụy tiết insulin. Thuốc gắn vào kênh kali phụ thuộc ATP (KATP) nằm trên màng tế bào beta tụy làm đóng kênh này, do đó làm phân cực màng tế bào. Khi màng tế bào beta phân cực, kênh calci phụ thuộc điện thế sẽ mở ra, calci sẽ đi vào trong tế bào làm phóng thích insulin từ các hạt dự trữ. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 - 1,5%.
- Thuốc Sulfonylurea thuộc thế hệ thứ nhất như Tolbutamide, Chlorpropamide, Tolazamide, hiện nay ít được dùng. Tolbutamide có thời gian bán hủy ngắn 6-10 giờ, được oxy hóa nhanh ở gan thành dạng bất hoạt, không thải qua thận. Thuốc thường được chia dùng trước khi ăn và có thể trước khi đi ngủ. Có thể dùng cho người già vì thời gian bán hủy ngắn. Thuốc có thể gây mất ngủ, và gây hạ glucose huyết kéo dài khi dùng chung với warfarin, phenylbutazone, sulfamide.
- Chlorpropamide hiện nay ít được dùng do thời gian bán hủy dài 20 giờ, tác dụng mạnh nhất 4-14 giờ sau khi uống. Thuốc có thể gây hạ glucose huyết kéo dài nhất là ở người già, do chức năng thận suy giảm. Chlorpropamide còn có tác dụng giống thuốc cai rượu, bệnh nhân đỏ bừng mặt, nôn ói sau khi uống thuốc này và uống rượu. Thuốc cũng có thể gây hạ Natri huyết vì có tác dụng tăng tiết vasopressin. Tolazamide có hoạt lực tương tự Chlorpropamide nhưng không có tác dụng giống thuốc cai rượu và giữ nước.

- Các thuốc thế hệ 2 (như Glyburide/glibenclamide, Gliclazide, Glimepiride, Glipizide) được ưa dùng hơn các thuốc thế hệ 1.

+ *Glyburide/glibenclamide*: Viên 1,25-2,5-5mg. Liều khởi đầu 2,5mg/ngày, liều trung bình thường dùng 5-10 mg/ngày uống 1 lần vào buổi sáng. Không khuyến cáo dùng đến liều 20 mg/ngày vì tác dụng hạ glucose huyết không tăng hơn.

+ Glyburide được chuyển hóa ở gan thành chất dẫn xuất kém hoạt tính trừ khi bệnh nhân có suy thận. Tác dụng sinh học của glyburide kéo dài đến 24 giờ sau khi uống 1 liều vào buổi sáng, do đó nguy cơ hạ glucose huyết cao, nhất là ở người già, suy gan, suy thận.

+ Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

+ *Glimepiride*: Thuốc có các hàm lượng 1mg, 2mg, 4mg. Liều thường được khuyến cáo 1mg-8mg /ngày. Thuốc có tác dụng kéo dài, thời gian bán hủy 5 giờ, do đó có thể uống ngày 1 lần vào buổi sáng. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất không còn nhiều hoạt tính.

+ *Gliclazide*: Thuốc có hàm lượng 80mg, tác dụng kéo dài 12 giờ. Liều khởi đầu 40- 80mg/ngày. Liều tối đa 320 mg/ngày. Dạng phóng thích chậm có hàm lượng 30-60mg, liều khuyến cáo tối đa của dạng phóng thích chậm là 120 mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất dẫn xuất bất hoạt. Thuốc ít gây hạ glucose huyết hơn các loại sulfonylurea khác và được chọn vào danh sách các thuốc thiết yếu để điều trị ĐTĐ của Tổ Chức Y tế Thế giới.

+ *Glipizide*: Thuốc hiện không lưu hành tại Việt Nam. Thuốc có 2 hàm lượng 5-10mg. Để thuốc phát huy tác dụng tối đa sau ăn, cần uống 30 phút trước khi ăn. Liều khởi đầu 2,5-5mg, liều tối đa có thể dùng là 40 mg/ngày nhưng liều tối đa khuyến dùng là 20mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa 90% ở gan, phần còn lại thải qua thận. Chống chỉ định khi có suy gan. Do thời gian bán hủy ngắn, có thể dùng ở người già, suy thận nhẹ.

- Thuốc cũng có dạng phóng thích chậm với hàm lượng 2,5-5-10mg.

- Tóm lại:

+ Cơ chế tác dụng chính của sulfonylurea là tăng tiết insulin ở tế bào beta tụy. Do đó tác dụng phụ chính của thuốc là hạ glucose huyết và tăng cân. Cần chú ý khi dùng cho bệnh nhân lớn tuổi vì có nguy cơ hạ glucose huyết cao hơn do bệnh nhân dễ bỏ ăn, ăn kém và có chức năng thận suy giảm. Đa số các thuốc thải qua thận nên cần chú ý giảm liều hay ngưng thuốc khi bệnh nhân có suy thận. Nếu thuốc được

chuyển hóa ở gan, cần ngưng khi có suy tế bào gan. Thuốc được dùng trước ăn 30 phút.

+ Hiệu quả hạ glucose huyết tối ưu của thuốc đạt ở liều bằng nửa liều tối đa cho phép. Cần thận trọng khi dùng liều cao hơn vì có thể làm tăng tác dụng phụ.

Glinides:

- Hiện có tại Việt Nam: Repaglinide hàm lượng 0,5-1-2mg.
- Cơ chế tác dụng tương tự như sulfonylurea. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 - 1,5%.
- Thuốc được hấp thu nhanh ở ruột, chuyển hóa hoàn toàn ở gan và thải qua mật, do đó thời gian bán hủy ngắn dưới 1 giờ. Thuốc làm tăng tiết insulin nhanh nên liều thường dùng là 0,5-1 mg uống trước các bữa ăn 15 phút. Liều tối đa 16 mg/ngày.
- Tác dụng chủ yếu của thuốc là giảm glucose huyết sau ăn. Thuốc cũng làm tăng cân và có nguy cơ hạ glucose huyết tuy thấp hơn nhóm sulfonylurea. Do thời gian bán hủy ngắn, thuốc có thể dùng ở người già, khi suy thận.

Metformin:

- Là thuốc duy nhất trong nhóm biguanide còn được sử dụng hiện nay. Thuốc khác trong nhóm là phenformin đã bị cấm dùng vì tăng nguy cơ nhiễm acid lactic.
- Cơ chế tác dụng: giảm sản xuất glucose ở gan. Có tác dụng yếu trên tăng hiệu ứng incretin. Thuốc làm giảm HbA1c khoảng 1 - 1,5%. Liều thường dùng 500-2000 mg/ngày. Ít khi cần dùng đến liều 2500mg/ngày, ở liều này tác dụng giảm glucose huyết không tăng nhiều nhưng tác dụng phụ sẽ nhiều hơn.
- Chống chỉ định: bệnh nhân suy thận (độ lọc cầu thận ước tính eGFR < 30 mL/phút, giảm liều khi độ lọc cầu thận ước tính trong khoảng 30-45 ml/phút), suy tim nặng, các tình huống giảm lượng máu đến tổ chức (mô) và/hoặc giảm oxy đến các tổ chức (mô) như choáng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu bệnh nhân đái tháo đường mới chẩn đoán đã có độ lọc cầu thận ước tính <45ml/phút, nên cân nhắc cẩn thận việc dùng metformin.
- Thận trọng khi dùng Metformin ở bệnh nhân > 80 tuổi, những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm acid lactic như suy thận, nghiện rượu mạn. Ngưng Metformin 24 giờ trước khi chụp hình với thuốc cản quang, phẫu thuật. Cho bệnh nhân uống đủ nước hay truyền dịch để phòng ngừa suy thận do thuốc cản quang.
- Thuốc dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết, không làm thay đổi cân nặng hoặc có thể giảm cân nhẹ, làm giảm hấp thu vitamin B12 nhưng ít khi gây thiếu

máu. Tác dụng phụ thường gặp là buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy, có thể hạn chế bằng cách dùng liều thấp tăng dần, uống sau bữa ăn hoặc dùng dạng phóng thích chậm.

- Thuốc có thể làm giảm nguy cơ tim mạch và nguy cơ ung thư, tuy nhiên bằng chứng chưa rõ ràng.
- Cách dùng: dùng trước hoặc sau ăn, nên khởi đầu ở liều thấp và tăng liều từ từ mỗi 5 - 7 ngày để làm giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa
- Metformin thường được lựa chọn là thuốc khởi đầu điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2.

Thiazolidinedione (TZD hay glitazone):

- Cơ chế tác dụng: Hoạt hóa thụ thể PPAR γ , tăng biểu lộ chất chuyên chở glucose loại 1-4 (GLUT1 và GLUT4) giảm nồng độ acid béo trong máu, giảm sản xuất glucose tại gan, tăng adiponectin và giảm sự phóng thích resistin từ tế bào mỡ, tăng chuyển hóa tế bào mỡ kém biệt hóa (preadipocytes) thành tế bào mỡ trưởng thành. Tóm lại thuốc làm tăng nhạy cảm với insulin ở tế bào cơ, mỡ và gan. Giảm HbA1c từ 0.5 - 1,4%.
- Hiện nay tại Việt Nam chỉ có Pioglitazone còn được sử dụng. Ngoài tác dụng giảm glucose huyết, Pioglitazone làm giảm triglycerides 9% và tăng HDL 15%. Khi dùng chung với insulin, liều insulin có thể giảm được khoảng 30-50%.
- Nhóm TZD không gây hạ glucose huyết nếu dùng đơn độc. Thuốc làm phù/tăng cân 3-4%, khi dùng cùng với insulin, có thể tăng cân 10-15% so với mức nền và tăng nguy cơ suy tim. Thuốc cũng làm tăng nguy cơ gãy xương (ở phụ nữ), thiếu máu.
- Gần đây có mối lo ngại rằng pioglitazone có thể làm tăng nguy cơ ung thư bàng quang. Hiện nay Bộ Tế Việt Nam vẫn cho phép sử dụng pioglitazone, tuy nhiên khi sử dụng pioglitazone cần phải hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử ung thư, đặc biệt là ung thư bàng quang, kiểm tra nước tiểu tìm hồng cầu trong nước tiểu, nên dùng liều thấp và không nên dùng kéo dài.
- Thuốc được dùng 1 lần mỗi ngày, không phụ thuộc bữa ăn. Liều khuyến cáo Pioglitazone 15-45 mg/ngày.
- Cần theo dõi chức năng gan trước khi điều trị và định kỳ sau đó. Chống chỉ định: suy tim độ III-IV theo Hiệp Hội Tim New York (NYHA), bệnh gan đang hoạt động, enzyme gan ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của trị số bình thường.

Ức chế enzyme α -glucosidase:

- Cơ chế tác dụng: thuốc cạnh tranh và ức chế tác dụng của enzyme thủy phân đường phức thành đường đơn, do đó làm chậm hấp thu carbohydrat từ ruột. Giảm HbA1c từ 0,5 - 0,8%
- Thuốc chủ yếu giảm glucose huyết sau ăn, dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết. Tác dụng phụ chủ yếu ở đường tiêu hóa do tăng lượng carbohydrat không được hấp thu ở ruột non đến đại tràng, bao gồm: sinh bụng, đầy hơi, đi ngoài phân lỏng.
- Uống thuốc ngay trước ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên. Bữa ăn phải có carbohydrat.
- Thuốc hiện có tại Việt Nam: Acarbose (Glucobay), hàm lượng 50 mg. Liều đầu có thể từ 25 mg uống ngay đầu bữa ăn, 3 lần/ngày.

Thuốc có tác dụng Incretin:

- Thuốc có tác dụng incretin làm tăng tiết insulin tùy thuộc mức glucose và ít nguy cơ gây hạ glucose huyết. Ruột tiết ra nhiều loại incretin, hormon ở ruột có tác dụng tăng tiết insulin sau ăn bao gồm glucagon like peptide-1 (GLP-1) và glucose dependent insulinotropic polypeptide (GIP). Nhóm này gồm 2 loại: thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 dạng tiêm (glucagon like peptide 1 receptor analog-GLP-1RA) và thuốc ức chế enzyme dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4). Glucagon like peptide 1 là một hormon được tiết ra ở phần xa ruột non khi thức ăn xuống đến ruột. Thuốc làm tăng tiết insulin khi glucose tăng trong máu, và giảm tiết glucagon ở tế bào alpha tụy; ngoài ra thuốc cũng làm chậm nhu động dạ dày và phân nào gây chán ăn. GLP-1 bị thoái giáng nhanh chóng bởi enzyme dipeptidyl peptidase - 4, do đó các thuốc ức chế enzyme DPP-4 duy trì nồng độ GLP-1 nội sinh, không làm tăng cân và không gây hạ glucose huyết.
- Ức chế enzyme DPP-4 (Dipeptidyl peptidase-4):
 - + Cơ chế tác dụng: ức chế enzyme DDP- 4, một enzyme thoái giáng GLP-1, do đó làm tăng nồng độ GLP-1 (glucagon-like peptide) có hoạt tính. Thuốc ức chế enzyme DPP-4 làm giảm HbA1c từ 0,5 - 1,4%.
 - + Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết, không làm thay đổi cân nặng.
 - + Thuốc được dung nạp tốt.
- Hiện tại ở Việt nam có các loại:
 - + *Sitagliptin*: viên uống 50-100mg uống. Liều thường dùng 100 mg/ngày uống 1

lần, giảm đến 50 mg/ngày khi độ lọc cầu thận ước tính còn 50-30ml/1 phút và 25 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm còn 30 ml/1 phút. Tác dụng phụ có thể gặp là viêm hầu họng, nhiễm khuẩn hô hấp trên, dị ứng ngứa ngoài da, đau khớp. Nguy cơ viêm tụy cấp thay đổi theo nghiên cứu.

+ *Saxagliptin*: viên 2,5-5mg, uống 1 lần trong ngày. Liều giảm đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm dưới 50 ml/1 phút. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,5-0,9%. Tác dụng phụ gồm viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, mẩn ngứa, dị ứng, nhiễm trùng tiết niệu.

+ *Vildagliptin*: viên 50 mg, uống 1-2 lần/ngày. Giảm HbA1c khoảng 0,5-1%. Tác dụng phụ gồm viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, chóng mặt, nhức đầu. Có 1 số báo cáo hiếm gặp về viêm gan khi dùng thuốc. Khuyến cáo theo dõi chức năng gan mỗi 3 tháng trong năm đầu tiên khi sử dụng và định kỳ sau đó.

+ *Linagliptin*: viên 5 mg uống 1 lần trong ngày. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,4-0,6% khi kết hợp với sulfonylurea, metformin, pioglitazone.

+ 90% thuốc được thải không chuyển hóa qua đường gan mật, 1-6% thải qua đường thận vào nước tiểu. Thuốc không cần chỉnh liều khi độ lọc cầu thận giảm đến 15 ml/phút.

- Tác dụng phụ có thể gặp: ho, viêm hầu họng, mẩn ngứa, dị ứng, viêm tụy cấp.

- Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 (GLP-1RA: GLP-1 Receptor Analog)

- Hiện nay tại Việt Nam chỉ lưu hành Liraglutide:

+ *Liraglutide* là chất đồng vận hòa tan có acid béo acyl hóa (ở vị trí 34 của phân tử, lysine được thay thế bằng arginine và gắn thêm 1 chuỗi C16 acyl vào lysine ở vị trí 26). Như vậy fatty- acyl GLP-1 còn giữ nguyên ái lực với thụ thể GLP-1 và việc gắn thêm chuỗi C16 acyl cho phép phân tử gắn với albumin, do vậy ngăn cản tác dụng của enzyme DPP-4 và kéo dài thời gian tác dụng của thuốc. Thời gian bán hủy của Liraglutide khoảng 12 giờ.

+ Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,6-1,5%. Trong nghiên cứu LEADER ở người ĐTĐ típ 2 có nguy cơ tim mạch cao, Liraglutide giảm tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ không tử vong và giảm cân từ 1kg-2,8kg so với nhóm giả dược.

+ Tác dụng phụ chính của thuốc là buồn nôn, nôn gặp khoảng 10% trường hợp, tiêu chảy. Có thể gặp viêm tụy cấp nhưng hiếm. Trên chuột thí nghiệm thuốc làm tăng nguy cơ ung thư giáp dạng tủy, tuy nhiên tuyến giáp người ít thụ thể với GLP-

1. Khả năng hiện tượng này ở người là thấp nhưng không thể loại trừ hoàn toàn. Liraglutide nên được sử dụng thận trọng ở người có tiền sử cá nhân hoặc gia đình bị ung thư giáp dạng tủy hoặc bệnh đa u tuyến nội tiết loại 2.

+ Liều sử dụng 0,6 mg tiêm dưới da mỗi ngày, sau 1 tuần có thể tăng đến 1,2 mg/ngày. Liều tối đa 1,8 mg/ngày. Không có nhiều nghiên cứu về Liraglutide ở người suy thận, tuy nhiên khuyến cáo thận trọng khi độ lọc cầu thận giảm <30 ml/1 phút.

Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose SGLT2 (Sodium Glucose Transporter 2):

- Glucose được lọc qua cầu thận sau đó được tái hấp thu chủ yếu ở ống thận gần dưới tác dụng của kênh đồng vận chuyển Natri-glucose (Sodium Glucose coTransporters (SGLT). SGLT2 giúp tái hấp thu khoảng 90% glucose lọc qua cầu thận, do đó ức chế tác dụng kênh này ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 sẽ làm tăng thải glucose qua đường tiểu và giúp giảm glucose huyết.

- Hiện nay tại Việt Nam chỉ lưu hành thuốc Dapagliflozin:

+ *Dapagliflozin*: giảm HbA1c 0,5-0,8% khi dùng đơn độc hoặc phối hợp với thuốc viên khác hoặc insulin. Các nghiên cứu đối chứng giả được cho thấy điều trị với dapagliflozin 10mg làm giảm 3,7 mmHg huyết áp tâm thu và giảm 0,5 mmHg huyết áp tâm trương ở tuần 24 so với ban đầu. Sự giảm tương tự được ghi nhận đến tuần 104. Dapagliflozin 10mg cho hiệu quả giảm cân từ 2 -4kg, do giảm lượng mỡ thay vì giảm mô nạc khi đo bằng DXA.

+ Liều thường dùng là 10 mg, liều 5 mg được khuyến cáo khởi đầu ở người suy gan nặng (Child Pugh C), nếu dung nạp tốt tăng lên 10mg.

+ Thuốc sẽ giảm tác dụng khi độ lọc cầu thận suy giảm, thông tin kê toa cho biết không khuyến cáo sử dụng Dapagliflozin cho bệnh nhân suy thận trung bình đến suy thận nặng (độ thanh thải creatinin [CrCl] < 60 ml/phút hoặc độ lọc cầu thận ước tính [eGFR] < 60 ml/phút/1,73 m²).

+ Các tác dụng phụ có thể gặp: Nhiễm nấm đường niệu dục, nhiễm trùng tiết niệu. Có thể gặp nhiễm ceton acid với mức glucose huyết bình thường (do đó không sử dụng thuốc này ở ĐTĐ típ 1 và thận trọng nếu nghi ngờ bệnh nhân ĐTĐ típ 2 thiếu insulin trầm trọng).

+ Thống kê qua 22 nghiên cứu lâm sàng, những trường hợp ung thư bàng quang mới được chẩn đoán được báo cáo ở nhóm bệnh nhân điều trị với Dapagliflozin là

10/6045 (0,17%) và ở nhóm bệnh nhân điều trị với giả dược hoặc thuốc so sánh là 1/3512 (0,03%). Các yếu tố nguy cơ ung thư bàng quang và tiểu máu (một dấu chỉ cận lâm sàng của khối u đã có) tương tự nhau giữa các nhóm điều trị lúc ban đầu. Tuy nhiên chưa có bằng chứng rõ ràng là dapagliflozin tăng tỷ lệ các loại ung thư này.

Các loại thuốc viên phối hợp:

- Do bản chất đa dạng của cơ chế bệnh sinh ĐTĐ típ 2, việc phối hợp thuốc trong điều trị sẽ mang lại hiệu quả giảm glucose huyết tốt hơn, đồng thời giảm tác dụng phụ khi tăng liều một loại thuốc đến tối đa. Nguyên tắc phối hợp là không phối hợp 2 loại thuốc trong cùng 1 nhóm, thí dụ không phối hợp gliclazide với glimepiride.
- Ngoài ra viên thuốc phối hợp 2 nhóm thuốc sẽ giúp cho số viên thuốc cần sử dụng ít hơn, làm tăng tính tuân thủ dùng thuốc của bệnh nhân. Bất lợi của viên thuốc phối hợp là không thể chỉnh liều 1 loại thuốc.
- Hiện nay tại Việt Nam có các thuốc viên phối hợp Glybenclamide/ Metformin (Glucovance), Amaryl/ Metformin (coAmaryl), Sitagliptin/ Metformin (Janumet, Komboglyze XR), Vildagliptin/ Metformin (Galvusmet), Saxagliptin/Metformin (Komboglyze) dạng phóng thích chậm. Pioglitazone/Metformin, Gliclazide/Metformin (Dianorm M)

Bảng 5: Tóm tắt ưu, nhược điểm của các thuốc viên hạ glucose huyết đường uống và thuốc tiêm không thuộc nhóm insulin

Nhóm thuốc	Cơ chế tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
Sulfonylurea	Kích thích tiết insulin	Được sử dụng lâu năm ↓ nguy cơ mạch máu nhỏ, giảm nguy cơ tim mạch và tử vong	Hạ glucose huyết Tăng cân
Glinide	Kích thích tiết insulin	↓ glucose huyết sau ăn	Hạ glucose huyết Tăng cân Dùng nhiều lần

Biguanide	Giảm sản xuất glucose ở gan Có tác dụng incretin yếu	Được sử dụng lâu năm Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết Không thay đổi cân nặng, có thể giảm cân ↓ LDL-cholesterol, ↓ triglycerides ↓ nguy cơ tim mạch và tử vong	Chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận (chống chỉ định tuyệt đối khi eGFR <30 ml/phút) Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, tiêu chảy Nhiễm acid lactic
Pioglitazone(TZD)	Hoạt hóa thụ thể PPAR γ Tăng nhạy cảm với insulin	Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết ↓ triglycerides, ↑ HDL- cholesterol	Tăng cân Phù/Suy tim Gãy xương K bàng quang
Ức chế enzyme α -glucosidase	Làm chậm hấp thu carbohydrate ở ruột	Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết Tác dụng tại chỗ ↓ Glucose huyết sau ăn	Rối loạn tiêu hóa: sinh bụng, đầy hơi, tiêu phân lỏng Giảm HbA1c 0,5 - 0,8%
Ức chế enzym DPP-4	Ức chế DPP-4 Làm tăng GLP-1	Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết Dùng nạp tốt	Giảm HbA1c 0,5 - 1% Có thể gây dị ứng, ngứa, nổi mề đay, phù, viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, đau khớp Chưa biết tính an toàn lâu dài

Nhóm ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose SGLT2	Ức chế tác dụng của kênh đồng vận chuyển SGLT2 tại ống thận gần, tăng thải glucose qua đường tiểu	Dùng đơn độc ít gây hạ glucose huyết Giảm cân Giảm huyết áp Giảm tử vong liên quan đến bệnh tim mạch ở BN ĐTĐ típ 2 có nguy cơ tim mạch cao ⁹	Giảm HbA1c 0,5-1% Nhiễm nấm đường niệu dục, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm ceton acid. Mất xương (vớicanagliflozin).
Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1	Thuốc làm tăng tiết insulin khi glucose tăng cao trong máu đồng thời ức chế sự tiết glucagon, thuốc cũng làm chậm nhu động dạ dày và giảm cảm giác thèm ăn	Giảm glucose huyết sau ăn, giảm cân. Dùng đơn độc ít gây hạ glucose huyết Giảm tử vong liên quan đến bệnh tim mạch ở BN ĐTĐ típ 2 có nguy cơ tim mạch cao	Giảm HbA1c 0,6-1,5% Buồn nôn, nôn, viêm tụy cấp. Không dùng khi có tiền sử gia đình ung thư giáp dạng tủy, bệnh đa u tuyến nội tiết loại 2

Bảng 6: Tóm tắt liều dùng các thuốc viên hạ glucose huyết uống

Thuốc	Hàm lượng	Liều mỗi ngày	Thời gian tác dụng
<i>Sulfonylurea</i>			
Tolbutamide	250-500 mg	0,5-2 gam chia uống 2-3 lần	6-12 giờ
Chlorpropamide	100-250 mg	0,1-0,5 gam uống 1 lần duy nhất	24-72 giờ
Glimepiride	1-2 và 4 mg	1-4 mg/ngày liều thông thường. Liều tối đa 8mg/ngày	24 giờ
Gliclazide	80 mg 30-60 mg dạng phóng thích chậm	40mg-320 mg viên thường, chia uống 2-3 lần 30-120 mg dạng phóng thích chậm, uống 1 lần/ngày	12 giờ 24 giờ, dạng phóng thích chậm

Glipizide	5-10 mg 2,5-5-10 mg dạng phóng thích chậm	Viên thường 2,5-40 mg uống 30 phút trước khi ăn 1 hoặc 2 lần/ngày Dạng phóng thích chậm 2,5 -10 mg/ngày uống 1 lần. Liều tối đa 20 mg/ngày uống 1 lần	6-12 giờ Dạng phóng thích chậm 24 giờ
Glinide			
Repaglinide	0,5-1-2 mg	0,5-4 mg/ngày chia uống trước các bữa ăn	3 giờ
<i>Thuốc tăng nhạy cảm với insulin</i>			
Metformin	500-850- 1000mg Dạng phóng thích chậm: 500-750 mg	1-2,5 gam, uống 1 viên sau ăn, ngày 2 - 3 lần Dạng phóng thích chậm: 500-2000 mg/ngày uống 1 lần	7-12 giờ Dạng phóng thích chậm: kéo dài 24 giờ
Pioglitazone	15-30- 45 mg/ngày	15-45 mg/ngày	24 giờ
Thuốc	Hàm lượng	Liều mỗi ngày	Thời gian tác dụng
<i>Thuốc ức chế enzyme alpha glucosidase</i>			
Acarbose	50-100 mg	25-100mg uống 3 lần/ngày ngay trước bữa ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên	4 giờ
<i>Nhóm ức chế enzyme DPP-4</i>			
Sitagliptin	50-100mg	Liều thường dùng 100mg/ngày Khi độ lọc cầu thận còn 30-50 ml/1 phút: 50 mg/ngày	24 giờ

		Khi độ lọc cầu thận còn 30ml/1 phút: 25 mg/ngày	
Saxagliptin	2,5-5mg	2,5- 5mg/ngày, uống 1 lần Giảm liều đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận \leq 50ml/1phút hoặc dùng cùng thuốc ức chế CYP3A4/5 mạnh thí dụ ketoconazole	24 giờ
Vildagliptin	50 mg	50 mg uống 1-2 lần/ngày. Chống chỉ định khi AST/ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của bình thường	24 giờ
Linagliptin	5mg	5 mg uống 1 lần /ngày	24 giờ
Thuốc ức chế kênh SGLT2			
Dapagliflozin	5-10 mg	10 mg/ngày, uống 1 lần. 5 mg khi có suy gan	24 giờ

3.1.3 Chọn thuốc ban đầu

Đơn trị liệu:

- Béo phì, rối loạn lipid máu: chọn nhóm Metformin, hoặc Glitazone hoặc ức chế alpha glucosidase.

- Đường huyết >16,5 mmol/l hoặc HbA1C>11%: Điều trị insulin ngay.

- Phối hợp thuốc: Khi dùng đơn trị liệu không đạt mục tiêu có thể phối hợp như sau:

+ MET + SU, nếu tăng đường huyết sau ăn thêm ức chế alpha glucosidase. Nếu không đạt mục tiêu: thêm insulin trước ngủ hoặc chuyển sang tiêm insulin 2-4 mũi/ngày.

+ Ức chế alpha glucosidase + SU + Met.

+ SU + Met + ức chế alpha glucosidase.

+ Met + SU + ức chế alpha glucosidase + Insulin.

3.2. Điều trị các yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, điều trị các biến chứng...

3.3 Các chiến lược điều trị insulin ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2

Chỉ định Insulin cho ĐTD typ 2 gồm:

- + Mất bù do stress, nhiễm trùng, vết thương cấp, tăng đường huyết với ceton máucấp nặng. Mất cân không kiểm soát được.
- + Can thiệp ngoại khoa
- + Suy gan, suy thận
- + Dị ứng với các thuốc viên hạ đường huyết.
- + Thất bại với các thuốc viên hạ đường huyết.
- + Chỉ định tạm thời ngay khi có đường huyết tăng cao $>250-300\text{mg/dl}$ ($14-16,5\text{mmol/l}$), $\text{HbA1c} > 11\%$.
- Đái tháo đường có hôn mê toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu.
- Đái tháo đường do bệnh lý tụy :viêm tụy mạn, sau phẫu thuật cắt tụy
- Trong một số trường hợp nhu cầu Insulin của bệnh nhân tăng cao: Điều trị một số thuốc gây tăng đường huyết (Corticoid).
- Bệnh nhân mới chẩn đoán có tăng đường huyết nặng
- Có thai và những trường hợp chống chỉ định thuốc viên hạ đường huyết

Điều trị với insulin nền:

- Khởi đầu điều trị với insulin nền khi không đạt được mục tiêu glucose huyết với thuốc uống. Liều khởi đầu khuyến dùng là 0,1 - 0,2 đơn vị/kg cân nặng, phụ thuộc vào mức độ tăng glucose huyết, và phụ thuộc đáp ứng của từng bệnh nhân, dùng phối hợp với 1 hoặc 2 thuốc uống.
- Khi đã điều chỉnh liều insulin nền đạt được mục tiêu glucose huyết đói nhưng HbA1c vẫn chưa đạt mục tiêu, xem xét thêm insulin nhanh trước bữa ăn. Một cách khác có thể xem xét là chuyển sang insulin trộn sẵn/2 pha/hỗn hợp tiêm dưới da 2 lần mỗi ngày. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu, có thể xem xét chuyển sang insulin nền - insulin nhanh trước mỗi bữa ăn (basal-bolus).
- Liều khởi trị với insulin nền: insulin người như NPH (tiêm 1-2 lần/ ngày) hay insulin analog như glargine, detemir (tiêm 1 lần/ngày), degludec (tiêm 1 lần/ngày) liều khởi đầu 0,1-0,2 đơn vị/kg/ngày hoặc liều tùy tình trạng đáp ứng của bệnh nhân, diễn biến lâm sàng.
- Nếu tiêm Insulin NPH, 2 mũi tiêm nên cách nhau 11-12 giờ để tránh hiện tượng chồng liều. Nếu tiêm glargine hoặc detemir nên tiêm vào giờ cố định mỗi ngày hoặc buổi sáng, hoặc buổi tối
- Điều trị insulin nền-trước ăn (hoặc nền-nhanh) (basal-bolus)

+ Thêm 01 mũi insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn, khởi đầu 04 đơn vị, hoặc 0,1 đơn vị/kg cân nặng hay 10% liều insulin nền, hoặc cho liều tùy từng bệnh nhân cụ thể.

+ Điều chỉnh liều: tăng liều 10-15% hay tăng 1 - 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần, hoặc tăng liều theo đáp ứng của từng bệnh nhân và theo kết quả Glucose máu thu được cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.

+ Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 - 4 đơn vị hay giảm 10 - 20%.

Điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:

- Bệnh nhân cũng có thể khởi đầu điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:

+ Đối với bệnh nhân đái tháo đường típ 2 chưa sử dụng insulin: Bệnh nhân có thể khởi trị với insulin trộn, hỗn hợp, liều dùng theo thông tin kê đơn được Bộ Y tế phê duyệt, ví dụ insulin gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan 1 lần hoặc 2 lần mỗi ngày. Nếu khởi trị 1 lần/ngày: liều dùng là 12 đơn vị vào bữa ăn tối (bữa ăn chiều). Nếu khởi trị 2 lần/ngày: liều khởi đầu khuyến cáo là 6 đơn vị vào bữa sáng và 6 đơn vị vào bữa tối (bữa ăn chiều).

+ Điều chỉnh liều: tăng liều 10 - 15% hay tăng 2 - 4 đơn vị mỗi 1 hoặc 2 lần mỗi tuần, hoặc tăng theo Glucose đáp ứng của từng bệnh nhân, cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết lúc đói.

+ Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 - 4 đơn vị hay giảm 10 - 20%.

- Bệnh nhân đang điều trị insulin nền trước đó: liều khởi đầu bằng liều insulin nền trước đó, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều (đối với insulin người) HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều (đối với insulin analog)

- Bệnh nhân chưa điều trị liều insulin nền: liều khởi đầu 0,25 - 0,5 đơn vị/kg/ngày, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều (đối với insulin người) HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều tiêm ngay trước hoặc ngay sau khi ăn (đối với insulin analog).

- Khi sử dụng insulin trộn, hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan ngày 1 lần mà liều đã lên đến 30 đơn vị thì có thể chia thành 2 lần/ngày bằng cách chia liều bằng nhau vào bữa sáng và bữa tối (50/50)

- Liều insulin trộn, hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan 2 lần/ ngày chuyển sang 3 lần/ngày: liều buổi sáng có thể chia thành liều buổi sáng và giờ ăn trưa (sử dụng 3 lần/ ngày)

- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 - 15% hay tăng 1 - 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần hoặc tăng theo đáp ứng điều trị của từng bệnh nhân cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết
- Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 - 4 đơn vị hay giảm 10 - 20%.
- Insulin trộn, hỗn hợp cần tiêm trước bữa ăn, thời gian tiêm trước ăn tùy thuộc loại insulin nhanh trong hỗn hợp (xem phụ lục 04).
- Vị trí tiêm Insulin (xem phụ lục sơ đồ vị trí tiêm Insulin)

*** Các phác đồ điều trị bằng Insulin xem bảng 5 (phác đồ điều trị Insulin) phần điều trị Đái tháo đường type I**

*** Kiểm tra hiệu quả điều trị:**

- Glucose huyết sáng lúc đói phản ánh hiệu quả của insulin nền (đối với loại insulin tác dụng dài).
- Glucose huyết sau ăn phản ánh hiệu quả của insulin nhanh tiêm trước khi ăn.
- Glucose huyết trước khi đi ngủ cho phép tiên đoán nguy cơ hạ glucose huyết xảy ra ban đêm.
- Tuy nhiên, nồng độ glucose huyết trong máu còn tùy thuộc số lượng và loại thức ăn trước đó, tình trạng vận động của bệnh nhân, thuốc điều trị các bệnh lý đi kèm.

3.4. Điều trị các biến chứng và các bệnh phối hợp khác

Tùy theo tình trạng bệnh nhân mà có chỉ định dùng thêm các thuốc điều trị biến chứng, điều trị các bệnh phối theo phác đồ của từng chuyên khoa...

4. Điều trị ĐTD tại các tuyến

Nguyên tắc chung: Hướng dẫn phân tuyến điều trị được áp dụng chung trong toàn quốc. Tùy điều kiện của cơ sở điều trị (về nhân lực và phương tiện), người đứng đầu cơ sở y tế có thể quyết định mức độ can thiệp và chuyển tuyến.

a. Tuyến xã - phường

Nếu có bác sỹ nội khoa có thể điều trị cho người bệnh đái tháo đường, nhất là các thể nhẹ và trung bình. Cụ thể mức glucose huyết tương máu lúc đói dưới 10,0 mmol/l và/hoặc HbA1C dưới 8,0%. Khi mức glucose huyết tương máu lúc đói trên 10,0 mmol/l phải chuyển ngay lên tuyến huyện.

Không có bác sỹ phải chuyển ngay lên tuyến trên.

b. Tại tuyến huyện

Nếu mức glucose huyết tương máu lúc đói từ 10,0 mmol/l trở lên đến dưới 13,0

mmol/l; HbA1c dưới 9,0% mà người bệnh không có biến chứng gì nặng (ví dụ biến chứng bàn chân, tim mạch) có thể điều trị cho bệnh nhân tại tuyến huyện.

Chuyển tuyến trên nếu có một trong các tình trạng sau:

- Glucose huyết tương máu lúc đói trên 13,0 mmol/l và/hoặc HbA1C trên 9,0%.
- Người bệnh kèm theo các biến chứng nặng về tim mạch (thiếu máu cục bộ cơ tim, nhồi máu cơ tim), bàn chân đái tháo đường, biến chứng thận.
- Có những dấu hiệu của biến chứng cấp tính, phải tiến hành sơ cứu và chuyển lên tuyến trên nhanh nhất.
- Đã điều trị tích cực nhưng sau 3 tháng vẫn không đạt được những chỉ tiêu và quản lý glucose máu.

c. Tuyến tỉnh

Là tuyến cuối của các địa phương nên phải phân đầu điều trị bệnh một cách toàn diện. Chuyển tuyến khi có một trong các tình trạng sau:

- Bệnh có những biến chứng nặng vượt quá khả năng can thiệp.
- Sau 6 tháng điều trị vẫn không đạt được các mục tiêu điều trị.

VII. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh cấp 1 cho những người có nguy cơ cao mắc bệnh ĐTD (béo phì, THA, tiền sử gia đình có người bị ĐTD, rối loạn lipid máu, phụ nữ có tiền sử đẻ con to >4kg và <2,5kg, hút thuốc lá): bằng tư vấn chế độ ăn hợp lý, tăng cường vận động thể lực, khám và làm xét nghiệm máu định kỳ.
- Phòng bệnh cấp 2: Phòng làm chậm tiến triển biến chứng cho những người đã mắc bệnh bằng cách tư vấn chế độ ăn hợp lý, tăng cường vận động thể lực, tuân thủ tốt chế độ điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 3319/QĐ_BTĐ năm 2017 tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Đái tháo đường type 2” do bộ trưởng y tế ban hành.
2. Chẩn đoán và điều trị ĐTD của Bộ y tế năm 2011.
3. Bài giảng bệnh học nội khoa cấp I ,NXB y học, năm 2004.
4. Bệnh ĐTD : Những quan điểm hiện đại, NXB y học, năm 2002.

5. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB y học, năm 2011.
6. Tharoux C.D ; Darmon p (1998) biến chứng mạn tính của bệnh ĐTĐ, tài liệu dịch từ ConcourMedical intemat 1998.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái tháo đường thai kỳ là ĐTD được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng ĐTD típ 1, típ 2 trước đó. Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết: chẩn đoán là ĐTD chưa được chẩn đoán hoặc chưa được phát hiện và dùng tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD như ở người không có thai.

II. CHẨN ĐOÁN

Có thể sử dụng hai phương pháp sau để chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ:

Phương pháp 1 bước (one-step strategy)

- Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (75-g OGTT): đo nồng độ glucose huyết tương lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTD trước đó. Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống phải được thực hiện vào buổi sáng sau khi nhịn đói qua đêm ít nhất 8 giờ.

- Chẩn đoán ĐTD thai kỳ khi bất kỳ giá trị glucose huyết thỏa mãn tiêu chuẩn sau đây:

Chẩn đoán ĐTDTK khi có ít nhất 1 kết quả lớn hơn hoặc bằng mức sau		
Đường huyết lúc đói	5,1mmol/l	92mg/dl
Đường huyết sau 1h	10,0mmol/l	180mg/dl
Đường huyết sau 2h	8,5mmol/l	153mg/dl

Phương pháp 2 bước (two-step strategy)

- **Bước 1:** Thực hiện nghiệm pháp uống glucose 50g hoặc uống tải glucose 50 gam (glucose loading test: GLT): Uống 50 gam glucose (trước đó không nhịn đói), đo glucose huyết tương tại thời điểm 1 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTD trước đó. Nếu mức glucose huyết tương được đo lường tại thời điểm 1 giờ sau uống là 130 mg/dL, 135 mg/dL, hoặc

140 mg/dL (7,2 mmol/L, 7,5 mmol/L, 7,8 mmol/L) tiếp tục với nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g.

- **Bước 2:** Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g (100-g OGTT): Nghiệm pháp phải được thực hiện khi bệnh nhân đang đói: Bệnh nhân nhịn đói, uống 100 gam glucose pha trong 250-300 ml nước, đo glucose huyết lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ, sau khi uống glucose. Chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ khi ít nhất có 2 trong 4 giá trị mức glucose huyết tương bằng hoặc vượt quá các ngưỡng sau đây:

Bảng 2: Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ đối với phương pháp 2 bước

	Tiêu chí chẩn đoán của Carpenter/ Coustan	Tiêu chí chẩn đoán theo National Diabetes Data Group
Lúc đói	95mg/dL (5,3 mmol/L)	105 mg/dL (5,8 mmol/L)
Ở thời điểm 1 giờ	180 mg/dL (10,0 mmol/L)	190 mg/dL (10,6 mmol/L)
Ở thời điểm 2 giờ	155 mg/dL (8,6 mmol/L)	165 mg/dL (9,2 mmol/L)
Ở thời điểm 3 giờ	140 /dL (7,8 mmol/L)	145 /dL (8,0 mmol/L)

III. CẬN LÂM SÀNG

Thực hiện tất cả các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán tầm soát của bệnh đái tháo đường đã trình bày tại bài Đái tháo đường (trừ các xét nghiệm có chống chỉ định).

Có điểm cần lưu ý trên bệnh nhân đái tháo đường thai kỳ:

Theo dõi đường máu

- Các nghiên cứu đều cho thấy theo dõi glucose máu sau ăn 1 giờ và sau ăn 2 giờ là tối ưu hơn so với việc theo dõi glucose máu lúc đói do làm giảm: mức HbA1c, tỷ lệ đình chỉ thai, tỷ lệ thai to hơn so với tuổi thai, tỷ lệ nhiễm độc thai nghén, tỷ lệ kiểm soát đường huyết có ý nghĩa thống kê. Lợi ích tăng thêm khi theo dõi đồng thời glucose máu lúc đói và sau ăn 1 giờ hoặc sau ăn 2 giờ.

- ĐTĐTK thử đường máu càng nhiều lần thì tần xuất phát hiện các giá trị đường máu bất thường càng nhiều, góp phần nâng cao chất lượng điều trị. Bệnh nhân ĐTĐTK theo dõi đường máu ít nhất 4 lần trong ngày vào các thời điểm: đói buổi sáng, đói buổi trưa, đói buổi tối và trước khi đi ngủ, nhưng tốt nhất là làm thêm xét nghiệm đường máu sau bữa ăn 1 giờ hoặc 2 giờ. Giảm số lần thử đường máu hai

ngày/ tuần (4 lần/ ngày) nếu sau 1 tuần theo dõi các giá trị glucose đạt mục tiêu. Tiếp tục theo dõi liên tục đường máu 4 lần/ ngày, theo dõi hàng ngày nếu có bất kỳ giá trị xét nghiệm bất thường. Bệnh nhân có chỉ định dùng insulin theo dõi đường máu 6 lần/ ngày, hàng ngày vào trước các mũi tiêm, sau ăn 1 giờ hoặc 2 giờ.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. Điều trị bằng chế độ ăn cho các bệnh nhân ĐTĐTK

1. Đánh giá khẩu phần ăn hiện tại

2. Cân bằng lượng calo để giữ cân nặng tối ưu

- Lượng calo ăn vào: 25-35kcal/kg cân nặng lý tưởng.
- Tăng cân 0,45kg mỗi tháng trong 3 tháng đầu; tăng 0,2-0,35 kg mỗi tuần trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối. Tăng cân trung bình 10-12,5 kg trong cả quá trình mang thai.
- Lượng calo cần để nuôi thai trong một ngày tăng thêm tùy theo tuần tuổi của thai, ở thời điểm quý 1 khoảng 100kcal/ngày, từ quý 2 cần thêm 200-300 kcalo/ngày (1 cốc sữa).
- Phân chia lượng calo và carbonhydrat thành 3 bữa chính và 3 bữa phụ. Tổng lượng calo phân chia: 20% cho bữa sáng, 30% cho bữa trưa, 30% cho bữa tối và 20% cho các bữa phụ. Tránh dùng các bữa ăn quá nhiều, hoặc quá no.
- Thay đổi thức ăn để có lượng cacbohydrat, protein và chất bột:
 - + Carbohydrate: 40-55% tổng lượng calo hoặc $\geq 150\text{g}$ /ngày
 - + Protein: 20% tổng lượng calo hoặc $\geq 74\text{g}$ /ngày
 - + Chất bột: 25-40% tổng lượng calo
- Chú trọng chế độ ăn nhiều chất xơ.
- Bổ sung sắt, acid folic, calci (0,5mg/ng), các vitamin.
- Phát hiện những bệnh nhân đặc biệt có đáp ứng đường máu với một số thức ăn nhất định.
- Đặt chế độ ăn theo nhu cầu của cá nhân bệnh nhân.
- Một số loại thức ăn cần tránh và hạn chế như thức ăn chứa nhiều chất béo như: chocolate, bánh kem, bánh gato, bánh trứng, chứa nhiều năng lượng gây tăng cân quá mức. Hạn chế chất béo bão hoà như mỡ động vật, bơ. Nên ăn dầu oliu, dầu lạc. Hạn chế đường, mía, mật ong, các loại mứt, hoa quả khô, các loại nước ngọt, một số hoa quả ngọt (nhãn,vải, nho, chuối, xoài, mít).

B. Điều trị thuốc

Chỉ khi thay đổi chế độ ăn và áp dụng chế độ luyện tập mà không kiểm soát được đường máu dưới mức sau:

Bảng 3.2: Mục tiêu kiểm soát đường máu ở bệnh nhân ĐTĐTK

	Máu toàn phần (mmol/l)	Huyết tương (mmol/l)
Đường máu lúc đói	3,3-5,3	3,6-5,8
Đường máu sau ăn 1h	5,5-7,8	6,1-8,6
Đường máu sau ăn 2h	$\leq 6,7$	$\leq 7,2$
Đường máu 2-6 h sáng	3,3-6,7	3,6-7,5

Liệu pháp insulin đã được chứng minh có tác dụng làm giảm tỷ lệ các biến chứng ở thai nhi. Mục đích của điều trị insulin trong khi mang thai là nhằm ổn định đường máu.

Thai nhi phát triển tốt nhất nếu đường máu của người mẹ lúc đói dưới 5,6mmol/l và sau ăn dưới 7,2mmol/l.

Chỉ định dùng insulin:

- Theo ADA năm 2004 bệnh nhân ĐTĐTK khi có từ 2 giá trị glucose đói $>5,8\text{mmol/l}$ và hoặc từ 2 giá trị glucose máu sau ăn 2 giờ $>7,2\text{mmol/l}$ trong 1-2 tuần theo dõi liên tục. Khi glucose máu $\geq 7,0\text{mmol/l}$ hoặc sau ăn hai giờ $\geq 11,1\text{mmol/l}$ cần điều trị insulin ngay.
- Có nhiều phác đồ tiêm insulin tùy theo mức glucose máu và đáp ứng của bệnh nhân nhằm mục tiêu kiểm soát tốt glucose máu suốt cả ngày.
- Phác đồ tiêm 1 mũi /ngày sử dụng insulin bán chậm tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ chỉ định cho các sản phụ tăng đơn thuần glucose máu đói buổi sáng, hoặc tiêm insulin nhanh trước bữa ăn nào có glucose máu sau ăn tăng.
- Phác đồ 2 mũi tiêm sử dụng insulin hỗn hợp phân chia 2/3 liều vào buổi sáng và 1/3 liều vào buổi chiều.
- Phác đồ 3 mũi tiêm/ ngày lựa chọn insulin nhanh sáng, trưa, hỗn hợp vào chiều.
- Phác đồ 4 mũi tiêm/ ngày lựa chọn insulin nhanh trước 3 bữa ăn chính, insulin bán chậm tiêm buổi tối trước khi đi ngủ.

4. Các nguy cơ cho thai

4.1. Các dị tật bẩm sinh

Đa số các dị tật bẩm sinh là nghiêm trọng và có ảnh hưởng đến cuộc sống của đứa trẻ hoặc đòi hỏi phải phẫu thuật lớn để sửa chữa. Các dị tật hay gặp là: vô sọ, nứt đốt sống, não úng thủy, các dị tật thần kinh khác, dị tật tim, thận, không có hậu môn.

4.2. Thai to

Nhiều thai nhi của các bà mẹ có đường máu kiểm soát kém có trọng lượng to, do tích trữ nhiều mỡ, dài người và tăng các tỉ số bụng đầu hoặc ngực-đầu. Ngưỡng đường máu gây thai to ở thời điểm sau ăn là $>7,2\text{mmol/l}$

4.3. Đa ối

Là tình trạng có quá nhiều nước ối (1000->3000ml) có thể gây khó chịu, đau nhiều trước khi đẻ, và thường kết hợp với thai to.

4.4. Thai chậm phát triển

Thai của một số bà mẹ bị ĐTĐ có thể bị kém phát triển trong tử cung, liên quan đến sự kém tưới máu cho tử cung- rau thai

4.5. Thai chết lưu

Ngoài nguyên nhân do dị tật bẩm sinh, nguy cơ gia tăng do kiểm soát đường máu kém. Một số trường hợp chết thai có liên quan đến sản giật hoặc tiền sản giật.

Một yếu tố nguy cơ khác có thể là do sự kết hợp giữa tăng đường máu của thai nhi và tình trạng thiếu oxy dẫn tới nhiễm toan và rối loạn chuyển hoá cơ tim. Khi kiểm soát tốt đường máu của người mẹ có khả năng làm giảm rất nhiều nguy cơ bị thai chết lưu.

V. ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG KHI ĐẸ

Mục tiêu glucose máu khi chuyển dạ và sinh đẻ: mục tiêu Glucose được khuyến cáo là từ 4,0- 7,0 mmol/l trong quá trình chuyển dạ hoặc khi đẻ đối với ĐTĐ thai kỳ hoặc ĐTĐ thực sự.

1. Thời điểm mổ lấy thai

Thời điểm tốt nhất là từ tuần thứ 38-41, có thể cho đẻ trước tuần thứ 39 nếu tiên lượng là thai to. Để giảm tối đa nguy cơ bị hội chứng suy hô hấp thì nên trì hoãn cuộc đẻ nếu có thể tới tuần thứ 38-41, hạn chế việc mổ đẻ.

2. Cách thức đẻ

- Nếu dự đoán được là phổi của thai đó trưởng thành thì việc lựa chọn cho đường đẻ nào là hoàn toàn dựa vào các chỉ định sản khoa thông thường.
- Nếu khám lâm sàng và làm siêu âm thấy thai to ($>4200\text{g}$) thì nên mổ đẻ để tránh

nguy cơ bị trật khớp vai hoặc chấn thương khi sinh

3. Điều trị insulin trong khi chuyển dạ và trong cuộc đẻ

- Các bệnh nhân đái tháo đường có thể nhạy với insulin một cách bất thường trong khi chuyển dạ và trong cuộc đẻ, nên người mẹ dễ bị hạ đường máu nặng trong thời điểm này.
- ĐTĐTK kiểm soát bằng chế độ ăn và luyện tập, chuyển dạ đẻ như một sản phụ không bị ĐTĐ, thường kết thúc thai kỳ vào tuần 41 nếu vẫn chưa có dấu hiệu chuyển dạ.
- Với những sản phụ cần đến insulin để kiểm soát đường máu thì phải áp dụng phác đồ truyền tĩnh mạch liên tục liều thấp trong khi chuyển dạ và trước khi mổ đẻ kiểm soát đường máu thật chặt chẽ nhằm làm giảm tỷ lệ thai bị suy hô hấp trong cuộc đẻ hoặc sơ sinh bị các rối loạn chuyển hoá.
- Trong khi đẻ, đường máu người mẹ nên giữ ở dưới mức 6,0 mmol/l bằng cách truyền tĩnh mạch 1-2 đơn vị insulin nhanh cùng với 7,5 g glucose mỗi giờ.
- Phải theo dõi đường máu 1 giờ/1 lần cho sản phụ.
- Theo dõi tần số tim thai bằng Monitoring

Bảng tính Insulin duy trì theo đường máu sản phụ

Glucose máu (mmol/phút)	Đơn vị Insulin nhanh truyền tĩnh mạch (UI/giờ)
<3,9	0
3,9 - 5,0	0,5
5,1 - 6,1	1
6,2 - 7,2	2
7,3 - 8,3	3
8,4 - 9,4	4
9,5 – 10,5	5
>10,6	6 + báo bác sỹ

4. Một số nguy cơ ở trẻ sơ sinh

4.1. Hội chứng suy hô hấp cấp

Nguyên nhân có thể là do bất thường về sản xuất chất surfactan ở phổi hoặc do những biến đổi của mô liên kết dẫn tới giảm độ đàn hồi của phổi.

4.2. Hạ đường máu

- Trẻ sơ sinh có thể bị hạ đường máu trong vòng 48 giờ đầu sau đẻ, khi đường máu <1,7mmol/l bất kể là được sinh ở tuần thứ bao nhiêu.
- Triệu chứng: thường đưa trẻ bị hôn mê, ít gập kích thích, có thể phối hợp với những cơn ngừng thở, tím tái, co giật.
- Hạ đường máu có thể liên quan đến tăng nồng độ insulin máu ở đứa trẻ trong và sau đẻ. Con bà mẹ ĐTĐ cũng có thể bị giảm tiết catecolamin và glucagon, hạ đường huyết có thể do giảm sản xuất glucose ở gan. Phòng ngừa nên cho uống chai hoặc qua sonde dạ dày dung dịch glucose 10% pha sau đẻ khoảng 1 giờ, nếu biện pháp này không thành công thì cho truyền tĩnh mạch dung dịch glucose. Thường hạ đường máu ở trẻ sơ sinh không để lại hậu quả lâu dài.

4.3. Một số rối loạn khác

Trẻ sơ sinh có thể bị hạ calci máu <1,75mmol/l, tăng bilirubin máu >15mg/dl, đa hồng cầu (hematocrite >70%), bú kém.

5. Theo dõi sau đẻ

- Tất cả các bệnh nhân đái tháo đường thai kỳ sau đẻ và đái tháo đường ở phụ nữ có thai nên:
 - Khuyến khích cho con bú. Khuyến cáo nên thay đổi lối sống để làm giảm đề kháng insulin, duy trì cân nặng bình thường. Tránh dùng các thuốc làm tăng đề kháng insulin nếu có thể như glucocorticoid, acid nicotinic. Nên đi khám ngay nếu thấy có triệu chứng của tăng đường máu như khát nước, tiểu nhiều.
 - Sau đẻ 6-12 tuần tiến hành làm nghiệm pháp dung nạp glucose với 75 g trong 2 giờ (áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán như người bình thường- tiêu chuẩn của WHO năm 1999).
 - Nếu kết quả bình thường sau 3 năm làm lại.
 - Nếu kết quả là rối loạn dung nạp glucose thì sau 1 năm làm lại.
 - Xét nghiệm glucose máu hàng năm, đặc biệt trước khi có thai lần sau.
 - Cần có các biện pháp tránh thai hạn sản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị ĐTĐ của Bộ y tế năm 2011.

2. Bài giảng bệnh học nội khoa cấp I, NXB y học, năm 2004.
3. Bệnh ĐTĐ : Những quan điểm hiện đại, NXB y học, năm 2002.
4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB y học, năm 2011.
5. Tharoux C.D ; Darmon p (1998) biến chứng mạn tính của bệnh ĐTĐ, tài liệu dịch từ ConcourMedical intemat 1998.

BỆNH LÝ BÀN CHÂN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Bàn chân đái tháo đường theo định nghĩa của WHO và sự thống nhất của nhóm chuyên gia quốc tế về bàn chân đái tháo đường là nhiễm trùng, loét, và phá hủy các mô sâu có kết hợp với những bất thường về thần kinh về các mức độ khác nhau của bệnh mạch máu ngoại biên ở chi dưới.

II. NGUYÊN NHÂN

- Tổn thương bàn chân ở bệnh nhân đái tháo đường là hậu quả của :
 - + Bệnh đa dây thần kinh
 - + Bệnh lý mạch máu ngoại biên
 - + Nhiễm trùng cơ hội
 - + Chấn thương
 - + Phối hợp các biến chứng kể trên (thường gặp)
- Thông thường các tổn thương thường bắt đầu ở bàn chân bị mất cảm giác, biến dạng và/hoặc thiếu máu do chúng dễ bị chấn thương, tạo chai, nhiễm trùng và hoại thư.

III. CÁC DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG BỆNH LÝ BÀN CHÂN ĐTD

1. Đặc điểm loét do bệnh lý thần kinh và bệnh lý mạch máu

- Ở vùng tì đè.
- Có chai chân.
- Tổ chức nền ổ loét đỏ.
- Chảy dịch ít đến trung bình.
- Mạch nảy tốt.
- Không đau.
- Các dấu hiệu khác như da bàn chân khô, đóng vảy.
- Đặc điểm loét do bệnh lý mạch máu:
 - + Thường ở rìa ngón.
 - + Ngón chân hoại tử đen.
 - + Hoại tử khô.
 - + Rất đau.
 - + Mạch yếu hoặc không bắt được.

- Các dấu hiệu suy giảm tuần hoàn gồm có:
 - + Giảm hoặc mất mạch
 - + Xanh xao, nhợt nhạt khi lên cao
 - + Da bóng, mỏng, dễ bị tổn thương
 - + Rụng long, tóc
- Các triệu chứng thường gặp:
 - + Bị chuột rút
 - + Đau khi nghỉ
 - + Thay đổi màu/ nhiệt độ của bàn chân
- Loét kết hợp do bệnh lý thần kinh và bệnh lý mạch máu cần phải được thăm khám tỉ mỉ xem yếu tố nào nổi bật hơn để có biện pháp điều trị thích hợp.

2. Nhiễm trùng bàn chân đái tháo đường

- Bệnh nhân đái tháo đường thường bị giảm cơ chế chống đỡ miễn dịch do khiếm khuyết chức năng bạch cầu không di chuyển, làm cho bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn. Ở mức độ tế bào, các bạch cầu không di chuyển được đến nơi có nhiễm khuẩn và cuối cùng chúng mất đi đặc tính diệt vi khuẩn.
- Da khô và dày, dễ bị nứt kẽ và bị loét, trở thành cổng vào cho vi khuẩn. Triệu chứng giảm cung cấp máu đến chi có thể bị lấn át bởi các nhiễm khuẩn không quan trọng, và dẫn đến tổn thương mô hoàn toàn. Bệnh nhân có thể chỉ phàn nàn về bàn chân sưng nề, có thể đau hoặc không, các dấu hiệu đầy đủ của nhiễm khuẩn như sốt có thể hiếm xảy ra. Triệu chứng nóng, đỏ, và sưng nề ở bàn chân không bị tổn thương có thể là dấu hiệu của bàn chân Charcot hơn là bệnh lý nhiễm khuẩn. Trái lại một vài ổ loét không sưng nề lại có liên quan đến viêm tủy xương.

3. Bệnh lý thần kinh khớp hay khớp Charcot

- Bệnh lý thần kinh khớp hay khớp Charcot xuất hiện khi có giảm cảm giác đau và cảm giác tư thế, còn lực vận động, và chấn thương nhỏ lặp đi lặp lại lên vùng khớp mắt cá chân. Bệnh có đặc điểm như sau:
 - + Thường không đau nhưng nếu có sự phá hủy khớp, BN sẽ đau.
 - + Dáng đi bất thường.
 - + Bàn chân rộng ra.
 - + Bàn chân trở nên ngắn hơn, rộng hơn, và xoay ra ngoài thành vòm bàn chân bẹt (bàn chân dị dạng).
 - + Bàn chân dị dạng là do gân Achilles co ngắn lại, nguyên nhân là do sự phá vỡ

cấu trúc xơ chun collagen do sự tích tụ của các sản phẩm cuối cùng của quá trình glycosyl hóa.

- + Mạch nảy mạnh do máu phải đi qua Shunt động tĩnh mạch nhỏ.
- + Mất phản xạ gân Achilles và mất cảm giác rung.
- + Chụp Xquang: viêm xương, tiêu xương, gãy xương giống như trật khớp, quá sản xương, vôi hóa trong và xung quanh khớp.
- + Có thể phát triển thành loét do tỳ đè, nhiễm khuẩn và viêm tủy xương.
- + Để chẩn đoán phân biệt bệnh khớp Charcot với viêm mô tế bào, bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao chân trong vòng 5 phút. Nghe tới bàn chân Charcot nếu vùng xung huyết trên bàn chân lan rộng ra (vùng xung huyết không thay đổi trong trường hợp viêm mô tế bào) Hơn nữa, nếu bệnh nhân không sốt, bạch cầu trong máu không tăng, mô dưới da còn nguyên vẹn, có thể chẩn đoán đó là bàn chân Charcot.

IV. THĂM KHÁM BAN ĐẦU BÀN CHÂN ĐTD

1. Hỏi bệnh

- Hỏi tiền sử và thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng là tối cần thiết khi đánh giá ban đầu và phát hiện bệnh lý bàn chân.
- Hỏi về thực hành tự chăm sóc bàn chân.
- Thói quen xã hội như hút thuốc lá.
- Đồng thời mắc bệnh Gút.
- Thời gian mắc bất kì bệnh lý bàn chân đặc biệt nào.

2. Khám bệnh

- Tìm kiếm các dấu hiệu và triệu chứng biểu hiện nguy cơ bệnh lý bàn chân.
- Nên khám mạch, bắt mạch bắt đầu từ mạch bẹn, tiến dần xuống mạch mu chân và mạch chày sau (bắt mạch bàn chân). Những bệnh nhân bị mất mạch và có vết thương lâu lành cần được chuyển đến khám chuyên khoa mạch máu. Nếu nghi ngờ thiếu máu cục bộ nghiêm trọng, nên chụp cản quang động mạch chi dưới.
- Khám cảm giác bằng monofilament.
- Khám phản xạ gân Achilles.
- Chụp XQ để xác định các biến dạng bàn chân.
- Đánh giá loét bằng thang điểm Wagner hoặc thang điểm của trường đại học Texas.
- Đánh giá lưu lượng tuần hoàn thông qua chỉ số cổ chân/ cánh tay (Ankle/

Brachial index- ABI).

- + $ABI = \text{huyết áp cổ chân (mmHg)} / \text{huyết áp cánh tay (mmHg)}$.
- + Nếu $ABI > 0,96$ – bình thường.
- + $0,81 - 0,95$: bệnh lý mức độ nhẹ.
- + $0,51 - 0,81$: bệnh lý mức độ vừa.
- + $0,31 - 0,51$: bệnh lý mức độ vừa đến nặng.
- + $< 0,3$: bệnh lý nặng.

V. GIÁO DỤC CHĂM SÓC BÀN CHÂN ĐÚNG CÁCH

- Trong suốt cuộc đời mình, bệnh nhân đái tháo đường cần được giáo dục về tự chăm sóc bàn chân, những thận trọng với bàn chân, vệ sinh chân thường xuyên và cách sử dụng giày dép phù hợp.
- Bệnh nhân cần được giáo dục để phòng tránh các nguyên nhân gây loét có thể dự phòng được. Bệnh nhân cần phải được giáo dục: phải tránh đi chân trần, tự khám chân và các kẽ ngón chân hàng ngày, thay đổi giày dép ít nhất 2 lần mỗi ngày và tránh những chấn thương tiềm ẩn (ví dụ rửa bằng nước nóng hoặc chườm nóng).
- Nên chỉ dẫn thường xuyên cho bệnh nhân đái tháo đường vào tất cả những lần bệnh nhân đến khám hoặc tư vấn. Bệnh nhân đái tháo đường cần nắm vững cách chăm sóc bàn chân đái tháo đường dưới đây”.

1. Chăm sóc chân thường xuyên

a. Tự khám chân hàng ngày

Tự kiểm tra chân tìm các dấu hiệu như bàn chân xung huyết đỏ, sưng nề, bị vết đứt, trầy xước, nứt kẽ da, vết thâm tím, vết phỏng giộp hoặc nóng. Nếu có các tổn thương trên phải đến gặp bác sĩ ngay.

b . Rửa chân hàng ngày

Dùng nước ấm và xà phòng nhẹ. Chỉ thấm khô chân, nhất là kẽ ngón chân không được chà xát bằng khăn tắm thô ráp, không được ngâm chân.

c. Dầu sữa tắm

Thoa hàng ngày lên mu chân, lòng bàn chân và không thoa vào kẽ ngón chân

d. Móng chân

Với những móng chân bị dày sừng và biến dạng, nhân viên y tế nên cắt móng chân cho bệnh nhân tương tự với bàn chân bị tê bì, dùng bấm móng tay cắt thẳng góc các móng và giữa nhẹ các cạnh.

e. Các vết chai và sẹo

Không tự cắt các vết chai và sẹo khi không có nhân viên y tế. Điều trị vết chai và sẹo phải do nhân viên y tế đảm nhận.

2. Tất đi chân

- Chọn loại tất vừa chân , có gót, nên chọn sợi cotton
- Không đi loại tất ống
- Nên đeo tất nếu thấy bàn chân lạnh

3. Giày dép

- Thay đổi giày dép thường xuyên để giảm áp lực lên các vùng của bàn chân, nên thay đổi giày sáng/ chiều
- Với giày dép mới, đi dần cho quen
- Nên chọn, mua giày dép vào buổi chiều

4. Nên đi giày dép vừa chân

- Giày dép phải hợp với hình dáng của bàn chân
- Giày dép phải rộng vừa đủ với chân.
- Tránh đi giày gót nhọn hoặc giày cao gót có độ dốc trên 2.5 cm
- Nên đi loại giày chạy hoặc đi bộ (giày thể thao) hàng ngày
- Chọn loại giày có chất liệu da mềm và vừa chân
- Giày dép phải dài hơn ngón chân dài nhất khoảng 1-1,2 cm
- Nếu bàn chân có biến dạng , giày dép phải vừa theo sự biến dạng đó.
- Giày dép phải được đệm ở vùng tiếp xúc với trọng lực
- Giày dép nên được làm theo đơn đặt hàng của nhà bàn chân học hoặc chuyên gia phục hồi chức năng.

5. Nếu có bệnh lý thần kinh, nên chọn giày với tư vấn của chuyên gia bàn chân

6. Không bao giờ đi chân trần kể cả trong nhà

- Trung tâm kiểm soát bệnh tật (CDC- Mỹ) đã chứng minh rằng 65-80% bệnh lý bàn chân có thể được dự phòng bằng cách chọn giày dép đi chân phù hợp.

7. Ngừng hút thuốc lá

Nếu bệnh nhân có hút thuốc là , nhân viên y tế phải khuyên ngừng hút thuốc lá để bảo vệ tuần hoàn.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Phương pháp điều trị hiện đại

a. Phương pháp đứng không trọng lực

- Đây là phương pháp điều trị không dùng thuốc nhưng có kết quả rất tốt đang

được sử dụng rộng rãi. Bàn chân người đái tháo đường thường bị mất hết cảm giác, vì thế vết loét dù rộng, sâu thế nào họ cũng không thấy đau và họ tiếp tục đi, đứng như những người khác. Hậu quả là tổn thương tiếp tục phát triển cả về chiều rộng và chiều sâu. Bởi chính động tác đi lại này đã làm tăng khả năng hoại tử, làm vi khuẩn dễ dàng phát triển lan rộng và lan sang các tổ chức khác. Việc sử dụng nạng và xe lăn đạt được những yêu cầu của phương pháp đứng – đi không trọng lực. Một số người đái tháo đường có tổn thương thần kinh mất khả năng điều vận thì việc sử dụng nạng sẽ là nguy hiểm. Với những đối tượng này kỹ thuật “khuôn đúc” tạo hình bàn chân được sử dụng phổ biến; khi sử dụng những phương tiện này người bệnh có thể đi lại được trên chính đôi chân “của mình”.

- Khi đã áp dụng các phương pháp tổng thể khác để điều trị như duy trì glucose máu ở mức độ gần như sinh lý; liệu pháp kháng sinh tại chỗ và toàn thân, nhưng tổn thương vẫn không tiến triển tốt thì phải xét khả năng tháo bỏ.

b. Liệu pháp điều trị phối hợp

Các bước tiến hành:

Đánh giá tổn thương:

- Vị trí tổn thương.
- Hình thái tổn thương (độ sâu, rộng).
- Chụp X quang để xem:
 - + Có dị vật.
 - + Có viêm tủy xương.
 - + Có khí dưới da.
- Sinh thiết.
- Thăm dò đánh giá tình trạng mạch máu.

Cắt bỏ triệt để mô hoại tử.

Cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ.

Kiểm soát tình trạng chuyển hóa tốt.

Điều trị kháng sinh :

- Uống.
- Tiêm, đường nên dùng là đường tiêm vì để đạt nồng độ cao ở mô ngoại vi hơn là đường uống.
- Tốt nhất dùng theo kháng sinh đồ.
- Nếu chưa có kháng sinh đồ thì lựa chọn các loại kháng sinh (tùy theo mức độ

nhiễm trùng, tình trạng lâm sàng, tùy xem bệnh nhân đã dùng kháng sinh gì trước đó): Cephalosporin thế hệ 3,4, các Quinolon, Amoxicilin + acid. Clavulanic, Amoxicilin + Sulbactam, hoặc phối hợp các nhóm kháng sinh...

Không sử dụng bể nước xoáy, không ngâm chân.

Áp dụng phương pháp “đứng không trọng lực”

Tăng tạo tưới máu, bảo đảm dinh dưỡng tốt nơi tổn thương.

- Tuy nhiên, nhiều khi chúng ta đã làm hết sức mình nhưng tiến triển của vết thương bàn chân vẫn không tiến triển tốt hơn, thậm chí còn xấu đi. Bởi vì, khả năng lành của vết thương là sự kết hợp của nhiều yếu tố: tình trạng mô, khả năng phục hồi của các dòng tế bào và yếu tố tăng trưởng.

- Hiện nay có các loại gel rửa vết thương, dinh dưỡng vết thương, và băng dính giúp nhanh chóng hồi phục vết thương rất hiệu quả: như các loại Gel Prontosan, Prontosan Wound Gel 30 ml, Askina Calgitrol Paste/ AG, Askina Gel, băng dán Askina Transobent...

- Steed và cộng sự đã chứng minh các dẫn xuất từ chính các yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGF – platelet – derived growth factor) có tác dụng làm vết thương mau lành. Các dẫn xuất này thường được chế tạo dưới dạng gel bôi lên vết thương, phủ gạc ướt, cứ 12h người ta thay gạc 1 lần. Chế phẩm thông dụng hiện nay là Regalax, của ortho – McNeil. Người ta cũng khuyên không nên dùng Regalax cho những vết thương bị nhiễm trùng hoại tử nặng hoặc có dấu hiệu thiếu máu.

- Người ta cũng sử dụng các chất có giá trị tương đương như một mô sống để kích thích quá trình lành của các vết loét bàn chân người đái tháo đường. Dermagraft được tách ra từ lớp chân bì của các mô nuôi cấy. Dermagraft bao gồm các fibroblasts chân bì mới hình thành có tác dụng làm vết thương mau lành. Thời gian điều trị trung bình từ 8 – 12 tuần.

- Sử dụng oxy cao áp (Hyperbaric oxygen – HBO) cũng đang được khuyến cáo: Oriani và cộng sự thấy ở 62 người đái tháo đường có loét bàn chân được điều trị bằng HBO chỉ có 4% bị cắt cụt trong khi ở nhóm không có điều trị bằng HBO tỷ lệ này là 49%; Faglia có 70 người đái tháo đường có tổn thương loét bàn chân điều trị bằng HBO chỉ có 8% bị cắt cụt.

2.3 Theo dõi điều trị

- Triệu chứng và dấu hiệu:

- + Tăng tiết dịch.
- + Đau tăng lên.
- + Đỏ tấy tăng dần.
- + Mùi hôi thối.
- + Viêm bạch huyết.
- + Hoại tử.
- + Nổi hạch bạch huyết liên quan.
- + Nhiệt độ tại chỗ và/hoặc nhiệt độ toàn thân tăng.
- Xét nghiệm cận lâm sàng:
 - + Tăng glucose máu.
 - + Tăng bạch cầu hạt.
 - + Tăng tốc độ lắng máu.
- Người đái tháo đường tổn thương bàn chân kèm những dấu hiệu và triệu chứng trên buộc phải vào viện điều trị và theo dõi.

2.4 Các phương pháp không nên áp dụng điều trị

- Ngâm chân vào dung dịch kháng sinh.
- Sử dụng bể nước xoáy.
- Các hóa chất chống nhiễm trùng : như Povidine – Indone (Betadin), acid acetic, peroxid hydro hoặc dung dịch Dakin cũng đã lỗi thời không còn phổ cập trong điều trị nữa.

VII. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh cấp I: Cho những người có nguy cơ cao mắc bệnh ĐTĐ: Béo phì, THA, tiền sử gia đình có người bị ĐTĐ, rối loạn lipid máu, phụ nữ có tiền sử đẻ con to > 4kg và < 2,5 kg, hút thuốc lá, tư vấn chế độ ăn hợp lý, tăng cường vận động thể lực, khám và làm xét nghiệm máu định kỳ để kiểm soát tốt các bệnh và các yếu tố nguy cơ gây bệnh.
- Phòng bệnh cấp II: Phòng làm chậm tiến triển biến chứng, cho những người đã mắc bệnh bằng tư vấn chế độ ăn hợp lý, tăng cường vận động thể lực, tuân thủ tốt chế độ điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị ĐTĐ của Bộ y tế năm 2011.
2. Bài giảng bệnh học nội khoa cấp I ,NXB y học, năm 2004.
3. Bệnh ĐTĐ : Những quan điểm hiện đại, NXB y học, năm 2002.
4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB y học, năm 2011.
5. Tharoux C.D ; Darmon p (1998) biến chứng mạn tính của bệnh ĐTĐ, tài liệu dịch từ ConcourMedical intemat 1998.

HA ĐƯỜNG HUYẾT Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Khi nồng độ Glucose máu $<3,9$ mmol/l đã bắt đầu được xem là hạ đường máu.

Nhưng hạ glucose máu có triệu chứng kèm theo thường xảy ra khi Glucose máu xuống đến 45-50 mg/dl (2,75 mmol/l).

Hạ đường máu là hậu quả của tình trạng mất cân bằng giữ hai quá trình cung cấp và tiêu thụ glucose trong máu (hệ tuần hoàn).

II. TRIỆU CHỨNG

1. Tiêu chuẩn hạ đường máu: Có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Đường máu $\leq 2,8$ mmol/l (50mg/dl). Đây là tiêu chuẩn quyết định bất kể bệnh nhân có hay không có triệu chứng, hoặc
- Đường máu $\leq 3,9$ mmol/l (70mg/dl) + triệu chứng lâm sàng + có đáp ứng điều trị glucose.

2. Đánh giá các đặc điểm lâm sàng

- Khai thác bệnh sử xác định:
 - + Hoàn cảnh xuất hiện hạ đường máu.
 - + Địa điểm (nhà, cơ quan, bệnh viện) bệnh nhân thường xuất hiện triệu chứng hạ đường máu và cụ thể trong đợt này.
 - + Thời gian xuất hiện các triệu chứng hạ đường máu so với thời điểm nhập viện.
 - + Diễn biến của các triệu chứng hạ đường máu.
- Khám lâm sàng đánh giá các biểu hiện của hạ đường máu:
 - + Rối loạn thần kinh thực vật: cảm giác đói, mệt mỏi, vã mồ hôi, run tay, nhịp nhanh.
 - + Rối loạn thần kinh trung ương: kích thích, chóng mặt, đau đầu, nhìn mờ, rối loạn hành vi, lơ mơ, ngủ gà, hôn mê, rối loạn cơ tròn, co giật, hạ thân nhiệt.
- Biểu hiện lâm sàng theo mức độ HDM:
 - + ĐM < 3 mmol/l: Rối loạn chức năng não (nhìn mờ, nói ngọng, ruồi bay, lẫn lộn, khó tập trung...), thay đổi EEG và rối loạn nhận thức.
 - + ĐM $< 2,5$ mmol/l: ngủ gà, RL hành vi.
 - + ĐM $< 1,6$ mmol/l: hôn mê, kéo dài \rightarrow co giật, toornthuowng TK không hồi phục, tử vong.
- Các dấu hiệu của hạ đường huyết không giống nhau ở mỗi bệnh nhân. Nhưng thường xuất hiện vào lúc sắp đến bữa ăn với các dấu hiệu chung sau: Mệt đột ngột không giải thích được; đau đầu chóng mặt lả đi; cảm giác đói cồn cào; vã mồ hôi; tê buồn chân tay; chân có cảm giác nặng; lo lắng bứt rứt; run tay; hồi hộp, tim đập nhanh; có khi buồn nôn và nôn.

- HDM không tr/ch: HDM nhiều lần -> ngưỡng xuất hiện tr/ch thấp hơn (hormone điều hòa, thích nghi của cơ thể)
- Bn ĐTĐ không được cân bằng ĐM tốt -> xuất hiện dấu hiệu HDM và hoạt hóa hệ thống điều hòa ở mức ĐM cao hơn.
- LS HDM khác nhau ở các cá thể, ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố: tuổi, giới, các thuốc, tình trạng sức khỏe.

3. Đánh giá cận lâm sàng

- Glucose máu tại thời điểm vào viện và sau xử trí hạ đường huyết, Theo dõi glucose máu lúc đói, sau ăn để đánh giá, tiên lượng và chỉnh chế độ điều trị đái tháo đường bệnh nhân đang áp dụng.
- HbA1c máu để đánh giá kiểm soát đường huyết thời gian qua
- Điện tim đồ để loại trừ những trường hợp bệnh mạch vành cấp.
- Kiểm tra các chức năng gan, thận, điện giải đồ, các chỉ số Lipid máu, acid Uric để đánh giá mức độ rối loạn chuyển hóa kèm theo...
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi
- Tổng phân tích nước tiểu
- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định các xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.
- Trường hợp người bệnh có dấu hiệu nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định lâm sàng phối hợp của bệnh đó.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào tam chứng Whipple:

- Triệu chứng hạ đường huyết:
 - + Rối loạn thần kinh giao cảm.
 - + Triệu chứng của hệ thần kinh trung ương.
- Glucose máu thấp hơn 3,6 mmol/l.
- Triệu chứng lâm sàng mất đi khi glucose máu về bình thường.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Quá liều thuốc Insulin hoặc sulfulurea.
- Bỏ bữa ăn hoặc ăn không đầy đủ.
- Uống rượu.
- Điều trị không đúng chỉ dẫn.

- Hoạt động thể lực quá sức.

IV. ĐIỀU TRỊ

Thời gian cấp cứu ban đầu từ 1-3 phút

- Ngừng ngay các thuốc hạ đường huyết đang dùng...
- Trường hợp cơn hạ đường huyết nhẹ, bệnh nhân tỉnh táo.
 - + Ăn ngay bánh, hoa quả có sẵn.
 - + Nếu không đỡ cần tối thiểu 15 gram Glucose (3 thìa café đường pha 100 ml nước)
- Truyền Glucose trong trường hợp hạ đường huyết nặng. ý thức không tỉnh táo, bệnh nhân không thể ăn bằng đường miệng
 - + Tiêm tĩnh mạch 50- 100 ml Glucose 20 %
 - + Tiếp theo truyền Glucose 5% hoặc Glucose 10 % để duy trì Glucose máu > 5,6 mmol/l
- Glucagon 1mg (tiêm bắp hoặc tiêm dưới da). Chỉ định cho bệnh nhân hạ đường máu nặng, không có khả năng ăn đường miệng hoặc nhiều bệnh nhân không thể đặt đường truyền tĩnh mạch khi cấp cứu.

V. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục bệnh nhân phát hiện và cách xử trí tại nhà khi có hạ đường huyết.
- Tư vấn chế độ ăn uống, tập luyện, cách sử dụng thuốc.
- Theo dõi đường huyết thường xuyên, kiểm soát đường huyết mức độ hợp lý đối với những bệnh nhân đái tháo đường mất khả năng nhận biết hạ đường máu do biến chứng thần kinh tự động.

HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETONDO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê toan ceton là biến chứng cấp tính của bệnh ĐTD có nguy cơ tử vong

cao . Việc tăng các hocmoon gây tăng đường huyết và thiếu hụt insulin làm tăng sản xuất glucose tại gan, giảm chuyển hóa glucose, ly giải lipid tăng tổng hợp thể ceton gây toan ceton. Hậu quả cuối cùng dẫn tới tình trạng lợi tiểu thẩm thấu gây mất nước và điện giải, toan chuyển hóa máu. Thường gặp hôn mê nhiễm toan ceton ở BN ĐTĐ typ1.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng tăng đường huyết: mệt, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ.
- Triệu chứng lâm sàng mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da và niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp.
- Mất nước nặng
- Triệu chứng lâm sàng toan chuyển hóa: nôn, buồn nôn, thở nhanh sâu (Kussmaul), hơi thở mùi táo thối...
 - + Hơi thở có mùi acetone, gò má tái, thân nhiệt giảm (dấu Naunyn). Tần số hô hấp là một trong những chỉ số quan trọng để đánh giá tiến trình nhiễm toan (nếu không có bệnh lý phổi hoặc thiếu khí hỗn hợp).
 - + Giai đoạn muộn hơn sự thở nhanh biến mất, do hậu quả toan quá nặng, ức chế trung tâm hô hấp ở hành não.
- Thần kinh:
 - + Rối loạn ý thức: bệnh nhân nằm yên, không cử động, tình trạng sững sờ, đờ đẫn, giảm trương lực, mất phản xạ gân xương, không có dấu thần kinh khu trú, đôi khi giãn đồng tử hai bên.
 - + Hôn mê là dấu hiệu nặng, nguy cơ tắc nghẽn khí- phế quản, trào ngược phế quản, vẫy mực, thuyên tắc, huyết khối, viêm tuyến mang tai, nhiễm trùng đường tiểu do đặt sonde tiểu.
- Trên lâm sàng cần phân biệt:
 - + Mất nước ngoại bào: da khô, nhăn, giữ lại nếp gấp, mắt quầng, hố mắt trũng, giảm huyết áp động mạch và tĩnh mạch trung tâm, vô niệu.
 - + Mất nước nội bào: khô phía mặt trong của má và mặt dưới lưỡi, biến mất chất nhờn ở hõm nách, khát, tăng thân nhiệt, giảm trương lực nhãn cầu.
- Thân nhiệt:
 - + Thân nhiệt giảm gợi ý nhiễm toan nặng hoặc nhiễm trùng Gr(-) phối hợp.
 - + Thân nhiệt giảm có nguy cơ tử vong cao 30- 60%

- Một số biểu hiện lâm sàng khác
 - + Buồn nôn và nôn mửa gặp trong 50- 80 %
 - + Đau bụng gặp trong 30%, dễ chẩn đoán nhầm và làm nặng lên tình trạng rối loạn nước điện giải.

2. Cận lâm sàng

- Glucose máu tăng: trên 16,5 mmol/L
- Đường niệu: +++
- Cetone niệu tăng rất cao
- Khí máu : pH máu < 7,2
- Dự trữ kiềm < 15mmol/L.
- Khoảng trống anion (Anion gap).
- Anion gap = {Na⁺-(Cl⁻+HCO₃⁻)} (bình thường = 8 – 14).
- Độ thẩm thấu huyết tương không hoặc tăng không đáng kể.
- Triglycerides máu tăng (huyết tương trắng đục như sữa)
- Rối loạn nước và điện giải
- Creatinin, Got, Gpt máu...

Tiêu chí chẩn đoán nhiễm toan cetone (ADA)

Glucose ≥250mg/dl

pH < 7.3

HCO₃ < 15

Khoảng trống ion Tăng

3. Chẩn đoán nguyên nhân: cần phát hiện 1 số nguyên nhân gây biến chứng hôn mê toan ceton

- Nhiễm khuẩn.
- Bỏ thuốc hoặc dùng thuốc hạ đường huyết không đúng liều.
- Một số bệnh cấp tính: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, viêm tụy cấp, tai biến mạch máu não, chấn thương, sau mổ...
- Sử dụng một số thuốc gây tăng đường huyết: corticoid, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu...
- Cận lâm sàng: Tùy theo tình trạng lâm sàng và hướng chẩn đoán nguyên nhân mà xét nghiệm thêm:
 - + Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.
 - + Điện tâm đồ.

- + Men tim: CK, CK-MB, Troponin T, LDH.
- + Amylase. Lipase.
- + Chụp cộng hưởng từ, City Scanner sọ não...
- Nói chung tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

4. Chẩn đoán phân biệt

a. Nhiễm toan cetone ở người không bị ĐTĐ

Không nên chẩn đoán nhầm giữa nhiễm toan cetone ĐTĐ với những hôn mê khác có nhiễm toan cetone xảy ra người không bị ĐTĐ.

b. Hôn mê ở bệnh nhân ĐTĐ không do nhiễm toan cetone.

Hôn mê hạ đường máu: khởi phát đột ngột, dễ tiến nhanh kích thích, không mất nước, không khó thở, mặc dù có đường niệu và cetone âm tính. Cần kiểm tra đường máu trước khi dùng đường và sử dụng Glucagon.

Hôn mê tăng thẩm thấu: mất nước chủ yếu nội bào, đường máu cao nhưng cetone niệu âm tính, thở nhanh nông nhưng không khó thở dạng nhiễm toan.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Dịch truyền

- Bổ sung thể tích dịch ngoài tế bào và tái tưới máu thận là việc làm rất quan trọng phải thực hiện đầu tiên.
- Số lượng nước mất trong nhiễm toan cetone khoảng 5-6 lít.
- Có thể tính toán số lượng nước mất như sau: 100ml/kg (5-10% trọng lượng cơ thể) hoặc $0,6 \times \text{PM} \times \{1-140/\text{Na}^+\}$.
- Cách bù:
 - + Giờ đầu: NaCl (0,9%) với 1000-2000ml.
 - + Giờ thứ 2 – 4: 750 – 1000ml/giờ.
- Sử dụng NaCl 0,45% hoặc 0,9% tùy thuộc nồng độ Na^+ máu tăng hay giảm.
- Lưu ý trong vòng 4 giờ đầu lượng dịch truyền tối đa không quá 50ml/kg.
- Luôn theo dõi lượng nước tiểu trong quá trình điều trị để điều chỉnh dịch truyền.
- Khi glucose huyết tương đạt 250mg% nên chuyển sang Detrose 5% và duy trì nồng độ glucose máu 150-200mg/dl.
- Không nên bù dịch (nhất là dịch ngược trương) số lượng lớn và nhanh quá làm giảm áp lực thẩm thấu xuống $> 3 \text{ mosmol/giờ}$
- Khi huyết áp ổn định có thể có thể duy trì lượng dịch truyền 10-20 ml/kg/giờ

trong vòng 1-2 giờ.

- Trong trường hợp trụy mạch, ngay từ đầu có thể chuyển máu, plasma, dung dịch có trọng lượng phân tử cao.
- Việc bù nước rất quan trọng nhằm tái lại tình trạng huyết động, đảm bảo chức năng thận, làm giảm đường máu, giảm áp thẩm thấu, tăng thải glucose trong nước tiểu và làm giảm nồng độ các hormon chống điều hòa.

2. Insulin liệu pháp

- Không truyền Insulin khi nồng độ Kali máu $< 3,3$ mmol/l.
- Insulin sử dụng bắt buộc phải là loại thường hoặc nhanh.
- Không được dùng Insulin bán chậm hoặc chậm trong điều trị nhiễm toan cetone.
- Đường sử dụng phải là truyền liên tục hoặc tĩnh mạch hơn là tiêm bắp, không khuyến cáo tiêm dưới da, nhất là khi mất nước và mất muối ảnh hưởng đến hấp thụ và làm chậm tác dụng Insulin.
- Liều lượng Insulin tùy diễn biến lâm sàng và đáp ứng của từng bệnh nhân.
- Liều đầu tiên 0,15UI/kg (10-15UI).
- Liều tiếp theo 0,1 UI/kg/giờ (7-10UI).
- Trẻ em liều 0,1 UI/kg/giờ không cần liều đầu tiên.
- Trong những giờ đầu tiên nên dùng Insulin bằng đường tĩnh mạch sau đó tùy mức độ glucose máu có thể chuyển sang tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.
- Thời gian bán hủy Insulin khi dùng đường tĩnh mạch trong vòng 10 phút vì vậy tiếp tục truyền tích mạch ít nhất 1 giờ sau khi đã tiêm dưới da trước đó.
- Liều Insulin có hiệu quả khi nồng độ glucose sẽ làm giảm từ 50-70mg% mỗi giờ, nếu dưới trị số này cần chú ý đến bù dịch trước khi tăng liều Insulin.
- Liều Insulin cần được tăng pH hoặc cetone không cải thiện sau 3 giờ điều trị.
- Không nên để đường máu giảm nhanh dưới 205mg% (14mmol/l) trong những giờ đầu tiên điều trị.
- Khi đường máu dưới 250mg% cần giảm liều Insulin hoặc chuyển sang TB hoặc tiêm dưới da nhằm duy trì glucose máu 150-200mg% cho đến khi rối loạn chuyển hóa cải thiện.
- Điều quan trọng là không được ngưng hoặc chậm chỉ định Insulin khi mà vẫn còn cetone niệu, để tránh nhiễm toan tái phát.

3. Kali

- Nếu Kali dưới 3,3 phải bù Kali trước khi sử dụng Insulin.

- Thực tế lâm sàng.
- Nếu Kali máu > 5 mmol/l: không cần truyền Kali (chú ý sau điều trị 4 giờ).
- Nếu Kali từ 4-5 mmol/l dùng 20mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali từ 3 – 4mmol/l dùng 30-40mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali dưới 3mmol/l dùng 40-60mEq/l của dịch thay thế.
- Lượng Kali bù nên phối hợp 2/3 KCL và 1/3 K₂PO₄ để tránh thừa chlorure và thiếu phosphate.

4. Bicarbonate

Nếu pH từ 6,9 – 7 dùng 50 mmol NaHCO₃ – hòa 200 ml nước cất vô trùng truyền trong 1 giờ.

5. Theo dõi

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn 30 phút/ lần trong giờ đầu, 1h/lần trong 4 giờ tiếp theo, và 2-4 tiếng / lần cho đến khi hết toan ceton
- Đường máu mao mạch tại giường nên được kiểm tra 1h/lần để điều chỉnh tốc độ truyền Insulin
- Điện giải đồ, chức năng thận(ure, creatinin), khí máu, ceton máu và ceton niệu, áp lực thẩm thấu máu nên được theo dõi mỗi 4h/ lần cho đến khi bệnh nhân ổn định

IV. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân đái tháo đường cần được điều trị đúng, hợp lý và đầy đủ. Bệnh phải được theo dõi thường xuyên.
- Không được tự ý bỏ thuốc, thay đổi phác đồ điều trị nếu không có ý kiến của bác sỹ chuyên khoa.
- Phát hiện sớm, kịp thời các yếu tố nguy cơ gây mất bù như nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị ĐTĐ của Bộ y tế năm 2011
2. Bài giảng bệnh học nội khoa cấp I ,NXB y học, năm 2004
3. Bệnh ĐTĐ : Những quan điểm hiện đại, NXB y học, năm 2002

4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB y học, năm 2011
5. Tharoux C.D ; Darmon p (1998) biến chứng mạn tính của bệnh ĐTĐ, tài liệu dịch từ ConcourMedical intemat 1998.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. KHÁI NIỆM

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) là biến chứng chuyển hóa cấp tính thường xảy ra ở những bệnh nhân đái tháo đường type 2 do tình trạng đường huyết rất cao, mất nước nặng và không đi kèm nhiễm toan ceton.

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường đặc trưng bằng glucose máu $\geq 600\text{mg/dl}$, độ thẩm thấu tăng nhanh $\geq 320\text{mOsm/l}$ và mất nước nhưng không nhiễm toan ($\text{pH} > 7,3$ và $\text{HCO}_3^- > 18$).

II. TRIỆU CHỨNG

1. Giai đoạn khởi đầu

- Thời gian bệnh tiềm tàng thường kéo dài so với nhiễm toan ceton có thể nhiều ngày, nhiều tuần.
- Tăng đường máu gây lợi niệu thẩm thấu có thời gian tiến triển nặng dần.
- Bệnh nhân có biểu hiện tăng Glucose máu: mệt nhiều, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ...
- Biểu hiện lâm sàng của mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp, rối loạn ý thức: bệnh nhân đi dần vào ngủ lịm, tiểu nhiều, kiệt sức, thay đổi sắc mặt.
- Tăng đường máu kết hợp với natri máu bình thường hoặc hạ. Cần phải có nhiều ngày và sút cân nhiều mới đi đến hôn mê tăng thẩm thấu.
- Đường máu và đường niệu tăng cao.

2. Giai đoạn hôn mê tăng thẩm thấu

- Mất nước toàn thể tầm trọng:
 - + Mất nước nội bào: Sút cân, khô mắt lưỡi và trong má, mắt chất nhòn ở hõm nách, tăng thân nhiệt (khác với giảm nhiệt độ trong nhiễm toan ceton)
 - + Mất nước ngoại bào: Da nhăn, mắt quàng, hố mắt trũng, giảm huyết áp, tiểu

ít rồi vô niệu.

- Biểu hiện thần kinh: Khởi đầu bằng rối loạn ý thức dạng trầm cảm (45% bệnh nhân có Eosm = 350mOsm/l) đi dần vào hôn mê sâu. Thường bệnh nhân có tình trạng sững sờ. Các dấu thần kinh khu trú, co giật cơ (myoclonus), động kinh dạng Bravais – Jackson hoặc toàn thể. Yếu cơ liệt tứ chi.
- Con co giật là yếu tố nặng (do tăng thân nhiệt, bội nhiễm phổi, tăng acide lactic).
- Thân nhiệt giảm là dấu hiệu nặng hoặc do choáng nhiễm khuẩn.
- Dấu hiệu hô hấp: Khó thở dạng nhanh nông, ngắt quãng. Hội chứng suy hô hấp cấp hiếm gặp.
- Tiêu hóa: Buồn nôn, nôn, đau bụng tương đối ít gặp trong khi đó bón và chán ăn thường gặp do liệt ruột và giảm nhu động dạ dày do đường máu cao, xuất huyết tiêu hóa (25%).
- Tim mạch: Hạ huyết áp, tắc nghẽn mạch máu, thường gặp động mạch mạc treo, đông máu rải rác trong lòng mạch.

3. Cận lâm sàng

- Glucose máu > 33,3 mmol/l.
- Tăng áp lực thẩm thấu máu (Effective serum osmolarity)
 - + $Eosm = 2 [Na^+ (mEq) + K^+ (mEq) + Glucose (mg\%)] / 18$
 - + Eosm ≥ 320 mosm/kg nước: bệnh lý
 - + Eosm ≥ 350 mosm/kg nước: nặng
- Khoảng trống anion = $[Na + _ (Cl + HCO_3^-)] < 12$.
- Đường máu ≥ 33 mmol/L ((600mg/dl).
- Natri máu ≥ 150 mmol/L.
- Ure máu ≥ 16 mmol/L.
- Hematocrite tăng.
- Protide máu tăng.
- Chlorure tăng ≥ 119 mmol/L.
- K⁺ máu giảm hoặc bình thường.
- pH máu > 7,3.
- HCO₃ ≥ 15 mmol/L.
- Xét nghiệm sinh học nước tiểu:
 - + Đường niệu ++++.
 - + Cetone niệu (-).

- + Natri niệu giảm.
- + Kali niệu tăng
- Có các xét nghiệm định hướng nguyên nhân tăng áp lực thẩm thấu:
 - + Chức năng gan(GOT, GPT), chức năng thận (ure, creatinin)
 - + Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi (thayddooir khi nhiễm trùng...)
 - + HbA1c máu
 - + Điện tâm đồ
 - + men Amylase, Lipase tăng trong viêm tụy
 - + Tsh, Ft4. T3 máu theo dõi bệnh lý tuyến giáp
 - + ACTH, Cortison máu khi theo dõi bệnh lý tuyến yên

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trong trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định xét nghiệm phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: Bệnh nhân ĐT Đ lớn tuổi có biểu hiện mất nước và thần kinh như các triệu chứng nêu trên.

- Cận lâm sàng:

- + Glucose máu $\geq 600\text{mg/dl}$ (34 mmol/l).
- + Eosm $\geq 320\text{ mosm/l}$.
- + pH máu $> 7,3$.
- + $\text{HCO}_3^- > 15\text{ mEq/l}$.

2. Chẩn đoán phân liệt

Hội chứng hỗn hợp:

- Tăng thẩm thấu và cétone , tăng thẩm thấu và toan Lactic cần được nghi ngờ khi ghi nhận có yếu tố lâm sàng (thở nhanh dạng Kussmaul) xác định bằng định lượng men beta hydroxybutyrate và lactate.
- Tăng đường huyết không tăng thẩm thấu với giảm Na + máu ở bệnh nhân bị suy thận thẩm phân phúc mạc: Ý thức còn, độ thẩm thấu huyết tương bình thường.
- Điều trị quá liều Insulin tạo điều kiện suy thận, hạ đường huyết nặng.
- Hôn mê tăng thẩm thấu không tăng đường máu đái tháo nhạt hay do chứng không

khát. Natri ≥ 300 mmol/l, độ thẩm thấu ≥ 420 mosmol/kg.

- Các hôn mê tăng thẩm thấu tăng Natri do chuyển huyết thanh ưu trương, Bicarbonate ưu trương, ăn nhiều muối. Trong các tình huống đó, tăng Natri là yếu tố tiên lượng xấu.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn khởi đầu

- Mục đích đầu tiên là chuyển bệnh nhanh chóng dấu mất nước ngoại bào và giảm thể tích.

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch

- Cần điều trị dự phòng choáng xảy ra

- Cung cấp dịch từ từ của giảm thể tích toàn phần

- Cân bằng hóa nồng độ thẩm thấu và đường máu

- Cần bù lại một thể tích bình thường để điều chỉnh các tổ chức, hòa loãng glucose ngoại bào và đảm bảo chức năng thận bằng cách sử dụng 1-2 lít NaCl 0,9%, đường tĩnh mạch trong 1-2 giờ đầu cho đến khi tái lập được áp lực động mạch ổn định.

- Trường hợp Na^+ máu tăng quá cao, người tăng có xu hướng dùng chung dịch nhược trương 4,5% (cung cấp 75 mmol/l Na^+) hay là nước cất. Người tăng thấy nguy cơ khi chuyển như thế với sự kết hợp Insulin sẽ gây hậu quả trụ mạch do co lại của thể tích hoặc tăng đường máu được điều chỉnh quá nhanh. Vì vậy sử dụng dung dịch đẳng trương hiện được ưu tiên hơn. Chuyển các dung dịch glucose nhược trương không được bàn cãi đúng mức. Việc bù nước qua sonde dạ dày bị cấm chỉ do trào ngược, ngoại trừ có đặt sonde có bóng.

2. Điều trị giai đoạn nặng

2.1. Dịch truyền

- Bổ sung thể tích dịch tế bào và tái tưới máu thận là quan trọng nhất phải thực hiện đầu tiên.

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch

- Ưu tiên trong tăng thẩm thấu, số lượng nước mất nhiều hơn so với nhiễm cetonne. Lượng nước mất từ 100-200ml/kg.

- Lượng nước mất (V) tính theo công thức:

$$V = [\text{Độ thẩm thấu huyết tương} - 295/295] * 0,6 \text{ (trọng lượng cơ thể)}$$

- Bù dịch:

- + Giờ đầu: 15 – 30 ml/kg/giờ.
- + Giờ thứ 2 và giờ thứ 3: 1000ml/giờ.
- + Giờ thứ tư 500-750ml/giờ
- + Nếu Eosm > 320 mOsm/l dùng 0,5N
- + Khi Eosm < 320 mOsm/l dùng dung dịch PM cao thay đẳng trương 1N.
- + Nếu huyết áp hạ dùng 2000ml/giờ, loại dịch truyền phụ thuộc Eosm.
- + Nếu glucose máu < 16,7 mmol/l truyền bổ sung dịch glucose 5% cho đến khi hết tình trạng TALTT
- + Lưu ý giảm dịch truyền nếu có suy thận kèm.

2.2. Insulin

- Không truyền Insulin khi Kali máu < 3,3 mmol/l.
- Nhu cầu Insulin trong tăng thẩm thấu ít hơn so với nhiễm toan ceton. Vì vậy bệnh nhân này rất nhạy cảm với Insulin.
- Liều đầu tiên 10.UI loại Insulin nhanh đường tĩnh mạch.
- Tiếp theo truyền tĩnh mạch tốc độ 0.1UI/kg/giờ (5-10UI/giờ).
- Giảm liều 2-3 UI/giờ khi nồng độ glucose 250-300mg/dl.
- Có thể dùng đường tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.
- Nếu đường máu không giảm sau 2-4 giờ và nước tiểu ít, cần tăng cường truyền dịch và tăng liều Insulin có thể gấp đôi.

2.3. Kali

- Nếu Kali máu > 5,3 mmol/l không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2h.
- Nếu Kali từ 3,3-5,3 mmol/l bù kali nồng độ 20-30 mEq/l duy trì Kali máu 4-5 mmol/l
- Nếu Kali dưới 3,3 mmol/l ngừng truyền insulin, bù Kali 20-30 mEq/l cho đến khi Kali > 3,3 mmol/l.
- Theo dõi ECG ở chuyển đạo V4 và V5.

2.4. Phosphate

- Không dùng nếu có suy thận.
- Liều 0.1 mmol/kg/giờ (5-10 mmol/giờ) và tối đa 80 -120 mmol/ 24giờ.
- Nếu Phosphate dưới 1mg/dl, tăng 0.15 mmol/kg/giờ (10-15 mmol/giờ).
- Nếu chứng tetanie xuất hiện thì ngưng Phosphate, dùng thêm calcium và magnesium.

2.5. Magnesium

- Không dùng khi có suy thận.
- Dùng dung dịch sinh lý nhiều khoáng chất có chứa Mg ++ (3-5 mEq/l).
- Có thể dùng Sulfate magnesium 20%:0.05 – 0.1 ml/kg, đường TM hoặc TB.
- Nếu Magnesium thấp hoặc tetanie xuất hiện truyền 500ml MgSO4 laoj 2% trong 4 giờ rồi tiêm bắp 6-12mEq mỗi 6-8 giờ.

2.6. Điều trị hỗ trợ

- Truy mạch có thể dùng.
- Truyền plasma
- Thuốc vận mạch (sau khi đã bù dịch) dobutamine hoặc dopamine Chống huyết khối: Dùng heparine với liều thấp.
- Điều trị nguyên nhân khởi phát
- Điều trị bội nhiễm thứ phát
- Điều trị tích cực và dự phòng tắc phế quản.

3. Theo dõi

- Kali mỗi giờ
- Na+, HCO₃⁻, uree máu mỗi 2-4 giờ.
- Glucose mao mạch mỗi giờ.
- HA, nhịp tim, nhịp thở, nhiệt độ mỗi giờ cho đến lúc ổn định.
- Khám xét các cơ quan.
- Bilan nước tiểu/giờ

V. THEO DÕI

- Các dấu hiệu sinh tồn 30 phút/ lần trong giờ đầu, 1h/ lần trong 4 giờ tiếp, và 2-4 h/lần cho đến khi hết TALTT
- Đường máu mao mạch được kiểm tra 1h/lần để điều chỉnh tốc độ truyền insulin
- Điện giải đồ, chức năng thận(ure, creatinin), áp lực thẩm thấu máu nên được theo dõi 4h/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường là bệnh cảnh nặng đặc biệt càng nặng hơn ở bệnh nhân đái tháo đường thể 2. Tại các trung tâm có nhiều phương tiện hồi sức hiện đại tỷ lệ tử vong tương đối cao 20% so với toan cetone 1-2%.
- Vì thế ở bệnh nhân ĐTD cũng như những người có nguy cơ bệnh ĐTD việc phát hiện sớm biến chứng này cũng như hạn chế các yếu tố thuận lợi và yếu tố nặng góp

phần cải thiện tiên lượng.

VII. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân ĐTĐ cần được điều trị đúng, hợp lí, đầy đủ. Bệnh phải được theo dõi thường xuyên.
- Không tự ý bỏ thuốc, thay đổi phác đồ điều trị khi không có ý kiến của bác sỹ chuyên khoa.
- Phát hiện sớm, kịp thời các yếu tố nguy cơ gây mất bù như nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị ĐTĐ của Bộ y tế năm 2011
2. Bài giảng bệnh học nội khoa cấp I ,NXB y học, năm 2004
3. Bệnh ĐTĐ : Những quan điểm hiện đại, NXB y học, năm 2002
4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB y học, năm 2011
5. Tharaux C.D ; Darmon p (1998) biến chứng mạn tính của bệnh ĐTĐ, tài liệu dịch từ ConcourMedical intemat 1998.

CÁC PHỤ LỤC

PHỤ LỤC 1

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN THỪA CÂN, BÉO PHÌ DỰA VÀO BMI VÀ SỐ ĐO VÒNG EO ÁP DỤNG CHO NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH KHU VỰC CHÂU Á (THEO IDF, 2005)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3280/QĐ-BYT ngày 09 tháng 9 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Phân loại	BMI (kg/m ²)	Yếu tố nguy cơ phối hợp	
		Số đo vòng eo <90cm (với nam) ≥ 90cm <80cm (với nữ) > 80cm	
Gầy	<18,5	Thấp (nhưng là yếu tố nguy cơ với các bệnh khác)	Bình thường
Bình thường	18,5 - 22,9	Bình thường	Tăng
Béo + Có nguy cơ + Béo độ 1 + Béo độ 2	>23 23- 24,9 25- 29,9 >30	Tăng Tăng trung bình Nặng	Tăng trung bình Nặng Rất nặng

PHỤ LỤC 02: CÁC LOẠI INSULIN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Các loại insulin

1.1. Theo cấu trúc phân tử

- Insulin người/ human insulin/ insulin thường/ regular insulin: được tổng hợp bằng phương pháp tái tổ hợp DNA, rất tinh khiết, ít gây dị ứng và đề kháng do tự miễn và loạn dưỡng mô mỡ tại chỗ tiêm. Thuốc cũng có thể bảo quản ở nhiệt độ phòng <30 độ C và có thể mang theo khi đi du lịch miễn là tránh nhiệt độ rất nóng hoặc rất lạnh. Human insulin hiện có tại Việt Nam gồm insulin thường (regular insulin) và NPH (Neutral Protamine Hagedorn).

- Insulin analog được tổng hợp bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA, nhưng có thay đổi cấu trúc bằng cách thay thế một vài acid amin hoặc gắn thêm chuỗi polypeptide để thay đổi dược tính.

- Ví dụ một số insulin analog gồm insulin tác dụng nhanh như Aspart, Lispro, Glulisine và insulin tác dụng kéo dài như Detemir, Glargine. Hiện nay, insulin Degludec tác dụng kéo dài đã được cấp phép lưu hành ở Việt Nam.

1.2. Theo cơ chế tác dụng

a) Insulin tác dụng nhanh, ngắn

- Insulin người (regular insulin) là loại tinh thể insulin zinc hòa tan, tác dụng 30 phút sau khi tiêm dưới da, và kéo dài 5-7 giờ với liều thường dùng, liều càng cao thời gian tác dụng càng kéo dài. Thuốc có thể truyền tĩnh mạch khi điều trị cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, khi phẫu thuật.

- Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn. Hiện tại có 3 loại insulin analog tác dụng nhanh, ngắn là: Aspart, Lispro và Glulisine

+ Insulin Aspart: Thay thế proline ở vị trí B28 bằng aspartic acid

+ Insulin Lispro: proline ở vị trí B28 đổi chỗ với lysine ở vị trí B29

+ Insulin Glulisine: Asparagine ở vị trí B3 được thay thế bằng lysine và lysine ở vị trí B29 được thay thế bằng glutamic acid.

+ 03 loại insulin này ít có khuynh hướng tạo thành hexamer so với human

insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc phân ly nhanh thành monomer và được hấp thu, đạt đỉnh tác dụng sau 1 giờ. Sự thay đổi cấu trúc này không ảnh hưởng đến việc gắn vào thụ thể insulin, ngoài ra thời gian kéo dài tác dụng khoảng 4 giờ, không thay đổi theo liều dùng.

+ Do tác dụng nhanh của insulin analog, bệnh nhân cần lưu ý có đủ lượng carbohydrat trong phần đầu của bữa ăn.

b) Insulin tác dụng trung bình, trung gian

NPH (Neutral Protamine Hagedorn hoặc Isophane Insulin): thuốc có tác dụng kéo dài nhờ phối hợp 2 phần insulin zinc hòa tan với 1 phần protamine zinc insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc bắt đầu tác dụng sau 2-4 giờ, đỉnh tác dụng sau 6-7 giờ và thời gian kéo dài khoảng 10-20 giờ. Thường cần tiêm 2 lần một ngày để đạt hiệu quả kéo dài.

c) Insulin tác dụng chậm, kéo dài

- Insulin glargine: Asparagine ở vị trí A21 được thay thế bằng glycine và 2 phân tử asparagine được gắn thêm vào đầu tận carboxyl của chuỗi B. Insulin glargine là dung dịch trong, pH acid. Khi tiêm dưới da, thuốc sẽ lắng đọng thành các phân tử nhỏ được phóng thích từ từ vào máu. Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ, không có đỉnh cao rõ rệt trong máu, khi tiêm 1 lần trong ngày sẽ tạo một nồng độ insulin nền. Thuốc không được trộn lẫn với human insulin.

- Insulin analog detemir: threonine ở vị trí B30 được lấy đi và chuỗi acid béo C14 (tetradecanoic acid được gắn với lysine ở vị trí B29 bằng phản ứng acyl hóa). Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ và có thể tiêm dưới da 1-2 lần/ngày để tạo nồng độ insulin nền. Thuốc sử dụng được cho phụ nữ có thai.

- Insulin degludec: là insulin analog, threonine ở vị trí B30 bị cắt bỏ và lysine ở vị trí B29 được gắn kết với hexadecanoic acid thông qua gamma-L-glutamyl. Trong dịch chứa có phenol và kẽm, insulin degludec ở dạng dihexamer, nhưng khi tiêm dưới da, chúng kết hợp thành những chuỗi multihexamer rất lớn, gồm hàng ngàn dihexamer. Các chuỗi này phân tán rất chậm ở mô dưới da và các phân tử insulin monomer được phóng thích từ từ vào máu với nồng độ ổn định. Thời gian bán hủy của thuốc là 25 giờ. Thuốc bắt đầu tác dụng 30-90 phút sau khi tiêm dưới da và kéo dài tác dụng hơn 42 giờ.

d) Insulin trộn, hỗn hợp 2

- Insulin trộn sẵn gồm 2 loại tác dụng nhanh và tác dụng dài trong một lọ hoặc một

bút tiêm.

- Thuốc sẽ có 2 đỉnh tác dụng, insulin tác dụng nhanh để chuyển hóa carbohydrat trong bữa ăn và insulin tác dụng dài để tạo nồng độ insulin nền giữa các bữa ăn.

Hiện có các loại:

+ Insulin Mixtard 30: 70% insulin isophane/30% insulin hòa tan

+ Novomix 30: gồm 70% insulin aspart kết tinh với protamin/30% insulin aspart hòa tan

+ Ryzodeg: gồm 70% insulin degludec/30% insulin aspart

+ Humalog Mix 70/30: gồm 70% NPL(neutral protamine lispro)/30% Insulin Lispro

+ Humalog Mix 75/25: gồm 75% NPL(neutral protamine lispro)/25% Insulin Lispro

+ Humalog 50/50: gồm 50% NPL(neutral protamine lispro)/50% Insulin Lispro

2. Ký hiệu và nồng độ insulin

- Một lọ insulin có 10 mL, với các nồng độ khác nhau. Hiện trên thị trường có 2 loại là 40 IU/mL (U 40-một lọ 10 ml có 400 đơn vị) và 100 IU/mL (U100- một lọ 10 ml có 1000 đơn vị). Chú ý phải dùng loại ống tiêm phù hợp với nồng độ thuốc: insulin loại U 40 phải dùng ống tiêm insulin 1ml = 40 IU, insulin U100 phải dùng ống tiêm 1ml=100IU.

- Hiện nay, WHO khuyến cáo nên chuẩn hóa về hàm lượng 100 IU/ml để tránh trường hợp bệnh nhân dùng nhầm ống và kim tiêm dẫn tới các phản ứng không mong muốn.

- Cách ghi hoạt lực của insulin: Chuẩn quốc tế được xây dựng để xác định hoạt lực insulin người, không bao gồm insulin analog. Chỉ sử dụng đơn vị quốc tế (IU) để ghi hoạt lực insulin người. Hoạt lực của insulin analog thường được ghi bằng đơn vị (U).

- Liều Insulin khi tiêm tính theo đơn vị, không tính theo ml.

- Hiện nay có loại bút tiêm insulin cho human insulin, insulin analog, mỗi bút tiêm có 300 đơn vị insulin.

3. Bảo quản

- Tốt nhất để ở 2-8°C sẽ giữ được tới khi hết hạn sử dụng. Nếu không có tủ lạnh có thể để ở nhiệt phòng <30°C cho phép giữ được 1 tháng mà không giảm tác dụng đối với các loại insulin sản xuất bằng phương pháp tái tổ hợp DNA.

- Nếu insulin để ở nhiệt độ > 30°C sẽ giảm tác dụng. Luôn cố gắng giữ insulin trong môi trường thoáng mát, không tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng mặt trời. Nếu dùng đá lạnh cần chú ý không được làm đông lạnh insulin. Không được để trong ngăn đá làm hỏng insulin.

4. Sinh khả dụng của các loại insulin

Bảng 7: Sinh khả dụng của các loại insulin

Loại insulin	Khởi đầu tác dụng	Đỉnh tác dụng	Thời gian kéo dài tác dụng
Insulin aspart, lispro, glulisine	5-15 phút	30-90 phút	3-4 giờ
Human regular	30-60 phút	2 giờ	6-8 giờ
Human NPH	2-4 giờ	6-7 giờ	10-20 giờ
Insulin glargine	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin detemir	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin degludec	30-90 phút	Không đỉnh	42 giờ

Chú thích: Thời gian tác dụng của insulin có thể thay đổi tùy cơ địa bệnh nhân, vị trí tiêm chích. Thời gian trên dựa vào kết quả của các thử nghiệm lâm sàng.

5. Các loại insulin hiện có tại Việt Nam

Bảng 8: Các loại Insulin hiện có tại Việt Nam

Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn - Aspart (Novo rapid) - Lispro (Humalog rapid) - Glulisine (Apidra)
Insulin người tác dụng nhanh, ngắn Regular Insulin- Insulin thường
Insulin người tác dụng trung bình, trung gian NPH Insulin
Insulin analog tác dụng chậm, kéo dài - Insulin Glargine (Lantus U 100) - Insulin Detemir (Levemir) - Insulin Degludec (Tresiba)

Insulin trộn, hỗn hợp

- 70% insulin isophane/30% Insulin hòa tan (Insulin Mixtard 30)
- 70% NPL/30% Lispro (Humalog 70/30)
- 75% NPL/25% Lispro (Humalog 70/30)
- 50% NPL/50% Lispro (Humalog 50/50)
- 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan (Novomix 30)
- 70% insulin Degludec/30% insulin Aspart (Ryzodeg)

6. Cách sử dụng insulin

- Insulin là thuốc có tác dụng hạ glucose huyết mạnh nhất. Không có giới hạn trong việc giảm HbA1c.
- Không có giới hạn liều insulin.
- Insulin chỉ được tiêm dưới da (ngoại trừ trường hợp cấp cứu), vị trí tiêm là ở bụng, phần trên cánh tay, đùi. Insulin được hấp thu thay đổi tùy tình trạng BN, vị trí tiêm.
- Trường hợp cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, lúc phẫu thuật, Regular insulin (Insulin thường) được sử dụng để truyền tĩnh mạch.
- Dùng phối hợp với thuốc viên: liều khởi đầu của insulin nền (dùng insulin tác dụng trung bình hay tác dụng dài) là 0,1 - 0,2 đơn vị/kg cân nặng, tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ hoặc vào một giờ nhất định trong ngày.
- Điều trị chỉ bằng insulin (ĐTĐ típ1 - ĐTĐ típ2) có biểu hiện thiếu hụt insulin nặng: liều khởi đầu insulin là: 0,25 - 0,5 đơn vị/kg cân nặng/ngày. Tổng liều Insulin chia thành 1/2 - 1/3 dùng cho insulin nền (Glargine, Detemir hoặc NPH), phần còn lại chia tiêm trước 3 bữa ăn sáng, trưa, chiều (Regular insulin hoặc Aspart, Lispro, Glulisine).
- Có thể dùng insulin trộn sẵn, thường insulin trộn sẵn tiêm 2 lần/ngày trước khi ăn sáng và chiều. Insulin trộn sẵn loại analog có thể tiêm 3 lần/ngày.
- Điều chỉnh liều insulin mỗi 3-4 ngày.

7. Tác dụng phụ

a) Hạ glucose huyết

- Hạ glucose huyết là biến chứng thường gặp nhất khi tiêm insulin. Có thể gặp trong các trường hợp: tiêm quá liều insulin, bỏ bữa ăn hoặc ăn muộn sau tiêm insulin, vận động nhiều...
- Cần chỉ dẫn cho bệnh nhân cách phát hiện các triệu chứng sớm của hạ glucose

huyết: đói, bồn chồn, hoa mắt, vã mồ hôi, tay chân lạnh. Khi glucose huyết xuống đến khoảng 54 mg/dL (3 mmol/L) bệnh nhân thường có các triệu chứng cường giao cảm (tim đập nhanh, hồi hộp, đổ mồ hôi, lạnh run) và đói giao cảm (buồn nôn, đói). Nếu các triệu chứng này không được nhận biết và xử trí kịp thời, glucose huyết giảm xuống dưới 50 mg/dL (2,8 mmol/L) sẽ xuất hiện các triệu chứng thần kinh như bút rút, lú lẫn, nhìn mờ, mệt mỏi, nhức đầu, nói khó. Glucose huyết giảm hơn nữa có thể dẫn đến hôn mê, kinh giật.

- Khi có biểu hiện thần kinh tự chủ, cần đo glucose huyết mao mạch ngay (nếu có máy) và ăn 1-2 viên đường (hoặc 1 miếng bánh ngọt hoặc 1 ly sữa...)

- Cách phòng ngừa:

+ Giáo dục bệnh nhân, người nhà, người chăm sóc nhận biết các triệu chứng của hạ glucose huyết và phòng tránh các tình huống có thể hạ glucose huyết.

+ Không nên chọn cách dùng insulin tích cực trong các trường hợp sau: không có khả năng tự theo dõi glucose huyết, thí dụ người già, không có máy thử đường, rối loạn tâm thần, nhiều bệnh đi kèm, biến chứng nặng (suy thận mạn giai đoạn cuối, tai biến mạch máu não...)

b) Hiện tượng Somogyi (tăng glucose huyết do phản ứng)

- Do quá liều insulin. Tại thời điểm quá liều insulin dẫn tới hạ glucose huyết làm phóng thích nhiều hormon điều hòa ngược (catecholamine, glucagon ...) gây ra tăng glucose huyết phản ứng.

- Hiện tượng này có thể xảy ra vào bất kì lúc nào trong ngày, nhưng thường xảy ra vào giữa đêm và đo glucose huyết sáng lúc đói thấy cao. Có thể nhầm với thiếu liều insulin. Nếu chỉ định đo glucose huyết giữa đêm có thể thấy có lúc glucose huyết hạ thấp trong hiện tượng Somogyi (thí dụ 3 giờ sáng glucose huyết 40 mg/dL (2,22 mmol/L), 6 giờ sáng 400 mg/dL (22,2 mmol/L). Cần giảm liều insulin khi có hiện tượng này.

c) Dị ứng insulin: ngày nay rất hiếm gặp với loại insulin người tái tổ hợp DNA.

d) Loạn dưỡng mô mỡ: teo mô mỡ hoặc phì đại mô mỡ.

Phòng ngừa: luân chuyển vị trí tiêm.

e) Tăng cân

8. Giáo dục bệnh nhân và người nhà về sử dụng insulin

- Giáo dục bệnh nhân và người nhà về các nội dung sau:

+ Cách tự tiêm insulin tại nhà (dùng bút tiêm, ống tiêm)

- + Nhận biết và phòng tránh các yếu tố nguy cơ hạ glucose huyết.
- + Biết cách tự theo dõi glucose huyết tại nhà.
- Biết xử trí sớm cơn hạ glucose huyết.

PHỤ LỤC 03:
TƯƠNG QUAN GIỮA GLUCOSE HUYẾT TƯƠNG TRUNG BÌNH VÀ HbA1c

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Đại cương về HbA1c

- HbA1c được thành lập do sự kết hợp giữa glucose và gốc NH₂ của valine ở đầu tận của chuỗi betaglobin của huyết sắc tố, phản ứng này không cần men và được gọi là phản ứng glycosyl hóa (glycosylation). Tốc độ glycosyl hóa của huyết sắc tố tùy thuộc nồng độ glucose trong máu và HbA1c tồn tại trong suốt đời sống của hồng cầu (khoảng 120 ngày). Hồng cầu mới thành lập không chứa HbA1c và hồng cầu sắp bị đào thải chứa nhiều HbA1c nhất. HbA1c phản ánh nồng độ glucose trung bình trong máu trung bình 6-8 tuần trước khi đo.

- Trước kia, HbA1c đo bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp (thực hiện trong nghiên cứu DCCT tại Mỹ và nghiên cứu UKPDS tại Anh), được diễn đạt kết quả là %, gần đây Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế đề nghị trình bày kết quả theo mmol/mol. Tại Việt Nam bắt đầu có phương pháp miễn dịch để đo HbA1c tại một số thành phố lớn.

2. Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình:

Bảng 9: Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

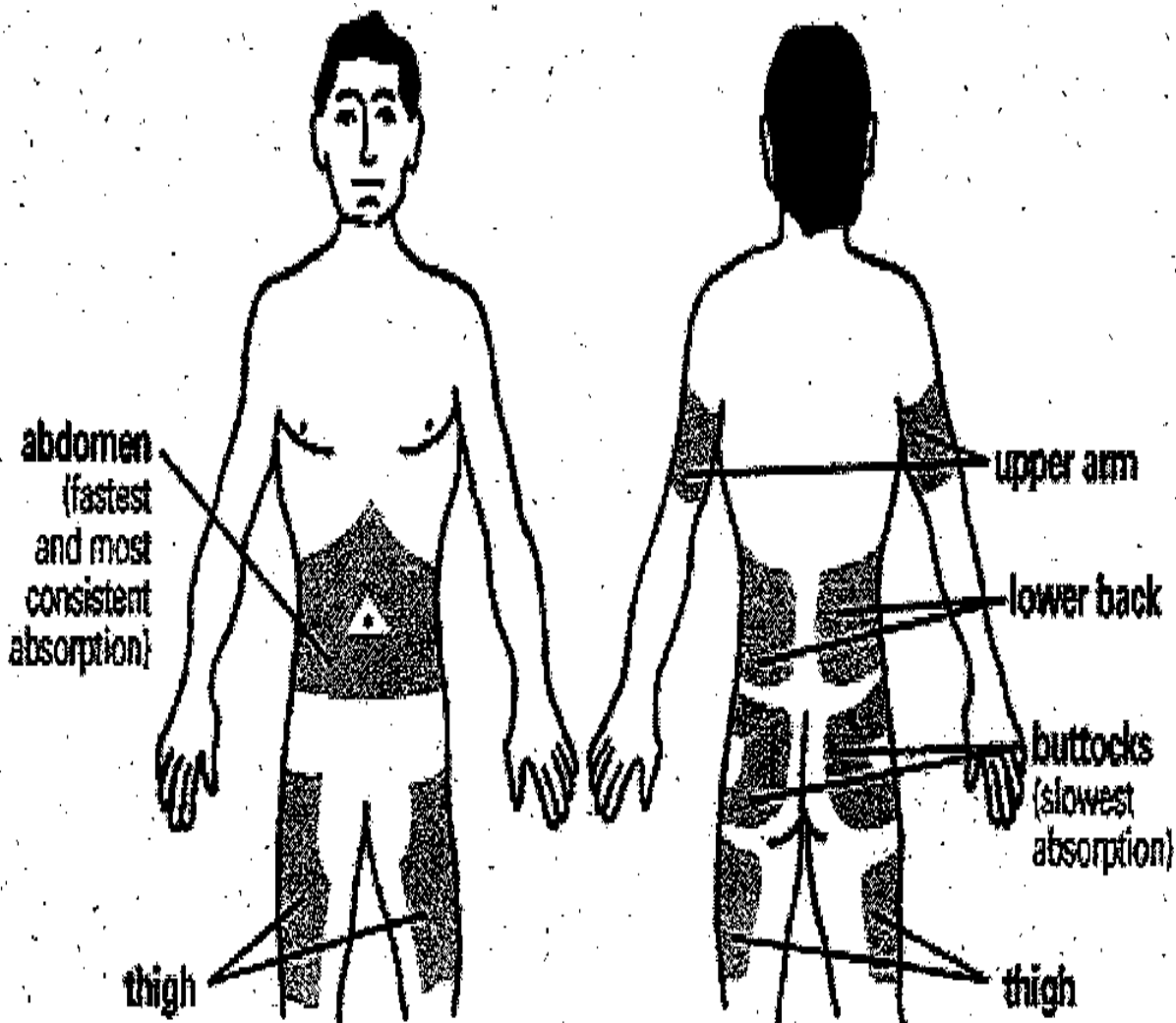
HbA1c (%)	HbA1c (mmol/mol)	Glucose huyết trung bình (mmol/L)
13	119	18 mmol/L
12	108	17 mmol/L
11	97	15 mmol/L
10	86	13 mmol/L
9	75	12 mmol/L
8	64	10 mmol/L
7	53	8 mmol/L
6	42	7 mmol/L
5	31	5 mmol/L

- Bảng này chỉ có tính cách tham khảo vì trị số glucose huyết dao động rất nhanh,

do đó tốt nhất là tự đo đường huyết nhiều lần trong ngày (đối với ĐTĐ típ 2 có thể đo lúc đói, sau ăn, trước khi đi ngủ) để biết sự dao động của đường huyết và ảnh hưởng của bữa ăn. Khi glucose huyết đã tương đối ổn định, có thể đo glucose huyết với tần xuất thưa hơn.

- HbA1c thường được khuyến cáo đo 3 tháng một lần để theo dõi sát tình trạng kiểm soát glucose huyết, nếu glucose huyết thường xuyên ổn định có thể đo 6 tháng một lần. Mức glucose huyết ổn định để phòng ngừa các biến chứng cho người ĐTĐ còn trẻ, không có bệnh đồng mắc là HbA1c <6,5-7%.

CÁC VỊ TRÍ TIÊM INSULIN



From My Insulin Plan, International Diabetes Center, 2001From 2001.

BỆNH TO ĐẦU CHI

I. ĐẠI CƯƠNG

- To đầu chi là rối loạn đặc trưng bởi sự tăng tiết hormon tăng trưởng (Growth hormon: GH). Khi bệnh xảy ra trước tuổi dậy thì sẽ gây ra bệnh khổng lồ (gigantism).
- Bệnh to đầu chi là bệnh lý hiếm gặp với tỷ lệ mới mắc 3 - 4 ca/ 1triệu/năm.

II. NGUYÊN NHÂN

- Adenoma tuyến yên: 95% (thường gặp nhất)
- Các nguyên nhân khác rất hiếm gặp: carcinoma tuyến yên, Đa u tuyến nội tiết loại 1 (MEN - 1), hội chứng McCune -Albright, hội chứng Carney, u hạ đồi tăng tiết GHRH, U tiết GH lạc chỗ, u tiết GHRH lạc chỗ (u carcinoid, ung thư tế bào nhỏ ở phổi)

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1 Thay đổi hình dạng

- Bệnh diễn tiến âm ỉ kéo dài khoảng 5 - 10 năm trước khi được chẩn đoán.
- Dị dạng vùng đầu mặt: Mặt dài ra theo chiều dọc, cung mày, gò má, trán nhô ra, lồi cằm, mất sự ăn khớp của các cung răng. Môi, cánh mũi, lưỡi to ra. Da có tình trạng tăng tiết mồ hôi, nhiều nếp nhăn dày lên, tăng sản tuyến bã làm tăng tiết nhờn, triệu chứng gai đen (acanthosis nigricans)
- Bàn tay to ra, ngón tay ngắn và thô “ ngón tay xúc xích”, 20% bệnh nhân có biểu hiện hội chứng ống cổ tay.
- Bàn chân cũng to và thô, dày phần mềm vùng gót chân.
- Cột sống gù vẹo cột sống

3.2 To các tạng

Tim, gan, thận, tuyến giáp và cơ quan sinh dục ngoài cũng to ra.

3.3 Các biểu hiện chèn ép của khối U

- Đau đầu.

- Khi u to ra xâm lấn vào xoang hang có thể gây liệt dây thần kinh III, IV, VI, đau dây thần kinh V1. Chèn ép giao thoa thị gây triệu chứng bán manh thái dương, đôi khi xâm lấn thùy trán và thùy thái dương gây động kinh thùy thái dương.

3.4 Các triệu chứng do biến chứng của bệnh to đầu chi

- Biến chứng tim mạch: Tăng huyết áp khoảng 30% , có thể phì đại thất trái, gây loạn nhịp tim, suy tim xung huyết, đặc biệt suy chức năng tâm trương.
- Rối loạn chức năng hô hấp do tình trạng phì đại mô mềm, polyp mũi, lưỡi to, gây tắc nghẽn đường thở lúc ngủ chiếm khoảng 50% bệnh nhân
- Biến chứng khớp: khoảng 70% bệnh nhân, biểu hiện dày lên của các sụn khớp, viêm khớp thoái hóa, viêm dính cột sống và gù cột sống.
- Suy Tuyến Yên
- Rối loạn về chuyển hóa: Rối loạn dung nạp glucose, có thể gây ĐTĐ thực sự.
- Polyp đại tràng: 30%, nguy cơ ung thư đại tràng cao hơn gấp 4 lần so với người thường.

IV. CẬN LÂM SÀNG

4.1 Định lượng hormon

- Đo nồng độ GH nền huyết thanh (bình thường 1 - 5 ng/mL) và IGF - 1 huyết thanh : nếu bất thường làm test dung nạp glucose.
- Đánh giá chức năng của tuyến yên: đo nồng độ prolactin, trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến giáp (đo TSH, FT4, T3 huyết thanh), trục hạ đồi-tuyến yên-sinh dục [đo FSH, LH, estradiol (nữ), testosterone (nam)], trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến thượng thận (ACTH, cortisol máu).
- U tiết GHRH lạc chỗ rất hiếm gặp. Chỉ đo nồng độ GHRH khi hình ảnh MRI tuyến yên không phát hiện u tuyến yên hoặc giải phẫu bệnh sau phẫu thuật tuyến yên cho kết quả tăng sản tế bào somatotrop mà không thấy adenoma.

4.2. Nghiệm pháp dung nạp Glucose

Nghiệm pháp dung nạp glucose là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán to đầu chi. Cho bệnh nhân uống 75g glucose sau đó lấy máu đo nồng độ GH ở thời điểm 0, 60phút ,120 phút. Nếu nồng độ GH sau không bị ức chế (>1ng/mL) chẩn đoán có tình trạng tăng tiết GH bất thường.

4.3 Chẩn đoán hình ảnh

- MRI Tuyến Yên
- Chỉ định chụp MRI tuyến yên sau khi đã xác định có tăng tiết GH. Cần chú ý

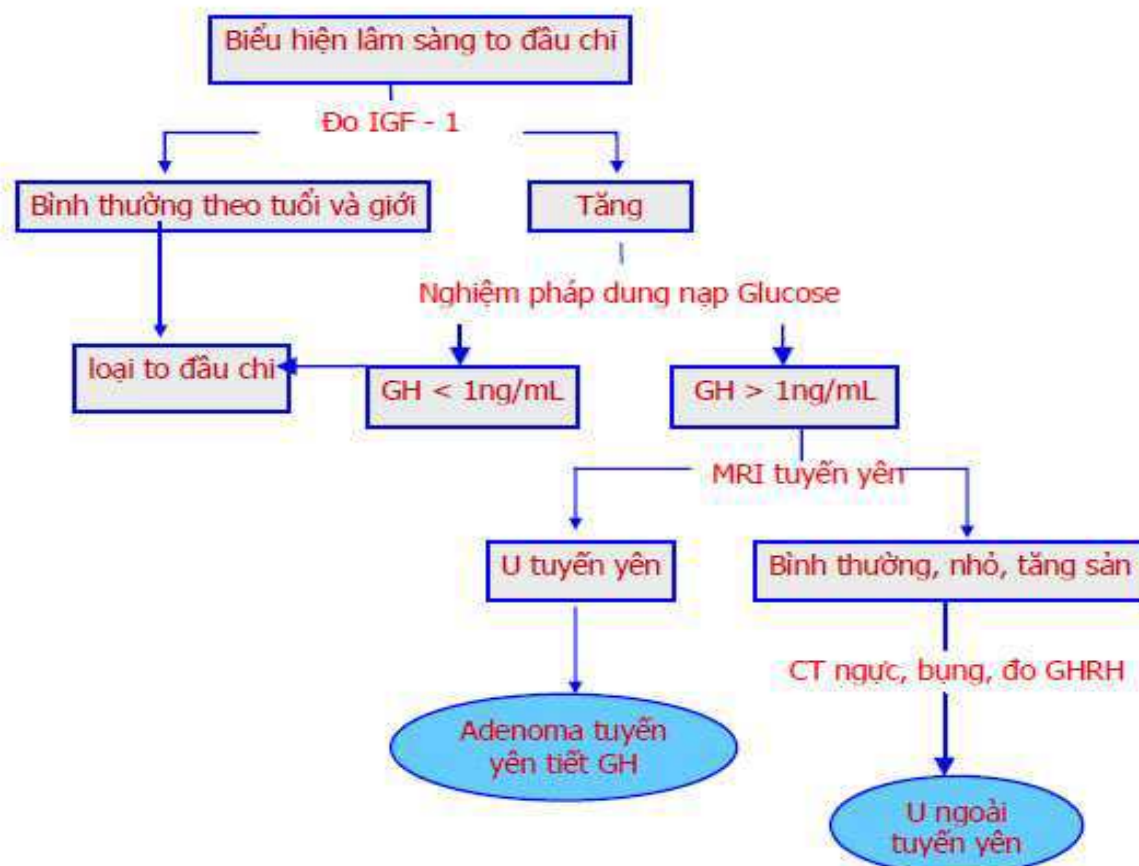
MRI không giúp phân biệt giữa u tuyến yên có tăng tiết hormon hay không. CT scan tuyến yên có độ nhạy thấp hơn.

4.4 Các Xét Nghiệm Khác

- Soi đáy mắt và đo thị trường: tìm dấu hiệu thu hẹp thị trường thái dương do u chèn ép giao thoa thị giác hoặc dấu tăng áp nội sọ.
- Các xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng của tăng GH trên các cơ quan (tim mạch, hô hấp, xương khớp,...)
- các xét nghiệm đánh giá chức năng gan thận, đánh giá sự rối loạn Glucid, Lipid, Protid kèm theo, xét nghiệm điện giải đồ... để tiên lượng, đánh giá và cho chỉ định dung thuốc điều trị phù hợp.
- Nói chung, tùy tình trạng bệnh nhân mà cho các chỉ định xét nghiệm kèm theo để đánh giá bệnh và theo tinh thần hội chẩn.

V. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN TO ĐẦU CHI

Hình 1: Lưu Đồ Chẩn Đoán To Đầu Chi



VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu chung

- Đưa nồng độ IGF - 1 huyết thanh trở về bình thường theo tuổi và giới.
- GH huyết thanh <1.0 ng/mL (1.0 mcg/L) sau nghiệm pháp dung nạp glucose.

2. Phẫu thuật

- Phẫu thuật qua xoang bướm bởi chuyên gia phẫu thuật thần kinh có kinh nghiệm là chọn lựa hàng đầu khi u tuyến yên kích thước nhỏ (<1 cm) và tỉ lệ khỏi bệnh khoảng 90%. Đối với u tuyến yên to (≥ 1 cm), phẫu thuật cho kết quả ít khả quan hơn, chỉ $<50\%$ có thể khỏi bệnh sau phẫu thuật đơn thuần.
- Đa số u tuyến yên được phẫu thuật qua đường xoang bướm. Phẫu thuật lấy u qua đường mở sọ được áp dụng cho các u phát triển ưu thế lên trên hoành yên, hoặc u tái phát phía trên hoành yên.
- Chỉ định phẫu thuật:
 - + U tuyến yên to dự tính có thể lấy hết u.
 - + U tuyến to đe dọa hay đã làm tổn thương thị trường, gây tắc nghẽn não thất
 - + U tuyến yên to mở để giảm kích thước u.
 - + Hay mổ cấp cứu trong đột quỵ tuyến yên.
- Nếu u tuyến yên không thể lấy hết hoặc khi bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao hoặc bệnh nhân không muốn phẫu thuật: có thể chọn dùng thuốc đồng vận somatostatin tác dụng kéo dài.
- Nếu phẫu thuật qua xoang bướm đã làm IGF-1 bình thường: không cần điều trị thêm
- Nếu phẫu thuật qua xoang bướm không làm IGF-1 về bình thường: có thể chọn dùng thuốc đồng vận somatostatin tác dụng kéo dài.

3. Điều trị nội khoa

Có ba nhóm thuốc được sử dụng trong điều trị to đầu chi

3.1. Thuốc đồng vận Somatostatin

Thuốc đồng vận somatostatin nên được xem là lựa chọn thứ 2 sau phẫu thuật. Một số thuốc có thể dùng:

- Octreotide LAR: thuốc octreotide tác dụng kéo dài. Liều tiêm bắp 10 - 40 mg mỗi 4 tuần)
- Lanreotide SR: tiêm bắp 30mg / mỗi 14 ngày, điều chỉnh liều dựa vào xét nghiệm GH và IGF-1.

3.2. Đồng vận Dopamin

Tác dụng phụ chủ yếu rối loạn tiêu hóa, hạ huyết áp tư thế. Nên bắt đầu liều dùng thấp tránh tác dụng phụ buồn nôn, sau đó điều chỉnh tăng dần liều.

- Bromocriptine: uống khởi đầu liều thấp 1,25 - 2,5mg/ngày, tăng dần liều. Liều có thể tới 20 -30mg/ngày.
- Cabergoline (viên 0,5mg): khởi đầu 0,25mg uống 2 lần/tuần. Nếu cần thiết tăng liều từ từ tới 1mg uống 2 lần/tuần. Liều cao hơn không làm giảm thêm GH.

3.3. Thuốc đối kháng thụ thể GH (Pegvisomant)

- Khi phẫu thuật và đồng vận somatostatin không hiệu quả hoặc bệnh nhân không dung nạp được với đồng vận dopamine .
- Liều dùng khởi đầu 10mg/ngày. Đo IGF-1 mỗi 4-6 tuần để chỉnh liều, tăng mỗi lần 5mg. Liều tối đa 30 mg/ngày. Mục tiêu giữ IGF-1 trong giới hạn bình thường.

4. Xạ trị

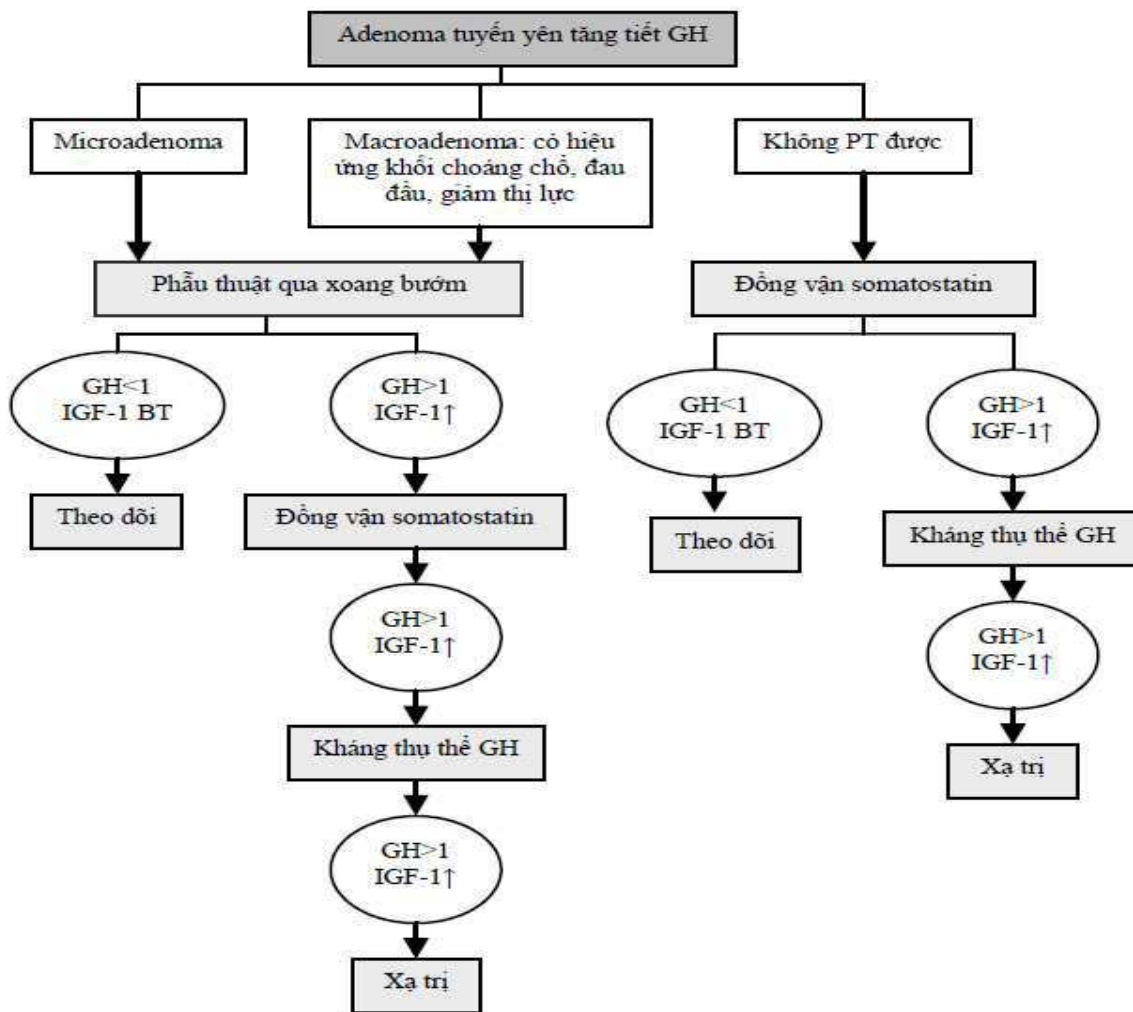
- Không nên chọn lựa xạ trị là biện pháp đầu tiên để điều trị to đầu chi.
- Xạ trị thường được chỉ định trong trường hợp u tái phát hoặc sau phẫu thuật không lấy được hết u và điều trị nội khoa thất bại, nồng độ GH, IGF-1 vẫn còn tăng cao. Hoặc trên bệnh nhân lớn tuổi không điều trị được bằng phẫu thuật.
- 60% bệnh nhân bị suy tuyến yên sau xạ trị.

5. Theo dõi và điều trị các bệnh lý kèm theo

- Biểu hiện trên xương và răng.
- Suy tuyến yên.
- Rối loạn hô hấp.
- Bệnh tim mạch và nguy cơ cao bệnh tim mạch.
- Ung thư: polyp đại tràng có thể hóa ung thư sau 5 - 10 năm. Nội soi tầm soát ngay lúc chẩn đoán và mỗi 5 - 10 năm.

VII. TIÊN LƯỢNG

Tỉ lệ tử vong gia tăng ở bệnh nhân bị to đầu chi, nguyên nhân chính là do bệnh lý tim mạch. Có thể làm giảm tử vong khi kiểm soát tốt các rối loạn sinh hóa trong bệnh to đầu chi.



Hình 2: Lưu đồ xử trí bệnh to đầu chi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Melmed S. Acromegaly. UPTODATE 2013
2. AACE Acromegaly guidelines, Endocr Pract. 2011;17(suppl 4)
3. Melmed S. Medical progress: Acromegaly. N Engl J Med 2006; 355:2558.
4. Reeds D N (2009). Acromegaly. In Katherine E. Henderson, Thomas J. Baranski, Perry E. Bickel, William E. Clutter, Janet B. McGill. The Washington Manual: Endocrinology Subspecialty Consult 2nd ed. 16-18. Lippincott Williams & Wilkins

U TĂNG TIẾT PROLACTIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: là khối u tuyến yên tiết prolactin quá mức.

- U tiết prolactin là u tiết tuyến yên thường gặp nhất, chiếm 40% - 50% u tuyến yên.
- U tiết hỗn hợp thường gặp nhất là u tiết hormone tăng trưởng và prolactin (GH/Prolactin).
- U ác tính tuyến yên tiết Prolactin rất hiếm gặp.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Cần đánh giá những biểu hiện chậm dậy thì, vô kinh, chảy sữa, bất lực.

- Đau đầu (thông thường gặp ở bệnh nhân có u lớn và cải thiện sau khi u nhỏ lại), giảm thị lực và khiếm khuyết thị trường.
- Liệt cơ mắt xảy ra khi u lan rộng cả hai bên và xâm nhập xoang hang.
- Chảy mũi nước nếu u xâm nhập xoang sàng và xoang bướm hoặc u co lại nhanh chóng sau khi dùng thuốc
- Tiền sử: hỏi các thuốc đã dùng, suy giáp, bệnh thận hoặc xơ gan, đau đầu và các triệu chứng về mắt.
- Triệu chứng tùy theo đối tượng bệnh nhân sau:

+ Phụ nữ trước mãn kinh:

Chảy sữa, suy sinh dục, vô kinh, thiếu kinh, vô sinh. Nếu prolactin máu > 100 ng/ml: suy sinh dục rõ rệt, có thể có cơn bốc hỏa, khô âm đạo. Nếu prolactin máu từ 20-50pg/L: có thể vô sinh, chu kỳ kinh bình thường.

+ Phụ nữ sau mãn kinh:

Ít gặp chảy sữa. Thường có hiệu ứng chói: đau đầu, nhìn mờ

+ Ở nam giới:

Suy sinh dục: giảm libido, bất lực, vô sinh, vú to nam giới, hiếm khi chảy sữa. Giảm testosterone gây giảm khối cơ, rụng lông sinh dục, loãng xương.

Khám thực thể: thị trường thái dương 2 bên bị hạn chế, triệu chứng suy giáp hoặc suy sinh dục...

2. Cận lâm sàng

a. Định lượng Hormon

- Chức năng tuyến giáp (TSH, FT4) loại trừ suy giáp
- Đánh giá chức năng tuyến yên.
- Do Prolactin chế tiết theo chu kỳ, nên bằng chứng tăng prolactin mức độ nhẹ cần xác định với nhiều mẫu máu.
- Prolactin <100 ng/ml và đo nhiều lần sau đó xu hướng về bình thường: loại prolactinoma.

b. MRI tuyến yên có Gadolinium

Đánh giá vùng hạ đồi tuyến yên, xác định khối u tuyến yên và những ảnh hưởng của u tuyến yên lên vùng lân cận.

c. Đo thị trường bằng máy: Nếu Có U Tuyến Yên To.

d. Xét nghiệm dùng để điều trị, tiên lượng

- Xét nghiệm máu loại trừ suy thận mạn, xơ gan.
- Xét nghiệm máu đánh giá sự rối loạn chuyển hóa của cơ thể...
- Xét nghiệm điện giải đồ máu để đánh giá rối loạn thể dịch kèm theo...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Biểu hiện lâm sàng (xem phần triệu chứng nêu trên).
- Xét nghiệm có prolactin cao phù hợp kích thước u tuyến yên Prolactin >200 ng/ml: khả năng u to tiết prolactin.
- MRI tuyến yên: có khối u tuyến yên.

2. Chẩn đoán phân biệt tăng Prolactin máu

- Thuốc : Các đồng vận thụ thể Dopamine D2 : thuốc chống rối loạn tâm thần [risperidone (Risperdal) , phenothiazone, haloperidol (Haldol)], metochlorpramide (Octamide), thuốc điều trị tăng huyết áp [methyldopa (aldomet), reserpine], Verapamil .
- Các thuốc khác như : thuốc chống trầm cảm 3 vòng , các thuốc ức chế tái thu nhận Serotonin, estrogens, opiates, và cocain.
- Các nguyên nhân sinh lý : Có thai và kích thích núm vú
- Tăng sản tế bào tiết sữa : Do chèn ép cuống yên, làm giảm sự ức chế tế bào tiết

sữa, có thể gặp trong u hạ khâu não (u sọ hầu, ung thư vú di căn), các bệnh thâm nhiễm (sarcoidosis), đứt cuống yên - hạ khâu não do chấn thương đầu, hoặc u tuyến yên.

- Suy giáp
- Chấn thương ngực và tổn thương tủy sống:
- Suy thận mãn do giảm sự thanh thải prolactin
- Xơ gan
- Suy thượng thận
- Tăng prolactin máu không rõ nguyên nhân:
- Tăng prolactin lớn trong máu (“prolactin lớn”): Một lượng nhỏ dạng glycosylated của Prolactin 25 kD (thay vì dạng prolactin bình thường 23 kD không glycosylated) có thể gắn kết với nhau trong máu. Có thể phân biệt loại prolactin này với tăng prolactin máu bằng phương pháp lọc gel hoặc sự kết tủa polyethylene glycol. Trong loạt bệnh nhân đó, không ai có tiền sử vô kinh, một số ít thiếu kinh, hoặc chảy sữa, không có trường hợp nào thấy được u trên MRI
- Hiệu ứng móc (Hook Effect): nghi ngờ hiệu ứng này khi Prolactin máu từ 20-200pg/L với sự hiện diện u tuyến yên to. Loại trừ bằng cách pha loãng mẫu huyết thanh 1:10 để đo lại prolactin.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Sự xâm nhập hoặc chèn ép cuống yên hay giao thoa thị giác, hoặc các triệu chứng do tăng prolactin là các chỉ điểm để bắt đầu điều trị.

- U nhỏ tiết prolactinoma (<1 cm) không có biểu hiện lâm sàng: không dùng thuốc

1. Điều trị nội khoa Bromocriptine

- Bromocriptine là đồng vận thụ thể D2
- Liều dùng: 2.5-20 mg/ngày, 1 lần hoặc 2 lần mỗi ngày, làm giảm prolactin về bình thường từ 60- 100% trường hợp. Đối với u tiết prolactin lớn, giảm kích thước khối u thường kết hợp với cải thiện thị trường, giảm prolactin máu và cải thiện các chức năng tuyến yên khác.
- Tác dụng phụ thông thường nhất của Bromocriptine là buồn nôn và nôn. Hạ huyết áp tư thế có thể xảy ra khi mới điều trị
- Nếu Bromocriptin không hiệu quả có thể chuyển sang dùng Cabergoline Carbegoline
- Carbegoline (Dostinex) là đồng vận thụ thể D2, thời gian bán hủy dài Liều dùng

đường uống với liều 0.25 - 1mg hai lần 1 tuần.

- Một số nghiên cứu cho thấy Carbegoline có hiệu quả giảm prolactin và kích thích khối u, ít nhất cũng ngang với Bromocriptine. Tác dụng phụ ít gặp và ít nặng nề hơn so với Bromocriptine
- Theo dõi: biểu hiện lâm sàng và đo prolactin máu. Dùng thuốc ít nhất 2 năm. Giảm liều và ngưng thuốc, nếu prolactin máu bình thường và MRI không thấy u tuyến yên.

2. Phẫu thuật

Khuyến cáo phẫu thuật cho các nhóm bệnh nhân sau :

- Thuốc uống không hiệu quả hoặc không dung nạp với các đối vận dopamin.
- Điều trị nội khoa không làm nhỏ khối u.
- Các bệnh nhân có u lớn nhanh hoặc có nang.
- Các phụ nữ có u lớn tiết prolactin muốn có thai , phẫu thuật tuyến yên nhằm giảm khối lượng u và dự phòng khối u lan rộng .

3. Xạ trị

Chỉ định giới hạn ở các bệnh nhân có u lớn tiết prolactin không đáp ứng với điều trị nội và ngoại khoa. Thường điều trị kết hợp với nội khoa . Khoảng 30% bệnh nhân có prolactin dần dần về mức bình thường trong nhiều năm.

4. U tiết prolactine và thai kỳ

Các bệnh nhân có u tiết prolactin muốn có thai cần tham khảo ý kiến các chuyên gia về sản khoa và nội tiết

- Ngưng thuốc đồng vận dopamin khi phát hiện có thai
- Bệnh nhân u tiết prolactin không theo dõi bằng đo prolactin máu
- Không chụp MRI tuyến yên để theo dõi cho bệnh nhân có u nhỏ tuyến yên và u to nằm trong hố yên, trừ khi có biểu hiện lâm sàng u phát triển như tổn thương thị trường.
- Cần đo thị trường và chụp MRI không có gadolinium ở bệnh nhân có đau đầu nhiều và/hoặc tổn thương thị trường
- Khuyến cáo dùng bromocriptin cho bệnh nhân có triệu chứng của u tiết prolactin tăng kích thích.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Felton S K (2009). Prolactinoma. In Katherine E. Henderson, Thomas J. Baranski, Perry E. Bickel, William E. Clutter, Janet B. McGill. The Washington Manual: Endocrinology Subspecialty Consult 2nd ed. Pp 10-15. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. JCEM 2011, 96(2):273-288.

SUY TUYẾN YÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm suy tuyến yên: Suy tuyến yên bao gồm các triệu chứng và hội chứng lâm sàng xuất hiện do hậu quả sự thiếu hụt các hormon thùy trước tuyến yên (là sự thiếu hụt chức năng một hoặc nhiều hormon thùy trước ảnh hưởng tới chức năng tuyến đích). Sự thiếu hụt có thể xảy ra đối với một hoặc nhiều hormon gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Thiếu hụt hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn tất cả các hormon thùy trước tuyến yên gọi là suy toàn bộ tuyến yên (panhypopituitarism).

Tuy vậy, thiếu hụt đơn độc hormon tăng trưởng hoặc hormon sinh dục hay gặp hơn cả. Thiếu hụt ACTH tạm thời cũng thường gặp trong các trường hợp dùng glucocorticoid kéo dài. Thiếu hụt lâu dài, đơn độc ACTH hoặc TSH rất hiếm gặp.

Suy tuyến yên gặp ở mọi lứa tuổi, tỉ lệ mắc tăng theo tuổi, khoảng 5 -7 trường hợp/100.000 dân.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Lưu ý các biểu hiện lâm sàng của suy tuyến yên rất đa dạng và phong phú, gồm:

- Các triệu chứng của suy vỏ thượng thận: mệt mỏi, yếu cơ, chán ăn, buồn nôn, nôn, huyết áp thấp, tụt áp tư thế, mất sắc tố da. Có thể biểu hiện cơn suy thượng thận cấp: nôn, trụy mạch, sốc, sốt cao, hôn mê hạ đường huyết... (xem thêm bài suy thượng thận).

- Các triệu chứng của suy giáp: tinh thần chậm chạp, da khô lạnh, vàng sáp, tóc rụng dễ gãy, nhịp tim chậm, huyết áp tụt, táo bón, khàn giọng, phù (xem thêm bài suy giáp).

- Các triệu chứng của suy sinh dục: tùy thuộc vào thời gian mắc trước hay sau dậy thì:

+ Nam giới trước dậy thì khám lâm sàng thấy dương vật và tinh hoàn nhỏ, kiểu hình dạng quan hoạn (eunuchoid) (chiều rộng của sải tay lớn hơn chiều cao cơ

thể > 5cm). Nếu suy sinh dục xuất hiện sau khi dậy thì kích thước tinh hoàn nhỏ, mắt râu ria và da mỏng nhiều nếp nhăn, giảm khối cơ, giảm ham muốn, liệt dương và vô sinh, loãng xương.

- + Nữ giới: trẻ chậm dậy thì, vô kinh tiên phát vú không phát triển.
- + Ở nữ trưởng thành có biểu hiện thiếu kinh, mất kinh, vô sinh, teo tuyến vú, bộ phận sinh dục ngoài teo nhỏ. Rụng lông nách, lông mu, loãng xương.
- Các triệu chứng của thiếu prolactin: không tiết sữa sau sinh, bầu vú teo nhỏ.
- Các triệu chứng do thiếu GH:
 - + Với trẻ: chậm hoặc ngừng phát triển chiều cao. Chậm mọc răng. Dậy thì chậm. Tăng lớp dưới da đặc biệt ở thân, giảm độ tập trung, giảm trí nhớ.
 - + Hay có triệu chứng hạ đường huyết, tăng nguy cơ mắc các bệnh lí tim mạch.
- Các triệu chứng toàn thân:
 - + Bệnh nhân thường gầy sút, tăng cân (ít gặp).
 - + Triệu chứng tâm thần: lúc đầu thường có biểu hiện thiếu sự quan tâm chậm chạp thờ ơ, hay quên dần dần mất các phản ứng với ngoại cảnh, nặng có thể xuất hiện các ảo giác dạng tâm thần phân liệt.
- Các triệu chứng của nguyên nhân:
 - + U tuyến yên: các triệu chứng của chèn ép xâm lấn tổ chức xung quanh như: bán manh, hẹp thị trường, giảm hoặc mất khứu giác, liệt thần kinh III, IV, VI..., hội chứng tăng áp lực nội sọ...
 - + Các triệu chứng của u tuyến yên tiết hormon như: tiết sữa, bệnh Cushing, hội chứng cường giáp, bệnh to các viển cực...
 - + Sạm da trong nhiễm sắc tố sắt hoặc bệnh Wilson.

2. Các xét nghiệm hormon và nghiệm pháp chẩn đoán suy tuyến yên

a. Đánh giá suy thượng thận thứ phát

- Cortisol sáng 7 - 9 giờ: < 100nmol/l nghi tới suy thượng thận, > 550nmol/l loại trừ suy thượng thận.
- ACTH sáng dưới mức cao nhất bình thường: suy thượng thận thứ phát.
- Nghiệm pháp hạ đường huyết bằng insulin: là tiêu chuẩn vàng để đánh giá trực vùng dưới đồi - tuyến thượng thận. Khi có triệu chứng hạ đường huyết và đường huyết < 2,2mmol/l lấy máu định lượng
- Cortisol: nếu cortisol máu < 550nmol/l chứng tỏ có suy thượng thận. Nghiệm pháp này chỉ được tiến hành ở chuyên khoa nội tiết tuyến trung ương.

- Nghiệm pháp synacthene nhanh: tiêm TM (hoặc tiêm bắp) 1 ống synacthene 250 μ g: định lượng cortisol máu sau tiêm 30 phút, sau 60 phút. Nếu cortisol sau tiêm 30 phút và/hoặc 60 phút > 550nmol/l loại trừ khả năng suy thượng thận.

b. Đánh giá suy giáp thứ phát

- T4 tự do (FT4: free thyroxin) thấp < 11 pmol/l.
 - TSH thấp hoặc bình thường.

c. Đánh giá suy sinh dục thứ phát

- Nữ trẻ: có suy sinh dục khi lâm sàng biểu hiện mất kinh kết hợp estradiol < 100pmol/l, LH và FSH thấp.
 - Phụ nữ mãn kinh: FSH và LH thấp (bình thường phụ nữ mãn kinh FSH > 40IU/ml).
 - Nam giới: testosterone máu thấp < 10,12nmol/l trong khi LH và FSH thấp không tương xứng.

d. Đánh giá suy chức năng hormon tăng trưởng

- IGF-I thấp hoặc trong giới hạn bình thường.
 - Nghiệm pháp hạ đường huyết bằng insulin: khi đường huyết < 2,2mmol/l ở người lớn GH < 3 μ g/l chứng tỏ thiếu GH.

Các xét nghiệm chức năng gan thận, điện giải đồ máu, Glucose , các thành phần lipid, protid máu để đánh giá tình trạng rối loạn chuyển hóa kèm theo trong cơ thể để điều trị kịp thời, toàn diện...

3. Chẩn đoán hình ảnh

Sau khi chẩn đoán xác định suy tuyến yên trên lâm sàng và sinh hóa cần chụp MRI vùng hố yên để giúp tìm nguyên nhân suy tuyến yên như các khối u hoặc dị dạng mạch.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy tuyến yên có thể ở tại tuyến hoặc do tổn thương vùng dưới đồi hoặc do bệnh lí toàn thân. Nguyên nhân hay gặp ở người lớn là u tuyến yên hoặc sau phẫu thuật hay xạ trị vùng tuyến yên.

- Do khối u ở tuyến yên hoặc vùng dưới đồi u tuyến (adenom) tuyến yên chiếm phần lớn các khối u tuyến yên. Khoảng 30% bệnh nhân macroadenoma (kích thước u > 1cm) có suy một hoặc nhiều hormon thùy trước. Các khối u không có nguồn gốc từ tuyến yên như u sọ hầu, u màng não, u tế bào thần kinh đệm... Ngoài ra có thể gặp các u thứ phát di căn tới tuyến yên.

- Do phẫu thuật tuyến yên: suy tuyến yên cũng là biến chứng phổ biến sau phẫu thuật tuyến yên tỉ lệ và mức độ suy tuyến yên tùy thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm kích thước khối u trước mổ, mức độ xâm lấn và kinh nghiệm phẫu thuật viên.
- Do tia xạ: suy tuyến yên đã được thông báo ở những bệnh nhân tia xạ điều trị ung thư vòm, điều trị các khối u tuyến yên và khối u cạnh tuyến yên.
- Do di truyền: hội chứng Kallmann.
- Do nhồi máu.
- Hội chứng Sheehan: suy tuyến yên do mất máu cấp tính hậu sản nặng có tụt áp hoặc sốc gây thiếu máu hoại tử thùy trước tuyến yên là nguyên nhân thường gặp của suy tuyến yên ở các nước đang phát triển.
- Đột quỵ tuyến yên: đột quỵ tuyến yên do nhồi máu hoặc xuất huyết tự nhiên ở khối u tuyến yên với một bệnh cảnh tối cấp. Nhức đầu dữ dội, nhìn không rõ, liệt mắt, hội chứng màng não và rối loạn ý thức. Có thể xảy ra suy tuyến yên cấp.
- Bệnh tự miễn: viêm tuyến yên thâm nhiễm lympho.
- Bệnh chuyển hoá: nhiễm sắc tố sắt, bệnh Wilson:
- Bệnh của mô bào và tổ chức hạt.
- Do chấn thương sọ não, xuất huyết dưới nhện.
- Dị dạng: hội chứng hố yên rộng, thiếu sản tuyến yên.
- Nhiễm khuẩn: áp xe, viêm màng não, viêm não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Nguyên tắc điều trị là thay thế hormon tuyến đích.

2. Điều trị nguyên nhân

Tùy vào nguyên nhân gây suy tuyến yên như phẫu thuật lấy u hoặc điều trị nội khoa u tiết prolactin.

3. Điều trị thay thế hormon

- Điều trị suy thượng thận: cần điều trị trước tiên.
- Trong suy thượng thận mạn:
 - + Hydrocortison 10 - 25mg/24 giờ (chia 2 lần) uống sau ăn.
 - + Hoặc prednisolon 5 - 7,5mg/24 giờ uống sau ăn.
 - + Theo dõi chỉnh liều dựa vào đáp ứng lâm sàng. Dùng liều thấp nhất mà bệnh nhân không có triệu chứng của suy thượng thận (xem thêm bài suy thượng thận).
 - + Chú ý khi có tình trạng stress (phẫu thuật, nhiễm khuẩn, rối loạn tiêu hóa...)

cần tăng liều lên 100 - 150mg hydrocortison/24 giờ.

- Điều trị suy giáp: dùng hormon giáp sau khi đã điều trị thay thế hormon thượng thận ít nhất 24 giờ. Với bệnh nhân dưới 60 tuổi liều levothyroxin trung bình duy trì từ 1 - 3 μ g/kg/24 giờ, ở bệnh nhân trên 60 tuổi liều levothyroxin trung bình từ 1 - 1,3 μ g/kg/24 giờ. Khởi đầu với liều thấp từ 25 - 50 μ g/ngày, tăng dần liều levothyroxin thêm 25 μ g sau mỗi 2 - 3 tuần, điều chỉnh liều thyroxin để đưa FT4 ở mức bình thường cao và hết các triệu chứng lâm sàng của suy giáp. Trường hợp bệnh nhân có thai hoặc sử dụng GH, sử dụng loại estrogen mới cần tăng liều levothyroxin.

- Điều trị suy sinh dục thứ phát:

+ Với bệnh nhân nữ: dùng thuốc tránh thai uống (20 - 35 μ g ethinyl oestradiol) hoặc oestradiol valerat 2 - 4mg/24 giờ hoặc equin estrogen 0,625mg -1,250/24 giờ hoặc estrogen dưới dạng dán da hay dạng gel (ít nguy cơ huyết khối hơn). Phối hợp với progesteron nếu bệnh nhân không bị cắt tử cung. Dùng thuốc khi bệnh nhân tới tuổi mãn kinh.

+ Với bệnh nhân nam: dùng testosterone gel 25 - 50mg/24 giờ hoặc testosterone undecanoat 1000mg cấy dưới da/3 tháng/lần. Testosterone enanthat 250mg tiêm bắp sâu mỗi 2 - 4 tuần. Điều chỉnh thuốc để đưa nồng độ testosterone trở về bình thường. Theo dõi kích thước tuyến tiền liệt, định lượng PSA, hematocit. Chú ý với bệnh nhân có nguyện vọng sinh con cần được chuyển tới cơ sở chuyên khoa sâu để được sử dụng các thuốc kích thích sự phát triển và trưởng thành nang trứng và tinh trùng.

+ Điều trị các bệnh kết hợp các rối loạn kèm theo, hoặc theo ý kiến hội chẩn chuyên khoa...

IV. PHÒNG BỆNH

- Cần theo dõi sàng lọc suy tuyến yên những bệnh nhân có nguy cơ như có tiền sử mất máu sản khoa, tiền sử chấn thương vùng nền sọ, có xạ trị vùng dưới đồi tuyến yên hoặc sau khi phẫu thuật lấy khối u tuyến yên.

- Bệnh nhân đã được chẩn đoán suy tuyến yên phải theo dõi tại cơ sở chuyên khoa và được tư vấn đánh giá khả năng phải dùng thuốc suốt đời và hướng dẫn cách tăng liều thuốc trong tình huống cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đức Thọ (2007). "Bệnh học tuyến yên". Bệnh học nội khoa, tập 1, Nhà xuất bản y học, tr.294 - 297.
2. Prabhakar, V K B, Shalet, s M (2006). "Aetiology, diagnosis, and management of hypopituitarism in adult life". Postgrad. Med. Journal, 82: 259 - 266.
3. Schneider HJ, Aimaretti G, Kreitschmann Andermahrl et al. "Hypopituitarism". Lancet, Apr 28 2007; 369 (9571):1461 - 70.

HỘI CHỨNG SHEEHAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng Sheehan được Sheehan mô tả năm 1937 với các biểu hiện của suy tuyến yên do hoại tử tuyến yên, là hậu quả của chảy máu nặng sau đẻ.

1. Định nghĩa

Hội chứng Sheehan là tình trạng suy thùy trước tuyến yên do mất máu cấp tính hậu sản nặng có tụt huyết áp hoặc sốc mất máu gây hoại tử thùy trước tuyến yên.

Tổn thương thiếu máu tuyến yên từ lâu đã được xem như là một nguyên nhân gây suy tuyến yên. Năm 1914, Simmonds báo cáo tình trạng hoại tử tuyến yên ở một phụ nữ có nhiễm trùng sản khoa nặng và năm 1937 Sheehan công bố mô tả kinh điển của ông về sự xuất hiện hoại tử tuyến yên ở những trường hợp có băng huyết và trụy mạch khi đẻ.

Trong hội chứng Sheehan có thể gặp suy tuyến yên toàn bộ hoặc một phần tùy thuộc vào mức độ tổn thương. Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng Sheehan có thể xuất hiện sớm ngay vài tuần sau sinh nhưng cũng có thể tiến triển chậm từ một vài năm đến nhiều năm với triệu chứng sớm là không tiết sữa sau sinh, không có kinh trở lại rồi vô kinh thứ phát, Hội chứng Sheehan . nếu không được chẩn đoán sẽ có thể dẫn đến cơn suy thượng thận cấp, hôn mê ly do suy tuyến yên nặng, . thậm chí là vong.

II . TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng Sheehan xuất hiện sớm hay muộn phụ thuộc vào mức độ tổn thương thùy trước tuyến yên, Hội chứng Sheehan do đa số các trường hợp biểu hiện lâm sàng không điển hình, nếu không chú ý khai thác tiền sử và thăm khám kỹ lưỡng thì dễ bị bỏ qua.

a. Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng sinh dục (suy sinh dục)

Thường biểu hiện sớm trong số các triệu chứng lâm sàng của hội chứng Sheehan:

- + Mất kinh sau đẻ hoặc rối loạn kinh nguyệt, số lượng kinh giảm dần rồi mất kinh.
- + Giảm tình dục, vô sinh.
- + Giao hợp đau, teo bộ phận sinh dục ngoài: âm hộ, âm đạo, môi lớn.
- + Vú teo. Mất sữa sau sinh rất thường gặp và thường là dấu hiệu sớm, gợi ý.

b. Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng giáp (suy tuyến giáp)

- Chậm chạp, giọng nói thay đổi, nói khàn.
- Rụng lông nách, lông mu, tóc rụng dễ gãy,

- Chuột rút, co cứng cơ, giảm cơ lực.
 - Da khô mỏng, mịn, nhợt nhạt, lạnh. Bộ mặt mệt mỏi, thờ ờ với nhiều nếp nhăn nhỏ quanh má và miệng, gày mòn, ít khi tăng cân.
 - Nhịp tim chậm, huyết áp tụt.
 - Táo bón,
- Phù niêm (rất hiếm gặp).
- Thiếu máu do giảm erythropoietin gây giảm biệt hóa và trưởng thành của hồng cầu.

c. Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng thượng thận (suy thượng thận)

- Mệt mỏi, chán ăn, yếu cơ.
- Huyết áp thấp, hạ huyết áp tư thế.
- Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy.
- Không xạm da trái lại mất sắc tố da thậm chí ở những vùng có sắc tố tự nhiên như quầng vú, bộ phận sinh dục do giảm kích sắc tố (MSH), niêm mạc vẫn có màu sắc bình thường.

d. Triệu chứng thiếu hụt hormon tăng trưởng

- Rối loạn chuyển hóa: hạ đường huyết, teo cơ, đồng hóa kém.
- Ngoài ra bệnh nhân có thể có triệu chứng tâm thần: Lúc đầu, thường có biểu hiện thiếu sự quan tâm chậm chạp thờ ờ, hay quên, dần dần mất các phản ứng với ngoại cảnh, nặng có thể xuất hiện các ảo giác dạng tâm thần phân liệt.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Giảm hormon sinh dục

- Estradiol, progesteron giảm.
- FSH, LH giảm.
- LH không tăng sau tiêm 30', 60', 90', test này đánh giá khả năng tiết hormon sinh dục của tuyến yên.
- Prolactin máu giảm, test TRH không đáp ứng: sau tiêm 100 μ g TRH, định lượng prolactin không tăng.

b. Giảm hormon tuyến giáp

- Thiếu máu: bình sắc, hồng cầu to (thiếu B12, acid folic).
- FT3, FT4 giảm.
- TSH thường giảm thấp thậm chí có thể trong giới hạn bình thường.

- Test TRH: không tiết TSH sau tiêm TRH, chứng tỏ tổn thương tế bào : bài tiết TSH của tuyến yên.
- Điện tim: nhịp chậm xoang, điện thế thấp, rối loạn tái cực, ST chênh xuống âm.
- Siêu âm tim: có thể có biểu hiện tràn dịch màng tim từ ít đến vừa, rất ; hiếm có dấu hiệu ép tim.

c. Giảm hormon tuyến thượng thận

- Điện giải đồ: natri giảm
- Đường máu lúc đói thấp, Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống thấp: giảm đường máu thứ phát.
- Cortisol máu 8 giờ sáng thấp và kéo dài cả ngày.
- 17 Hydroxy steroid và 17 cetosteroid niệu thấp
- Aldosteron máu bình thường.
- ACTH giảm thấp
- Test động: test Synacthene nhanh không đáp ứng: sau tiêm 025mg : synacthen immediat 30' và 60' thì cortisol máu không tăng hoặc tăng ít < 500pmol/l.

d. Giảm Hormon tăng trưởng

- Đường huyết thấp.
- GH huyết tương thấp.
- Somatomedin C (IGF- 1) giảm.
- Test Somatocrinin (GHRH): kích thích tiết GH, không có đỉnh tiết,
- Các test khác ít sử dụng: test hạ đường huyết bằng insulin

e. Các thăm dò cận lâm sàng khác (giúp chẩn đoán phân biệt)

- Soi đáy mắt, đo. thị trường: bình thường-
- Chụp XQ hố yên: hình dạng và kích thước bình thường
- MRI sọ não: có thể thấy
 - + Hố yên rộng (73,6%)
 - + Hố yên rộng 1 phần (21%)
 - + Cuồng yên dày (15,7%)
 - + Tuyến yên bình thường (5,2%)
- Một số xét nghiệm cần làm: chức năng thận(urê, cre), chức năng gan(Got, Gpt), các chỉ số lipid máu để đánh giá các rối loạn chuyển hóa kèm theo...

Nói chung, tùy theo bệnh cảnh lâm sàng mà cho chỉ định cận lâm sàng hợp lý tùy theo tinh thần hội chẩn các chuyên khoa.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng

a. Lâm sàng

- Nữ có tiền sử đẻ khó hoặc tai biến sau đẻ gây mất máu nhiều.
- Sau đẻ không có sữa, không có kinh trở lại.
- Rụng lông mu, lông nách,
- Bộ phận sinh dục và vú teo nhỏ.
- Da khô, mịn, nhợt nhạt, sơ lạnh.
- Nhịp tim chậm, HA tụt,
- Giảm cơ lực yếu cơ.

b. Cận lâm sàng

- Na máu giảm, đường huyết giảm.
- FT3, FT4 giảm, TSH giảm hoặc bình thường.
- Cortisol 8 giờ sáng giảm, ACTH giảm
- FSH, LH giảm, estradiol và progesteron giảm, prolactin giảm.
- XQ hố yên và soi đáy mắt bình thường, thị trường bình thường, MBI có thể thấy hình ảnh hố yên rộng.

2. Chẩn đoán biến chứng

Diễn biến bệnh âm thầm, nặng lên khi có stress, nhiễm trùng, gây nhiều biến chứng: hạ đường huyết, rối loạn nước điện giải, nặng là hôn mê do suy tuyến yên

a. Hôn mê do suy tuyến yên

Yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, chấn thương, ngoại khoa, stress, do thuốc gây rối loạn nước điện giải.

Triệu chứng lâm sàng:

- Hạ thân nhiệt (35 độ C).
- Thần kinh: mềm nhũn hoặc co cứng kiểu bó thấp,
- Mất phản xạ gân xương.

Babinski có thể dương tính.

- Nặng: hôn mê yên lạng giống hôn mê do suy giáp.
- Hạ đường huyết.
- Rối loạn nước điện giải: giảm Na, K, Cl

b. Cơ suy thượng thận cấp

- Mạch nhanh, HA tụt.

- Nôn, ỉa chảy, đau bụng.
- XN: Na thường giảm, K bình thường hoặc tăng, cortisol máu rất thấp.

3. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt hội chứng Sheehan và các nguyên nhân khác gây suy thùy trước tuyến yên.

a. Các nguyên nhân khác gây suy tuyến yên do tổn thương tại tuyến yên

- Do u tuyến yên
- U không chế tiết (u tế bào kị màu) tiến triển nhanh.
- Di căn ung thư vào tuyến yên (K vú, phổi, lympho).
- U chế tiết: chèn ép tuyến yên lành.
- Hoại tử chảy máu khối u.
- HC hố yên rộng túi thừa màng nhện trong tuyến yên.

Để chẩn đoán phân biệt cần:

+ Chụp hố yên thẳng nghiêng phát hiện khối u to: nếu u to lên trên cạnh xương bướm sẽ bị xói mòn mắt mồm yên trước, Nếu u to xuống dưới thấy dẹt xương bướm khi chụp thẳng, hai đáy hố yên khi chụp nghiêng.

+ CT scanner có tiêm thuốc cản quang giúp đánh giá kích thước, thể tích, xâm lấn trên hố yên,

+ Cộng hưởng từ (MKI); xét nghiệm tốt để phát hiện u dưới đồi tuyến yên

- Nguyên nhân mạch máu: ngoài thời kỳ sau đẻ:

+ Tụt huyết áp do chảy máu quá nhiều,

+ Quá liều thuốc chống đông.

+ Đái tháo đường (do viêm các mạch máu).

+ Chấn thương sọ não. Biểu hiện đột ngột, với đau đầu dữ dội, Rối loạn thị lực. Hội chứng màng não (+).

- Do điều trị: phẫu thuật, tia xạ
- Do thâm nhiễm: Hemochromatose.
- Do nhiễm trùng: lao, giang mai, áp xe (hiếm).
- Nguyên nhân khác: chán ăn tinh thần -nuôi dưỡng.
- Viêm tuyến yên tự miễn (hiếm gặp).

b. Các nguyên nhân khác gây suy tuyến yên do tổn thương tại vùng dưới đồi

- Do u: U sọ hầu: hay gặp ở trẻ em, có thể gặp ở người lớn, bệnh lành tính. Do phát triển túi thừa Rathke tồn tại từ bào thai.

- Lâm sàng:

- + Đau đầu.
- + Rối loạn thị giác.
- + Chậm phát triển ở trẻ em (thiếu GH).
- + Có thể gặp: tăng prolactin máu.
- + Đái tháo nhạt.
- + XQ: nốt vôi hóa trong hoặc trên tuyến yên.
- + u khác: u thần kinh đệm, u tế bào hình sao; u mô bào.

- Nguyên nhân mạch máu giống tổn thương tuyến yên, chưa rõ nguyên nhân
- Do điều trị: điều trị corticoid dài ngày.
- Thâm nhiễm: Sarcoidose. Thâm nhiễm tế bào hình sao.
- Nhiễm trùng; các nguyên nhân giống tại tuyến yên.

c. Các nguyên nhân gây vô kinh sau đẻ

Bệnh nhân không có triệu chứng suy giáp, suy thượng thận, suy sinh dục. Khám phụ khoa tìm nguyên nhân gây vô kinh thứ phát như: viêm vòi trứng, viêm dính niêm mạc tử cung.

d. Chán ăn tâm căn

Người bệnh gầy mòn, không có triệu chứng suy giáp, không suy sinh dục.

e. Suy giáp nguyên phát

- Tăng cân.
- TSH tăng cao.

f. Suy thượng thận nguyên phát

- Xạm da và niêm mạc.
- ACTH tăng cao.

g. Hội chứng Schmidt

- Suy thượng thận và suy giáp nguyên phát tại tuyến có liên quan đến cơ chế tự miễn dịch.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc:

- Điều trị bằng hormon thay thế (trực tiếp các hormon ở tuyến ngoại vi nhất là hormon thượng thận, tuyến giáp)
- Chế độ ăn luôn đủ muối và đường

- Giáo dục bệnh nhân khi có triệu chứng mất bù cấp hoặc các yếu tố thuận lợi khác cần đến viện ngay, hoặc tăng liều hydrocortison.

1. Điều trị thiếu hụt hormon thượng thận

- Điều trị suy thượng thận thứ phát giống suy thượng thận tiên phát phải dùng glucocorticoid, Liều thuốc tùy từng bệnh nhân, thường dùng là hydrocortison 10 - 20 mg/ngày hoặc prednisolon 5 - 7,5 mg/ngày (nếu không có hydrocortison), chia làm 2 lần, trong đó 2/3 vào buổi sáng, 1/3 vào buổi chiều.

- Bệnh nhân nên được sử dụng thuốc với liều nhỏ có hiệu quả để tránh cường cortisol do thuốc (hội chứng Cushing do thuốc). Tăng liều 2 - 3 lần so với bình thường khi bị ốm, có stress, nhiễm khuẩn, chấn thương hay phẫu thuật. Sau đó giảm liều dần khi hết stress.

- Bệnh nhân thiếu hụt ACTH một phần chỉ cần bổ sung glucocorticoid khi có stress.

- Khi bệnh nhân bị nôn, chưa đến được trung tâm cấp cứu, tiêm tĩnh mạch 100 mg hydrocortison - succinat sau đó vận chuyển bệnh nhân tới trung tâm cấp cứu.

- Khi bệnh nhân phải phẫu thuật hoặc có stress kéo dài, điều trị liều glucocorticoid tương tự suy thượng thận tiên phát. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 100 mg hydrocortison - succinat trước phẫu thuật. Sau đó, duy trì liều từ 50 - 100 mg đường tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong 24 giờ, Liều giảm còn một nửa vào các ngày tiếp theo cho tới khi bệnh nhân uống được thì chuyển sang đường uống kèm theo bù đầy đủ dịch muối và đường đẳng trương.

- Khác với bệnh nhân suy thượng thận tiên phát, bệnh nhân suy thượng thận thứ phát không phải dùng thêm các mineralocorticoid.

- Nếu có điều kiện, bệnh nhân phải được theo dõi cortisol máu lúc 8 giờ và cortisol tự do trong nước tiểu/24 giờ để tránh gây điều trị glucocorticoid quá mức, đồng thời cũng phải theo dõi huyết áp, các dấu hiệu lâm sàng khác và điện giải đồ máu.

- Bệnh nhân suy thượng thận phải được phát thẻ đeo và được điều trị ngay trong những trường hợp cấp cứu.

2. Điều trị thiếu hụt hormon tuyến giáp

- Điều trị suy tuyến giáp thứ phát phải dựa vào biểu hiện lâm sàng và nồng độ T3, T4 trong máu. Liều dùng khác nhau từng cá thể, thông thường dùng Levothyroxin với liều 100 - 150µg/ngày. Đáp ứng dựa vào theo dõi lâm sàng và nồng độ FT4.

- Bệnh nhân < 60 tuổi, có thể khởi đầu từ 50 - 75µg/ngày, tăng dần 25µg sau 6 - 8 tuần cho tới khi FT4 trở về bình thường. Những bệnh nhân này thường có đáp ứng tốt mà không có tác dụng phụ.
- Với bệnh nhân >60 tuổi, suy tuyến giáp trong một thời gian dài, không rõ có bệnh mạch vành hay không, liều khởi đầu nên là 25 µg/ngày để tránh làm nặng thêm các biểu hiện của tim mạch. Nên tăng 25 µg sau 4 tuần điều trị nếu như không có các triệu chứng bất thường, sau đó tăng thêm 25 µg sau 6- 8 tuần để đưa FT4 trở về giá trị bình thường,
- Bệnh nhân được theo dõi liên tục mỗi tháng một lần trong 6- 12 tháng để duy trì nồng độ FT4 bình thường, Điều trị có tác dụng khi mất triệu chứng cơ năng: mệt, sợ lạnh, táo bón, nhịp tim trở về bình thường.
- Lưu ý: khi điều trị hormon tuyến giáp thay thế trong trường hợp do suy tuyến yên có thể làm suy thượng thận tăng lên ở những trường hợp suy thượng thận một phần. Do đó, phải điều trị suy tuyến thượng thận trước.

3. Điều trị thiếu hụt hormon sinh dục

- Điều trị các hormon sinh dục là điều trị thay thế các steroid sinh dục và hồi phục lại khả năng sinh đẻ cho người < 50 tuổi. Điều trị bằng estrogen và progesteron.
- Điều trị thay thế bằng estrogen rất quan trọng. Điều trị đầy đủ estrogen có tác dụng duy trì các đặc tính sinh dục thứ phát như bôi trơn âm hộ, âm đạo. . . phòng ngừa loãng xương, giảm hoặc mất các triệu chứng giãn mạch do đó giảm được triệu chứng bốc hỏa, cải thiện cuộc sống.
- Các dạng estrogen được dùng:
 - + Dạng uống hằng ngày: Estradiol 1- 2 mg/ngày.
 - + Dạng estrogen kết hợp: 03 - 1,25 mg/ngày
- Dạng estradiol qua da: 005 - 01 mg/ngày
 - + Estrogen có thể Phối hợp với progestin (medroxyprogesteron) 5- 10 mg, uống hàng ngày, kết hợp với 10 ngày estrogen cuối tháng cho mỗi tháng.
- Dùng thuốc kích thích rụng trứng: thuốc có thể làm hồi phục chức năng sinh sản của vùng dưới đồi - tuyến yên ở nữ. Bệnh nhân được dùng kết hợp giữa LH và FSH. Tuy nhiên, liệu pháp này đắt tiền và nguy cơ mang đa thai.
- Điều trị bằng androgen: do thiếu hụt androgen của vỏ thượng thận và suy sinh dục làm cho người bệnh cảm thấy mệt mỏi, giảm cảm giác, giảm tình dục, do đó làm giảm chất lượng cuộc sống. Những trường hợp này có thể điều chỉnh bằng

liều rất nhỏ androgen. Thường dùng là testosterone enanthat liều trung bình 25 - 30 mg hằng ngày trong 4- 8 tuần, với liều nhỏ này không gây tác dụng rậm lông.

4. Điều trị thay thế các hormon khác

- Dùng GH có tác dụng cải thiện tinh thần cho bệnh nhân, cải thiện khối lượng xương và một số hoạt động chức năng.
- GH được tiêm dưới da 2- 5 μg /ngày, liều điều chỉnh có thể tới 10 μg /ngày. Đáp ứng điều trị thông qua lượng IGF - 1.
- Tác dụng phụ: tăng huyết áp, phù, liệt nhẹ, rối loạn dung nạp đường.

SUY CẬN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy cận giáp là sự thiếu hụt hormone tuyến cận giáp (PTH) do tổn thương tuyến cận giáp (thường do phẫu thuật) hoặc do dị tật bẩm sinh tuyến cận giáp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

Suy cận giáp thường biểu hiện hạ calci máu và tăng phosphor máu làm ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương cũng như các hệ thống khác trong cơ thể.

*** Tiền sử và bệnh sử:**

- Triệu chứng hạ calci máu phụ thuộc vào tốc độ và mức độ giảm nồng độ calci huyết thanh.
- Triệu chứng rõ rệt nhất là cơn tetani. Điển hình là tê quanh miệng, cảm giác tê và kiến bò đầu ngón chi, co quắp bàn chân, bàn tay. Ví dụ kinh điển là bàn tay đờ đờ (sự xuất hiện dấu hiệu này có liên quan với khép cơ ngón cái, gập các khớp bàn ngón và uốn gập cổ tay. Có thể xuất hiện tiếng rít thanh quản có nguy cơ đe dọa tính mạng do co thắt thanh quản).
- Các biểu hiện trên hệ thần kinh trung ương của hạ calci máu bao gồm: co giật, kích thích, lú lẫn, mê sảng.
- Trẻ em bị hạ calci máu mãn tính có thể chậm phát triển trí tuệ và người lớn có thể có tình trạng sa sút trí tuệ tiến triển nặng lên.
- Vôi hóa các hạch nền não có thể gây rối loạn vận động.
- Biểu hiện tim mạch bao gồm cơn ngất, suy tim ứ huyết, cơn đau thắt ngực.
- Biểu hiện mạn tính bao gồm đục thủy tinh thể, da khô, tóc xơ, móng tay giòn dễ gãy, da vẩy nến, ngứa mạt tính, răng xấu.
- Tiền sử bệnh nội khoa liên quan: viêm tụy, suy gan, suy thận, rối loạn dạ dày ruột, cường giáp hoặc cường cận giáp.
- Tiền sử ngoại khoa: phẫu thuật tuyến giáp, tuyến cận giáp, ruột, hoặc chấn thương vùng cổ gần đây.
- Tiền sử gia đình bị hạ calci máu có thể giúp chẩn đoán các bệnh lý có tính chất di truyền.
- Để loại trừ tình trạng giả hạ calci máu, cần hỏi kỹ về tiền sử dùng thuốc cản quang, estrogen, lợi tiểu quai, biphosphonat, bổ sung calci, kháng sinh và thuốc chống động kinh.

*** Khám thực thể:**

Hai dấu hiệu khám thực thể kinh điển bao gồm dấu hiệu Chvostek và dấu hiệu Trousseau

- Dấu Hiệu Chvostek được gây ra bằng cách gõ trên vị trí dây thần kinh mặt, trước bình tay 2cm và quan sát tình trạng co cơ vùng bên của các cơ mặt:

+ Giật khóe môi trên (typ I).

- + Giật khóe môi trên và cánh mũi (typ II).
- + Giật toàn bộ nửa bên mặt (typ III).
- Dấu hiệu này vừa không nhạy (27%) vừa không đặc hiệu và có thể gặp ở 25% người bình thường.
- Dấu Hiệu Trousseau được gây ra bằng cách bơm băng đo huyết áp cao hơn huyết áp tâm thu 20 mmHg và giữ mức áp lực này trong 03 phút và quan sát dấu hiệu tư thế “bàn tay đờ đề”. Dấu hiệu này có độ nhạy 66% và tỉ lệ dương tính giả là 4%.
- Các biểu hiện thần kinh trung ương: kích thích, lú lẫn, ảo giác, sa sút trí tuệ, các biểu hiện ngoại tháp và co giật.
- Các dấu hiệu tim phổi tiềm ẩn bao gồm xuất hiện tiếng thổi rít, nhịp tim chậm, ran ở phổi, nhịp ngựa phi S3. Hạ calci máu cấp gây khoảng QT dài, có thể dẫn đến loạn nhịp thất, suy tim ứ huyết, tụt huyết áp và cơn đau thắt ngực.
- Tình trạng co thắt cơ trơn có thể gây ra tiếng rít thanh quản, rối loạn nuốt và co thắt phế quản.
- Triệu chứng dạ dày ruột bao gồm cơn đau quặn gan, cơn đau do co thắt ruột, rối loạn nuốt do co thắt cơ trơn. Tiêu chảy gặp trong trường hợp hạ calci máu do tình trạng kém hấp thu gây ra.
- Biểu hiện da nguyên phát của hạ calci máu là chốc lở dạng herpes, một dạng của bệnh vẩy nến có mụn mủ cấp được đi kèm với hạ calci máu ở phụ nữ có thai.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:
 - + Canxi máu thấp: 1,87 - 2 mmol/l.
 - + Ca^{++} chính xác = $[4 - \text{Albumin (g/dl)}] \times 0,2 + Ca^{++}$ (mmol/l).
 - + Canxi ion hóa giảm $< 1,1$ mmol/l.
 - + Phospho máu tăng $> 1,44$ mmol/l.
 - + PTH giảm < 10 pg/ml.
 - + Phosphatasa kiềm bình thường.
- Xét nghiệm nước tiểu:
 - + Canxi niệu $< 2,5$ mmol/24 giờ.
 - + Độ thanh thải phosphor giảm và tỉ lệ tái hấp thu phosphor tăng (trên 95%).
- Điện tâm đồ: QT và ST kéo dài.
- Điện não đồ: 50% trường hợp thấy xuất hiện sóng teta, sóng delta hoặc các hình ảnh nghịch đảo.

- Xquang sọ: có thể thấy các điểm calci hóa ở nền sọ.

Tùy theo tình trạng bệnh nhân mà có chỉ định làm thêm các xét nghiệm để đánh giá chức năng gan, thận, đánh giá các rối loạn chuyển hóa đi kèm, và các rối loạn điện giải đồ, khí máu ... để có các phân biệt loại bệnh, các hướng điều trị toàn diện, hiệu quả.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận mãn.

- Hội chứng kém hấp thu: giảm hấp thu calci, magnesi, vitamin D ở ruột. Dùng thuốc chống co giật (barbituric, phenytoin), rifampicin làm giảm tổng hợp enzyme giúp chuyển hóa vitamin D thành calciferol ở gan.

- Những nguyên nhân gây kiềm hóa máu:

+ Kiềm hô hấp: thông khí quá mức do tổn thương thân não (hội chứng Guillain Barre), thông khí hỗ trợ.

+ Kiềm chuyển hóa: nôn mửa, tăng aldosteron nguyên phát.

- Nguyên nhân hiếm gặp khác: viêm tụy cấp nặng, ung thư tuyến giáp.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cần phân biệt suy cận giáp thực sự hay giả suy cận giáp.

A. Suy cận giáp thực sự: thể hiện hội chứng sinh hóa đầy đủ, nguyên nhân có thể do phẫu thuật, gia đình, tự miễn hoặc vô căn.

- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp cùng tuyến cận giáp.

- Suy cận giáp tự phát thường không có nguyên nhân.

- Suy cận giáp do phá hủy trực tiếp tuyến cận giáp ở bệnh nhân truyền máu nhiều lần gây lắng đọng sắt; tình trạng lắng đọng đồng trong bệnh Wilson, lắng đọng nhôm ở các bệnh nhân lọc máu.

- Thâm nhiễm tuyến cận giáp trong ung thư biểu mô di căn, bệnh lý u hạt hoặc thâm nhiễm amyloid là nguyên nhân hiếm gặp.

- Suy cận giáp bẩm sinh (hội chứng Di George): không phát triển túi thứ ba của thanh quản với thiếu sản tuyến ức và không có tuyến cận giáp.

- Suy cận giáp có thể xảy ra như hậu quả của việc sử dụng các thuốc giống calci, như cinacalcet. Thuốc này gắn với thụ thể nhận cảm calci và làm hạ thấp ngưỡng hoạt hóa của thụ thể này đối với calci ngoài tế bào. Vì vậy, phóng thích PTH từ các tế bào cận giáp giảm đi, tình trạng hạ calci máu cũng được mô tả ở khoảng 5% các bệnh nhân này.

- Trong tất cả những nguyên nhân nêu trên, PTH thường thấp và nghiệm pháp tiêm PTH ngoại sinh sẽ thay đổi sự bất thường phosphor - calci.

B. Giả suy cận giáp

- Do giảm đáp ứng của cơ quan đích với PTH gây ra.

- Hiếm gặp, liên quan đến sự bất thường gen, là tình trạng không hấp thu ngoại vi hormone cận giáp biểu hiện sinh hóa của suy cận giáp.

- Giả suy cận giáp typ 1A biểu hiện bằng các dấu chứng của chứng của loạn dưỡng xương do di truyền kiểu Albright bao gồm: ngắn khối xương bàn chân và ngón chân, tầm vóc thấp, mặt tròn, béo phì, chậm phát triển tinh thần và hình thành xương ở các vị trí bất thường. Bệnh di truyền theo tính trội qua nhiễm sắc thể thường.

- Giả suy cận giáp typ 1B biểu hiện khiếm khuyết đáp ứng thận đối với PTH, bệnh nhân có các dấu hiệu thực thể trên hệ cơ xương phù hợp với suy cận giáp.

- Giả suy cận giáp typ 1C (biểu hiện tình trạng kháng với nhiều thụ thể hormone PTH), typ 2 rất hiếm gặp. Tần suất giả suy cận giáp typ 2 xuất hiện với dưới 50 ca được ghi nhận cho đến hiện tại.

V. ĐIỀU TRỊ

A. Trường hợp cấp cứu

- Chỉ định điều trị cấp cứu: Con tetani, co thắt thanh quản, cơn động kinh.

+ Đảm bảo thông thoáng đường hô hấp.

+ Tiêm tĩnh mạch Gluconat Calci: Gluconat calci 10% 10 - 20 ml (1 - 2 ống) tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 10 phút. Hoặc Calcium Chlorua tiêm tĩnh mạch cũng có hiệu quả tương đương.

+ Lưu ý không được tiêm TM nhanh Calci Gluconat để tránh gây ra rối loạn chức năng tim (tụt huyết áp, loạn nhịp, trụy mạch).

+ Có thể tiêm bắp thêm một loại an thần: Diazepam 10mg.

- Chỉ định điều trị cấp: truyền tĩnh mạch calci với liều 1mg/kg/giờ. Mỗi ống Gluconat calci 10ml chứa 90mg cho mỗi 2,25 mmol nguyên tố calci. Như vậy, nếu pha 06 ống gluconat calci vào 500ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch với tốc độ 0,92ml/kg/giờ sẽ cung cấp nguyên tố calci 1mg/kg/giờ.

- Theo dõi: xét nghiệm calci máu mỗi 4 - 6 giờ trong khi truyền tĩnh mạch điều chỉnh duy trì calci máu khoảng 8 - 9 mg/dl.

- Vitamin D liều cao:

+ Ergocalciferol 50.000 - 200.000 UI/ngày tiêm bắp tối đa trong 2 - 3 ngày. Hoặc Cholecalciferol liều tương tự. (AQUADETRIM 15.000UI/ml, VITAMIN D3 BON 200.000UI/ống).

+ Calcifediol hay 25-hydroxy cholecalciferol (DEDROGYL 20 - 30 giọt/ngày).

+ Calcitriol hay 1 α 25-dihydroxy cholecalciferol 1 - 3mg/ngày

- Magne-B6 4 - 6 viên/ngày, nếu có giảm maggesi phối hợp.

B. Điều trị lâu dài

Mục tiêu duy trì calci máu ở mức bình thường thấp (2,0 - 2,1 mmol/l).

- Calci uống dưới dạng calci clorid hoặc calcium gluconate (CALCIUM SANDOZ, CALCIUM STADA, CALCIUM HASAN), hoặc calcium carbonate (BRIOZCAL, MORECAL) liều trung bình 1g mỗi ngày (2 viên 500mg).

- Bổ sung vitamin D: Ergocalciferol (Vitamin D2) dạng dầu uống hoặc tiêm bắp có thời gian bán hủy kéo dài. Liều lượng uống thay đổi tùy tình trạng suy cận giáp của từng bệnh nhân từ 50.000 - 100.000 UI/ngày (1,25 - 2,5 mg/ngày). Định lượng 25(OH) vitatmin D và nồng độ calci trong huyết thanh để đánh giá điều trị. Calcitriol có thời gian bán hủy ngắn hơn (8giờ) có thể dùng đồng thời với liều 0,25 - 2 pg/ngày.

- Điều trị bằng phosphor có lợi thể làm tăng lượng calci trong tế bào: Phosphatkali 1-2g/ngày trong thời gian 2 - 3 tháng.

- Bổ sung Maggesi: nếu nghi ngờ có giảm mangesi máu kèm theo, đục thủy tinh thể, rối loạn tiêu hóa.

- Trong tất cả mọi trường hợp nên phối hợp thêm các liệu pháp tâm lý (tự kỷ ám thị, yoga...)

C. Theo dõi lâm sàng và sinh hóa

- Định lượng calci máu, phosphor máu, ure, creatinin máu; đề phòng quá liều gây sỏi thận hoặc vôi hóa thận.

- Nếu xuất hiện tình trạng tăng calci máu, cần ngừng bổ sung calci và vitamin D cho đến khi nồng độ calci máu trở về bình thường. Liều dùng sau đó nên giảm đi. Tác dụng của calcitriol thường kéo dài một tuần, tác dụng của ergocalcitril có thể kéo dài trên một tháng.

- Theo dõi triệu chứng ngộ độc vitamin D: chán ăn, nôn ói, mệt mỏi, uống nhiều tiểu nhiều, tăng calci máu.

Bảng 1: Chế phẩm có vitamin D dùng điều trị suy cận giáp

	Hàm lượng	Dạng chế phẩm	Liều hàng ngày	Tác dụng độc rút xuống sa
Ergocalciferol (ergosterol, Vit D)	40.000 đơn vị/mg	Nang 25.000 - 50.000 đơn vị Dung dịch 500.000 đơn vị/ml	25.000 - 200.000 đơn vị	6 - 18 tuần
Dihydrotachysterol (HYKATEROL)	120.000 Đơn vị/mg	Viên nén 0.125, 0.2 và 0.4mg	0.2 - 1 mg	1 - 3 tuần
Calcifediol (CALDEROL)		Nang 20 - 50 mcg	20 - 200 mcg	3 - 6 tuần
Calcitriol (ROCALTROL)		Nang 0.25 và 0.5 mcg	0.25 - 5 mcg	1 - 2 tuần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Suy cận giáp. Chương 6. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa (Cẩm nang nghiệp vụ của bác sĩ lâm sàng), Bộ Y tế - Bệnh viện Bạch Mai, tr 466 -468. Nhà xuất bản Y học.
2. Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê (2007). Suy cận giáp. Chương 8. Nội tiết học đại cương, tr 543-548. Tái bản lần thứ 3. Nhà xuất bản Y học.
3. Sheri Nishimoto (2009). Hypothyroidism. Endocrinology Subspecialty Consult, the Washington Manual, pp 176-184. 2nd Edition. Mc Graw Hill.
4. Goltzman D, Cole DEC (2006). Hypoparathyroidism. Washington, DC. American Society for Bone and Mineral Research, pp 216-219. 6th Edition.
5. Dolores Shoback, M.D (2008). Hypoparathyroidism. New Englan J Med 2008, pp 391 - 403

CƯỜNG CẬN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Cường cận giáp (viết tắt là CCG) là tình trạng tăng sản xuất hormone cận giáp từ các tuyến cận giáp.

1.2 Phân loại

- Cường cận giáp nguyên phát là khi tăng chức năng tuyến cận giáp một cách độc lập gây ra sản xuất quá nhiều hormone cận giáp (PTH) như adenoma, tăng sản, ung thư cận giáp.
- Cường cận giáp thứ phát là tình trạng tăng sản xuất hormone cận giáp xảy ra khi đáp ứng với sự thiếu hụt calci.
- Cường cận giáp tam phát xảy ra khi cường cận giáp thứ phát nặng, các tuyến cận giáp bị phì đại đã sản xuất một lượng hormone cận giáp quá mức, ngay cả khi đã điều trị khỏi bệnh cảnh nền gây mất thăng bằng nội môi đối với calci; thường gặp sau ghép thận ở bệnh nhân suy thận mãn.
- Giả cường cận giáp cận ung thư: do khối u ác tính tiết một chất giống hormone có tác dụng giống PTH.

1.3 Nguyên nhân gây cường cận giáp nguyên phát

- U tế bào tuyến cận giáp lành tính đơn độc: chiếm 80-90% trường hợp.
- Bất thường di truyền gây tăng sản tế bào tuyến cận giáp xảy ra ở gen u tân sinh đa tuyến nội tiết 1 (MEN 1 gen): 12-16% các u tế bào tuyến đơn độc.
- Tăng sinh cả 4 tuyến cận giáp: 6 %.
- Ung thư biểu mô tuyến cận giáp: 0.5-2.5%
- Cường cận giáp có tính gia đình hiếm gặp và rất thường kết hợp với MEN 1 và MEN 2A.
- Hội chứng cường cận giáp - u xương hàm: ít gặp.
- Tăng calci máu giảm calci niệu lành tính có tính gia đình (FHHH): hiếm gặp.
- Điều trị bằng Lithium.

1.4 Nguyên nhân cường cận giáp thứ phát

CCG thứ phát xảy ra trong bất kỳ rối loạn thăng bằng nội môi calci gây giảm calci máu, tăng phosphate máu hoặc thiếu hụt vitamin D:

- Bệnh thận mãn
- Thiếu hụt vitamin D
- CCG tam phát xảy ra sau ghép thận do bệnh thận mãn giai đoạn cuối bị CCC thứ phát nặng.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Triệu chứng lâm sàng

2.1.1 Cường cận giáp nguyên phát: thường được phát hiện tình cờ, 50% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

- Có thể được biểu hiện bằng các triệu chứng lâm sàng do tăng calci máu, sỏi thận, và giảm mật độ xương.
- Triệu chứng lâm sàng do tăng calci máu: mệt, khát nước, tiểu nhiều, chán ăn, sụt cân, táo bón, buồn nôn, nôn, đau bụng do viêm tụy cấp; yếu cơ, nhược cơ, rối loạn chức năng thần kinh cơ và các rối loạn tâm - thần kinh; tăng huyết áp, loạn nhịp tim (QT ngắn). Thường cải thiện sau khi cắt bỏ tuyến cận giáp.
- Bệnh thận do cường cận giáp: sỏi thận tỉ lệ gặp 15 - 20%, tăng calci niệu, calci hóa cầu thận, suy thận mãn.
- Bệnh lý xương do cường cận giáp: do tăng hủy xương làm giảm mật độ xương, gây đau xương, tăng nguy cơ gãy xương. Bệnh viêm xương xơ và nang hóa (Bệnh Von Recklinghausen xương - Osteitis fibrosa cystica) gặp trong những trường hợp cường cận giáp nặng.

2.2 Cận lâm sàng

- Tăng nồng độ calci máu toàn phần $> 2.55\text{mmol/l}$ ($> 10.22\text{mg/dl}$).
- Tăng nồng độ hormone PTH $> 60\text{ pg/ml}$ (nồng độ PTH bình thường: 10 - 60pg/ml).
- Nồng độ phosphate máu thường thấp hoặc giới hạn thấp của giá trị bình thường $< 0,8\text{ mmol/l}$ (nồng độ bình thường: 1 - 1.5 mmol/l).

Tùy từng trường hợp cần làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng để đánh giá toàn diện các chức năng, và đánh giá các rối loạn kèm theo để điều trị kịp thời và có phác đồ điều trị thích hợp...

2.3 Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm vùng cổ với độ phân giải cao và xạ hình tuyến cận giáp bằng $^{99\text{mTc}}$ -

sestamibi là hai kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh quan trọng giúp phát hiện vị trí tuyến cận giáp.

2.3.1 Siêu âm vùng cổ: độ nhạy 72-89% trong việc xác định vị trí u lành tính một tuyến cận giáp đơn độc, tuy nhiên độ nhạy rất kém trong bệnh lý tăng sản nhiều tuyến cận giáp.

2.3.2 Xạ hình tuyến cận giáp bằng ^{99m}Tc -Sestamibi

- Độ nhạy 68-95% trong xác định u tuyến cận giáp đơn độc, độ nhạy kém trong xác định vị trí tuyến cận giáp trong tăng sản nhiều tuyến cận giáp.

- Có ưu điểm trong xác định tuyến cận giáp lạc chỗ ở ngoài vùng cổ

- Có thể dương tính giả do các mô tuyến giáp cũng bắt giữ ^{99m}Tc -sestamibi.

Thường phối hợp cả hai kỹ thuật trên để chẩn đoán xác định vị trí các thùy tuyến cận giáp.

2.3.3. CT-Scan và MRI

- Ít được sử dụng để xác định vị trí u tuyến cận giáp.

- Thường được chỉ định trong trường hợp phẫu thuật thất bại và bệnh tái phát.

2.4 Chẩn đoán phân biệt

- Cường cận giáp nguyên phát cần chẩn đoán phân biệt với hai bệnh cảnh sau đây, khi có tăng nồng độ PTH và tăng calci máu kéo dài:

+ Tăng calci máu giảm calci niệu có tính gia đình (FHHH).

+ Điều trị bằng Lithium.

2.4.1 Tăng calci máu giảm calci niệu có tính gia đình (FHHH)

- Nồng độ canxi ở mức bình thường cao hoặc tăng nhẹ.

- Nồng độ PTH bình thường hoặc tăng nhẹ một cách không phù hợp (gần như luôn < 100 pg/ml).

- Không có tình trạng thiếu hụt vitamin D đi kèm.

- Di truyền tính trội qua nhiễm sắc thể thường: cho nên tăng calci máu xảy ra sớm trong cuộc đời bệnh nhân. Do đột biến gen thụ thể nhạy cảm với Calci (CaSR).

- Bài tiết calci niệu 24 giờ thấp (< 100 mg/ngày) so với tình trạng tăng bài tiết canxi niệu trong cường cận giáp nguyên phát.

- Bài tiết calci được xác định bằng cách tính tỉ số độ thanh thải calci (ClCa) so với độ thanh thải creatinin (ClCr), thể hiện qua công thức như sau:

+ Trị số $< 0,01$ gợi ý tăng calci máu giảm canxi niệu có tính gia đình (FHH), trị số $> 0,02$ giúp loại trừ rối loạn này. Tuy nhiên cần loại trừ nguyên nhân thiếu hụt

vitamin D hoặc điều trị lợi tiểu thiazid có thể làm giảm bài tiết calci niệu.

2.4.2 Trường hợp bệnh nhân tăng PTH có nồng độ calci máu bình thường, cần chẩn đoán phân biệt với cường cận giáp nguyên phát mới mắc, FHH và cường cận giáp thứ phát

Cường cận giáp thứ phát thường do thiếu hụt vitamin D hoặc suy thận:

- Xét nghiệm chức năng thận (Bun, Creatinin máu).
- Đo nồng độ 25(OH)D. Cần bù vitamin D đến khi đạt giá trị > 30ng/ml để không còn tình trạng thiếu hụt Vitamin D.

2.4.3 Ngoài ra bệnh lý ác tính cũng gây tăng Calci máu

* Thường gặp hơn:

- Ung thư vú di căn xương
- Ung thư tế bào vảy (đặc biệt là ung thư phổi)
- Bệnh đa u tủy
- U tế bào Lympho T và Lympho B.
- Bệnh Hodgkin
- U tế bào tiểu đảo tụy
- Ung thư biểu mô đường mật.

* Thường gặp:

- Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma) phổi, thận, tụy, buồng trứng.

* Không thường gặp:

- Ung thư vú không có di căn xương
- Ung thư phổi tế bào nhỏ
- Ung thư đại tràng
- Ung thư tử cung
- Các bệnh lý ác tính ẩn (occult malignancy).

2.5 Chẩn đoán nguyên nhân

- U lành tính tuyến cận giáp: thường gặp u một tuyến cận giáp, chiếm 80-85%
- Tăng sản tuyến cận giáp: có tính di truyền, thường tăng sản cả 4 tuyến cận giáp, gặp trong hội chứng đa u các tuyến nội tiết (MEN 1 và MEN 2), chiếm khoảng 15%.

Bệnh cảnh MEN 1 thường có cường cận giáp, u tuyến yên, u tụy.

Bệnh cảnh MEN 2: cường cận giáp, u tụy thượng thận, ung thư tuyến giáp thể tủy.

- Ung thư tuyến cận giáp: hiếm gặp < 0,5%.

III. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG CẬN GIÁP

3.1 Điều trị tăng Calci máu cấp tính: thường gặp khi nồng độ calci máu > 12 mg/dl.

3.1.1. Khi Calci máu < 12mg/dl : thường không có triệu chứng, không cần điều trị cấp cứu. Chủ yếu điều trị nguyên nhân gây tăng calci máu.

3.1.2. Khi Calci máu > 12 mg/dl

*Bù dịch :

- Bù dịch tích cực bằng dung dịch muối đẳng trương trong 24 - 48 giờ: NaCl 0.9% truyền tĩnh mạch với tốc độ 200 - 300ml/giờ.
- Khi đã bù đủ dịch và có quá tải về thể tích tuần hoàn: dùng lợi tiểu quai có thể giúp tăng bài xuất calci qua đường niệu.
- Thận trọng để tránh gây thiếu hụt Kali và Magne (Mg).
- Chống chỉ định lợi tiểu Thiazide do tác dụng làm tăng tái hấp thu Calci ở ống thận.
- Trường hợp có thiếu niệu/vô niệu, hoặc có biểu hiện triệu chứng nặng: có chỉ định lọc máu cấp cứu với dịch lọc có nồng độ calci thấp.

*Calcitonin cá hồi:

- Calcitonin cá hồi có thể dùng kết hợp với bù dịch tích cực.
- Liều dùng : 4U/kg TDD, hoặc TB mỗi 12giờ/lần, có thể tăng liều đến 6-8 U/kg mỗi 6 giờ/lần;
- Có tác dụng nhanh (trong vòng 4-6 giờ), hiệu quả làm hạ calci máu xuống từ 1 -2 mg/dl.
- Mất tác dụng thường xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu sau khi dùng thuốc.

*Riêng điều trị tăng calci máu trong bệnh lý ác tính: Bisphosphonates có tác dụng ức chế tình trạng calci hóa và tiêu hủy xương của hủy cốt bào.

+ Các Bisphosphonate thế hệ thứ 2 (Pamidronat, Acid Zoledronic): có tác dụng mạnh nhất.

+ Tăng Calci máu từ mức độ vừa -> nặng: Pamidronat liều duy nhất 60 - 90 mg TTM trong vòng 4 giờ; liều thứ 2 được cho sau ít nhất 7 ngày nếu chỉ có đáp ứng 1 phần hoặc tăng calci máu tái phát trong giai đoạn này. Hoặc: Acid Zoledronat (Zometa): 4mg TTM trong 15ph, tương tự Pamidronat, có thể dùng liều thứ 2 sau ít nhất 7 ngày.

+ Tác dụng phụ: Sốt, độc thận, hoại tử xương tại xương hàm (hiếm gặp)

*Gallium nitrat:

- Có hiệu quả trong điều trị tăng calci máu trong bệnh lý ác tính.
- Dùng Gallium nitrat có thể bị hạn chế do cần phải điều trị liên tục trên 5 ngày và nguy cơ tiềm ẩn độc thận.

* Glucocorticoid:

- Hữu hiệu khi điều trị tăng calci máu trong bệnh lý ác tính kết hợp với tăng sản xuất 1,25 (OH)₂D
- Liều dùng từ vừa đến trung bình (Prednisolon 40 - 60mg/ngày).
- Hiệu quả: nồng độ calci máu thường giảm trong vòng 48 giờ, đỉnh đáp ứng xảy ra trong 7 - 10 ngày.

3.2 Điều trị cường cận giáp nguyên phát: Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp

- Là phương pháp được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân cường cận giáp có triệu chứng lâm sàng.

- Phẫu thuật được chỉ định ở những bệnh nhân cường cận giáp không có triệu chứng lâm sàng trong những trường hợp sau đây:

+ Tuổi: <50 tuổi.

+ Nồng độ calci máu: >1mg/dl (0.25 mmol/l) cao hơn giới hạn cao của giá trị bình thường.

+ Độ thanh thải creatinin giảm 30%.

+ Giảm mật độ xương tại các vị trí; T score <-2,5.

+ Bệnh nhân không thể hoặc không mong muốn theo dõi điều trị nội khoa.

- Biện Chứng Của Phẫu Thuật Cắt Tuyến Cận Giáp:

+ “Hội chứng xương đói”: giảm calci máu nặng cần bổ sung calci bằng đường truyền tĩnh mạch.

+ Suy cận giáp tiếp diễn.

+ Tổn thương thần kinh quặt ngược: 1-2% trường hợp phẫu thuật.

3.3 Điều trị nội khoa

- Chỉ định đối với các trường hợp không có chỉ định phẫu thuật như: bệnh nhân không đủ những tiêu chuẩn theo khuyến cáo ở trên hoặc không có khả năng phẫu thuật như già yếu, suy tim...

- Uống 2 - 3 lít nước/ngày.

- Uống Biphosphonat: có tác dụng ức chế hủy xương, làm giảm calci máu:

+ Alendronat (Fosamax) liều 5mg/ngày hoặc 70mg uống 1 viên mỗi tuần.

- + Risedronat (Actonel) liều 5mg/ngày hoặc 35mg uống 1 viên mỗi tuần.
- Chế độ ăn giảm calci, khoảng 400mg/ngày.
- Tránh các yếu tố làm nặng thêm tình trạng bệnh: thuốc lợi tiểu thiazid, mất nước, nằm bất động tại giường trong thời gian dài hoặc không vận động, chế độ ăn giàu calci >1 g/ngày.

IV. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT

4.1. Cường cận giáp thứ phát do thiếu Vitamin D

- Ergocalciferol (Vitamin D2) 50.000 UI mỗi tuần hoặc mỗi tháng/lần, tùy thuộc mức độ thiếu hụt vitamin D.
- Tổng liều khoảng 500.000 UI đối với trường hợp bệnh nhân thiếu hụt vitamin D nặng.
- Có thể thay thế Ergocalciferol (Vitamin D) bằng Cholecalciferol (Vitamin D3).

4.2. Cường cận giáp thứ phát do bệnh thận mạn tính

- Mục tiêu: duy trì nồng độ PTH ở mức tối ưu có thể chấp nhận được dựa trên giai đoạn của bệnh thận mạn tính.
- Làm giảm tích số calci-phosphat < 55mg²/dl²: bằng cách giảm hấp thu phosphate từ ruột: khẩu phần phosphate < 800 - 1000 mg/ngày; dùng thuốc gắn phospho: Acetat calci, liều dùng < 2000mg/ngày, lưu ý điều chỉnh liều thấp nhất để duy trì nồng độ PO₄ từ 2,7 - 5,5 mg/dl.
- Khi nồng độ canxi và phospho đạt ở giới hạn chấp nhận được thì cần điều trị bằng vitamin D (Calcitriol) để làm giảm nồng độ PTH về mục tiêu đích.

*Các chất giống calci: Cinacalcet (Sensipar):

- Được FDA chấp thuận trong điều trị cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân đang lọc máu.
- Liều cinacalcet khởi đầu là 30mg/ngày và tăng liều dần từ 2 - 4 tuần lên mức 60, 90, 180mg/ngày đến khi đạt mục tiêu điều trị.
- Định lượng nồng độ calci và phospho trong vòng 1 tuần và đều đặn trong thời gian chỉnh liều để theo dõi tình trạng hạ calci máu.
- Định lượng iPTH (intact PTH) 1 - 4 tuần sau khi bắt đầu điều trị hoặc mỗi khi thay đổi liều.

Cần điều trị những bệnh phối hợp, những rối loạn kèm theo để có kết quả điều trị tốt nhất và tuân thủ điều trị theo phác đồ, theo những ý kiến hội chẩn chuyên khoa...

V. THEO DÕI

- Định lượng PTH trong và sau phẫu thuật giúp xác định khối u tuyến cận giáp đã được cắt bỏ thành công. Nồng độ PTH sau phẫu thuật thường giảm 30% so với trước phẫu thuật.
- “Hội chứng xương đói” gây hạ calci máu là biến chứng thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp. Định lượng nồng độ calci máu sau phẫu thuật giúp chẩn đoán tình trạng này và điều trị bổ sung calci khi có hạ calci máu, liều dùng từ 1,5 - 3g/ngày.

Chữ viết tắt:

- MEN: Multiple endocrine neoplasia: Đa u tuyến nội tiết.
- FHH: Familial benign hypocalciuric hypercalcemia: Tăng calci máu giảm calci niệu lành tính có tính gia đình.
- CaR: Extracellular calcium-sensing receptor: Thụ thể nhạy cảm calcium ngoại bào.
- CCG: Cường cận giáp.

BỆNH BASEDOW

I. ĐẠI CƯƠNG

- Basedow là một bệnh cường giáp do hoạt động quá mức không ức chế được của tuyến giáp dẫn tới tăng sản xuất hormon tuyến giáp gây nên các tổn hại về mô và chuyển hóa.
- Basedow là nguyên nhân gây cường giáp hay gặp nhất.
- Là một bệnh tự miễn, có tính chất gia đình, bệnh thường gặp ở phụ nữ, tuổi 20-50

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của Basedow

*** Bướu cổ:**

- Bướu lan tỏa, điển hình bướu mạch, đồng nhất cả hai thùy, di động khi nuốt, không đau, không có dấu hiệu chèn ép.

*** Biểu hiện mắt:**

- Lồi mắt thực sự một hay hai bên.
- Co cơ mi với nhiều mức độ khác nhau.
- Mắt đồng vận nhãn cầu - mi trên.
- Phù nề mắt, liệt cơ vận nhãn ...

*** Dấu hiệu cường giáp:**

- Các dấu hiệu toàn thân: mệt mỏi, liên quan tới tổn thương cơ, gầy sút, dù ăn nhiều.
- Dấu hiệu tim mạch: hồi hộp, đánh trống ngực. Nhịp tim nhanh thường xuyên trên 90 lần/phút, đều, tăng lên khi xúc động. Nghe tim có thể có tiếng thổi cơ năng do tăng cung lượng.
- Dấu hiệu tiêu hóa: tăng nhu động ruột, ỉa chảy.
- Dấu hiệu thần kinh - cơ: run lan tỏa, ưu thế ngón chi, nhanh, thường xuyên, tăng khi xúc động. Teo cơ, ưu thế gốc chi, với giảm cơ lực, dấu hiệu ghé đầu (+), Basedow có thể kèm theo bệnh nhược cơ. Có thể gặp hạ kali máu ở BN nam giới,

trẻ tuổi, gây liệt 2 chi dưới.

- Tăng nhẹ nhiệt độ da, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi.
- Rối loạn tâm thần: kích thích, trầm cảm, rối loạn chức năng sinh dục, giảm ham muốn...
- Các dấu hiệu khác: xạm da, rụng tóc, da nóng ẩm, vú to nam giới....

* Phù niêm trước xương chày:

- Tổn thương màu vàng hay đỏ cam, da sần sùi.
- Thường đối xứng hai bên, ở vùng cẳng chân hay mu chân.
- Ấn không lõm, không đau.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu:

+ Hormone tuyến giáp T3, FT3, FT4 tăng, TSH giảm dưới 0,12U/L.

+ Xét nghiệm kháng thể kháng receptor của TSH (TRAb) tăng. TRAb tăng đặc hiệu cho bệnh Basedow.

- Công thức máu có thể có thiếu máu thiếu sắt, hồng cầu nhỏ, hoặc hồng cầu to do thiếu folate vitamin B12 hay bệnh Biermer kèm theo.

- Giảm Cholesterol, triglyceride máu
- Có thể hạ kali máu, tăng Glucose máu
- Siêu âm tuyến giáp (điển hình): tuyến giáp to, lan tỏa, giảm âm, không có nhân.
- Xạ hình tuyến giáp (1-123,1-131, Tc99m) cho thấy hình ảnh tuyến giáp lớn hơn bình thường, bắt đầu xạ đều và đồng nhất. Độ tập trung iode phóng xạ tăng.
- Điện tâm đồ: thường nhịp nhanh xoang, có thể thất rung nhũ, ngoại tâm thu, hình ảnh dày thất trái nếu đã có biến chứng tim mạch.

Tùy từng trường hợp bệnh nhân cụ thể có các bệnh lý kèm theo mà bác sĩ có chỉ định làm thêm một số xét nghiệm để chẩn đoán.

2. Chẩn đoán phân biệt: với các nguyên nhân khác gây cường giáp :

2.1. Cường giáp do điều trị L -Thyroxine:

- Có tiền sử dùng thuốc L-Thyroxine
- Không có biểu hiện mắt
- Độ tập trung iod phóng xạ ở tuyến giáp thấp.
- Iode máu, iod niệu tăng

2.2. Bướu (đơn hoặc đa) nhân độc tuyến giáp

- Có dấu hiệu nhiễm độc giáp

- Không có biểu hiện mắt
- Khám lâm sàng hoặc siêu âm: phát hiện nhân tuyến giáp
- Xạ hình có nhân nóng, vùng khác của tuyến giáp không bắt hoạt tính phóng xạ

2.3. Cường giáp do viêm tuyến giáp bán cấp.

- Sốt, đau nhiều tại tuyến giáp
- Có hội chứng viêm: máu lắng tăng, CRP tăng
- Xạ hình độ tập trung iod giảm
- Biểu hiện cường giáp thoáng qua, khỏi trong vài tuần - vài tháng.

2.4. Cường giáp do u tuyến yên tiết TSH:

- Rất hiếm gặp
- TSH và FT4 đều tăng.
- Chụp MRI: phát hiện u tuyến trên.

2.5. Các nguyên nhân khác

- Cường giáp do mãn kinh
- Cường giáp cận ung thư

3. Các biến chứng của Basedow:

3.1. Biến chứng tim mạch

- Các rối loạn, nhịp tim, thường gặp là:
 - * Rung nhĩ: có thể kịch phát hay tồn tại dai dẳng. Thường khó điều trị khỏi bằng các biện pháp thông thường. Có thể tự trở về nhịp xoang khi được kiểm soát tình trạng cường giáp. Có thể có nguy cơ tắc mạch và cần điều trị chống đông.
 - * Các rối loạn nhịp tim khác ít gặp hơn: Cường nhĩ, ngoại tâm thu ...
- Suy tim là biểu hiện nặng nhất của biến chứng tim mạch. Thường, xảy ra ở người già, có các bệnh tim mạch từ trước hoặc, phối hợp cùng rung nhĩ. Thường là suy tim xung huyết, cung lượng tim cao lúc đầu, đáp ứng kém với điều trị bằng digitalis.
- Suy vành cũng thường nặng thêm bởi cường giáp. Cần điều trị nhanh chóng cả suy vành và cường giáp.

3.2. Biến chứng mắt

- Biến chứng mắt Basedow có thể xuất hiện trước, trong hay sau khi phát hiện bệnh Basedow. Điều trị phóng xạ có thể làm biến chứng mắt nặng hơn.
- Một số biến chứng mắt hay gặp:
 - * Viêm kết mạc, xung huyết, viêm giác mạc cảm giác cộm vướng, do mắt nhắm

không kín, giác mạc và cùng mạc không được bảo vệ tốt.

* Liệt cơ vận nhãn.

* Lồi mắt ác tính: thâm nhiễm ở tổ chức hậu nhãn và cơ thẳng khiến nhãn cầu bị đẩy ra trước, nhiều khi BN không thể nhắm mắt được và bị viêm, loét giác mạc. Trường hợp nặng có thể bị vỡ nhãn cầu.

- Xử trí:

* Không chỉ định I-131 cho các BN Basedow có hiệu hiện mắt nặng.

* BN lồi mắt nhiều: điều trị Corticod.

* Xạ trị hốc mắt hoặc phẫu thuật giảm áp lực ổ mắt.

* Khi tình trạng cường giáp đã được kiểm soát, có thể phẫu thuật chỉnh hình mắt, cắt sửa cơ thẳng, chỉnh hình cơ cơ mi.

3.3. Cơ bão giáp trạng (cơn cường giáp trạng cấp)

- Hoàn cảnh xuất hiện: ngừng đột ngột kháng giáp trạng tổng hợp, can thiệp ngoại khoa hay điều trị iode phóng xạ ở bệnh nhân chưa kiểm soát được tình trạng cường giáp. Nhiễm trùng nặng, các stress tâm lý hay bệnh lý ở bệnh nhân cường giáp.

- Triệu chứng: nhịp tim rất nhanh, không đều, sốt cao, nôn, buồn nôn, ỉa chảy, mệt nhiều. Có thể có suy tim, lú lẫn, hoang hốt.

- Xử trí: cấp cứu nội khoa, điều trị chính là giảm nồng độ hormon tuyến, giáp lưu hành trong máu cũng như giảm hình thành hormon.

- Thuốc PTU hoặc methimazole liều cao (PTU: 12-18 viên, thyrozol 6-8 viên)

- Lugol (dùng sau thuốc kháng giáp trạng tổng hợp) để ức chế giải phóng hormon.

- Các thuốc chẹn Beta giao cảm (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) để kiểm soát nhịp tim.

- Corticoid đường tĩnh mạch.

- Tiên lượng nặng, tỉ lệ tử vong cao.

3.4. Suy kiệt nặng

Do không dùng thuốc hoặc bỏ thuốc.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Kháng giáp trạng tổng hợp

- Chỉ định: lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân trẻ < 50 tuổi, điều trị lần đầu, bướu lan tỏa

- Thường kết quả cho bệnh nhân có biểu hiện cường giáp nhẹ, bướu cổ nhỏ

- Thời gian điều trị từ 18 -24 tháng

- Thuốc thường dùng:

Thiamazole (Carbimazole, Metimazole, Thyrozol):

- + Liều ban đầu 15-40mg/ngày, chia 1- 2 lần (cường giáp nhẹ liều 15mg, trung bình liều 30 - 40mg, liều nặng trên 40mg/ngày). Uống thuốc sau ăn.
- + Chỉnh liều khi bệnh nhân dần về bình giáp.
- + Liều duy trì: 5 -10 mg/ngày hoặc tùy từng đáp ứng của bệnh nhân.

Propylthiouracil (PTU):

- + Liều ban đầu: 300 - 400mg/ ngày, chia 2-3 lần, uống thuốc sau ăn.
- + Giảm dần liều khi BN dần về bình giáp.
- + Liều duy trì: 50 - 150mg/ngày hoặc tùy từng đáp ứng của bệnh nhân.

-Tác dụng phụ:

- + Giảm hoặc mất bạch cầu hạt (trung tính): thường gặp trong những tuần điều trị đầu, BN đau họng, sốt cao, rất dễ bị nhiễm trùng huyết.
- + Tăng enzyme gan.
- + Dị ứng mẩn ngứa ngoài da .

1.2. Điều trị thuốc chẹn beta giao cảm nhằm làm giảm triệu chứng cường giáp

- Metoprolol (Betaloc, Betaloc zok) viên 25 và 50mg, liều 25 - 100mg/ ngày.
- Atenolol (Lopilcar) viên 50mg, liều 25 -100mg/ngày.
- Bisoprolol (Concor) viên 2,5 và 5mg,liều .2,5 - 10mg/ngày.
- Propranolol (Inderal) viên 40mgliều 40 - 240mg/ngày.

1.3. Điều trị hỗ trợ bằng thuốc an thần, chế độ nghỉ ngơi...

2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định điều trị phẫu thuật: nghi ngờ ung thư, có bướu đơn hoặc đa nhân, bệnh nhân muốn chữa khỏi ngay nhưng từ chối điều trị phóng xạ, phụ nữ có thai không dung nạp kháng giáp trạng tổng hợp. Tỷ lệ thành công cao, nếu phẫu thuật viên kinh nghiệm.
- Bao giờ cũng điều trị nội khoa trước mổ: cần điều trị bình giáp để giảm nguy cơ cơn cường giáp cấp. Điều trị Lugol trước mổ 1 tuần để làm giảm tổng hợp hormone, và đỡ chảy máu trong mổ.
- Biến chứng: Suy giáp, tổn thương thần kinh quặt ngược, tụ máu, phù nề thanh quản, suy cận giáp...

3. Điều trị Iode - 131

- Chỉ định: bệnh nhân lớn tuổi, suy tim, thể trạng yếu hoặc có tai biến của điều trị

nội khoa, tái phát sau điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa.

- Chống chỉ định: phụ nữ có thai, cho con bú.
- Chuẩn bị trước phóng xạ: Kháng giáp trạng tổng hợp nếu cường giáp nặng (không cần thiết nếu bệnh nhẹ), ngừng thuốc trước phóng xạ ít nhất 3 ngày. Có thể cho thuốc chẹn Beta giao cảm để kiểm soát triệu chứng.
- Liều iode phóng xạ bằng 80 - 120 mCi x Khối lượng tuyến giáp x100/độ tập trung iode24h.
- Hiệu quả điều trị: đạt bình giáp ở trên 80% số bệnh nhân.
- Biến chứng:
 - + 10 - 30% bệnh nhân bị suy giáp sau điều trị I-131 2 năm, và thêm 5% mỗi năm sau đó.
 - + Có thể gây hoặc làm nặng thêm bệnh mắt Basedow, nhất là ở người hút thuốc lá.

4. Điều trị một số thể đặc biệt

4.1. Basedow ở phụ nữ có thai

- Điều trị chủ yếu bằng kháng giáp trạng tổng hợp, có thể chỉ định phẫu thuật ở 3 tháng cuối nếu bị dị ứng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp. Chống chỉ định điều trị I- 131.
- Mục tiêu: đảm bảo sự phát triển của thai và tránh các biến chứng cho mẹ
- Thuốc: PTU và Methimazole đều dùng được nhưng ưu tiên chọn PTU vì ít quan trọng hơn.
- Theo dõi: FT4 ở giới hạn cao hơn của bình thường, TSH ở giới hạn thấp của bình thường. Tránh để suy giáp cho mẹ.

4.2. Basedow ở người cao tuổi hoặc người có bệnh lý tim mạch.

- Cường giáp dễ gây suy tim, loạn nhịp hoàn toàn, cần khống chế nhanh tình trạng cường giáp và tránh tái phát.
- Thường dùng kháng giáp trạng tổng hợp và chẹn beta giao cảm, sau đó điều trị triệt để bằng iode phóng xạ
- Ít chỉ định điều trị ngoại khoa.

4.3. Basedow có biến chứng mắt

- Điều trị nội khoa là chính. Điều trị ngoại khoa chỉ khi thất bại với nội khoa hoặc biến chứng mắt nặng. Ít chỉ định điều trị iode phóng xạ, có thể chỉ định khi bệnh nhân lớn tuổi.

- Corticoid có lồi mắt
- Xạ trị hốc mắt hoặc phẫu thuật làm giảm lồi mắt khi BN đã hết cường giáp ít nhất 6 tháng.

IV. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

1. Các bệnh nhân điều trị nội khoa.

- Xét nghiệm Công thức máu, đánh giá chức năng gan, hormon tuyến giáp sau khi dùng thuốc 1 tuần đầu.
- Khám lâm sàng và xét nghiệm hormone FT4, TSH (có thể cả TRAb) hàng tháng trong thời gian điều trị.
- Xét nghiệm enzyme GOT, GPT, công thức bạch cầu trong những tháng đầu.
- Sau khi ngừng điều trị: khám lại mỗi 3-6 tháng trong năm đầu và hàng năm sau đó để xem có tái phát không.
- Tỷ lệ tái phát là khoảng 50%

2. Các BN điều trị ngoại khoa

- Khám và xét nghiệm xem có đạt bình giáp hay suy giảm sau mổ không.
- Nếu có suy giáp cần cho điều trị thay thế bằng L-Thyroxine.

3. Các BN điều trị Iode -131

- Do nguy cơ bị suy giáp cao nên cần xét nghiệm để phát hiện và điều trị kịp thời.
- Điều trị thay thế bằng L-Thyroxine khi có suy giáp
- Lưu ý: Bệnh mắt có thể nặng thêm khi điều trị Iode -131. Nên điều trị phòng ngừa bằng Prednisolon.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2007). Bệnh Basedow. Nội tiết học đại cương, Nhà xuất bản y học, trang 150 - 154.
2. Endocrinology Subspecialty Consult (2009). The Washington Manual. Second

Edition.

3. Brent, G. A (2008). Graves' Disease. *New England Journal of Medicine* 358: 2594-2605.

SUY GIÁP

I. KHÁI NIỆM

Suy giáp là hội chứng gây ra bởi thiếu hụt hormon tuyến giáp bệnh biểu hiện bệnh ở tất cả các mô và cơ quan.

Đây là bệnh thường gặp, đặc biệt là ở phụ nữ, với tỷ lệ mắc khoảng 2% (so với 0,1% ở nam). Tỷ lệ mắc suy giáp dưới lâm sàng vào khoảng 7,5% ở nữ và 3% ở nam, tăng lên theo tuổi. Suy giáp bẩm sinh là một trong những khuyết tật bẩm sinh thường gặp nhất (khoảng 1 trong 5000 ca sinh).

II. NGUYÊN NHÂN

- Suy giáp tiên phát (do bệnh lý tại tuyến giáp) chiếm hơn 95% các trường hợp. Viêm tuyến giáp lympho mãn tính (bệnh hashimoto) phần lớn là nguyên nhân hay gặp nhất gây ra một bệnh lý tự miễn trong đó tuyến giáp bị phá hủy theo cơ chế miễn dịch trung gian tế bào.
- Suy giáp do điều trị gây ra bởi cắt tuyến giáp hoặc điều trị iod phóng xạ cũng thường gặp.
- Suy giáp thoáng qua xuất hiện trong viêm tuyến giáp không đau hoặc sau đẻ và viêm tuyến giáp bán cấp, thường sau giai đoạn cường giáp. Các thuốc có thể gây suy giáp (thường ở các bệnh nhân có viêm tuyến giáp tự miễn tiềm ẩn) bao gồm các thuốc chứa iod như amiodarone, lithium, interferon, interleukin-2, thalidomide, bexarotene và sunitinib, các thionamide sử dụng trong điều trị cường giáp nếu quá liều có thể gây suy giáp...
- Suy giáp thứ phát do thiếu hụt TSH hiếm gặp nhưng có thể xuất hiện trong bất kỳ rối loạn nào của tuyến yên hoặc vùng dưới đồi, bao gồm phẫu thuật, chấn thương hoặc chiếu xạ vào khu vực này. Tuy nhiên, hiếm khi xảy ra suy giáp mà không có bằng chứng của các bệnh tuyến yên.
- Các u máu hiếm gặp thể hiện hoạt tính của enzyme deiodinase type 3 của hormon tuyến giáp (chuyển T4 thành T3 đảo ngược bất hoạt- rT3) đã được báo cáo là gây suy giáp, một hội chứng gọi là suy giáp phá hủy (consumptive hypothyroidism)

- Kháng hormon tuyến giáp gây ra bởi đột biến ở các gene beta-receptor hormon tuyến giáp thường không gây các triệu chứng của suy giáp do nồng độ hormon tuyến giáp tăng bù cho giảm phản ứng.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Bướu cổ to, nhỏ, hoặc sẹo mổ ở cổ. Bướu cổ có thể là triệu chứng định hướng chẩn đoán.

- Bệnh nhân mệt mỏi không rõ nguyên nhân, tăng cân dù ăn uống kém, sợ lạnh, chậm chạp, giảm trí nhớ.

- Tổn thương da- niêm mạc, lông tóc móng: thâm nhiễm da và niêm mạc làm biến đổi hình thể. Mặt tròn ít biểu lộ vảm xúc. Da khô, vàng sáp. Niêm mạc lưỡi bị thâm nhiễm làm lưỡi to ra, giọng khàn. Tóc khô dễ rụng.

- Triệu chứng tim mạch: Tim nhịp chậm < 60 chu kỳ/phút, huyết áp thấp, thể nặng có thể có tràn dịch màng tim. Nghe thấy tim mờ, chậm đều, hoặc không đều.

- Rối loạn tiêu hóa: táo bón dai dẳng do giảm nhu động ruột.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu: FT3, FT4 giảm, TSH tăng hoặc có thể bình thường

- Xét nghiệm không đặc hiệu:

+ Công thức máu: biểu hiện thiếu máu hồng cầu bình thường hoặc to.

+ Sinh hóa máu: Cholesterol, triglycerid tăng

+ Glucose, natri máu giảm, CK, CKMB tăng.

+ Siêu âm tuyến giáp: Tuyến giáp teo nhỏ hoặc không quan sát được nhu mô tuyến giáp trên siêu âm (trong trường hợp suy giáp sau phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp), đậm độ nhu mô tuyến giáp giảm âm, có thể có nhiều xơ hóa(do viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto).

+ Chụp X-quang tim phổi: bóng tim to do thâm nhiễm cơ tim, có thể có tràn dịch màng tim.

+ Điện tâm đồ: nhịp chậm xoang, QRS điện thế thấp ở tất cả các chuyển đạo.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Theo thể lâm sàng

- Khi có một số triệu chứng gợi ý suy giáp dù không đầy đủ như: hội chứng trầm cảm, phụ nữ 50 tuổi có các triệu chứng mạn kinh nặng hoặc bệnh Alzheimer, nên

định lượng hormon tuyến giáp để chẩn đoán.

- Những người thiếu máu dinh dưỡng kém.
- Những người béo phì.

b. Hội chứng T3 giảm: có thể gặp trong nhiều bệnh cấp mạn như nhiễm khuẩn nặng, ung thư di căn, suy tim giai đoạn cuối, điều trị hồi sức tích cực lâu ngày, suy dinh dưỡng. Khi không có tăng TSH có thể loại trừ suy giáp.

IV. ĐIỀU TRỊ

Levothyroxine là thuốc được lựa chọn. Liều thay thế trung bình là 1,6 mcg/kg uống hàng ngày, và hầu hết bệnh nhân cần liều từ 75 đến 150 mcg/ngày. Ở những bệnh nhân dùng thuốc suốt đời cần được nhấn mạnh: Levothyroxine nên uống 30 phút trước bữa ăn, do chất xơ và các thực phẩm là từ đậu nành có thể ảnh hưởng đến hấp thu thuốc. Không nên uống chung với các thuốc ức chế hấp thu levothyroxine bao gồm canxi carbonate, sắt sulfate, cholestyramine sucralfate và nhôm hydroxide. Các tương tác thuốc khác làm tăng thải thyroxine và làm tăng nhu cầu liều thuốc bao gồm estrogen risampin, một số thuốc chống co giật (carbamazepine, phenytoin và phenobarbital) và một vài thuốc chống ung thư (imatinib và bexarotene). Chưa thấy có báo cáo về các thuốc chống co giật mới gây ra tương tác thuốc nên trên. Amiodarone ức chế chuyển T4 thành T3 và cũng làm tăng nhu cầu về liều levothyroxine .

1. Điều trị khởi đầu

Người trưởng thành trẻ, khỏe mạnh nên khởi đầu với liều từ 75 đến 100 mcg/ngày. Phác đồ này để điều trị suy giáp từ từ do thyroxine có thời gian bán thải 7 ngày, và cần hàng tuần để đạt được nồng độ FT4 ổn định trong huyết tương. Các triệu chứng bắt đầu được cải thiện trong vòng vài tuần. Ở các bệnh nhân lớn tuổi khỏe mạnh, nên khởi đầu với liều 50 mcg/ngày. Bệnh nhân có bệnh tim mạch nên bắt đầu với liều từ 25 đến 50 mcg/ngày, và cần được theo dõi cẩn thận đối với các triệu chứng tim nặng lên.

2. Điều trị duy trì

Trong suy giáp tiên phát, mục tiêu điều trị là duy trì nồng độ TSH trong giới hạn bình thường nên định lượng TSH sau 6 đến 8 tuần sau khi bắt đầu điều trị. Liều levothyroxine nên được điều chỉnh tăng từ 12 đến 25 mcg sau mỗi 6 đến 8 tuần cho đến khi nồng độ TSH trở về bình thường. Sau đó, chỉ cần định lượng TSH hàng

năm để theo dõi điều trị. TSH cũng cần được định lượng thường xuyên trong 3 tháng đầu của thai kỳ, vì cần tăng liều thyroxine trong giai đoạn này.

Trong suy giáp thứ phát, không thể sử dụng nồng độ TSH để chỉnh liều. Mục tiêu điều trị là duy trì nồng độ TSH gần khoảng giữa của giá trị bình thường. Liều levothyroxine nên được điều chỉnh mỗi 6 đến 8 tuần cho đến khi đạt được mục tiêu trên. Sau đó, chỉ cần định lượng T4 tự do (FT4) hàng năm là thích hợp để theo dõi điều trị.

3. Các tác dụng phụ của levothyroxin

Nên tránh sử dụng thuốc quá liều gây cường giáp do điều trị, phát hiện bằng nồng độ TSH thấp dưới mức bình thường, vì làm tăng nguy cơ loãng xương và rung nhĩ. Bệnh mạch vành có thể nặng lên khi điều trị suy giáp. Liều levothyroxine nên tăng chậm và theo dõi các biểu hiện đau ngực, suy tim hoặc loạn nhịp tim nặng lên. Ở bệnh nhân có suy thượng thận kèm theo, điều trị suy giáp có thể làm các triệu chứng suy thượng thận nặng lên. Với các bệnh nhân có bệnh lý tuyến yên và suy giáp thứ phát, cần thăm dò trực tuyến yên-thượng thận và điều trị suy thượng thận thứ phát trước khi điều trị suy giáp.

4. Điều trị các thể đặc biệt

* Suy giáp nhẹ (dưới lâm sàng)

Bệnh nhân suy giáp nhẹ nên được điều trị levothyroxine nếu có 1 trong các biểu hiện sau: (a) triệu chứng phù hợp với suy giáp, (b) có bướu giáp, (c) tăng cholesterol máu cần điều trị, (d) mang thai hoặc (e) nồng độ TSH > 10 mcU/mL. Các bệnh nhân không được điều trị nên được theo dõi hàng năm, và nên bắt đầu sử dụng levothyroxine nếu các triệu chứng tiến triển hoặc nồng độ TSH tăng trên > 10 mcU/mL.

* Thai kỳ

Liều thyroxine tăng trên trung bình khoảng trên 50% trong nửa đầu của thai kỳ cho chuyển T4 thành rT3 (T3 đảo ngược) bởi enzyme deiodinase type của nhau thai. Ở phụ nữ suy giáp tiên phát, nên định lượng TSH ngay khi được chẩn đoán có thai và định kỳ hàng tháng sau đó cho đến hết tháng đầu của thai kỳ. Liều levothyroxine nên tăng khi cần để duy trì nồng độ TSH trong giới hạn bình thường. Sau sinh, nên trở về liều trước khi mang thai.

* Điều trị cấp cứu

Hiếm khi cần điều trị cấp cứu cho suy giáp. Hầu hết các bệnh nhân có suy giáp

và các bệnh kèm theo có thể điều trị theo cách thông thường. Tuy nhiên, suy giáp có thể làm giảm khả năng sống sót ở các bệnh nhân nặng do làm giảm thông khí, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt, nhịp chậm hoặc hạ natri máu. Có ít bằng chứng ủng hộ cho luận điểm rằng chỉ suy giáp nặng có thể gây hôn mê hoặc shock; hầu hết các báo cáo về hôn mê phù niêm (myxedema coma) trở về trước đều nhận thấy bản thân bệnh lý ngoài tuyến giáp đã làm giảm nồng độ hormon tuyến giáp.

Giảm thông khí và tụt huyết áp cần được điều trị tích cực cùng với bất kỳ bệnh lý kèm theo nào các xét nghiệm xác định chẩn đoán (định lượng TSH và FT4) nên được làm trước khi bắt đầu điều trị bằng hormon tuyến giáp ở các bệnh nhân nặng.

Levothyroxine 50 đến 100 mcg dùng đường tĩnh mạch nên được chỉ định mỗi 6 đến 8 giờ trong 24 giờ, sau đó là 75 đến 100 mcg (đường tĩnh mạch) hàng ngày cho đến khi sử dụng đường uống được. Điều trị thay thế nên được tiếp tục theo cách thông thường nếu xác định được chẩn đoán suy giáp. Không có thử nghiệm lâm sàng nào xác định phương pháp thay thế hormon tuyến giáp tối ưu, nhưng phương pháp này nhanh chóng bù đắp thiếu hụt thyroxine trong khi giảm thiểu nguy cơ bệnh mạch vành hoặc suy tim tiềm ẩn. Phác đồ điều trị bù nhanh như vậy chỉ được khuyến cáo ở các bệnh nhân rất nặng. Cần theo dõi sát dấu hiệu sinh tồn và nhịp tim để phát hiện sớm các dấu hiệu nặng lên của bệnh tim. Hydrocortisone 50mg đường tĩnh mạch 8h một lần, thường được khuyến cáo khi điều trị thay thế nhanh hơn hormon tuyến giáp vì điều trị như vậy có thể thúc đẩy nhanh cơn suy thượng thận cấp (adrenal crisis) ở các bệnh nhân suy thượng thận.

* **Suy giáp với bệnh nhân phẫu thuật**

Phẫu thuật khẩn cấp có thể được tiến hành ở các bệnh nhân suy giáp không điều trị mà không làm tăng nguy cơ của các sự cố bất lợi lớn. Phẫu thuật chọn lọc nên trì hoãn cho tới khi đạt được bình giáp. Bệnh nhân suy giáp trải qua phẫu thuật có thể dùng levothyroxine nhiều ngày cho tới khi họ có thể ăn được (do thời gian bán thải của thuốc là 7 ngày). Tuy nhiên, có thể cân nhắc thay thế bằng đường tĩnh mạch nếu dùng thuốc uống hơn một tuần sau phẫu thuật. Liều thay thế đường tĩnh mạch xấp xỉ 80% liều uống.

V. PHÒNG BỆNH

- Những bệnh nhân có anti-TPO tăng mà chưa có suy giáp lâm sàng phải theo dõi và xét nghiệm định kỳ hàng năm để phát hiện sớm và điều trị kịp thời suy giáp.
- Những phụ nữ có tiền sử đẻ mất máu nhiều phải được khám và phát hiện sớm hội

chứng Sheehan.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Đa phần bệnh nhân có tiên lượng tốt khi chấp hành đúng và đủ liều điều trị
- Cần theo dõi chặt chẽ các bệnh nhân suy giáp cao tuổi có bệnh lý mạch vành trong suốt quá trình điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Trung Quân, Bệnh nội tiết chuyển hóa, NXBYH, 2004.
2. Nguyễn Khoa Diệu Vân, Thực hành lâm sàng bệnh nội tiết, NXBYH. 2012
3. Mai Thế Trạch, Nội tiết đại cương, NXBYH, 2002
4. Trần Đức Thọ(2002) “ Bệnh học tuyến giáp” bài giảng bệnh học Nội khoa 2, Nhà xuất bản y học, tr.201-222.
5. The Washington Manual, Endocrinology Subspecialty Consult

BƯỚC NHẬN TUYẾN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhân giáp là tổn thương dạng khối khu trú nằm trong tuyến giáp. Nó được phát hiện nhờ cảm nhận của chính bản thân bệnh nhân, hoặc khi bệnh nhân được bác sĩ thăm khám lâm sàng hoặc khi làm siêu âm tuyến giáp cho bệnh nhân.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA BỆNH

- Tuổi và giới: tỉ lệ mắc cao hơn ở nữ giới và người lớn tuổi.
- Di truyền: Có tiền sử bản thân và gia đình về bướu cổ nói chung.
- Môi trường: khẩu phần Iod, tiền sử hút thuốc lá, tiền sử phơi nhiễm phóng xạ dotình cờ hoặc do điều trị. Trẻ em dưới 14 tuổi là đối tượng nhạy cảm nhất với tác nhân phóng xạ.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

a. Hoàn cảnh phát hiện

- Bệnh nhân tự phát hiện: Thấy biến dạng vùng cổ, khối to nhanh, đau vùng cổ trước, nuốt vướng ...
- Bác sĩ phát hiện khi thăm khám chung vùng cổ.
- Phát hiện ở bệnh nhân có tiền sử bản thân hoặc gia đình, bệnh nhân có biểu hiện rối loạn chức năng tuyến giáp, có biểu hiện chèn ép hoặc có hạch vùng cổ.
- Nhân giáp phát hiện tình cờ.

b. Khám lâm sàng

- Thời điểm phát hiện, diễn biến tiến triển: mới hay có từ lâu, to nhanh hay chậm, có kèm xuất hiện đau hay không.
- Thăm khám nhân giáp, xác định: một hay nhiều nhân, vị trí nhân, kích thước nhân và mức độ di động so với mô lân cận.
- Biểu hiện rối loạn chức năng giáp: cường giáp hoặc suy giáp.
- Biểu hiện chèn ép:
 - + Khó thở, chèn ép khí quản ở bướu to, bướu chìm hoặc bướu xâm lấn khí quản.
 - + Nuốt khó: chèn ép hoặc xâm lấn thực quản.
 - + Khàn tiếng, nói khó: chèn ép hoặc tổn thương thần kinh quặt ngược.
- Đau: khi nhân giáp bị chảy máu hoặc hoại tử. Cần phân biệt với đau do viêm tuyến giáp bán cấp và viêm tuyến giáp cấp. Apxe.
- Thăm khám hạch vùng cổ: tìm hạch bệnh lý vùng cổ cùng bên và bên đối diện.
- Tiền sử bản thân có phơi nhiễm phóng xạ đặc biệt từ lứa tuổi thiếu niên: chiếu xạ,

điều trị vùng cổ, môi trường phơi nhiễm ...

- Tiền sử gia đình: bướu cổ, bướu nhân, rối loạn chức năng giáp, ung thư giáp nếu có thì thể loại gì.

2. Cận lâm sàng

a. Siêu âm tuyến giáp

- Siêu âm tuyến giáp là bước thăm dò thiết yếu căn bản trong chẩn đoán điều trị nhân giáp và nên được tiến hành bởi các bác sĩ có kinh nghiệm trong lĩnh vực bệnh lý này để tăng giá trị chẩn đoán.

- Siêu âm tuyến giáp thường sử dụng đầu dò thẳng có độ phân giải hình ảnh cao, thông thường từ 7,5 -10MHz, cho phép phát hiện nhân kích thước dưới 1cm không thăm khám được trên lâm sàng.

- Mỗi một nhân giáp cần được khảo sát các đặc tính hình ảnh trên siêu âm dưới đây:

+ Số lượng: đơn nhân, đa nhân...

+ Độ lớn, kích thước đo ba chiều của nhân.

+ Vị trí.

+ Hình dạng: tròn, ovan, không đều ...

+ Bờ rõ hoặc không rõ, đều hoặc không đều. Có viền giảm âm hay không.

+ Cấu trúc âm: tăng giảm hay giảm âm, đồng nhất hay không đồng nhất.

+ Đối với nhân hỗn hợp : tỉ lệ tính chất thành phần nhu mô và thành phần dịch

+ Vô hóa trong nhân: vô hóa nhỏ hay to, nhiều hay ít.

+ Tuổi máu trong nhân: ngoại vi, trung tâm hay hỗn hợp.

+ Ranh giới nhân: khu trú, phá vỡ bao giáp, xâm lấn mô lân cận.

- Đặc điểm hình ảnh siêu âm có giá trị, gợi ý các dấu hiệu nghi ngờ tính chất ác tính của nhân giáp nhưng không có giá trị khẳng định chẩn đoán.

b. Sinh hóa

- T3, TSH và FT4 là xét nghiệm đầu tiên cần làm. Kết quả giúp định hướng tiếp cận chẩn đoán tiếp theo.

- TSh thấp: có cường giáp lâm sàng hoặc dưới lâm sàng. Nguyên nhân có thể do nhân giáp, cần làm xạ hình tuyến giáp để chẩn đoán xác định và phân biệt bướu nhân độc tuyến giáp (đại đa số là nhân lành tính, rất ít khi là ung thư). Nên so sánh vị trí tương quan của nhân giáp trên siêu âm và nhân nóng trên xạ hình.

- TSH bình thường: đa số bướu nhân giáp có TSH bình thường.

- TSh cao, FT4 thấp: suy giáp, cần tìm bệnh lý gây suy giáp, lưu ý bệnh lý hiếm gặp u lympho ác tính ở BN bị bệnh Hashimoto.
- Các xét nghiệm khác kèm theo để tiên lượng và điều trị như: men gan, điện giải đồ, creatinin...
- Tùy từng trường hợp bệnh nhân cụ thể có các bệnh lý kèm theo mà bác sĩ có chỉ định làm thêm một số xét nghiệm để chẩn đoán.

c. Chọc hút tế bào học nhân giáp bằng kim nhỏ

- Cần tiến hành ở cơ sở chuyên khoa và có kinh nghiệm. Là phương pháp hiệu quả nhất để chẩn đoán đặc tính ác tính của nhân giáp.
- Sử dụng kim nhỏ cỡ 25G hoặc 27G. Không cần gây tê tại chỗ.
- Nếu có thể nên tiến hành dưới hướng dẫn siêu âm: Tăng giá trị chẩn đoán.
- Cần làm dưới hướng dẫn siêu âm để tiếp cận nhân nhỏ dưới 1cm hoặc nhân nằm sâu không sờ thấy được trên lâm sàng.
- Ngoại trừ loại nhân nang đơn thuần tất cả các loại hình thái nhân giáp khác qua sát thấy siêu âm đều có thể là nhân ác tính.
- Kết quả tế bào học:

* Không có chẩn đoán: Loại kết quả này chiếm khoảng 15 đến 20%. Nghiên cứu mô bệnh học các nhân này sau phẫu thuật cho thấy 13 - 15% là nhân ác tính. Đây là đối tượng cần được thăm dò lại tế bào học, tốt nhất là sau hơn 3 tháng kể từ lần thăm dò trước để tránh sai lệch kết quả từ các yếu tố chủ quan của phản ứng saulàn chọc hút đầu.

* Ác tính: thu được ở khoảng 4% số kết quả, trong đó khoảng 80 đến 90% là thực sự có ung thư. Phần lớn ung thư là dạng ung thư tuyến giáp thể nhú.

* Lành tính: là loại kết quả thu được phổ biến nhất 60 -70% trong đó có 2 -4% âm tính giả. Vì thế cần phải thăm dò kiểm tra sau 1 năm.

* Nghi ngờ: thu được ở 10 -20% kết quả tế bào học. Trong đó có khoảng 17-54% là ung thư được xác định trên mô bệnh học sau phẫu thuật.

d. Các xét nghiệm không thường quy tiến hành khi có chỉ định chuyên biệt

- Xạ hình tuyến giáp
- Chụp cắt lớp vi tính cổ ngực
- Chụp cộng hưởng từ lồng ngực
- Chụp PET
- Calcitonin, anti -TPO...

e. Xét nghiệm khác

Cần làm thêm các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, các sinh hóa máu cần thiết để đánh giá các bệnh phổi hợp hoặc chuẩn bị cho cuộc phẫu thuật nhân giáp(khi cần).

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm tủy giáp bán cấp
- Viêm tủy giáp cấp, apxe vùng tuyến

V. ĐIỀU TRỊ**1. Bướu nhân độc tuyến giáp (đơn hoặc đa nhân)**

- Đa đa số là nhân lành tính. Nhân ác tính gây cường giáp chiếm tỉ lệ nhỏ khoảng 2,5 -8,3%. Tế bào học tiến hành khi đã không chế cường giáp bằng kháng giáp tổng hợp. Đối với nhân ác tính xem bài điều trị ung thư giáp.
- Nếu cường giáp rõ cần điều trị nội khoa kháng giáp tổng hợp chuẩn bị trước khi tiến hành điều trị triệt để bằng phẫu thuật loại bỏ nhân độc lành tính hoặc điều trị bằng Iode -131.
- Nếu là bướu đa nhân độc tuyến giáp hoặc bướu xen lẫn nhân nóng và nhân lạnh trên xạ hình cần nhắc chỉ định phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp.

2. Nhân giáp có chèn ép

- Đánh giá bổ sung trước can thiệp đối với bướu chèn ép như chụp cắt lớp cổ ngực, đánh giá điều kiện gây mê và phẫu thuật của bệnh nhân để có tiếp cận điều trị thích hợp.
- Phẫu thuật: cắt toàn bộ tuyến giáp nhằm giải phóng chèn ép cũng như nguy cơ tái phát.
- Iode -131: nếu chống chỉ định phẫu thuật thì điều trị Iode-131 giúp cải thiện chèn ép nhờ giảm thể tích tuyến 30 -40% sau thời gian khoảng 3 tháng. Lưu ý có thể cần, điều trị dự phòng triệu chứng chèn ép nặng lên sau uống xạ bằng corticoid chống viêm do xạ sau điều trị bằng Iode-131.

3. Nhân giáp không chèn ép và không cường giáp

- Chỉ định phẫu thuật khi:

* Lâm sàng nghi ngờ nguy cơ cao: To trên 3cm, kích thước to nhanh, siêu âm gợi ý nguy cơ ác tính cao; bệnh nhân trẻ tuổi có tiền sử phơi nhiễm phóng xạ, nhân cứng ít di động ...

- * Tế bào học ác tính(điều trị ung thư giáp)
- * Tế bào học nghi ngờ và hình ảnh siêu âm gợi ý nguy cơ ác tính cao hoặc nhân lạnh trên xạ hình với Iode-131.
- * Tế bào học không xác định hai lần và siêu âm nguy cơ cao hoặc nhân lạnh trên xạ hình với Iode-131.
- * Đối với bướu đa nhân cần phẫu thuật ưu tiên chỉ định cắt toàn bộ tuyến giáp để loại bỏ nguy cơ tái phát.
- * Cần nhắc phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp hoặc bán phần nhân giáp tùy thuộc xem xét đặc điểm lâm sàng, siêu âm và tế bào học nhân giáp trước phẫu thuật.
- Điều trị ung thư giáp được đề cập trong một bài riêng biệt.

VI. THEO DÕI

1. Nhân giáp lành tính

- Thường phát triển chậm, có thể tiến triển thành bướu đa nhân.
- Theo dõi tốc độ phát triển: siêu âm lại mỗi 3- 6 tháng, chọc hút lại nếu to nhanh hay nghi ngờ trên siêu âm. Nếu siêu âm ổn định xét giãn nhịp theo dõi chọc tế bào kim nhỏ sau 12 tháng.
- Theo dõi tái phát sau phẫu thuật.
- Theo dõi phát hiện dấu hiệu cường hoặc suy giáp để chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Nhân giáp ở trẻ em và phụ nữ có thai: theo dõi tại tuyến chuyên khoa.

2. Ung thư tuyến giáp: xem bài “Phác đồ chẩn đoán và điều trị ung thư tuyến giáp”

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Martin - Jean Schlumbeger, Sebastiano Filetti, and Ian D.Hay. Nontoxic diffuse and Nodular goiter and Thyroi Neoplasia. Williams Textbook of Endocrinology: (2008). P 411-443.
2. Thyroid. Volum 16, Number 2, 2006. Management guidelines for patients with thyroidnodules and differentiated thyrdid cancer.The American thyroid'Association

; guidelines Taskforce.

3. The Washington Manual, Endocrinology Subspecialty Consult. The second Edition 2009 - Lippincott & Wilkins: 43-48.

SUY THƯỜNG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: Suy thượng thận là tình trạng vỏ thượng thận suy giảm sản xuất glucocorticoid hay mineralocorticoid hay cả hai, không đáp ứng đủ cho nhu cầu cơ thể.

2. Nguyên nhân

2.1 Tồn thương tại tuyến thượng thận (Suy thượng thận nguyên phát)

- Do bệnh tự miễn: chiếm tỷ lệ 80 %
- Do nhiễm trùng: thường gặp lao, nấm, AIDS...
- Xuất huyết thượng thận hay nhồi máu thượng thận: do dùng thuốc kháng đông, rối loạn đông máu, nhiễm trùng huyết.
- Ung thư di căn
- Nguyên nhân ít gặp hơn: loạn dưỡng chất trắng vỏ thượng thận, bệnh thām nhuận, tăng sản bām sinh, đề kháng cortisol, do thuốc phá hủy tuyến thượng thận: Ketoconazol, Mitotan...

2.2 Tồn thương từ hạ đồi tuyến yên

Suy thượng thận do giảm tiết ACTH từ tuyến yên (Suy thượng thận thứ phát), hay giảm CRH (Corticotropin Release Hormon) từ hạ đồi (Suy thượng thận tam phát):

- Do biến chứng dùng Glucocorticoid ngoại sinh kéo dài là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Các bệnh lý gây suy tuyến yên: U vùng hạ đồi – tuyến yên, hoại tử tuyến yên sau sanh (Hội chứng Sheehan), phẫu thuật, chiếu xạ vùng yên, bệnh lý thām nhiễm tuyến yên.

II. PHÂN LOẠI

1. Suy thượng thận mạn

Bệnh lý mãn tính (ví dụ bệnh tự miễn) phá hủy tuyến thượng thận xảy ra từ từ, khi phá hủy > 90% tuyến thượng thận mất khả năng bù trừ, triệu chứng lâm sàng biểu hiện rõ.

2. Suy thượng thận cấp

Tồn thương thượng thận xảy ra đột ngột (chấn thương, xuất huyết), hoặc suy thượng thận mạn mất bù cấp do ngưng thuốc corticoid, do bệnh lý cấp tính: nhiễm trùng, phẫu thuật.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1 Suy thượng thận mạn

Cả suy thượng thận nguyên phát và thứ phát: xuất hiện từ từ. Mệt, sút cân, hạ áp tư thế, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, chán ăn, đau nhức cơ khớp.

- Suy thượng thận nguyên phát: xạm da, mất nước, thềm muối
- Suy thượng thận thứ phát: không xạm da

1.2 Suy thượng thận cấp

Bệnh cảnh mệt, tụt huyết áp, lơ mơ không lý giải được, có thể xảy ra:

- Trên nền các triệu chứng của suy thượng thận mạn kèm theo bệnh lý stress mất bù cấp tính: nhiễm trùng huyết, ngưng thuốc glucocorticoid.
- Đột ngột trong bệnh cảnh xuất huyết thượng thận hai bên trên bệnh nhân đang dùng kháng đông, có bệnh cảnh về bệnh huyết học khác.

2. Cận lâm sàng

2.1 Định lượng Hormon tĩnh

- Định lượng cortisol huyết tương 08 giờ sáng.
 - + < 3pg/dL: suy thượng thận
 - + > 20 pg/dl: loại trừ suy thượng thận
 - + 3-20 pg/dL: làm nghiệm pháp kích thích Synacthen
- Định lượng ACTH huyết tương
 - + Tăng cao > 250 pg/ml trong suy thượng thận nguyên phát. ACTH thấp 0-50pg/ml trong suy thượng thận thứ phát.
 - + Khảo sát hormon tuyến yên khi nghi ngờ suy thượng thận thứ phát

2.2 Nghiệm pháp đồng kích thích

- Nghiệm pháp kích thích Synacthen (ACTH):
 - + Nghiệm pháp Synacthen 250pg thường dùng trên thực hành lâm sàng: Tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch 1 ống Synacthen 250pg tác dụng nhanh. Đo cortisol huyết trước tiêm, sau tiêm 30 phút, và 60 phút.
 - + Bình thường: cortisol huyết tương sau tiêm synacthen tăng tối đa đạt mức 18-20pg/dL. Nếu đáp ứng bình thường loại trừ suy thượng thận nguyên phát. Nếu không đáp ứng: suy thượng thận.
- Nghiệm pháp hạ đường huyết bằng Insulin:
 - + Chỉ định khi nghi ngờ suy thượng thận thứ phát. Được xem là tiêu chuẩn vàng đánh giá sự toàn vẹn của trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận.

+ Chống chỉ định: bệnh nhân già dễ tổn thương, hoặc có bệnh tim mạch, bệnh mạch máu não, động kinh, co giật. Cần thực hiện bởi bác sỹ chuyên khoa Nội tiết có kinh nghiệm.

+ Đánh giá kết quả: bình thường khi đường huyết dưới 40mg/dl (2.2mmol/l) cortisol sẽ tăng đến ít nhất là $\geq 18\text{pg/dl}$, có thể loại bỏ chẩn đoán suy thượng thận thứ phát. Đáp ứng dưới mức bình thường kết hợp với nghiệm pháp kích thích bằng ACTH, đáp ứng bình thường cho phép chẩn đoán suy thượng thận thứ phát.

2.3 Các xét nghiệm khác

- Công thức máu, huyết đồ: thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào, giảm bạch cầu đa nhân trung tính, tăng bạch cầu ái toan, tăng lym pho bào.

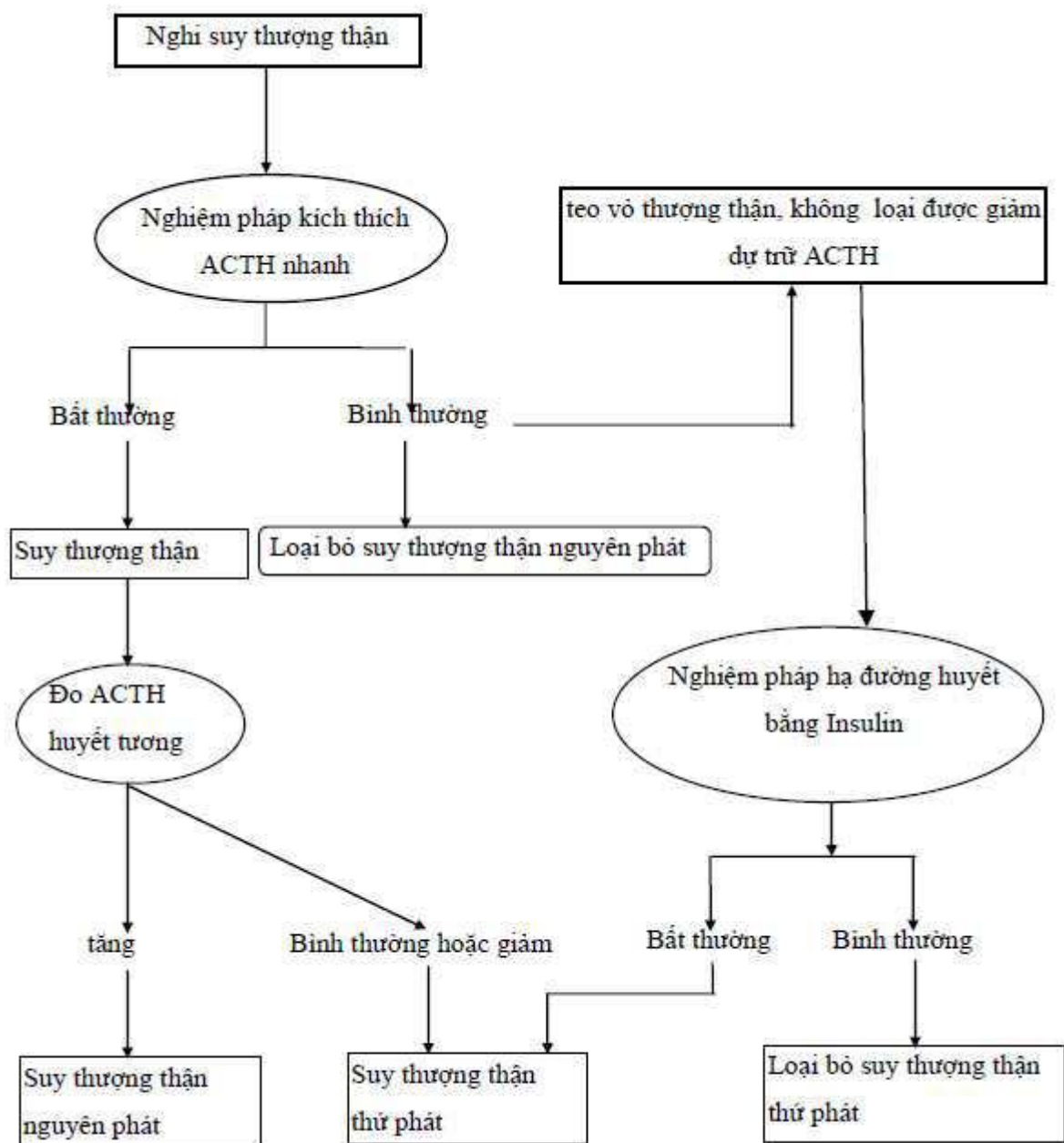
2.4 Xét nghiệm xác định nguyên nhân

- XQ tim phổi, cắt lớp vi tính lồng ngực có thể thấy hình ảnh lao phổi, u phổi..
- Suy thượng thận nguyên phát: Siêu âm ổ bụng, chụp CT scan thượng thận có thể phát hiện vôi hóa, thượng thận lớn. Bệnh nhân suy thượng thận có hai bên thượng thận lớn có thể do lao, nấm, cytomegalovirus, ung thư di căn, lymphoma, xuất huyết thượng thận, bệnh lý thâm nhiễm.
- Suy thượng thận thứ phát: chụp MRI tuyến yên- hạ đồi.
- Xét nghiệm định lượng kháng thể kháng men 21-hydroxylase để chẩn đoán viêm thượng thận tự miễn.
- Xét nghiệm hormon tuyến giáp, tuyến yên nếu nghi ngờ suy thượng thận thứ phát.

2.5 Xét nghiệm để tiên lượng bệnh

- Xét nghiệm sinh hóa: đường máu. Creatinin máu, men gan, mỡ máu.

2.6 Lưu đồ chẩn đoán suy thượng thận



Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán suy thượng thận nguyên phát và thứ phát

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị suy thượng thận mạn

1.1 Glucocorticoid liều thay thế

- Hydrocortisone 10mg: liều thường dùng 15-30mg/ngày hoặc dùng prednisone liều 5-7.5mg/ ngày. Thuốc có thể chia 2/3 sáng- 1/3 chiều, hoặc dùng 1 lần sáng.
- Liều thuốc được điều chỉnh dựa vào đáp ứng lâm sàng không dựa vào cortisol và ACTH máu: cảm giác khỏe, ăn ngon, hết ói, tăng cân, huyết áp ổn định. Nên dùng liều thấp nhất bệnh nhân vẫn ổn, tránh gây hội chứng Cushing do thuốc.

1.2 Mineralocorticoid

Suy thượng thận nguyên phát có thể cần uống fludrocortisol (Florinef) 0.05-0.2mg/ngày, điều chỉnh liều tùy theo triệu chứng hạ huyết áp tư thế, kali máu.

2. Điều trị suy thượng thận cấp

2.1 Phòng ngừa suy thượng thận cấp

Giáo dục bệnh nhân hiểu nếu suy thượng thận mạn có nguyên nhân không phục hồi cần dùng glucocorticoid suốt đời. Bệnh nhân cần được hướng dẫn phòng ngừa cơn suy thượng thận cấp khi có bệnh lý cấp tính xảy ra (nhiễm trùng, nhiễm siêu vi...) cần tăng liều duy trì glucocorticoid đang dùng lên gấp đôi hoặc nhập viện theo dõi điều trị phù hợp. Bệnh nhân dùng glucocorticoid kéo dài điều trị bệnh mãn tính cần giảm liều từ từ, tránh ngưng đột ngột sẽ bị suy thượng thận cấp.

2.2 Cơn suy thượng thận cấp

Khi nghi ngờ chẩn đoán cơn suy thượng thận cấp (bệnh nhân lơ mơ, rất mệt, huyết áp thấp không giải thích được) không chờ kết quả xét nghiệm cần xử trí ngay:

- Lấy máu xét nghiệm cortisol, ACTH, xét nghiệm sinh hóa cần thiết khác trước khi tiêm glucocorticoid.
- Truyền dịch: điều trị mất nước, mất muối, hạ huyết áp, hạ Natri máu. Dùng dung dịch muối đẳng trương, đường ưu trương hoặc đẳng trương khi đường huyết thấp.
- Glucocorticoid: ví dụ hydrocortisol tiêm tĩnh mạch 50-100mg/ 6-8 giờ trong 24 giờ đầu. Khi bệnh nhân ổn định giảm dần liều và chuyển sang uống glucocorticoid duy trì.
- Điều trị yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng..

Khi chưa rõ chẩn đoán suy thượng thận có thể dùng nghiệm pháp vừa chẩn đoán vừa điều trị: Tiêm tĩnh mạch 4mg Dexamethason (không dùng hydrocortisol) sau đó làm nghiệm pháp Synacthen.

Tùy tình trạng lâm sàng của bệnh nhân có thể cần phải điều trị bệnh kết hợp, hoặc điều trị triệu chứng kèm theo.

2.3 Xử trí khi phẫu thuật ở bệnh nhân suy thượng thận mạn

Điều chỉnh nước và điện giải tốt. Dùng hydrocortisol 100mg tiêm tĩnh mạch khi vào phòng mổ, sau đó 50mg ở phòng hồi sức và mỗi 6 giờ trong 24 giờ đầu. Nếu bệnh nhân ổn giảm đến 25mg/6 giờ trong 24 giờ. Bệnh nhân uống được chuyển Hydrocortisol uống và giảm dần liều duy trì trong 3-5 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. Bệnh viện Bạch Mai. Nhà xuất bản Y học 2011.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

TIẾP CẬN HỘI CHỨNG SỐT (Sốt chưa rõ nguyên nhân)

I. ĐẠI CƯƠNG

Ở người bình thường, nhiệt độ cơ thể dao động trong một giới hạn nhất định. Sốt được xác định khi nhiệt độ cơ thể vào buổi sáng cao hơn 37,2°C và nhiệt độ buổi chiều cao hơn 37,7°C, trong lâm sàng, phần lớn các bác sỹ coi là sốt khi nhiệt độ cơ thể $\geq 37,5$ °C.

Sốt thường là phản ứng tự vệ của cơ thể trước sự xâm nhập của các vi sinh vật hoặc các vật chất vô sinh mà cơ thể coi là chất gây hại. Sốt cần phân biệt với tình trạng nhiệt độ cao (hyperthermia) là sự tăng nhiệt độ của cơ thể do rối loạn cân bằng nhiệt. ...

Sốt là một biểu hiện thường gặp trong lâm sàng và là lý do hàng đầu khiến bệnh nhân đến thăm khám tại các cơ sở y tế. Phần lớn sốt có diễn biến ngắn ngày, tự giới hạn và không đòi hỏi thăm dò chuẩn đoán phức tạp và điều trị đặc hiệu. Một số sốt là biểu hiện của các bệnh lý nghiêm trọng, một số sốt được xếp vào nhóm sốt kéo dài không rõ nguyên nhân khi bệnh nhân có nhiệt độ > 38°C trong vài lần đo, tồn tại ít nhất 3 tuần mà không xác định được nguyên nhân.

Các bệnh truyền nhiễm là nguyên nhân gây sốt chủ yếu ở bệnh nhân và là nguyên nhân cần được nghĩ đến đầu tiên khi đánh giá một bệnh nhân sốt. Một loạt các tác nhân truyền nhiễm gây sốt cấp tính và sốt kéo dài bao gồm virus (sởi, thủy đậu, rubella, dengue, cytomegalovirus, virus Epsteinbarr, parvovirus, HIV...) vi khuẩn (thương hàn, tụ cầu, phế cầu, bạch hầu, lao, các loại rickettsia, trực khuẩn Whitmore ...) và ký sinh trùng (sốt rét, leishmania, giun xoắn, giun phổi chuột...) đi kèm với các tổn thương ở nhiều cơ quan và phủ tạng (viêm nội tâm mạc, viêm màng não, abscess mô mềm và phủ tạng, viêm xương, nhiễm trùng đường niệu...)

Các bệnh hệ thống: rất nhiều bệnh hệ thống có biểu hiện sốt, bao gồm lupus ban đỏ hệ thống, bệnh still, bệnh Crohn, viêm mao mạch thái dương...).

Các bệnh ác tính: các u lympho, bệnh Hodgkin và u lympho non Hodgkin là các bệnh ác tính thường gây sốt. Leucemia và các bệnh ác tính khác (ung thư tế bào

gan nguyên phát, u phổi, u hạt ác tính...) cũng là căn nguyên đáng kể gây sốt trong lâm sàng.

Các bệnh khác: sốt có thể gặp trong một số bệnh như viêm gan u hạt, viêm gan do rượu, xơ gan, u nhầy nhĩ, dị ứng thuốc...

II. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN SỐT

1. Hỏi bệnh sử và tiền sử chung

Hỏi bệnh sử là bước quan trọng giúp định hướng chẩn đoán sốt và phải thực hiện một cách tỉ mỉ. Cần hỏi bệnh nhân những vấn đề cơ bản(thời gian bị bệnh, các triệu chứng và dấu hiệu bệnh, tiền sử dịch tễ...) cũng như các vấn đề liên quan tới những biểu hiện bệnh được xác định trong quá trình thăm khám và xét nghiệm. Trong nhiều trường hợp, hỏi bệnh sử không kết thúc trong lần đầu thăm khám bệnh nhân mà còn được thực hiện nhiều lần sau đó. Có thể hỏi thêm người sống cùng bệnh nhân, nhất là trong trường hợp bệnh nhân là trẻ em hoặc có tình trạng rối loạn ý thức.

- Thời gian bị bệnh: thời gian xuất hiện sốt, các biểu hiện trước sốt(mệt mỏi, đau đầu, kém ăn...) khởi phát sốt(đột ngột hay tăng dần) các triệu chứng cơ năng đi kèm với sốt (rét run hoặc ớn lạnh, đau mỏi mình mẩy...). Tính chất sốt (liên tục, dao động hay tái diễn, thời điểm sốt cao nhất) và các triệu chứng cơ năng kèm theo có thể cung cấp những gợi ý nhất định cho chẩn đoán: sốt cơn rét run kèm theo vã mồ hôi, mỗi ngày một cơn hay cách nhật ở người mới đến rừng núi gợi ý cho sốt rét, sốt dao động gợi ý cho các ổ abscess, sốt cao liên tục kèm theo nhiều cơn rét run gợi ý cho nhiễm trùng huyết... .Hỏi về các thuốc đã sử dụng và ảnh hưởng của điều trị lên diễn biến sốt và các triệu chứng khác.

Các biểu hiện khác của bệnh: cần hỏi theo hệ thống để không bỏ sót các biểu hiện bệnh, tập trung vào các triệu chứng và các dấu hiệu mà bệnh nhân báo cáo. các biểu hiện về thần kinh, tiêu hóa, hô hấp tiết niệu, cơ xương khớp

- Tiền sử chung: Hỏi về tình trạng sức khỏe của bệnh nhân từ trước đến nay, các bệnh đã mắc và các bệnh mãn tính đang có, tiền sử tiêm phòng nếu bệnh nhân là trẻ em hoặc các bệnh có vắc xin tiêm phòng, các thuốc đã và đang được sử dụng để điều trị các bệnh mãn tính, tiền sử dị ứng...

- Tiền sử dịch tễ và tiền sử gia đình: hỏi về nơi bệnh nhân sống và nơi bệnh nhân đã đến trong thời gian trước bị bệnh, các bệnh truyền nhiễm của những người sống trong gia đình (lao, HIV), và tại địa phương (sốt xuất huyết, thương hàn, sốt rét,

sởi, quai bị, thủy đậu...), tiền sử phơi nhiễm với động vật (chuột, bọ chét, chó mèo) và các yếu tố dịch tễ khác có liên quan (ăn ốc sên, các loài động vật hoang dại, ăn rau sống trong trường hợp viêm màng não tăng bạch cầu ái toan, ăn rau thủy sinh trong trường hợp nhiễm sán lá gan lớn...), các hành vi nguy cơ tiêm chích ma túy, quan hệ tình dục với nhiều người không an toàn và quan hệ tình dục với gái mại dâm...).

2. Thăm khám lâm sàng

Thăm khám lâm sàng cần thực hiện một cách kỹ lưỡng, nhất là trong các trường hợp sốt không rõ nguyên nhân và sốt kéo dài. Thăm khám tất cả các cơ quan và bộ phận, tập trung vào các cơ quan mà bệnh nhân báo cáo có triệu chứng và dấu hiệu bệnh hoặc được phát hiện có biểu hiện bệnh khi thăm khám.

- Toàn trạng: đánh giá toàn trạng của bệnh nhân (gầy, suy kiệt – nói lên mức độ trầm trọng hoặc kéo dài của bệnh), tình trạng bệnh (nặng, nhẹ), các dấu hiệu sinh tồn (nhiệt độ, tình trạng khó thở, mạch, huyết áp) để xác định độ cấp thiết của can thiệp.

- Da và niêm mạc: phát hiện ban trên da, tình trạng thiếu máu, tình trạng vàng mắt vàng da, phát hiện vùng mô mềm viêm hoặc có ổ abscess, tìm vết loét trên da (sốt mò), tình trạng khô và rụng tóc trong sốt kéo dài (lupus ban đỏ hệ thống, tình trạng sung và đau các khớp (các bệnh tự miễn), khám miệng và họng, phát hiện nội ban (thường gặp trong các bệnh do virus có phát ban), dấu hiệu Koplick (sởi), nốt phỏng hoặc loét (thủy đậu, tay chân miệng), tình trạng lưỡi khô và trắng, hơi thở hôi (bệnh nhân nhiễm trùng toàn thân nặng), tình trạng mất nước, nhiễm trùng Amydal..., nấm họng và bạch sản lông ở miệng là những tổn thương thường gặp ở bệnh nhân nhiễm HIV.

- Hạch ngoại vi: thăm khám tất cả các nhóm hạch, phát hiện hạch to, mức độ di động, biến đổi của da trên hạch. Hạch to vừa phải, ở nhiều nhóm hạch, di động tốt không có biến đổi trên da thường gặp trong nhiễm virus cấp, bệnh do rickettsia và leptospira, các bệnh tự miễn. Hạch to đơn độc hoặc một nhóm kích thước trên 2 cm, có hoặc không có tổn thương da trên hạch có thể gợi ý viêm hạch mủ trong nhiễm trùng tụ cầu, lao hạch. Hạch to đơn độc mật độ chắc ở bệnh nhân sốt kéo dài có thể nghĩ đến hạch ác tính (u lympho hoặc u di căn)

- Thần kinh: đánh giá tình trạng ý thức (tỉnh, lú lẫn, hôn mê), hội chứng não màng não, các dấu hiệu thần kinh khu trú, để phát hiện viêm não màng não

- Hô hấp tuần hoàn: phát hiện rales trong phổi, tràn dịch màng phổi, phát hiện biểu hiện ở hệ tuần hoàn (tiếng thổi, tình trạng mạch nhiệt phân ly, bệnh viêm cơ tim).
- Bụng và gan lách: Thăm khám bụng phát hiện các bất thường ở bụng (chướng bụng, dịch ổ bụng, hạch to trong ổ bụng, thận to, khối u...), phát hiện gan to, lách to.

3. Xét nghiệm và thăm dò

Cần thực hiện các xét nghiệm một cách có định hướng, dựa trên cơ sở những gợi ý từ bệnh sử và kết quả tham khám ban đầu. Các xét nghiệm đặc biệt có ý nghĩa khi bệnh nhân có sốt kéo dài không rõ nguyên nhân, hoặc tình trạng của bệnh nhân nặng, gợi ý nhiễm trùng toàn thân. Trong trường hợp bệnh nhân sốt cấp tính, tình trạng không quá nặng và có thể xác định được căn nguyên dễ dàng cần giới hạn xét nghiệm ở mức tối thiểu.

+ Xét nghiệm huyết học: chú ý tới tình trạng thiếu máu, số lượng và công thức bạch cầu, số lượng tiểu cầu, tốc độ máu lắng, xét nghiệm nước tiểu. Xét nghiệm huyết đồ, tủy đồ khi có nghi ngờ bệnh về máu, xét nghiệm KST sốt rét khi bệnh nhân nghi ngờ sốt rét và xét nghiệm các chỉ số khác khi nghi ngờ bệnh.

+ Xét nghiệm sinh hóa máu: phản ánh tổn thương ở một số cơ quan và phủ tạng, nói lên mức độ trầm trọng của bệnh và hỗ trợ cho chẩn đoán. cần xét nghiệm chức năng gan thận (ure, creatinin, SGOT, SGPT), điện giải đồ, trong các bệnh nặng bệnh dài ngày cần xét nghiệm protein, albumin, cholesterol, triglycerit, HDL-C, LDL-C , xét nghiệm kháng thể kháng nhân khi nghi bệnh nhân mắc bệnh tự miễn và các xét nghiệm khác để chuẩn đoán bệnh.

+ Xét nghiệm vi sinh: chỉ định CRP (định tính, định lượng), xét nghiệm Denger khi bệnh nhân ở vùng có dịch, cấy máu khi có nghi ngờ nhiễm khuẩn, nhiễm nấm huyết. Cấy nước tiểu khi nghi bệnh nhân nhiễm khuẩn tiết niệu

+ Xét nghiệm dịch não tủy: Xét nghiệm đếm tế bào, protein, clo, glu, pandy, soi và cấy DNT khi nghi bệnh nhân viêm màng não, xét nghiệm PCR lao khi nghi VMN do lao.

+ Siêu âm: phát hiện gan lách to, khối u, hạch to, ổ abscess, sỏi đường mật, sỏi tiết niệu, dịch ổ bụng, dịch màng phổi và các bất thường khác trong ổ bụng. Siêu âm tim được chỉ định khi nghi ngờ viêm nội tâm mạc, bệnh màng ngoài tim..

+ X quang: chỉ định khi nghi ngờ bệnh ở phổi hoặc các cơ quan khác, cần chụp CT sọ não và các cơ quan khác khi có nghi ngờ khối u, ổ abscess. Chụp MRI khi

nghi bệnh viêm não, tủy và các khối u nghi ung thư.

+ Chọc hạch và xét nghiệm tế bào học: chỉ định khi bệnh nhân có hạch to, và các khối u.

+ Xét nghiệm huyết thanh học: khi cần chẩn đoán các bệnh nhiễm virus và vi khuẩn khi có điều kiện.

III. TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ SỐT

1. Điều trị sốt

Sốt cao có thể gây một số tác hại, nhất là ở những quần thể bệnh nhân nhất định: co giật ở trẻ nhỏ, rối loạn hô hấp tuần hoàn ở người cao tuổi... Vì vậy bệnh nhân sốt cần được điều trị hạ nhiệt như một biện pháp giảm nhẹ triệu chứng.

- Các thuốc hạ nhiệt phổ biến là acetaminophen (paracetamol), các thuốc trong nhóm chống viêm không phải steroid (NSAID). Paracetamol có thể dùng 4-6 giờ mỗi lần với liều 0,5-1g một lần cho người lớn, thận trọng ở bệnh nhân tổn thương gan (hạn chế liều $\leq 2\text{g/ngày}$). Không dùng aspirin cho bệnh nhân sốt xuất huyết dengue và bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày (tăng nguy cơ xuất huyết dạ dày), tránh dùng thuốc NSAID nói chung ở trẻ em nhiễm các bệnh nhiễm virus cấp tính do nguy cơ xuất hiện hội chứng Reye.

- Các biện pháp hạ nhiệt vật lý bao gồm chườm mát, chườm đá, dùng quạt... Nên kết hợp các biện pháp vật lý với dùng thuốc hạ nhiệt khi bệnh nhân sốt cao.

- Bù nước điện giải đường tĩnh mạch và đường uống tùy theo tình trạng của bệnh nhân.

2. Điều trị kháng sinh

- Nếu xác định được căn nguyên nhiễm trùng gây sốt, cho điều trị kháng sinh đặc hiệu .

- Nếu bệnh nhân sốt cấp tính, tình trạng không nặng, nghi do virus không cần phải cho điều trị kháng sinh.

- Điều trị theo kinh nghiệm: Dựa vào định hướng chẩn đoán từ tiền sử bệnh, kết quả thăm khám và đánh giá ban đầu. Ví dụ: Bệnh nhân sốt, tiêu chảy, có tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc, cần được điều trị theo hướng thương hàn, bệnh nhân đái tháo đường có sốt và có viêm mũi mô mềm cần được điều trị theo hướng melioidosis, phụ nữ có thai có sốt cấp tính kèm rét run cần được xem xét điều trị theo hướng nhiễm trùng đường tiết niệu. Bệnh nhân tiêm chích ma túy có sốt và

tổn thương phổi cần được xem xét điều trị theo hướng nhiễm trùng huyết tụ cầu có hoặc không có viêm nội tâm mạc, bệnh nhân nhiễm HIV có sốt và tổn thương sẩn loét ngoài da cần được điều trị theo hướng nhiễm nấm penicillium... Trong các trường hợp sốt cấp tính xung huyết da và niêm mạc, có phát ban và hạch to, bệnh nhân ở nông thôn hoặc có tiền sử phơi nhiễm với xúc vật (chó, mèo) và động vật chân đốt (bọ chét) có thể cần nhắc các bệnh nhiễm rickettsia và cho điều trị kháng sinh đặc hiệu.

IV. ĐÁNH GIÁ LẠI VÀ TIẾP TỤC THĂM DÒ

Bệnh nhân sốt được điều trị theo nhận định ban đầu cần được thăm khám hàng ngày (nhiệt độ, toàn trạng, các biểu hiện ở các cơ quan và phủ tạng) theo dõi đáp ứng lâm sàng, phát hiện các biểu hiện mới của bệnh, cập nhật kết quả các xét nghiệm và thăm dò.

- Nếu bệnh nhân đáp ứng với điều trị ban đầu, các kết quả xét nghiệm và thăm dò khẳng định chuẩn đoán hoặc không mâu thuẫn với chẩn đoán tiếp tục và hoàn thành liệu trình điều trị.

- Nếu bệnh nhân không đáp ứng với điều trị ban đầu, xem xét các chẩn đoán thay thế, mở rộng các xét nghiệm và thăm dò (sinh thiết hạch, chụp CT cơ quan nghi ngờ, huyết tủy đồ, sinh thiết tủy xương, siêu âm tim...) hội chẩn với các chuyên khoa liên quan, xem xét điều trị thăm dò theo hướng chẩn đoán mới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội – 2011
2. Tài liệu tập huấn cập nhật một số chuyên đề bệnh lý truyền nhiễm – Bệnh viện Bạch Mai – 2015
3. Định hướng chuyên khoa truyền nhiễm bệnh viện Bạch Mai - 2012

BỆNH SỐT RÉT(ICD10-B50, B51)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét là bệnh truyền nhiễm do ký sinh trùng Plasmodium spp gây nên, thường gặp ở các quốc gia vùng nhiệt đới. Bệnh lây truyền qua trung gian là muỗi Anopheles. Bệnh thường biểu hiện bằng những cơn sốt rét điển hình với ba triệu chứng: rét run, sốt, vã mồ hôi. Bệnh tiến triển có chu kỳ và có hạn định nếu không bị tái nhiễm.

Ký sinh trùng sốt rét (KSTSR) gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không bền vững. Bệnh lưu hành địa phương, trong những điều kiện thuận lợi có thể gây thành dịch, hiện chưa có vắc xin phòng bệnh, có thuốc điều trị đặc hiệu và có thể phòng chống được.

II. CĂN NGUYÊN

Ở Việt Nam gây bệnh chủ yếu do 4 loại ký sinh trùng sau:

- P. falciparum: Thời gian ủ bệnh từ 8 – 10 ngày, ký sinh trùng có khả năng nhân lên trong tế bào gan từ một thoa trùng thành 30.000 merozoite, chính vì vậy dễ gây sốt rét ác tính.
- P. vivax: có thời gian ủ bệnh 8 ngày, có thể gây tái phát xa (2 năm), không gây sốt rét ác tính
- P. malariae và P. ovale: Thời gian ủ bệnh không dưới 18 ngày, không gây sốt rét ác tính, nhưng gây tái phát xa sau vài năm thậm chí hàng chục năm.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chuẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Sốt rét lâm sàng

Trường hợp sốt rét lâm sàng phải có đủ 4 tiêu chuẩn:

a) Sốt:

- Có triệu chứng điển hình của cơn sốt rét: rét run, sốt và vã mồ hôi.
- Hoặc có triệu chứng không điển hình của cơn sốt rét: sốt không thành cơn (người bệnh thấy ớn lạnh, gai rét) hoặc sốt cao liên tục, sốt dao động.
- Hoặc có sốt trong 3 ngày gần đây.

b) Không tìm thấy các nguyên nhân gây sốt khác.

c) Đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành trong thời gian ít nhất 14 ngày hoặc có tiền sử mắc sốt rét trong vòng 2 năm gần đây.

d) Có đáp ứng với thuốc điều trị sốt rét.

1.1.2. Xác định ca mắc sốt rét

- Trường hợp xác định mắc sốt rét là trường hợp có ký sinh trùng sốt rét trong máu được xác định bằng xét nghiệm lam máu nhuộm Giemsa hoặc xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên hoặc kỹ thuật sinh học phân tử.

1.1.3. Các thể lâm sàng:

a, Sốt rét chưa biến chứng (sốt rét thường)

Là trường hợp bệnh sốt rét mà không có dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh. Chẩn đoán dựa vào 3 yếu tố: dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

- Dịch tễ: đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử sốt rét gần đây.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Con sốt điển hình có 3 giai đoạn: rét run - sốt - vã mồ hôi.

+ Con sốt không điển hình như: sốt không thành cơn, ớn lạnh, gai rét (hay gặp ở người sống lâu trong vùng sốt rét lưu hành), sốt liên tục hoặc dao động (hay gặp ở trẻ em, người bệnh bị sốt rét lần đầu).

+ Những dấu hiệu khác: thiếu máu, lách to, gan to...

- Xét nghiệm: xét nghiệm máu có ký sinh trùng sốt rét thể vô tính, hoặc xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên sốt rét hoặc kỹ thuật PCR dương tính.

Nơi không có kính hiển vi phải lấy lam máu gửi đến điểm kính gần nhất.

b, Sốt rét biến chứng/ác tính

Trường hợp sốt rét ác tính là sốt rét có biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh. Sốt rét ác tính thường xảy ra trên những người bệnh nhiễm *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*. Có các dấu hiệu cảnh báo sau:

- Rối loạn ý thức nhẹ, thoáng qua (li bì, cuông sáng, vật vã ...).

- Sốt cao liên tục.

- Rối loạn tiêu hóa: nôn, tiêu chảy nhiều lần trong ngày, đau bụng cấp.

- Đau đầu dữ dội.

- Mật độ ký sinh trùng cao (*P. falciparum* ++++ hoặc ≥ 100.000 KST/ μ l máu).

- Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt.

1.2 Cận lâm sàng

* Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Tìm ký sinh trùng sốt rét trong máu
- Công thức máu
- Kháng nguyên P. Falciparum và P. Vivax
- Kháng thể P. Falciparum
- Tổng phân tích nước tiểu (chẩn đoán đái huyết cầu tố)
- * Cận lâm sàng để phục vụ điều trị và tiên lượng:
 - Huyết học
 - + Tổng phân tích tế bào máu hàng ngày để đánh giá tình trạng thiếu máu
 - + Tìm ký sinh trùng sốt rét hàng ngày để đánh giá kết quả điều trị
 - Sinh hóa
 - + Xét nghiệm chức năng gan thận : Gluco, ure, creatinine, SGOT, SGPT, Bil tt, Bil tp, bệnh nhân nặng cần làm thêm Pro, Albumin máu
 - Chẩn đoán hình ảnh
 - + Siêu âm ổ bụng đánh giá tình trạng gan mật, lách, dịch ổ bụng
 - + Xquang phổi đánh giá phù phổi cấp và tình trạng bệnh lý kèm theo ở phổi
- * Cận lâm sàng để chuẩn đoán phân biệt và biến chứng

Những trường hợp điều trị không hiệu quả bệnh nhân vẫn sốt hoặc điều trị sốt rét lâm sàng cần làm các xét nghiệm:

- Huyết đồ, tủy đồ để phân biệt với các bệnh về máu
- CRP, Procancitonin, cấy máu để phân biệt với bệnh nhiễm trùng và nhiễm khuẩn huyết
- Bệnh nhân hôn mê co giật (sốt rét thể não) khi cần phân biệt với viêm não màng não cần chụp CT, MRI sọ não hoặc chọc và xét nghiệm DNT.

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì có chỉ định lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Chẩn đoán phân biệt sốt rét thường

Trường hợp kết quả xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần phân biệt với sốt do các nguyên nhân khác như: sốt xuất huyết Dengue, sốt thương hàn, sốt mò, cảm cúm, viêm họng, viêm amidan, viêm màng não ...

2.2. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính

Trường hợp xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm các nguyên nhân:

- a) Hôn mê do viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn nặng...
- b) Vàng da, vàng mắt do xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn đường mật, viêm gan vi rút, tan huyết..
- c) Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốt mò.
- d) Suy hô hấp cấp do các nguyên nhân khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị sớm, đúng và đủ liều.
- Điều trị cắt cơn sốt kết hợp với chống lây lan (sốt rét do *P.falciparum*) và điều trị tiết căn (sốt rét do *P.vivax*, *P.ovale*).
- Các trường hợp sốt rét do *P.falciparum* không được dùng một thuốc sốt rét đơn thuần, phải điều trị thuốc sốt rét phối hợp để hạn chế kháng thuốc và tăng hiệu lực điều trị.
- Điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu kết hợp với điều trị hỗ trợ và nâng cao thể trạng.
- Các trường hợp sốt rét ác tính phải chuyển về đơn vị hồi sức cấp cứu của bệnh viện từ tuyến huyện trở lên, theo dõi chặt chẽ và hồi sức tích cực.

2. Điều trị cụ thể

- Điều trị đặc hiệu:

Bảng 1: Thuốc sốt rét theo nhóm người bệnh và chủng loại ký sinh trùng sốt rét

Nhóm người bệnh	Sốt rét lâm sàng	Sốt rét do P.falciparum	Sốt rét do P.vivax/ P.ovale	Sốt rét do P.malariae/P. knowlesi	Sốt rét nhiễm phối hợp có P.falciparum
Dưới 6 tháng tuổi	DHA-PPQ(1)	DHA-PPQ(1)	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ(1)
Nhóm người bệnh	Sốt rét lâm sàng	Sốt rét do P.falciparum	Sốt rét do P.vivax/ P.ovale	Sốt rét do P.malariae/P. knowlesi	Sốt rét nhiễm phối hợp có P.falciparum
Từ 6 tháng tuổi trở lên	DHA-PPQ(1)	DHA-PPQ(1) + Primaquin hoặc thuốc phối hợp khác	Chloroquin + Primaquin	Chloroquin + Primaquin	DHA-PPQ(1) hoặc thuốc phối hợp khác
Nhóm người bệnh	Sốt rét lâm sàng	Sốt rét do P.falciparum	Sốt rét do P.vivax/ P.ovale	Sốt rét do P.malariae/P. knowlesi	Sốt rét nhiễm phối hợp có P.falciparum
Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu	Quinin + Clindamycin	Quinin + Clindamycin	Chloroquin	Chloroquin	Quinin + Clindamycin
Phụ nữ có thai trên 3 tháng	DHA-PPQ(1)	DHA-PPQ(1) hoặc thuốc phối hợp	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ(1) hoặc thuốc

		khác			phối hợp khác
--	--	------	--	--	------------------

Chú thích: (1) DHA(Dihydroartemisinin)-PPQ(Piperaquin phosphat): biệt dược là CVArtecán, Arterakine.

2.1. Điều trị sốt rét chưa biến chứng (Sốt rét thường)

Dựa vào chẩn đoán để chọn thuốc điều trị phù hợp, liều lượng xem ở các Bảng 2, 3, 4, 5.

a) Thuốc điều trị ưu tiên:

- Sốt rét do *P. falciparum*: Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và Primaquin 0,5 mg base/kg liều duy nhất (Bảng 5).
- Sốt rét phối hợp có *P. falciparum*: Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và Primaquin 0,25 mg base/kg x 14 ngày (Bảng 5).
- Sốt rét do *P. vivax* hoặc *P. ovale*: Chloroquin uống 3 ngày (Bảng 2) và Primaquin 0,25 mg base/kg/ngày x 14 ngày (Bảng 5).
- Sốt rét do *P. malariae* hoặc *P. knowlesi*: Chloroquin uống 3 ngày (Bảng 2) + primaquin 0,5 mg base/kg liều duy nhất.

b) Xử trí các trường hợp điều trị thất bại (phụ lục 4)

Tất cả các trường hợp điều trị thất bại, phải lấy lam máu để xét nghiệm lại và điều trị như sau:

- Xuất hiện các dấu hiệu nguy hiểm trong vòng 3 ngày đầu và còn ký sinh trùng sốt rét thì phải điều trị như sốt rét ác tính (mục 2.3).
- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR trong vòng 14 ngày, điều trị bằng thuốc điều trị thay thế (mục 2.1 c).
- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR sau 14 ngày, được coi như tái nhiễm và điều trị bằng thuốc lựa chọn ưu tiên (mục 2.1.a).
- Nếu gặp các trường hợp điều trị thất bại đối với một loại thuốc sốt rét tại cơ sở điều trị, cần báo lên tuyến trên để tiến hành xác minh KSTSR kháng thuốc.
- Thuốc điều trị thay thế:
 - + Quinine sulfat điều trị 7 ngày (Bảng 4, 7, 8) + Doxycyclin điều trị 7 ngày (Bảng 9).
 - + Hoặc Quinin sulfat điều trị 7 ngày (Bảng 4, 7, 8) + Clindamycin điều trị 7 ngày (Bảng 10) cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 8 tuổi.
 - + Các thuốc ACT khác (Phụ lục 5).

+ Người bệnh nhiễm *P. vivax* mà thất bại điều trị với chloroquine trước ngày 28 sau dùng thuốc thì sử dụng Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và primaquin 0,25 mg base/kg cho đủ liều 14 ngày (Bảng 5).

d) Điều trị sốt rét tại vùng có sốt rét kháng thuốc

Tại các vùng có bằng chứng tỷ lệ trường hợp thất bại điều trị của *P. falciparum* với Dihydroartemisinin - piperaquine phosphate > 10% trên tổng số trường hợp điều trị, tất cả người bệnh nhiễm *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum* được điều trị bằng phác đồ sốt rét chống kháng: artesunate + mefloquin (Bảng 11) hoặc Quinine sulfat điều trị 7 ngày (Bảng 4, 7, 8) + Doxycyclin (Bảng 9) hoặc Clindamycin (Bảng 10) điều trị 7 ngày hoặc các thuốc phối hợp khác (Phụ lục 5).

2.2. Điều trị sốt rét thông thường ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai mắc sốt rét hay bị thiếu máu, hạ đường huyết, phù phổi cấp, dễ chuyển thành sốt rét ác tính, vì vậy việc điều trị phải nhanh chóng và hiệu quả.

a) Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu:

- Điều trị sốt rét do *P.falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*: thuốc điều trị là Quinin sulfat 7 ngày (Bảng 4) + Clindamycin 7 ngày (Bảng 10).

- Điều trị sốt rét do *P.vivax* hoặc *P. malariae* hoặc *P. ovale* hoặc *P.*

knowlesi: thuốc điều trị là Chloroquin x 3 ngày (Bảng 2)

b) Phụ nữ có thai trên 3 tháng:

- Điều trị sốt rét do *P.falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*: Thuốc điều trị là Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3).

- Điều trị sốt rét do *P.vivax* hoặc *P. malariae* hoặc *P. ovale* hoặc *P. knowlesi*: Thuốc điều trị là Chloroquin tổng trong 3 ngày (Bảng 2)

Chú ý:

-Không điều trị Primaquin cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 6 tháng tuổi và người thiếu men G6PD.

- Không điều trị Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu

2.3. Điều trị sốt rét ác tính

2.3.1. Điều trị đặc hiệu

Sử dụng Artesunat tiêm hoặc Quinin hoặc Artemether (liều lượng thuốc xem Bảng 6, 7, 8) theo thứ tự ưu tiên như sau:

a) Phác đồ điều trị ưu tiên:

- Artesunat tiêm: Liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat 3 ngày (Bảng 6). Với trẻ em < 20kg liều sử dụng là 3mg/kg. Điều trị artesunat tiêm cần tối thiểu 24h, kể cả khi người bệnh có thể uống được thuốc trước khi hết 24h.

b) Phác đồ điều trị thay thế:

- Quinin dihydrochloride: tiêm hoặc truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg cho 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg cho mỗi 8 giờ tiếp theo (Bảng 8), cho đến khi tỉnh thì chuyển sang uống Quinin sunfat (Bảng 4) + Doxycyclin (Bảng 9) cho đủ 7 ngày hoặc Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat liều 3 ngày (Bảng 3).

- Artemether tiêm:

+ Đường dùng: Tiêm bắp sâu.

+ Liều tính theo cân nặng:

- Ngày đầu tiên: 3,2 mg/kg.

- Từ ngày thứ 2: 1,6 mg/kg (không dùng quá 7 ngày), cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang sử dụng thuốc uống Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphate x 3 ngày liên tục.

Chú ý:

- Không dùng Artemether cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu trừ trường hợp sốt rét ác tính mà không có Quinin tiêm.

- Trong trường hợp không có thuốc Quinin tiêm thì sử dụng thuốc viên qua sonde dạ dày.

- Khi dùng Quinin đề phòng hạ đường huyết và trụy tim mạch do truyền nhanh.

2.3.2. Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai khi bị sốt rét ác tính có thể dẫn đến sảy thai, đẻ non, thai chết lưu và dẫn đến tử vong. Do vậy phải tích cực điều trị diệt ký sinh trùng sốt rét kết hợp điều trị triệu chứng, biến chứng.

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu: dùng Quinin dihydrochloride (Bảng 8) + Clindamycin (Bảng 10).

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trên 3 tháng: dùng Artesunat tiêm như với người bệnh sốt rét ác tính, khi tỉnh có thể chuyển sang uống Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat (3 ngày)

Chú ý:

- Phụ nữ có thai hay bị hạ đường huyết, nhất là khi điều trị Quinin, nên truyền Glucose 10% và theo dõi Glucose máu.
- Khi bị sảy thai hoặc đẻ non cần phải điều trị chống nhiễm khuẩn tử cung.

2.4. Điều trị hỗ trợ

a) Sốt cao hạ nhiệt bằng cách:

- Chườm mát
- Thuốc hạ nhiệt: Nếu nhiệt độ $\geq 38^{\circ}\text{C}$ với trẻ em hoặc $\geq 39^{\circ}\text{C}$ với người lớn. Thuốc hạ nhiệt chỉ dùng acetaminophen (Paracetamol) liều 15mg/kg/lần ở người lớn hoặc 10 mg/kg/lần với trẻ em, không quá 4 lần trong 24 giờ.

b) Cắt cơn co giật:

- Dùng Diazepam, liều 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc bơm vào hậu môn (liều 0,5 - 1,0 mg/kg). Tiêm nhắc lại liều trên nếu còn cơn co giật, thận trọng khi dùng cho trẻ em dưới 1 tuổi.
- Ngoài ra có thể dùng phenobarbital (15 mg/kg sau đó duy trì liều 5 mg/kg/ngày trong 48 giờ). Khi sử dụng phenobarbital phải theo dõi sát tình trạng nhịp thở của người bệnh và SpO₂.

c) Xử trí sốc:

- Cần đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm không quá 6,5 cm H₂O ở người bệnh không có suy hô hấp cấp và không quá 5,0 cm H₂O ở người bệnh có hội chứng suy hô hấp cấp.
- Nếu huyết áp vẫn không cải thiện cần sử dụng thêm các thuốc vận mạch như Noradrenalin, hoặc Dopamin. Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi dùng Noradrenalin liều 3mg/giờ thì phối hợp thêm với Adrenalin duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg.
- Với trẻ em có sốc, xử trí như trên (chú ý liều lượng cho thích hợp và bảo đảm huyết áp tâm thu theo các lứa tuổi như sau: Huyết áp tối đa > 80 mmHg trẻ em trên 10 tuổi, > 70 mmHg ở trẻ em 1 tháng đến 10 tuổi và > 60 mmHg ở trẻ sơ sinh).
- Sử dụng thêm kháng sinh phổ rộng để phòng nhiễm khuẩn và nên cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

d) Xử trí suy hô hấp:

- Đặt Canule miệng họng.
- Hút đờm rãi miệng, họng.

- Nằm đầu cao 30°- 45°.
- Đặt ống thông dạ dày để cho ăn.
- Thở oxy 4-6 lít/phút duy trì SpO₂ > 92%.
- Nếu hôn mê Glasgow ≤ 10 điểm thì đặt ống nội khí quản.
- Thở máy với thể tích lưu thông 6ml/kg cân nặng, tần số 16-20 lần phút, FiO₂ 50%, PEEP 5 cm nước.
- Nếu tổn thương phổi nặng: tỉ lệ P/F < 300 thì thở máy theo phương thức ARDS.
- Dùng kháng sinh khi có bội nhiễm phổi.

Chú ý: hạn chế mở khí quản và dùng thuốc ức chế hô hấp

đ) Xử trí suy thận cấp:

Trong trường hợp người bệnh suy thận cấp thể vô niệu hoặc thiếu niệu cần hạn chế truyền dịch và duy trì cân bằng lượng nước vào như sau:

$\text{Lượng nước vào} = \text{Lượng nước ra} + 500 \text{ ml}$

- Nếu người bệnh có toan chuyển hóa (HCO₃⁻ < 15 mmol/l) có thể truyền Natri bicarbonat 1,4%, theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh thích hợp.
- Nếu Huyết áp > 90 mmHg, nước tiểu < 0,5ml/kg cân nặng cần dùng thêm Furosemid từ 40 mg - 80mg tiêm tĩnh mạch, theo dõi đáp ứng của thận và điều chỉnh dịch truyền và liều Furosemid sao cho duy trì nước tiểu 80-100 ml/giờ, nếu vẫn không có kết quả thì phải lọc máu (chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục nếu có tụt huyết áp).
- Chỉ định lọc máu khi:
 - + Nước tiểu 24 giờ < 500 ml sau khi đã được bù dịch đủ và dùng thuốc lợi tiểu.
 - + Hoặc người bệnh có phù hoặc đe dọa phù phổi cấp.
 - + Hoặc có một trong các tiêu chuẩn sau: Creatinin máu > 500 μmol/l, kali máu > 6 mmol/l, pH < 7,25 mà không điều chỉnh được bằng Bicarbonat.
 - + Lactac máu > 5 mmol/l.
- Khoảng cách lọc: Lọc máu hàng ngày hay cách ngày phụ thuộc mức độ thừa dịch, tình trạng của người bệnh.

e) Xử trí thiếu máu do huyết tán hoặc xuất huyết:

- Truyền khối hồng cầu khi Hematocrit < 20% hoặc hemoglobin < 7g/dl.
- Truyền khối tiểu cầu khi tiểu cầu < 20.000/ml máu nếu không làm thủ thuật xâm lấn hoặc < 50.000/ml nếu làm các thủ thuật xâm lấn.
- Không truyền Plasma nhưng nếu PT < 50% mà cần làm thủ thuật xâm lấn thì nên

truyền.

f) Xử trí hạ đường huyết:

- Duy trì ăn qua ống thông dạ dày liên tục hoặc nhiều bữa.
- Nếu có hạ đường huyết thì tiêm tĩnh mạch chậm 30-50 ml Glucose ưu trương 20% (trẻ em 1-2 ml/kg), sau đó truyền duy trì Glucose 10% liên tục 24 giờ đặc biệt ở các người bệnh có vàng da, suy gan cấp (mỗi giờ 5-6 gam glucose) để tránh hạ đường huyết tái phát, ngược lại nếu có tăng đường máu >10 mmol/l thì truyền insulin tĩnh mạch liên tục liều thấp 1-2 đơn vị /giờ (duy trì đường huyết khoảng 8-10 mmol/l).

g) Xử trí đái huyết cầu tố:

- Dấu hiệu và triệu chứng thường gặp của sốt rét đái huyết cầu tố là cơn sốt rét điển hình có vàng da-niêm mạc và nước tiểu màu như nước vôi hay cà phê đen. Cần hỏi kỹ bệnh sử đái huyết cầu tố, các loại thuốc mới dùng gần đây, xét nghiệm máu tìm ký sinh trùng sốt rét và thử nước tiểu tìm hemoglobin, số lượng hồng cầu nhiều lần (trong đái huyết cầu tố số lượng hồng cầu giảm rất nhanh) và xét nghiệm G6PD nếu có điều kiện.

- Xử trí:

+ Truyền Natri clorua 0,9% và các dịch khác duy trì lượng nước tiểu ≥ 2500 ml/24 giờ, 10-12 ml/kg/24 giờ với trẻ em.

+ Truyền khối hồng cầu khi Hematocrit < 25% hoặc hemoglobin < 7g/dl.

+ Nếu đang dùng Primaquin hoặc Quinin mà xuất hiện đái huyết cầu tố thì ngừng ngay thuốc và thay bằng thuốc sốt rét khác.

+ Nếu người bệnh bị suy thận thì xử trí như suy thận do sốt rét ác tính.

+ Chú ý: Hiện tượng đái huyết cầu tố thường gặp trên người thiếu G6PD, khi gặp các tác nhân gây ô xy hóa như thuốc, nhiễm khuẩn và một số loại thức ăn. Vì vậy cần hỏi kỹ tiền sử, xét nghiệm máu nhiều lần để xác định đái huyết cầu tố do ký sinh trùng sốt rét và loại trừ đái huyết cầu tố do các nguyên nhân khác.

h) Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan

- Cân người bệnh hàng ngày (nếu có điều kiện) hoặc tính lượng dịch vào-ra đầy đủ.
- Dấu hiệu mất nước: Giảm đàn hồi da, môi khô, mạch nhanh, huyết áp hạ, giảm độ căng nhãn cầu, nước tiểu ít.

- Xử trí:

+ Dùng các dịch truyền đẳng trương nhưng không quá 2,5 lít/ngày với người lớn

và 20ml/kg trong 1-2 giờ đầu đối với trẻ em và theo dõi các xét nghiệm điện giải đồ, huyết áp và nước tiểu.

+ Nếu người bệnh có toan huyết ($\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$) có thể truyền natri bicarbonat 1,4%, theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh thích hợp.

Chú ý: Xác định thiếu niệu, vô niệu bằng cách đo lượng dịch thải ra (nước tiểu, chất nôn...) và lượng dịch đưa vào. Cần thận trọng việc bù nước để tránh phù phổi cấp (đặc biệt đối với người bệnh suy thận), theo dõi huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm và hematocrit. Trước một người bệnh thiếu, vô niệu (lượng nước tiểu $< 400 \text{ ml/24 giờ}$) cần tìm nguyên nhân do thiếu nước hay do suy thận cấp.

i) Điều trị biến chứng:

Trong quá trình điều trị bệnh nhân có thể có các biến chứng, bội nhiễm và các bệnh phối hợp vì vậy tùy tình trạng bệnh mà điều trị theo phác đồ của bệnh đó.

k) Chăm sóc, nuôi dưỡng:

- Để người bệnh nằm nơi sạch sẽ, khô, thoáng mát, tránh gió lùa, xoay trở 2-3 giờ một lần tránh loét tư thế (nên nằm đệm chống loét).

- Theo dõi người bệnh chặt chẽ: bằng máy theo dõi nếu có điều kiện.

- Theo dõi: Huyết áp, mạch, SpO₂, nước tiểu, ý thức, nhịp thở 1 giờ /lần nếu người bệnh có tụt huyết áp, đo nhiệt độ 3 giờ/ lần.

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, nước tiểu, ý thức 3 giờ/lần nếu người bệnh ổn định.

- Dinh dưỡng: Chế độ ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng (khoảng 1500 - 2000 calo/ngày).

Cho người bệnh ăn lỏng qua ống thông dạ dày nhiều bữa nhỏ hoặc nhỏ giọt liên tục nếu người bệnh hôn mê. Nếu người bệnh nôn nhiều, không thể ăn qua đường tiêu hóa thì nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

2.5. Liều lượng thuốc

Bảng 2: Bảng tính liều Chloroquin phosphat viên 250 mg (chứa 150 mg baze) theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng: Tổng liều 25mg baze/kg, hai ngày đầu chia 2 lần uống cách nhau 6h; ngày thứ 3 uống 1 lần. Liều lượng thuốc điều trị như sau:

+ Ngày 1: 10 mg base /kg cân nặng.

+ Ngày 2: 10 mg base /kg cân nặng.

+ Ngày 3: 5 mg base/kg cân nặng.

- Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
-----------	--------	--------	--------

	(viên)	(viên)	(viên)
Dưới 1 tuổi	½	½	¼
1 - dưới 5 tuổi	1	1	½
5 - dưới 12 tuổi	2	2	1
12 - dưới 15 tuổi	3	3	1 ½
Từ 15 tuổi trở lên	4	4	2

Bảng 3: Liều Dihydroartemisinin-Piperaquin phosphate theo nhóm tuổi và cân nặng

Mỗi viên thuốc chứa 40mg Dihydroartemisinin 40 mg và 320 mg Piperaquin phosphate (biệt dược là Arterakine, CV Artecan). Điều trị ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày, liều thuốc tính theo cân nặng như sau:

Cân nặng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
< 8kg	½ viên	½ viên	½ viên
8 - <17 kg	1 viên	1 viên	1 viên
17 - <25 kg	1 ½ viên	1 ½ viên	1 ½ viên
25 - <36kg	2 viên	2 viên	2 viên
36 - < 60kg	3 viên	3 viên	3 viên
≥ 60 kg	4 viên	4 viên	4 viên

Chú ý: Không dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu.

Bảng 4: Liều Quinin sulfat viên 250 mg tính theo nhóm tuổi và cân nặng
 Liều tính theo cân nặng: 30 mg/kg/24 giờ (chia đều 3 lần mỗi ngày) điều trị 7 ngày.
 Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Số viên/ngày x số ngày	Ghi chú
Dưới 1 tuổi	1 viên/ngày x 7 ngày	Chia đều 3 lần mỗi ngày
1 - dưới 5 tuổi	1½ viên/ngày x 7 ngày	
5 - dưới 12 tuổi	3 viên/ngày x 7 ngày	
12 - dưới 15 tuổi	5 viên/ngày x 7 ngày	
Từ 15 tuổi trở lên	6 viên/ngày x 7 ngày	

Bảng 5: Liều Primaquin (viên 13,2 mg chứa 7,5 mg Primaquin base) theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng:

+ Điều trị giao bào *P. falciparum*/*P. malariae*/*P. knowlesi* liều duy nhất 0,5 mg base/kg vào ngày thứ 3 của đợt điều trị.

+ Điều trị *P. vivax* hoặc *P. ovale* liều 0,25 mg base/kg/ngày x 14 ngày, điều trị vào ngày đầu tiên cùng Chloroquin để diệt thể ngủ trong gan chống tái phát xa.

- Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	<i>P. falciparum</i> / <i>P. knowles</i> / <i>P. malariae</i> điều trị 1 lần	<i>P. vivax</i> / <i>P. ovale</i> điều trị 14 ngày
6 tháng - dưới 3 tuổi	1/2 viên uống 1 lần	1/4 viên/ngày x 14 ngày
Nhóm tuổi	<i>P. falciparum</i> / <i>P. knowles</i> / <i>P. malariae</i> điều trị 1 lần	<i>P. vivax</i> / <i>P. ovale</i> điều trị 14 ngày
3 - dưới 5 tuổi	1 viên uống 1 lần	1/2 viên/ngày x 14 ngày
5 - dưới 12 tuổi	2 viên uống 1 lần	1 viên/ngày x 14 ngày
12 - dưới 15 tuổi	3 viên uống 1 lần	1½ viên/ngày x 14 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	4 viên uống 1 lần	2 viên/ngày x 14 ngày

Chú ý:

- Không dùng Primaquin cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi và phụ nữ có thai, phụ nữ trong thời kỳ cho con <6 tháng tuổi bú, người có bệnh gan. Nếu không có điều kiện xét nghiệm G6PD thì cần theo dõi biến động khối lượng hồng cầu, màu sắc da và màu sắc nước tiểu (nước tiểu chuyển màu sẫm như nước vối hoặc màu nước cà phê đen) để dừng thuốc kịp thời.

- Với người bệnh thiếu G6PD nhiễm *P. vivax* hoặc *P. ovale* liều dùng khuyến cáo là: 0,75mg base/kg trong 1 tuần x 8 tuần. Người bệnh phải được theo dõi chặt chẽ trong suốt quá trình điều trị.

- Uống Primaquin sau khi ăn.

Bảng 6: Liều Artesunat tiêm, lọ 60 mg theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng:

+ Liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg (tối đa là 7 ngày) cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc Dihydroartemisinin - Piperaquin x 3 ngày.

+ Liều tính theo lứa tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Liều ngày thứ nhất		Liều những ngày sau (dung dịch sau khi pha thuốc)
	Liều giờ thứ nhất (dung dịch sau khi pha thuốc)	Liều giờ thứ 12 (dung dịch sau khi pha thuốc)	
Dưới 1 tuổi	2 ml	2 ml	2 ml
1 - dưới 5 tuổi	4 ml	4 ml	4 ml
5 - dưới 12 tuổi	8 ml	8 ml	8 ml
12 - dưới 15 tuổi	10 ml	10 ml	10 ml
Từ 15 tuổi trở lên	12 ml (2 lọ)	12 ml (2 lọ)	12 ml (2 lọ)

Chú ý:

- Không dùng Artesunat cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu trừ trường hợp sốt rét ác tính mà không có Quinin.
- Việc pha thêm 5 ml Natriclorua 0,9% là để chia liều lượng chính xác cho người bệnh là trẻ em.
- Trường hợp không tiêm được tĩnh mạch thì có thể tiêm bắp. Chỉ cần pha bột thuốc với 1 ml Natri bicarbonat 5%, lắc kỹ cho bột Artesunat tan hoàn toàn, rồi tiêm bắp.

Bảng 7: Liều Quinin hydrochloride, ống 500 mg theo nhóm tuổi

Mỗi đợt điều trị 7 ngày. Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Số ống x số lần/ngày
Dưới 1 tuổi	$\frac{1}{10}$ ống x 3 lần / ngày
1 - dưới 5 tuổi	$\frac{1}{6}$ - $\frac{1}{3}$ ống x 3 lần / ngày

5 - dưới 12 tuổi	$\frac{1}{2}$ ống x 3 lần / ngày
12 - dưới 15 tuổi	$\frac{2}{3}$ ống x 3 lần / ngày
Từ 15 tuổi trở lên	1 ống x 3 lần / ngày

Chú ý: Tiêm Quinin dễ gây áp xe, cần tiêm bắp sâu và bảo đảm vô trùng.

Bảng 8: Liều Quinin dihydrochloride, ống 500 mg theo cân nặng

- Liều theo cân nặng: Tiêm bắp: 30 mg/kg/24 giờ. Mỗi đợt điều trị 7 ngày.

Thời gian	Liều 8 giờ đầu (0 - 8h)	Liều 8 giờ tiếp theo (9 - 16h)	Liều 8 giờ tiếp theo (17 - 24h)	Liều mỗi ngày từ ngày 2-7
Quinindihydrochloride	20 mg/kg	10 mg/kg	10 mg/kg	30 mg/kg chia 3 lần cách nhau 8 giờ. Khi uống được chuyển sang thuốc uống theo hướng dẫn

- Thuốc được pha trong Natri clorua 0,9% hoặc Glucose 5% để truyền tĩnh mạch. Nếu trước đó người bệnh chưa điều trị Quinin thì truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg 8 giờ một lần cho đến khi người bệnh uống được chuyển sang dùng Quinin sulfat liều 30 mg/kg chia 3 lần trong ngày, cho đủ 7 ngày điều trị, nên phối hợp với Doxycyclin liều 3 mg/kg x 7 ngày (không dùng cho trẻ em dưới 8 tuổi và phụ nữ có thai) hoặc Clindamycin liều 15 mg/kg/24 giờ x 7 ngày.

Ví dụ: 1 người nặng 50kg, liều truyền đầu tiên 1000 mg Quinin dihydrochloride (8 giờ đầu), sau đó cứ 8 giờ truyền 500 mg, pha trong 500 ml Natri clorua 0,9% hoặc Glucose 5%, với tốc độ 40 giọt/phút.

Chú ý: Trường hợp người bệnh suy thận cần tính toán tổng lượng dịch truyền thích hợp, nếu cần chuyển sang tiêm bắp.

Bảng 9: Liều Doxycyclin viên 100mg theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều lượng tính theo cân nặng: 3mg/kg/ngày uống 1 lần x 7 ngày
- Liều tính theo nhóm tuổi nếu không có cân như sau:

Nhóm tuổi	Số viên/ngày x số ngày
8 - dưới 12 tuổi	1/2 viên/ngày x 7 ngày
12 - dưới 15 tuổi	3/4 viên/ngày x 7 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	1 viên/ngày x 7 ngày

Chú ý: Chỉ dùng phối hợp với Quinin viên (Quinin sulfat) hoặc Quinin tiêm (Quinin hydrochloride/dihydrochloride) ở người lớn và trẻ em trên 8 tuổi

Bảng 10: Liều Clindamycin (viên 150mg hoặc 300mg) theo tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng 15 mg/kg/24 giờ chia 2 lần x 7 ngày.
- Liều tính theo nhóm tuổi, nếu không có cân như sau:

Nhóm tuổi	Số viên/ngày x số ngày	
	Viên 150 mg	Viên 300 mg
Dưới 3 tuổi	1 viên/ngày x 7 ngày	1/2 viên/ngày x 7 ngày
Từ 3 - dưới 8 tuổi	1½ viên/ngày x 7 ngày	3/4 viên/ngày x 7 ngày
Từ 8 - dưới 12 tuổi	2 viên/ngày x 7 ngày	1 viên/ngày x 7 ngày
Từ 12 - dưới 15 tuổi	3 viên/ngày x 7 ngày	1½ viên/ngày x 7 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	4 viên/ngày x 7 ngày	2 viên/ngày x 7 ngày

Chú ý: Chỉ dùng phối hợp với Quinin viên (Quinin sulfat) hoặc Quinin tiêm (Quinin hydrochloride/dihydrochloride) ở phụ nữ có thai dưới 3 tháng và trẻ em dưới 8 tuổi.

Bảng 11: Liều thuốc phối hợp Artesunat 100mg và Mefloquin base 200mg theo tuổi và cân nặng

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.
- Liều lượng thuốc theo tuổi hoặc cân nặng như sau:

Nhóm tuổi	Cân nặng tương ứng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
2,5 - 11 tháng	5-9kg	¼ viên	¼ viên	¼ viên

1 - 5 tuổi	9-18 kg	½ viên	½ viên	½ viên
5-dưới 10 tuổi	18 - 30 kg	1 viên	1 viên	1 viên
Từ 10 tuổi trở lên	> 30 kg	2 viên	2 viên	2 viên

- Không sử dụng điều trị thuốc cho những người có biểu hiện tâm thần, tiền sử động kinh, phụ nữ có thai.

Phụ lục 5. Các phác đồ phối hợp thuốc điều trị Plasmodium Falciparum

- Áp dụng tại huyện có bằng chứng tỷ lệ trường hợp thất bại điều trị của P.

falciparum với thuốc đang sử dụng > 10% trên tổng số trường hợp điều trị.

- Tất cả người bệnh nhiễm P. falciparum hoặc nhiễm phối hợp có P. falciparum tại huyện trên.

2.5.1. Viên phối hợp Artesunat 100mg và Amodiaquin 270mg:

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo tuổi hoặc cân nặng như sau:

Nhóm tuổi	Cân nặng tương ứng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
2,5 - 11 tháng	4,5 - <9 kg	¼ viên	¼ viên	¼ viên
1 - 5 tuổi	9 - < 18 kg	½ viên	½ viên	½ viên
5 - dưới 13 tuổi	18 - <36 kg	1 viên	1 viên	1 viên
Từ 13 tuổi trở lên	≥ 36 kg	2 viên	2 viên	2 viên

- Không sử dụng điều trị thuốc cho những đối tượng sau: Quá mẫn với hoạt chất hoặc bất kỳ tá dược, tiền sử tổn thương gan khi điều trị với Amodiaquine, mắc các bệnh về máu, các bệnh về võng mạc.

- Artesunat và Amodiaquine viên nén không được sử dụng để phòng ngừa bệnh sốt rét vì có thể dẫn đến mất bạch cầu hạt và nhiễm độc gan nặng.

2.5.2. Viên phối hợp Artemether 20mg và Lumefantrin 120mg

- Uống ngày 2 lần (sáng, chiều), liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo tuổi hoặc cân nặng theo ngày như sau:

Nhóm tuổi	Cân nặng tương	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
-----------	----------------	--------	--------	--------

	ứng	Sáng	Chiều		
<6 tháng - dưới 4 tuổi	5 - <15 kg	1 viên	1 viên	2 viên	2 viên
4 - dưới 7 tuổi	15-<25 Kg	2 viên	2 viên	4 viên	4 viên
7 - dưới 13 tuổi	15-<35 kg	3 viên	3 viên	6 viên	6 viên
≥ 13 tuổi	≥ 35kg	4 viên	4 viên	8 viên	8 viên

- Không sử dụng điều trị thuốc cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi và phụ nữ có thai.

2.5.3. Viên phối hợp Artesunate 60mg và Pyronaridin tetraphosphat 180mg

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo cân nặng như sau:

Cân nặng (kg)	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
20 - < 24 kg	1 viên	1 viên	1 viên
24- < 45 Kg	2 viên	2 viên	2 viên
45 - < 65 Kg	3 viên	3 viên	3 viên
> 65 Kg	4 viên	4 viên	4 viên

- Không dùng thuốc cho người bệnh mẫn cảm với pyronaridin, artesunat hoặc bất kỳ thành phần nào của thuốc.

- Người bệnh đang bị tổn thương gan hoặc có bất thường đáng kể khi xét nghiệm chức năng gan.

- Người bệnh suy thận nặng.

- Người bệnh bị tăng đáng kể các transaminase gan có liên quan đến việc dùng pyronaridin.

III. THEO DÕI TIẾN TRIỂN

a) Theo dõi lâm sàng:

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và còn ký sinh trùng sốt rét (KSTSR) thì dùng thuốc điều trị thay thế.

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và không còn ký sinh trùng sốt rét thì tìm nguyên nhân

khác.

- Nếu người bệnh bị nôn trong vòng 30 phút sau khi uống thuốc, thì phải uống liều khác thay thế hoặc dùng thuốc dạng tiêm.

b) Theo dõi ký sinh trùng, điều kiện ra viện:

- Lấy lam máu kiểm tra KSTSR hàng ngày.

- Chỉ cho người bệnh ra viện khi kết quả soi lam âm tính, toàn trạng bệnh nhân tốt.

IV. PHÒNG BỆNH

- Biện pháp vật lý: nằm màn, lưới chắn muỗi, bẫy vọt muỗi, mặc quần áo dài chống muỗi đốt.

- Biện pháp sinh học: nuôi cá ăn bọ gậy, chế phẩm sinh học diệt bọ gậy..

- Biện pháp hóa học: phun hóa chất, tẩm màn hóa chất, kem chống muỗi, hương muỗi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội – 2011
2. Hướng dẫn chuẩn đoán ,điều trị và phòng bệnh sốt rét -2016 BYT

BỆNH UỐN VÁN

I. ĐẠI CƯƠNG

Uốn ván là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây nên bởi trực khuẩn *Clostridium tetani* (C.tetani) do ngoại độc tố hướng thần kinh của nó. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua da và niêm mạc bị tổn thương. Bệnh không gây miễn dịch nên khi khỏi bệnh phải tiêm phòng để tránh tái phát, bệnh diễn biến khó lường trước, điều trị phức tạp, tỷ lệ tử vong còn cao. Đặc điểm lâm sàng là một trạng thái co cứng cơ liên tục và có những cơn giật cứng. Khởi đầu là co cứng cơ nhai, sau lan ra các cơ mặt, thân mình và tứ chi và nhiều biến chứng khác gây tử vong.

II. CĂN NGUYÊN

Vi khuẩn *Clostridium tetani* (hay còn gọi là vi khuẩn Nicolaier) gây nên bệnh uốn ván, nó là một trực khuẩn Gram (+) sinh nha bào, vi khuẩn phát triển tốt trong môi trường yếm khí, nha bào uốn ván có sức đề kháng cao chịu được nước đun sôi 1-2 giờ, tồn tại đến 10 giờ trong dung dịch phenol 5%. Trong đất khô thiếu ánh sáng và không khí nha bào uốn ván có thể sống nhiều năm, muốn diệt nha bào phải đun sôi ít nhất 4 giờ hay hấp 121°C trong 12 phút.

III. CHẨN ĐOÁN: bệnh chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng

1. Chuẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Uốn ván toàn thể

a. Ủ bệnh

Tính từ khi bị vết thương đến khi có dấu hàm cứng hàm, thường không có triệu chứng gì ngoài triệu chứng của vết thương nhiễm trùng, có thể có dấu hiệu báo trước: đau nhức nơi vết thương, co giật thớ cơ quanh vết thương.

Ủ bệnh trung bình 7-14 ngày ngắn nhất 48-72 giờ dài nhất không quá một tháng, thời gian ủ bệnh có ý nghĩa tiên lượng: càng ngắn bệnh càng nặng, càng dài bệnh nhẹ hơn.

Khám có thể phát hiện được vết thương đường vào.

b. Khởi phát

Tính từ lúc cứng hàm đến khi có cơn giật đầu tiên, kéo dài trung bình 1-7 ngày, càng ngắn bệnh càng nặng. Triệu chứng chính và khởi đầu là cứng hàm (triệu chứng đầu tiên và bao giờ cũng có). Lúc đầu chỉ là khó mở miệng, sau cứng hàm trở nên mạnh hơn, liên tục và không mở ra được, nói khó, nuốt khó, uống sặc.

Các triệu chứng khác: Lo âu, mất ngủ rõ rệt. Đau toàn thân, đau cơ nhẹ, tăng phản xạ gân xương, co cơ ở mặt, cứng gáy, nhịp tim nhanh

c. Toàn phát

Được tính từ khi bắt đầu có cơn giật cứng toàn thân, kéo dài từ 1-3 tuần, có 2 thể diễn biến:

- Chỉ có cứng hàm cứng gáy đơn thuần
- Sự co cứng lan tràn nhanh chóng đến các chi và xuất hiện cơn giật điển hình của bệnh uốn ván. Đặc điểm gồm: Co cứng cơ, cơn co giật và rối loạn cơ năng:
 - Co cứng cơ:
 - + Cứng hàm trở nên điển hình có thể sờ và nhìn thấy, gây khó nói, khó nuốt khi ăn uống, khít hàm rõ rệt.
 - Co cứng toàn thân:
 - + Co cứng các cơ ở mặt: Tạo nụ cười nhăn nhó, “đau khổ” (risus sardonicus).
 - + Co cứng cơ ở cổ (làm nổi rõ cơ ức đòn chũm), cơ gáy (làm cổ uốn cong lên và cứng gáy).
 - + Co cứng cơ ở lưng gây uốn cong lưng lên (opithotonos) đôi khi gập uốn cong lưng tôm hoặc uốn cong nghiêng về một bên.
 - + Co cứng cơ ở ngực, bụng, cơ hoành làm các múi cơ nổi rõ di động theo nhịp thở kém, thở nông, sờ bụng cứng như gỗ.
 - + Co cứng cơ chi: Tay thường ở tư thế gập, chân duỗi thẳng cứng.
 - + Co thắt cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó thở, khó nói, đau họng.
 - + Co cơ ở tầng sinh môn gây bí đái, táo bón.
- Cơn co giật:
 - + Trên nền co cứng cơ toàn thân liên tục xuất hiện các cơn giật cứng kịch phát. Cơn giật thường xuất hiện khi có các kích thích như: Tiếng động, ánh sáng chiếu, khám xét, tiêm chích, hút đờm dãi... hoặc có thể tự phát.
 - + Tính chất cơn giật: Lúc đầu chỉ ở một vài nhóm cơ, sau lan tới tất cả các nhóm

cơ. Thời gian 1 cơn từ vài giây đến vài phút.

+ Số lượng cơn: Trong vòng 24h từ vài cơn, có khi gập liên tiếp. Cơn giật rất mạnh, gây đau đớn cho bệnh nhân làm bệnh nhân lo âu, sợ hãi, trong khi bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Trong cơn giật, bệnh nhân có thể tím tái do suy hô hấp, vã mồ hôi, uốn cong người lên hoặc sang một bên, có thể gây các biến chứng trong cơn như: Đứt và rách cơ, gãy xương, co thắt họng, cứng cơ hoành và thanh quản, gây ngạt và tử vong đột ngột.

- Rối loạn cơ năng: Do rối loạn thần kinh thực vật nên:

+ Sốt tăng dần lên 39 – 40°C hoặc hơn, mạch căng và nhanh, đôi khi loạn nhịp. Huyết áp tăng từng cơn, hoặc liên tục, đôi khi cũng gặp nhịp tim chậm, huyết áp giảm và có thể ngừng tim đột ngột. Tăng tiết đờm dãi, vã mồ hôi.

+ Có tình trạng mất nước, điện giải do sốt cao, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, ăn uống kém. Nhiễm toan do thiếu ô xy dẫn đến chuyển hóa yếm khí gây toan máu, thở nhanh, nếu suy hô hấp nặng có thể rối loạn nhịp thở tím tái.

d, Thời kỳ lui bệnh

Các cơn giật thưa dần rồi hết giật, tình trạng co cứng cơ toàn thân còn kéo dài nhưng mức độ giảm dần. Miệng há rộng dần ra, phản xạ nuốt trở lại, thời kỳ này kéo dài vài tuần đến vài tháng tùy theo mức độ bệnh.

1.1.2 Thể lâm sàng

- Uốn ván thể tối cấp: ủ bệnh rất ngắn, tử vong trong vòng 24h - 48h do ngừng tim đột ngột và co thắt thanh quản.

- Thể cấp tính.

- Thể bán cấp và mãn tính: Nung bệnh dài trên 3 tuần, sự lan toả co cứng cơ chậm, ít khi co cứng toàn thân, thường nổi bật là dấu hiệu cứng hàm, cứng gáy, co các cơ ở mặt. Các cơn giật rất ít và chỉ khi bị kích thích. Cơn giật thường nhẹ, kín đáo và giữa các cơn rất xa nhau, rất ít dấu hiệu toàn thân. Tiến triển thường là khỏi nhưng phải sau một thời gian dài, tuy nhiên có thể gặp tử vong bất ngờ, đặc biệt là suy hô hấp cấp trong và sau cơn giật.

- Uốn ván cục bộ: Có 2 thể sau

+ Uốn ván chi: Thường là ở bệnh nhân đã được tiêm SAT có thời gian ủ bệnh dài, thường ở chi dưới (rất hiếm ở chi trên), co giật ở cạnh vết thương. Tăng trương lực cơ, chuột rút, co rút xương bánh chè, rung giật bàn chân hoặc bánh chè. Tiên lượng thường tốt tuy vậy có thể chuyển thành uốn ván toàn thân thứ phát với báo

hiệu là cứng hàm.

+ Uốn ván đầu: Thường sau khi bị các vết thương vùng đầu, có co cứng hàm, cứng gáy, co cứng cơ mặt. Tuỳ thể bệnh mà không hoặc có kèm khó nuốt (gây uốn ván thể sợ nước), liệt một hoặc nhiều các dây thần kinh sọ não (dây VII kiểu ngoại vi dây III, IV, VI v.v.), rối loạn tâm thần.

- Uốn ván sau phá thai: Bệnh thường nặng, tử vong cao và nhanh.
- Uốn ván rốn: Rất nặng.
- Uốn ván sau phẫu thuật: Hiếm gặp nhưng thường nặng, hay gặp sau các phẫu thuật ở ruột, nhổ răng, cắt amygdal v.v... bằng các dụng cụ không được tiệt trùng tốt.
- Uốn ván sau tiêm, uốn ván sau bỏng thường rất nặng.
- Uốn ván không rõ cửa vào: Thường có tiên lượng tốt hơn, cần chú ý tìm cửa vào là một vết rách ở miệng và đường tiêu hóa, có thể là những vết thương rất nhỏ đã liền sẹo mà bệnh nhân đã bỏ qua hoặc quên đi.

1.2. Cận lâm sàng

a) Cận lâm sàng để chuẩn đoán xác định

- Phân lập vi trùng xác định độc tố: bệnh phẩm là dịch vết thương nghi ngờ là ngộ vào, cấy trong môi trường yếm khí, tỷ lệ dương tính 30 – 40%
- Đo nồng độ kháng thể trong huyết thanh

b) Cận lâm sàng để điều trị và tiên lượng

* Huyết học:

- Tổng phân tích tế bào máu để đánh giá tình trạng nhiễm trùng, thiếu máu.
- Xét nghiệm HbsAg, anti HCV đánh giá nhiễm viêm gan B,C vì uốn ván dùng liệu an thần rất cao và kéo dài ảnh hưởng đến chức năng gan
- Xét nghiệm đông máu cơ bản ở bệnh nhân nặng
- Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.

* Sinh hóa:

- Trước và trong quá trình điều trị khoảng 3- 5 ngày cần xét nghiệm chức năng các cơ quan như: ure, creatinin, SGOT, SGPT, điện giải đồ, pro, Albumin ...

* Vi sinh: Cấy dịch mủ, máu, đờm, nước tiểu khi vết thương còn nhiễm trùng, bội nhiễm viêm phổi, nhiễm khuẩn máu, nhiễm khuẩn tiết niệu

* Xquang: chụp phổi đánh giá bệnh lý ở phổi (uốn ván tăng tiết nhiều đờm dãi)

- Siêu âm ổ bụng phát hiện các bệnh lý trong ổ bụng.

- Điện tim phát hiện các bệnh lý tim mạch, phòng bệnh nhân dừng tim đột ngột đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi.

c) Cận lâm sàng để chuẩn đoán phân biệt

- Chụp Xquang răng, khớp thái dương hàm để phân biệt cứng hàm do răng mọc lệch, viêm khớp thái dương hàm.

- Chụp CT, MRI sọ não khi cần phải chuẩn đoán phân biệt với viêm não màng não, nhũn não và u não.

+ Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có kết luận sau hội chẩn.

+ Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Khi chỉ có dấu hiệu cứng hàm:

Chẩn đoán phân biệt với các ổ nhiễm khuẩn khu vực như: Viêm tấy Amydal, viêm tấy nền miệng, viêm quanh răng, tai biến răng khôn mọc lệch, viêm khớp thái dương hàm... Các bệnh này có đặc điểm: Thường đau ở một bên rõ rệt, có sưng hạch bạch huyết khu vực kế cận. Không kèm co cứng cơ mặt, cơ gáy, cổ. Cứng hàm nhưng vẫn có thể cố gắng há ra được, không gây cứng thêm. Xét nghiệm: Bạch cầu ở máu tăng cao.

- Khi đã có cơn giật cứng, cần phải phân biệt với:

+ Viêm màng não: Khác uốn ván là tuy có cứng gáy và cơ lưng, nhưng không cứng hàm. Dịch não tủy thay đổi theo bệnh lý.

+ Cơn Tetani (do giảm canxi máu): Thường gặp ở trẻ nhỏ và phụ nữ có thai, thường co cứng và co giật ở đầu chi, ít co cứng cơ lưng, không có cứng hàm, khám thấy các dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính.

+ Cơn Hysterie: Cơn giật xảy ra đột ngột, trương lực cơ sau cơn trở lại bình thường, không sốt, không có vết thương.

+ Bệnh dại: Với uốn ván thể sợ nước phải phân biệt với bệnh dại. Trong bệnh dại, chỉ co cứng cơ nhất thời, còn uốn ván cứng hàm và co cứng cơ liên tục. Bệnh dại có tiền sử chó cắn.

3. Chẩn đoán độ nặng: Bảng phân độ uốn ván

	ĐỘ 1	ĐỘ 2	ĐỘ 3
--	------	------	------

Thời gian lan tràn cơ cứng cơ(Thời gian khởi bệnh)	>5 ngày.	2-5 ngày.	<2 ngày.
Thời gian nung bệnh	15-30 ngày	7-14 ngày	<7 ngày.
Cơ giật toàn thân.	+/-	++	+++
Cơ thắt thanh quản	-	+	++ ngưng thở
Rối loạn thần kinh thực vật	-	+	++

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Trung hòa độc tố uốn ván còn lưu hành trong máu
- Xử lý đường vào
- Chăm sóc , điều trị triệu chứng (không chẻ cơ giật), chống bội nhiễm và dinh dưỡng.

2. Điều trị cụ thể

2.1 Trung hòa độc tố uốn ván còn lưu hành:

- SAT (serum anti tetanic)
 - + Mục đích: Trung hòa độc tố uốn ván còn lưu hành trong máu và tiếp tục được bài tiết ra từ vết thương, không trung hòa được độc tố đã gắn vào tế bào thần kinh. Sử dụng SAT càng sớm càng tốt trong vòng 48 giờ đầu của bệnh có tác dụng làm giảm độ nặng của bệnh và rút ngắn thời gian điều trị của bệnh.
 - + Liều lượng: Ống 1500đv x 6-10 ống tiêm bắp một lần (test trước tiêm)

2.2 Xử lý đường vào

- Mở rộng cắt lọc lấy dị vật, để hở. Nếu dị vật ở quá sâu cần cân nhắc kỹ vì bệnh nhân có thể chết đột ngột do một kích thích quá mức.
- Điều trị kháng sinh thích hợp với tình trạng đường vào.

2.3 Thuốc kháng sinh

- Diệt vi khuẩn uốn ván: làm giảm số lượng vi khuẩn uốn ván tại vết thương. Có thể dùng một trong các loại kháng sinh sau:
 - + Penicillin lo. 1 triệu đv x 2 lọ/ ngày trong 7-10 ngày

+ Metronidazol 500mg/lần cách 6 giờ trong 7 – 10 ngày, uống hoặc tiêm truyền tĩnh mạch, hoặc Erythromycin 2g/ngày x 7 – 10 ngày, Clindamycin 600mg/ngày x 7 – 10 ngày.

2.4 Điều trị nhiễm khuẩn bệnh viện

- Nếu cấy có kết quả vi khuẩn, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ
- Khi chưa có kết quả nuôi cấy vi khuẩn có thể dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn bệnh viện như:

+ Nhóm Cephalosporin thế hệ 3, 4 như: Ceftriaxon, Ceftazidin, cefepim... với liều từ 2 – 4g/ngày trong 10 – 15 ngày.

+ Nhóm Quinolon: levofloxacin liều 0,5- 0,75g/ngày, Ciprofloxacin liều 400mg/ngày trong 10 – 14 ngày. Có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với amikacin, tobramycin. Thời gian dùng từ 10 -14 ngày.

2.5 Thuốc an thần không chế cơn giật

Chống co cứng và giật cứng, là biện pháp quan trọng nhất. Có nhiều loại thuốc có thể được dùng.

Mục đích điều trị lý tưởng nhất là: không chế được cơn co giật mà không gây ức chế hô hấp và tuần hoàn, thời gian tác dụng nhanh. Có tác dụng giảm đau, giảm đau, chống lo lắng, dễ sử dụng tác dụng tốt khi tiêm tĩnh mạch, thải trừ nhanh.

- Nguyên tắc sử dụng thuốc chống co giật:

+ Dùng liều lượng thuốc ít nhất mà không chế được cơn giật để tránh quá liều gây ngộ độc.

+ Ưu tiên dùng loại thuốc ít độc nhất, ít gây nghiện.

+ Chọn thuốc có tác dụng tốt nhất với bệnh nhân, đồng thời tìm thêm nguyên nhân gây co giật như: kích thích, thiếu nước điện giải, tắc đường hô hấp, bí đái, táo bón, rối loạn thần kinh thực vật, liều thuốc an thần chưa đủ.

* Điều trị cụ thể

Chống co giật và co cứng cơ. Liều lượng thuốc chống co giật co cứng cơ không có liều chung cho tất cả mọi bệnh nhân mà phải theo mức độ nặng của bệnh, độ nhạy cảm với thuốc của từng bệnh nhân và điều chỉnh hàng giờ theo tiến triển của bệnh cho phù hợp.

* Chiến thuật điều trị:

- Thuốc nền: Được rải đều trong 24 giờ,

+ Diazepam (Valium, Seduxen) dùng đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Mỗi lần từ 10mg - 20mg, cách 1 đến 4 giờ dùng 1 lần.

+ Liều 24 giờ từ 1- 5mg/kg; tối đa có thể tới 6 – 7 mg/kg/24giờ.

+ Liều 1 lần, khoảng cách giữa các lần dùng thuốc, liều 24 giờ phụ thuộc mức độ co giật, co cứng và độ nhạy cảm với thuốc của từng bệnh nhân. Do vậy, để cho thuốc hợp lý phải theo dõi số cơn giật và tính chất cơn giật trong 24 giờ.

- Thuốc kết hợp: Được dùng xen kẽ khi nhiều cơn giật mạnh, kéo dài, liên tục theo chỉ định của bác sĩ. Thường dùng hỗn hợp liệt thần kinh (cocktail lytic), theo công thức:

+ Aminazin: 25mg x 1 ống

+ Dimedrol 0,1g x 1 ống

+ Dolacgan 0,1g x 1 ống

Trộn lẫn, tiêm bắp mỗi lần từ ½ liều đến cả liều. Tối đa 3 liều/ngày và không kéo dài quá 1 tuần. Chống chỉ định với phụ nữ có thai, thận trọng với trẻ em (cần bỏ dolacgan)

- Thuốc giãn cơ: Pancuronium, pipecuronium, atracurium

+ Chỉ định: Trong uấn ván nặng thuốc an thần không kiểm soát được cơn co giật và cơn co giật có nguy cơ suy hô hấp. Chỉ sử dụng thuốc giãn cơ tại những cơ sở có mở khí quản, thông khí nhân tạo.

+ Liều lượng: Pipecuronium 0,02 – 0,08 mg/kg tiêm TM hay truyền tĩnh mạch.

- Thuốc mê: Thiopental chỉ định và cách dùng như đối với thuốc giãn cơ. Khi dùng thuốc mê và thuốc dẫn cơ cần theo dõi thường xuyên và thông khí nhân tạo khi cần thiết.

*Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp:

- Hút đờm rãi, thở ô xy ngắt quãng, giảm chướng bụng (đặt xông dạ dày, xông hậu môn), chống táo bón và bí đái. Chống co giật, co cứng cơ. Kháng sinh chống bội nhiễm đường hô hấp.

- Chỉ định mở khí quản khi:

+ Khò khè và tắc đờm rãi nhiều.

+ Nuốt khó, nuốt sặc.

+ Cơn giật cứng mạnh, liên tiếp, dài, sau cơn co có tím tái.

+ Lồng ngực gần như không di động, thở nông, tím tái

+ Có co thắt thanh quản:

- Thông khí nhân tạo (bằng máy hoặc bóp tay) qua lỗ mở khí quản khi:
 - + Có biểu hiện tổn thương hô hấp như: Ngừng thở, thậm chí ngay cả khi cơn giật vừa phải hoặc tình trạng suy thở kéo dài.
 - + Cơn giật mạnh, mau, đáp ứng kém với các thuốc chống co giật. Trường hợp này dùng máy hô hấp hỗ trợ kết hợp với các thuốc dẫn cơ (Curare).
- Điều trị một số triệu chứng khác:
 - + Bảo đảm năng lượng: Từ 3.000 - 4.000 calo/ngày (bằng đường ăn qua xông và truyền tĩnh mạch), tăng cường truyền đạm.
 - + Cân bằng nước điện giải: Dựa vào áp lực tĩnh mạch trung ương và điện giải đồ để điều chỉnh. Tối thiểu lượng nước đưa vào là từ 2-3 lít/24 giờ bằng các loại dịch glucose 5%, 10%, 30%, ringer lactat...
 - + Chống nhiễm toan: Bằng dung dịch Natri bicarbonat 1,4%, dùng từ 300 - 500 ml/ngày.
 - + Vitamin B1, B6 và C.
 - + Chống rối loạn thần kinh thực vật: Khi mạch quá nhanh dùng:
 - + Propranolol viên: 40 mg x 1-2v/24 giờ, chia làm 2-4 lần uống (mỗi lần từ 1/2 đến 1 viên). Dùng khoảng 5-7 ngày. Chú ý: Khi dùng cần thận trọng phải theo dõi mạch, khi mạch về < 90 lần/phút thì dừng.
- Hộ lý săn sóc:
 - + Đặt xông dạ dày tốt nhất nên đặt sớm và đã dùng một liều thuốc chống co giật đề phòng co thắt thanh quản, đặt xông bằng quang khi bí đái.
 - + Để ở buồng riêng, yên tĩnh, tránh các kích thích như tiếng động, ánh sáng, hạn chế khám xét, tiêm chích...
 - + Chống loét: Nằm đệm, xoa bột tal, trở mình và vệ sinh thân thể v.v...
 - + Theo dõi các tình trạng: Mạch, huyết áp, nhiệt độ, hô hấp, cơn giật, vã mồ hôi, nước tiểu...

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

Tiến triển không thể xác định trước được, cần phải thận trọng theo dõi diễn biến:

- Tốt: Từ ngày thứ 10 trở đi các cơn giật giảm dần mạch, nhiệt độ trở lại bình thường. Miệng há to dần, nuốt dễ dàng hơn, ngủ được. Thời kỳ lại sức kéo dài.

- Xấu: tức thời bệnh cảnh lâm sàng ngày càng nguy kịch, thuốc an thần không khống chế được cơn giật. Bệnh nhân sốt cao, da nhợt nháp mờ hôi, xanh tái, mạch nhanh yếu, thở yếu, khô khè nhiều đờm dãi, lơ mơ, hôn mê. Tử vong nhanh chóng trong vài ngày. Hoặc bệnh nhân đang có chiều hướng thuyên giảm, đột ngột các triệu chứng nguy kịch và bệnh nhân tử vong thường trong vòng 1 – 2 tuần đầu kể từ khi phát bệnh (không quá 40 ngày)

2. Các biến chứng

- Tim mạch: Huyết khối, tắc mạch, suy tim, ngừng tim, trụy mạch...
- Hô hấp: Nhiễm trùng phế quản, phổi, suy hô hấp, ngừng thở, xẹp phổi, ngẽn mạch phổi.
- Nhiễm khuẩn huyết: Thường do vi khuẩn gram (-) hay gây trụy mạch, nhiễm khuẩn đường niệu, loét do nằm lâu.
- Suy thận.
- Tiêu hóa: Xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột.
- Cơ xương: Rách đứt các cơ xương, gân, gãy xương, sai khớp, xẹp đốt sống.
- Thần kinh: Liệt thần kinh sọ, rối loạn tâm thần.
- Suy dinh dưỡng: Suy kiệt do không cung cấp đầy đủ năng lượng cho bệnh nhân hoặc ch ăn không hợp lý.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chủ động

- Tiêm phòng uốn ván
 - + Tiêm vaxcin giải độc tố uốn ván Anatoxin Tetanus (AT)
 - + Tiêm 3 mũi mỗi mũi cách nhau 1 tháng
 - + Sau đó cứ 5-10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.

2. Phòng chống thụ động khi bị thương

- Xử lý tốt vết thương
- Dùng kháng sinh Penicillin
- Tiêm phòng uốn ván
 - + Nếu bệnh nhân đã được tiêm phòng đầy đủ, tiêm nhắc lại vacxin phòng uốn ván (AT).
 - + Bệnh nhân chưa được tiêm phòng hoặc tiêm không đầy đủ cần phải tiêm
 - Tiêm SAT 1500 đv x 1 ống tiêm bắp

- Tiêm đồng thời vacxin phòng uốn ván (AT)

3. Phòng ngừa uốn ván rốn: Tiêm phòng uốn ván chocacs bà mẹ mang thai, quản lý tốt thai nghén, đỡ đẻ vô khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học truyền nhiễm – Trường đại học y Hà Nội 2011
2. Tài liệu chuyên khoa truyền nhiễm – Bệnh viện Bạch Mai
3. Tài liệu đào tạo liên tục chuyên khoa truyền nhiễm – Bệnh viện Bạch Mai 2016.

BỆNH SỞI

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sởi là một bệnh truyền nhiễm cấp tính lây qua đường hô hấp, gây dịch, do virus sởi gây nên. Trên lâm sàng bệnh có biểu hiện sốt, viêm long đường hô hấp, tiêu hóa, kết mạc mắt và nổi ban đặc trưng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Virus sởi thuộc họ Paramyxoviridae, thuộc chi morbilivirrus. Có cấu trúc hình cầu, đường kính 100-250 nm.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Dịch tễ

Cần khai thác tiền sử tiếp xúc với bệnh nhân sởi, và tiền sử tiêm chủng vaccin phòng sởi của bệnh nhân.

1.2. Lâm sàng

1.2.1. Nếu bệnh nhân đến sớm vào thời kỳ khởi phát dựa vào các dấu hiệu

- Sốt đột ngột ở trẻ em lứa tuổi mẫu giáo và nhà trẻ.
- Viêm long kết mạc, đường hô hấp trên gây mắt đỏ, chảy nước mũi.
- Khám thực thể ở họng thấy hạt Koplick.

1.2.2. Nếu bệnh nhân đến muộn vào thời kỳ toàn phát cần dựa vào dấu hiệu sau:

- Sốt đột ngột
- Kèm viêm long đường hô hấp trên và mắt.
- Đặc điểm ban sởi: ban xuất hiện trình tự bắt đầu từ sau tai, gáy, sau đó xuất hiện ở vùng trán, má. Tiếp đó ban mọc lan dần xuống toàn bộ vùng đầu mặt cổ rồi xuống thân mình và chân tay.
- Ban không ngứa, dạng dát sần, màu đỏ tía, sờ mịn như nhung, hình tròn hay hình bầu dục, xung quanh ban có da bình thường.

1.3. Cận lâm sàng

1.3.1. Xét nghiệm chẩn đoán bệnh

- Kháng thể IgM phát hiện 1-2 ngày sau khi phát ban và tăng cao sau 10 ngày.
- Phân lập virus sởi từ dịch tiết đường hô hấp, nước hoặc các mô.

1.3.2. Xét nghiệm để phục vụ điều trị:

- Công thức máu: bạch cầu có thể giảm
- XQ tim phổi: có hình ảnh tổn thương kẽ hoặc hình ảnh viêm phổi bội nhiễm

1.3.3. Xét nghiệm giúp tiên lượng bệnh :

- chức năng gan, thận: ure , crea, SGOT, SGPT, điện giải đồ, pro, Albumin
- Glucose máu

1.3.4. Xét nghiệm bổ sung

- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn
- Trường hợp bệnh nhân có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có phát ban dạng sởi:
 - + Rubella: Phát ban không trình tự, ít khi có viêm long
 - + Nhiễm Enterovirus : Phát ban không có trình tự, hay kèm theo rối loạn tiêu hóa.
 - + Bệnh do Mycoplasma pneumoniae ; sốt nhẹ, đau đầu và viêm phổi không điển hình.
 - + Sốt mò : Có vết loét hoại tử do côn trùng đốt
 - + Phát ban mùa xuân trẻ em: trẻ 6thangs đến 2 tuổi, khởi đầu là tình trạng nhiễm khuẩn rồi có biểu hiện thần kinh, sau khi hết sốt thì ban mới mọc.
 - + Ban dị ứng: kèm theo ngứa, tăng bạch cầu ái toan.
 - + Nhiễm virus Epstein- Bar: hay kèm theo tăng bạch cầu đơn nhân

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Bệnh nhân sởi cần được cách ly
- Điều trị hỗ trợ
- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng

2. Điều trị hỗ trợ

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng, kết hợp với chế độ vệ sinh và chăm sóc dinh dưỡng.
- Khi sốt cao: Dùng paracetamol. nằm thoáng mát, uống đủ nước.
- Chế độ ăn: mềm, dễ tiêu, chia nhiều bữa, đủ chất dinh dưỡng.
- Vệ sinh răng miệng, da, mắt.
- Dùng vitamin A liều cao trong các trường hợp sỏi nặng, đặc biệt trẻ em dưới 2 tuổi với liều:
 - + Với trẻ em từ 1-6 th: một liều 50.000 UI.
 - + Với trẻ em từ 7-12 th: một liều 100.000 UI.
 - + Trẻ em trên 1 tuổi: Một liều 200.000UI.
 - + Cách dùng: đường uống, chia liều trên trong 2 ngày liên nhau.

3. Điều trị các biến chứng

3.1. Điều trị kháng sinh nếu có bội nhiễm

Chủ yếu dùng kháng sinh cephalosporin thế hệ 3(Ceftriaxon 2g/ ngày , ceftazidim 1g x 2 lọ/ ngày) , nếu viêm phổi nặng có thể dùng phối hợp hai loại kháng sinh.

3.2. Hạn chế truyền dịch nếu bệnh nhân có biến chứng viêm phổi, viêm não, viêm cơ tim

3.3. Trường hợp có viêm não-màng não cấp tính : tích cực điều trị hỗ trợ duy trì chứng năng sống.

3.3.1. Chống co giật :

Phenobarbital 10-20 mg/kg pha trong glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút. Lặp lại 8- 12h nếu cần. Có thể dùng Diazepam đối với người lớn 10mg/ lần tiêm tĩnh mạch.

3.3.2. Chống phù não

- Nằm đầu cao 30 độ, cổ thẳng
- Thở oxy qua mũi 1-4 lít/ phút
- Thở máy khi Glasgow < 10 điểm
- Manitol 20% liều 0,5-1 g/ kg, 6-8h/ lần, truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút

3.3.3. Chống suy hô hấp

- Thông đường thở ; hút sạch đờm rãi
- Thở oxy 3-6 lit/ phút, duy trì Spo₂>92%

- Đặt nội khí quản , thở máy nếu có cơn ngừng thở

3.3.4. Có thể dùng: Dexamethasone 0,5 mg/ kg/ ngày tiêm tĩnh mạch chia 4-6 lần trong 3-5 ngày. Nên dùng sớm ngay khi có rối loạn ý thức.

3.3.5. Dùng thêm immunoglobulin đa giá nếu có điều kiện, liều dùng 0,1- 0,4g/ kg/ ngày truyền tĩnh mạch trong 6-8 giờ trong 2-5 ngày liên tiếp.

V. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng thần kinh

- Viêm não cấp tính : xuất hiện ở giai đoạn hồi phục. Biểu hiện lâm sàng có thể số lại, đau đầu, cứng gáy, co giật và thay đổi ý thức từ lú lẫn, ngủ gà tới hôn mê. Ngoài ra có thể có thất điều, rung giật cơ, liệt, rối loạn cơ tron.... Dịch não tủy tăng tế bào lympho và tăng protein.

- Bên cạnh viêm nao màng não cấp tính còn có viêm não sau mắc quai sợi nhiều năm

2. Biến chứng bội nhiễm hay gặp trẻ em

- Viêm tai giữa
- Viêm thanh quản
- Viêm phế quản phổi
- Viêm phổi
- Lao tiến triển
- Viêm loét hoại tử miệng
- Tiêu chảy
- Viêm kết mạc mắt, giác mạc
- Viêm cơ tim.

3. Phụ nữ mang thai bị sởi có thể bị sẩy thai, thai chết lưu, đẻ non, hoặc thai nhiễm sởi tiên phát.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chủ động bằng vaccin

- Thực hiện tiêm chủng 2 mũi vắc xin cho trẻ trong đối tượng tiêm chủng mở rộng
- Tiêm vắc xin phòng bệnh sởi cho đối tượng bệnh khác theo hướng dẫn cơ quan chuyên môn

2. Cách ly bệnh nhân và vệ sinh cá nhân

3. Báo cáo dịch theo quy định hiện hành

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng truyền nhiễm trường Đại học Y Hà Nội năm 2011, trang 275
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm của bệnh viện Nhiệt Đới Trung Ương năm 2017, trang 168

BỆNH THỦY ĐẬU

I. ĐẠI CƯƠNG

Thủy đậu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây theo đường hô hấp. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của bệnh là sốt, phát ban và mụn nước trên da niêm mạc, ban mọc thành nhiều đợt cách nhau 3-4 ngày.

II. NGUYÊN NHÂN

Tác nhân gây bệnh thủy đậu là virus Herpes zoster, thuộc họ Herpeviridae.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thời kỳ nung bệnh: Từ 14-17 ngày (10-21 ngày thường không có triệu chứng lâm sàng).
- Thời kỳ khởi phát: Khoảng 1 ngày có thể không sốt hoặc sốt nhẹ, đau mỏi cơ khớp. Có trường hợp sốt cao 39- 40 độ, trần trọc mê sảng co giật, kèm theo viêm họng, viêm xuất tiết đường hô hấp trên.
- Thời kỳ toàn phát (thời kỳ mọc ban): Ban thủy đậu xuất hiện nhanh ngay từ những ngày đầu của bệnh. Ban mọc khi tình trạng toàn thân gần như bình thường hoặc sốt nhẹ ở trẻ em, kèm theo sốt cao và tình trạng nhiễm độc toàn thân nặng ở người lớn. Ban thủy đậu có đặc điểm:
 - + Thoạt đầu là những ban dát màu đỏ, vài giờ sau thành nốt phỏng nước trong, rất nông như đặt trên mặt da, sau từ 24 đến 48 giờ ngả màu vàng, nốt thủy đậu trở thành có hình cầu nổi trên mặt da 2mm, có đường kính khoảng 5mm, xung quanh nốt có nền da tấy đỏ rộng 1mm, một số nốt phỏng hơi lõm ở trung tâm.
 - + Mụn phỏng nước mọc rải rác toàn thân, có xu hướng dày hơn ở bụng, ngực, mặt trước da chân, tay thưa hơn ở mặt ở lòng bàn chân, tay hầu như không có nhưng ở chân tóc thì bao giờ cũng có.
 - + Nốt phỏng thủy đậu chỉ có một ngăn nên khi dùng kim chọc vào thì xẹp ngay.
 - + Nốt phỏng thủy đậu mọc thành nhiều đợt (3-4 ngày một đợt) vì vậy trên một

vùng da thấy có đủ các nốt ở các độ tuổi khác nhau.

+ Trong niêm mạc miệng cũng có những nốt phỏng, như ở trong lưỡi vòm họng, khi các nốt phỏng vỡ tạo thành các nốt loét nông, hình tròn hoặc bầu dục, làm bệnh nhân chảy nước dãi, nuốt đau ít thấy ban mọc ở màng tiếp hợp hoặc trong âm hộ.

+ Bệnh nhân thường ngứa nhiều khi ban mọc, các nốt phỏng vỡ dễ bội nhiễm, hạch ngoại vi có thể sưng.

+ Sau từ 4-6 ngày, nốt thủy đậu tự khô, đóng vảy màu nâu sẫm, vảy bong ra sau một tuần, không để lại sẹo vĩnh viễn, trừ khi có loét và bội nhiễm.

2. Cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm dịch nốt phỏng
- Xét nghiệm huyết thanh học

2.2. Xét nghiệm để phục vụ điều trị:

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc giảm
- Chức năng gan : có thể tăng men gan (GOT, GPT), bệnh nặng có thể giảm protein, Albumin.
- XQ tim phổi: có thể bị viêm phổi bội nhiễm

2.3. Xét nghiệm giúp tiên lượng bệnh

- Chức năng thận: ure, creatinin, điện giải đồ
- glucose máu
- 10 thông số nước tiểu

2.4. Xét nghiệm bổ sung

- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn
- Trường hợp bệnh nhân có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh tay chân miệng do Enterovirus cũng có ban phỏng nước, có cả niêm mạc miệng họng như thủy đậu. Tuy nhiên ban trong tay chân miệng có dạng nhỏ hơn, phân bố tập chung ở chân, mông, có cả lòng bàn tay, bàn chân
- Ban do Herpes simplex thường tập chung ở các vùng da chuyển tiếp niêm mạc quanh các hốc tự nhiên, không phân bố toàn bộ cơ thể như thủy đậu.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Cách ly để phòng lây lan.
- Chỉ điều trị triệu chứng.
- Xử lý tốt các nốt phỏng, nốt loét để phòng bội nhiễm.
- Thời gian cách ly: Cho tới khi ban hết mọc, vảy ban bong hết.

2. Điều trị kháng virus

- Acyclovir uống 800mg 5 lần/ ngày trong 5-7 ngày, trẻ em dưới 12 tuổi có thể dùng liều 20mg/ kg 6 giờ một lần.
- Thủy đậu có biến chứng viêm não, người suy giảm miễn dịch nặng ; ưu tiên acyclovir tĩnh mạch, liều 10-12,5 mg/ kg, 8h một lần.

3. Điều trị hỗ trợ

- Khi có sốt cao: Uống thuốc hạ nhiệt Paracetamol 10-15mg/kg/ lần, thuốc an thần chống co giật Gacdenal, seduxen 10 mg/ ngày, Canxibromua 3%...
- Chống ngứa bằng các thuốc kháng Histamin như Dimedrol 1% x 2 ống / ngày, loratidin 10mg/ ngày
- Khi có bội nhiễm: Dùng kháng sinh thích hợp theo phác đồ bệnh đó
- Các thuốc Vitamin nhóm B,C...(scarneuro x 2 viên/ ngày)
- Bệnh nhân ở buồng thoáng, tránh gió lùa
- Đề phòng và phát hiện biến chứng.
- Vệ sinh răng miệng, bằng nước muối sinh lý dung dịch axit boric 1%...Vệ sinh tai mũi họng.
- Vệ sinh da: Giữ cho da khô sạch không để trẻ gãi gây vỡ nốt phỏng nước. Chấm dung dịch xanh methylen hoặc thuốc tím 1/4000 vào các nốt loét, mặc quần áo mềm sạch.
- Ăn lỏng, ấm, đủ dinh dưỡng.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG**1. Tiến triển**

Thủy đậu thường tiến triển lành tính ở trẻ em . Khi điều trị acyclovir, thời gian sốt sẽ ngắn hơn và lượng tổn thương trên da sẽ ít hơn và chóng liền hơn.

2. Biến chứng

- Viêm niêm mạc miệng, viêm tai giữa và tai ngoài, viêm thanh quản, hội chứng Croup giả
- Viêm thận trong các trường hợp nặng, ban mọc muộn vào ngày thứ 3, thứ 4 của

bệnh có thể làm đi tiểu ra máu.

- Viêm khớp tràn dịch: Gặp ở các thể nặng, các khớp có viêm và tràn dịch, ít khi thành mủ.
- Viêm phổi hay gặp ở người lớn bị thủy đậu
- Bệnh kết hợp: Bệnh thủy đậu có thể kết hợp với một bệnh truyền nhiễm khác cùng xuất hiện như bạch hầu, ho gà, sởi các bệnh này thường nặng lẫn át lâm sàng bệnh thủy đậu.
- Viêm não: Nguyên nhân có thể do vi rút thủy đậu, hoặc dị ứng hay do một vi rút khác. Đây là một viêm não vi rút hậu phát thường gặp nhiều ở trẻ em nam mắc thủy đậu. Khởi phát từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 8 của bệnh. Có thể chậm hơn vào ngày thứ 21 của bệnh. Tỷ lệ tử vong khoảng 5%.
- Biến chứng khác: Viêm cơ tim viêm hạch lym pho, viêm dây thần kinh, một số trường hợp nhiễm nặng có thể dẫn đến nhiễm khuẩn huyết.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Tiêm phòng vắc xin

- Vắc xin thủy đậu là vắc xin sống giảm động lực, được chỉ định cho trẻ trên 1 tuổi chưa bị thủy đậu và người lớn chưa có kháng thể
- Trẻ em được tiêm 1 liều vắc xin, người lớn tiêm 2 liều. Một số trường hợp bị thủy đậu sau tiêm.
- Không tiêm cho trẻ bị suy giảm miễn dịch nặng

2. Huyết thanh kháng thủy đậu

- Được chỉ định cho những người có nguy cơ biến chứng nặng do thủy đậu trong vòng 72h sau khi tiếp xúc với nguồn lây.

3. Dự phòng không đặc hiệu:

- Tránh tiếp xúc người bệnh bị thủy đậu hoặc zona
- Vệ sinh cá nhân

1. Bài giảng bệnh truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội năm 2011 trang 273
2. Whitley R.J. Varicella- Zoster Virus Infection. In Kaper DL. and Fauci A.S. (eds) Harisons Infectious Diseases. McGraw- Hill Company, 2010, pp 740-745

BỆNH QUAI BỊ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh quai bị (còn được gọi là bệnh viêm tuyến mang tai dịch tễ hay viêm tuyến mang tai do virus quai bị) là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây trực tiếp bằng đường hô hấp, hay gây thành dịch trong trẻ em, thanh thiếu niên do virus quai bị gây nên. Biểu hiện lâm sàng phổ biến nhất là viêm tuyến nước bọt mang tai không hoá mủ. Các tuyến thương.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

- Virus quai bị thuộc nhóm Paramyxovirus, hình tròn, đường kính 120-200nm là virus có ARN
- Có 2 kháng nguyên: Kháng nguyên V và kháng nguyên S
- Miễn dịch thu được sau nhiễm bệnh khá bền vững.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định : dựa vào

1.1. Dịch tễ tại địa phương

1.2. Lâm sàng

1.2.1. Sưng tuyến nước bọt mang tai

- Viêm tuyến nước bọt mang tai (thể hay gặp nhất, chiếm 70% các thể có khu trú rõ).

+ Nung bệnh: Trung bình từ 18 - 21 ngày.

+ Khởi phát: Sốt 38-39⁰C. Đau đầu, đau mõi toàn thân, ăn ngủ kém.

+ Toàn phát: Sau sốt 24-28 giờ xuất hiện viêm tuyến mang tai. Lúc đầu sưng một bên, sau 1-2 ngày sưng tiếp bên kia (thường sưng cả hai bên, ít gặp sưng chỉ 1 bên). Hai bên sưng thường không đối xứng (bên sưng to, bên sưng nhỏ), tuyến mang tai sưng to đôi khi làm mất rãnh trước và sau tai, có khi biến dạng mặt, mặt phình ra, cổ bạnh, cằm xệ.

+ Da vùng tuyến mang tai bị sưng căng, bóng, không đỏ, ấn không lõm, sờ

nóng, đau. Nước bọt ít, quánh.

+ Viêm đỏ lỗ ống Stenon (dấu hiệu Mourson). Khi tuyến mang tai sưng không rõ ràng hoặc lúc mới khởi bệnh cần tìm 3 điểm đau của Rillet và Barthez đó là: điểm khớp thái dương - hàm, điểm mỏm xương chũm, điểm sau góc xương hàm dưới.

- Các triệu chứng khác:

- + Đau hàm khi há miệng, khi nhai, nuốt. Đau lan ra tai.
- + Họng viêm đỏ.
- + Sưng hạch góc hàm.
- + Vẫn sốt, đau đầu, có thể có nhịp tim chậm.
- + Có thể kèm viêm tuyến dưới lưỡi, dưới hàm.
- + Xét nghiệm máu: Bạch cầu giảm, bạch cầu đa nhân trung tính giảm, lympho tăng tương đối, Amylaza máu và nước tiểu đều tăng.
- + Lui bệnh:

Bệnh tự khỏi trong vòng 10 ngày. Thường hết sốt sau 3-4 ngày, tuyến hết sưng trong vòng 8-10 ngày, hạch sưng kéo dài hơn tuyến một chút. Tuyến nước bọt không bao giờ hoá mũ (trừ khi bội nhiễm vi khuẩn) và cũng không bao giờ bị teo

1.2.2 Viêm tinh hoàn (orchitis):

- Hay gặp ở nam giới đang tuổi dậy thì hoặc đã trưởng thành.
- Tỷ lệ mắc tuỳ vụ dịch, tuỳ theo tác giả (từ 10% - 30% số mắc bệnh quai bị), nhưng là nơi khu trú hay gặp đứng thứ hai sau viêm tuyến nước bọt mang tai. Thường bị một bên, ít gặp cả hai bên. Khi bị cả hai bên thì cũng sưng cách nhau 2-3 ngày.
- Xuất hiện sau viêm tuyến nước bọt và khi các triệu chứng viêm tuyến nước bọt đã dịu đi. Thường vào ngày thứ 5 đến thứ 10 của bệnh thấy sốt xuất hiện trở lại hoặc sốt tăng lên. Có thể buồn nôn, nôn. Tinh hoàn đau, nhất là khi đi lại và to gấp 2-3 lần bình thường, sờ thấy chắc, da bìu có thể nề, căng đỏ. Trong những trường hợp nặng có thể kèm thêm viêm thừng tinh, viêm mào tinh hoàn và tràn dịch màng tinh hoàn.

* Tiến triển:

Thường hết sốt sau 3-5 ngày. Tinh hoàn giảm sưng từ từ, có thể 3-4 tuần sau tinh hoàn mới hết sưng đau (với thể nặng) và không bao giờ có mũ.

- Tinh hoàn có bị teo hay không phải đợi khoảng hai tháng sau mới biết chắc (tỷ lệ teo tinh hoàn khoảng 5/1000). Chứng vô tinh trùng rất hiếm. Chức năng nội tiết thường không bị ảnh hưởng. Theo kinh điển nếu teo tinh hoàn có thể gây các tình trạng như: Không có tinh trùng, vô sinh, chậm lớn, mất nam tính và liệt dương.
- Ngày nay qua theo dõi nhiều năm, đa số các tác giả thấy rằng:
 - Nếu teo 1 tinh hoàn sẽ không có ảnh hưởng gì, bên lành sẽ hoạt động bù trừ.
 - Khi bị teo cả 2 bên hoặc ở người chỉ có 1 tinh hoàn thì tỷ lệ bị ảnh hưởng hoạt động sinh dục và vô sinh cũng thấp.

1.2.3 Viêm buồng trứng (Oophoritis):

Ngược lại với viêm tinh hoàn, viêm buồng trứng do quai bị rất hiếm gặp.

1.2.4 Viêm tụy (Pancreatitis): Ít gặp

1.2.5. Những khu trú ở hệ thần kinh:

- Viêm màng não do virus quai bị: Thường xuất hiện sau khi viêm tuyến nước bọt vài ngày (đôi khi xuất hiện trước).
- Viêm não: Có thể xảy ra cùng hoặc sau viêm tuyến mang tai 2-3 tuần. Đôi khi đơn độc. Thường kèm viêm màng não. Hãn hữu có tử vong.
- Các biểu hiện thần kinh khác:
 - + Viêm tuỷ sống, viêm đa rễ và dây thần kinh, viêm các dây thần kinh sọ (II, VII, VIII).

1.2.6 Những khu trú khác của quai bị (rất hiếm gặp):

Viêm cơ tim, viêm phổi không điển hình, tràn dịch màng phổi, viêm thận.

1.3. Cận lâm sàng

1.3.1. Xét nghiệm chẩn đoán xác định

- Phân lập virus
- Phản ứng huyết thanh:
 - + ELISA
 - + Miễn dịch huỳnh quang
 - + Phản ứng cố định bổ thể

1.3.2. Xét nghiệm để phục vụ điều trị:

- Công thức máu : Bạch cầu giảm hoặc bình thường
- Amylase máu tăng cao
- Glucose có thể tăng trong máu, trong nước tiểu
- Siêu âm tinh hoàn, Siêu âm tuyến nước bọt

1.3.3. Xét nghiệm giúp tiên lượng bệnh

- chức năng gan, thận : ure, creatinin, điện giải đồ, SGOT, SGPT.

1.3.4. Xét nghiệm bổ sung

- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có hội chẩn
- Trường hợp bệnh nhân có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.
- Chụp Xquang răng để chẩn đoán với bệnh ở răng.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**1. Khi sưng tuyến mang tai**

- Do các virus khác như H. Influenza, Parainfluenza, Coxackie...
- Viêm mủ tuyến mang tai do tụ cầu, liên cầu...
- Sưng mộng răng, mọc răng khôn, nhọt ống tai ngoài.
- Sỏi tuyến nước bọt:
- Sưng hạch góc hàm
- U tuyến mang tai
- Viêm mô tế bào dưới lưỡi

2. Sưng tinh hoàn

- Viêm tinh hoàn do vi khuẩn sinh mủ
- Lao tinh hoàn
- Ung thư tinh hoàn

3. Sưng tuyến nước bọt dưới hàm: làm cho phù nề xương ức, cần phân biệt với lymphoma.

4. Viêm màng não do quai bị: Cần phân biệt viêm màng não nước trong do nguyên nhân khác.

V. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc đặc trị, chủ yếu điều trị triệu chứng.

1. Thể viêm tuyến mang tai

- Súc miệng: Nước muối 0,9%, dung dịch Axit Boric 5%.
- Hạ sốt nếu sốt quá cao, giảm đau (Paracetamol), An thần nhẹ (seduxen), dùng các vitamin B, C uống nước chanh, cam, ăn lỏng.
- Nằm nghỉ tại giường, hạn chế đi lại, trong thời gian còn sốt, còn sưng tuyến

(thường là 7-8 ngày đầu). Cách ly tối thiểu 10 ngày.

2. Thể viêm tinh hoàn

- Nằm nghỉ tại giường khi còn sưng đau.
 - An thần, giảm đau: Chườm đá, uống paracetamol 10-15mg/kg/ lần (uống lúc no, cách 6 giờ uống 1 lần) dùng 3-4 ngày.
 - Nếu đau tinh hoàn nặng dùng paracetamol không đỡ có thể dùng thêm codein với liều 30 mg-60mg/ngày cho người lớn (chỉ dùng 2-3 ngày) hoặc efferalgan-codein 1viên/lần x 2-3 lần/ngày
 - Giảm viêm: corticoid 1-2mg / kg/ ngày x 5-7 ngày
- Sau khi tinh hoàn đỡ sưng đau có thể dùng vitamin E 400mg 1 viên/ngày từ 1-2 tháng để tăng sinh tinh trùng.

3. Viêm màng não

- Truyền dung dịch Manitol để làm giảm áp lực nội sọ.
- Nằm nghỉ ngơi tuyệt đối
- Giảm đau, chống viêm
- Dùng corticoid 1-2 mg/kg

4. Viêm tụy

- Giảm đau bằng Salicylic
- Ăn nhẹ
- Chườm nóng vùng thượng vị

IV. PHÒNG BỆNH

- Cách ly 10-21 ngày nếu thấy cần (thường là 10 ngày).
- Đeo mạng khi tiếp xúc với bệnh nhân.
- Phụ nữ có thai bị bệnh nếu có điều kiện tiêm Globulin miễn dịch đặc hiệu, liều 0,3 mg/kg, dùng 1 liều tiêm bắp duy nhất.
- Vacxin sống giảm hoạt (thường kết hợp với các vacxin khác như sởi...). Liều 0,5 ml/tiêm dưới da một lần duy nhất phòng bệnh cho thanh, thiếu niên nhi đồng chưa có miễn dịch (đặc biệt cho người chỉ có một tinh hoàn, nghe kém). Vacxin cho miễn dịch tốt, không có tai biến. Bảo vệ được 3 năm đến 5 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng truyền nhiễm trường Đại học Y Hà Nội năm 2011, trang 265
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm của bệnh viện Nhiệt Đới Trung Ương năm 2017, trang 141

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 týp thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi *Aedes aegypti* là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.
- Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết và thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn đông máu, suy tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

II. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Bệnh sốt xuất huyết Dengue có biểu hiện lâm sàng đa dạng, diễn biến nhanh chóng từ nhẹ đến nặng. Bệnh thường khởi phát đột ngột và diễn biến qua ba giai đoạn: giai đoạn sốt, giai đoạn nguy hiểm và giai đoạn hồi phục. Phát hiện sớm bệnh và hiểu rõ những vấn đề lâm sàng trong từng giai đoạn của bệnh giúp chẩn đoán sớm, điều trị đúng và kịp thời, nhằm cứu sống người bệnh.

1. Giai đoạn sốt

1.1. Lâm sàng

- Sốt cao đột ngột, liên tục.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

1.2. Cận lâm sàng

- Dung tích hồng cầu (Hematocrit) bình thường.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên $100.000/mm^3$).
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

2. Giai đoạn nguy hiểm: Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh

2.1. Lâm sàng

a) Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.

b) Có thể có các biểu hiện sau:

- Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường kéo dài 24-48 giờ):

+ Tràn dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, nề mi mắt, gan to, có thể đau.

+ Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg), tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp, tiểu ít.

- Xuất huyết:

+ Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết rải rác hoặc chấm xuất huyết thường ở mặt trước hai cẳng chân và mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạng sườn hoặc mảng bầm tím.

+ Xuất huyết ở niêm mạc: Chảy máu mũi, lợi, tiểu ra máu. Kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh sớm hơn kỳ hạn.

+ Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não là biểu hiện nặng.

+ c) Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở một số người bệnh không có dấu hiệu thoát huyết tương rõ hoặc không sốc.

2.2. Cận lâm sàng

- Hematocrit tăng so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

- Số lượng tiểu cầu giảm dưới $100.000/\text{mm}^3$ (<100 G/L).

- Enzym AST, ALT thường tăng.

- Trong trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.

- Siêu âm hoặc xquang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

3. Giai đoạn hồi phục

3.1. Lâm sàng

Sau 24-48 giờ của giai đoạn nguy hiểm, có hiện tượng tái hấp thu dần dịch từ mô kẽ vào bên trong lòng mạch. Giai đoạn này kéo dài 48-72 giờ.

- Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiểu nhiều.

- Có thể có nhịp tim chậm và thay đổi về điện tâm đồ.
- Trong giai đoạn này, nếu truyền dịch quá mức có thể gây ra phù phổi hoặc suy tim.

3.2. Cận lâm sàng

- Hematocrit trở về bình thường hoặc có thể thấp hơn do hiện tượng pha loãng máu khi dịch được tái hấp thu trở lại.
- Số lượng bạch cầu máu thường tăng lên sớm sau giai đoạn hạ sốt.
- Số lượng tiểu cầu dần trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009)

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

Phụ lục 2: Các mức độ sốt xuất huyết Dengue.

1.1. Sốt xuất huyết Dengue

a) Lâm sàng

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

- Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết, phát ban.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

b) Cận lâm sàng

- Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

- Vật vã, lừ đừ, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to > 2 cm.

- Nôn - nhiều.
- Xuất huyết niêm mạc.
- Tiêu ít.
- Xét nghiệm máu:
 - + Hematocrit tăng cao.
 - + Tiêu cầu giảm nhanh chóng.

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi sát mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu, làm xét nghiệm hematocrit, tiêu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc sốt xuất huyết Dengue), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.
- Xuất huyết nặng.
- Suy tạng.

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

- Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiêu ít.

- Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng: Sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

- *Chú ý:* Trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

b) Xuất huyết nặng

- Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốc nặng, giảm tiêu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy

đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng.

- Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày, tá tràng, viêm gan mạn.

c) Suy tạng nặng

- Suy gan cấp, men gan AST, ALT \geq 1000 U/L.

- Suy thận cấp.

- Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não).

- Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

2.1. Xét nghiệm huyết thanh

- Xét nghiệm nhanh:

+ Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.

- Xét nghiệm ELISA:

+ Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

3. Cận lâm sàng để theo dõi và tiên lượng bệnh

- Huyết học:

+ Xét nghiệm TPTTB máu hàng ngày để theo dõi tình trạng xuất huyết, hematocrit,

+ Số lượng tiểu cầu.

+ Trong trường hợp khó cần phân biệt với sốt rét, nhiễm khuẩn huyết, bệnh về máu

+ Cần xét nghiệm KST sốt rét, huyết túy đồ và cấy máu:

• Khi bệnh nhân có xuất huyết ngoài da nhiều hoặc xuất huyết nội tạng phải xét nghiệm tình trạng đông máu.

- Sinh hóa:

+ Định kỳ đặc biệt các trường hợp nặng 2-3 ngày xét nghiệm lại chức năng gan thận

- + Ure, creatinin, SGOT, SGPT, protein, albumin, điện giải đồ
- Chẩn đoán hình ảnh:
 - + Cần phải chụp Xquang phổi và siêu âm ổ bụng khi vào viện và định kỳ 2-3 ngày. Để đánh giá tình trạng thoát huyết tương và bội nhiễm phổi

3. Chẩn đoán phân biệt

- Sốt phát ban do virus
- Sốt mò.
- Sốt rét.
- Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...
- Sốc nhiễm khuẩn.
- Các bệnh máu.
- Bệnh lý ổ bụng cấp, ...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

1.1. Điều trị triệu chứng

- Nếu sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$, cho thuốc hạ nhiệt, nói lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.
- Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.
- *Chú ý:*
 - + Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h.
 - + Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống:

Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

2. Điều trị Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

Người bệnh được cho nhập viện điều trị.

- Chỉ định truyền dịch:
 - + Nên xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu

hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

+ Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%.

Phụ lục 4: Sơ đồ truyền dịch trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

- Chú ý:

+ Ở người bệnh ≥ 15 tuổi có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

+ Sốt xuất huyết Dengue trên cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi; có các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận, ...; người sống một mình hoặc nhà ở xa cơ sở y tế nên xem xét cho nhập viện theo dõi điều trị.

3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng

Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp cứu

3.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue:

- Cần chuẩn bị các dịch truyền sau

+ Ringer lactat.

+ Dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%)

+ Dung dịch cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES)).

- Cách thức truyền

+ Phải thay thế nhanh chóng lượng huyết thanh mất đi bằng Ringer lactat hoặc dung dịch NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch nhanh với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ.

+ Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; truyền sau 2 giờ phải kiểm tra lại hematocrit:

(α) Nếu sau 1 giờ người bệnh ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, thì giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ; sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 1-2 giờ; đến 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-5 giờ; và 3 ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-6 giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.

(β) Nếu sau 1 giờ truyền dịch mà tình trạng sốc không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít) thì phải thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao

phân tử. Truyền với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:

- Nếu sốc cải thiện, hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ. Sau đó nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg cân nặng/giờ, rồi đến 5 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 2-3 giờ.

Theo dõi tình trạng người bệnh, nếu ổn định thì chuyển truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải (xem chi tiết trong phụ lục 2).

- Nếu sốc vẫn chưa cải thiện, thì đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) để quyết định cách thức xử trí.

Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg cân nặng/1 giờ.

Chú ý: Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit một hoặc hai giờ một lần và CVP.

Phụ lục 5: Sơ đồ truyền dịch trong sốc sốt xuất huyết Dengue ở trẻ em.

b) Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng

Trường hợp người bệnh vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được (HA=0)) thì phải xử trí rất khẩn trương.

- Để người bệnh nằm đầu thấp.

- Thở oxy.

- Truyền dịch:

+ Đối với người bệnh dưới 15 tuổi: Lúc đầu dùng bơm tiêm to bơm trực tiếp vào tĩnh mạch Ringer lactat hoặc dung dịch mặn đẳng trương với tốc độ 20 ml/kg cân nặng trong vòng 15 phút. Sau đó đánh giá lại người bệnh, có 3 khả năng xảy ra:

- Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt, cho dung dịch cao phân tử 10 ml/kg cân nặng/giờ và xử trí tiếp theo như sốt xuất huyết Dengue còn bù.

- Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc huyết áp hạ: Truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

- Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được: Bơm tĩnh mạch trực tiếp dung dịch cao phân tử 20 ml/kg cân nặng/15 phút. Nên đo CVP để có phương hướng xử trí. Nếu đo được huyết áp và mạch rõ, thì truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

Phụ lục 6: Sơ đồ truyền dịch sốc sốt xuất huyết Dengue nặng ở trẻ em.

- Đối với người bệnh ≥ 15 tuổi: Truyền dịch theo **Phụ lục 7**.

*** Những lưu ý khi truyền dịch**

- Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.
- Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm). Cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp nếu còn tiếp tục truyền dịch. Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như furosemid 0,5-1 mg/kg cân nặng/1 lần dùng (tĩnh mạch). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.
- Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc). Cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.
- Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:
 - + Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.
 - + Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.
 - + Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.
- Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:
 - + Hạ đường huyết
 - + Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.
 - + Xuất huyết nội.
 - + Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.
- Khi điều trị sốc, cần phải chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan: Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hết các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hóa. Do đó cần phải xác định mức độ rối loạn điện giải và nếu có điều kiện thì đo các khí trong máu ở người bệnh sốc nặng và người bệnh

sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

3.2. Điều trị xuất huyết nặng

a) Truyền máu và các chế phẩm máu

- Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

- Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần:

+ Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

+ Xuất huyết nặng

b) Truyền tiểu cầu

- Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới $50.000/\text{mm}^3$ kèm theo xuất huyết nặng.

- Nếu số lượng tiểu cầu dưới $5.000/\text{mm}^3$ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

c) Truyền plasma tươi, tủa lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

3.3. Điều trị suy tạng nặng

a) Tổn thương gan, suy gan cấp

- Hỗ trợ hô hấp: Thở oxy nếu thất bại thở NCPAP, xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu người bệnh có sốc kéo dài.

- Hỗ trợ tuần hoàn:

+ Nếu có sốc: chống sốc bằng NaCl 9% hoặc dung dịch cao phân tử, không dùng Lactat Ringer.

+ Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc 2/3 nhu cầu khi người bệnh có rối loạn tri giác.

- Kiểm soát hạ đường huyết: Giữ đường huyết 80-120mg%, tiêm tĩnh mạch chậm 1-2ml/kg glucose 30% và duy trì glucose 10-12,5% khi truyền qua tĩnh mạch ngoại biên hoặc glucose 15-30% qua tĩnh mạch trung ương (lưu ý dung dịch có pha điện giải).

- Điều chỉnh điện giải:

+ Hạ natri máu:

Natri máu $< 120 \text{ mmol/L}$ kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% 6-10 ml/kg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Natri máu từ 120-125 mmol/L không hoặc kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3%/6-10ml/kg truyền tĩnh mạch trong 2-3 giờ.

- + Hạ kali máu: bù đường tĩnh mạch qua dịch pha hoặc đường uống.
 - Điều chỉnh rối loạn thăng bằng toan kiềm: Toan chuyển hóa: bù bicarbonate 1-2mEq/kg tiêm mạch chậm (TMC).
 - Điều chỉnh rối loạn đông máu/xuất huyết tiêu hóa (XHTH):
 - + Huyết tương tươi đông lạnh 10-5 ml/kg: XHTH + rối loạn đông máu.
 - + Kết tủa lạnh 1 đv/6kg: XHTH + fibrinogen < 1g/L.
 - + Tiểu cầu đậm đặc: XHTH + số lượng tiểu cầu < 50000/mm³.
 - + Vitamin K1: 1mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC x 3 ngày.
 - Điều trị/phòng ngừa XHTH: Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1-2 lần/ngày.
 - Rối loạn tri giác/co giật:
 - + Chống phù não: mannitol 20% 2,5ml/kg/30 phút x 3-4 lần/ngày.
 - + Chống co giật: diazepam 0,2-0,3 mg/kg TMC hoặc midazolam 0,1 - 0,2mg/kg TMC. Chống chỉ định: phenobarbital.
 - + Giảm amoniac máu: Thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazol, neomycin (gavage).
 - Kháng sinh toàn thân phổ rộng. Tránh dùng các kháng sinh chuyển hóa qua gan chẳng hạn như pefloxacin, ceftriaxone.
 - Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc tính cho gan.
 - Lưu ý: điều trị hỗ trợ tổn thương gan cần lưu ý chống sốc tích cực nếu có, hô hấp hỗ trợ sớm nếu sốc không cải thiện, theo dõi điện giải đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, amoniac máu, lactat máu, đông máu toàn bộ mỗi 4-6 giờ để điều chỉnh kịp thời các bất thường nếu có.
- b) Suy thận cấp: Điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định. Lọc máu liên tục nếu có biểu hiện suy đa tạng đi kèm hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định. Chỉ định chạy thận nhân tạo trong sốt xuất huyết suy thận cấp.
- Rối loạn điện giải kiềm toan mà không đáp ứng điều trị nội khoa.
 - + Tăng kali máu nặng > 7mEq/L.
 - + Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ([Na] > 160 hay < 115 mmol/L).
 - + Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù Bicarbonate (pH < 7,1).

- Hội chứng urê huyết cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê máu > 200 mg% và hoặc creatinine trẻ nhỏ > 1,5 mg% và trẻ lớn > 2mg%.

3.4. Quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa

- Suy tim ứ huyết, cao huyết áp.
- Phù phổi cấp.
- Chỉ định lọc máu liên tục trong sốt xuất huyết: Khi có hội chứng suy đa tạng kèm suy thận cấp hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

3.5. Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật

- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, nếu thất bại CPAP áp lực thấp 4-6cmH₂O, nếu thất bại thở máy.
- Bảo đảm tuần hoàn: Nếu có sốc thì điều trị theo phác đồ chống sốc và dựa vào CVP.
- Chống co giật.
- Chống phù não.
- Hạ sốt.
- Hỗ trợ gan nếu có tổn thương.
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan.
- Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng.
- Phục hồi chức năng sớm.

3.6. Viêm cơ tim, suy tim: vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

4. Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

5. Sử dụng các thuốc vận mạch.

- Khi sốt kéo dài, cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.
- Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch.
 - + Dopamin, liều lượng 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.
 - + Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

6. Các biện pháp điều trị khác

- Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO₂ giảm xuống dưới 92%, nên cho người bệnh thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.

- Nuôi dưỡng người bệnh sốt xuất huyết Dengue theo *Phụ lục 12*.

7. Chăm sóc và theo dõi người bệnh sốt

- Giữ ấm.
- Khi đang có sốt cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15-30 phút 1 lần.
- Đo hematocrit cứ 1-2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốt. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốt ổn định.
- Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.
- Đo lượng nước tiểu.
- Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

8. Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.
- Mạch, huyết áp bình thường.
- Số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$.

9. Phòng bệnh

- Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.
- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh.
- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh sốt xuất huyết – BHYT – năm 2011
2. Bệnh học truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội – 2016

3. Tài liệu cập nhật chuyên đề bệnh truyền nhiễm – Bệnh viện Bạch Mai – 2015.

LY TRỰC KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh do Shigella là tình trạng viêm nhiễm cấp tính ở đường tiêu hóa do trực khuẩn Shigella gây nên.
- Thể điển hình cấp tính có biểu hiện lâm sàng là sốt và dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc, đại tiện nhiều lần, phân có nhầy và máu, có những cơn đau quặn bụng và mót rặn khi đại tiện.
- Bệnh lây theo đường tiêu hoá và dễ phát thành dịch.
- Biểu hiện ở đường tiêu hóa thường tự khỏi trong vài ngày, dùng kháng sinh sớm có tác dụng giúp hồi phục sớm và rút ngắn thời gian thải vi khuẩn ra phân.

II. NGUYÊN NHÂN

- Shigella là trực khuẩn Gram âm thuộc họ Enterobacteriaceae.
- Có bốn nhóm Shigella chính là Shigella dysenteriae, Shigella flexneri, Shigella boydii, Shigella sonnei. Shigella dysenteriae hay gây dịch và tử vong cao hơn các typ khác.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

Lâm sàng có 2 hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc và hội chứng lỵ

1.1.1. Thời kỳ ủ bệnh:

Thường kéo dài từ 12-72 giờ(trung bình 1-5 ngày), không có biểu hiện lâm sàng.

1.1.2. Thời kỳ khởi phát

- Bệnh thường khởi phát đột ngột với các triệu chứng sốt, đau nhức cơ toàn thân, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Triệu chứng tiêu hóa: tiêu chảy phân lỏng toàn nước kèm theo đau bụng
- Thời kỳ này kéo dài 1-3 ngày

1.3. Thời kỳ toàn phát

- Đau bụng quặn từng cơn. Thể trạng suy sụp, mệt mỏi, hốc hác, môi khô lưỡi bẩn.
- Mót rặn, đau vùng trực tràng
- Đi ngoài phân nhầy máu mũi, nhiều lần(20-40 lần/ ngày), số lượng phân ít dần theo thời gian bệnh. Diễn hình phân như nước rửa thịt.
- Khám bụng: đau, chướng nhất là bên trái, vùng đại tràng sigma, có thể đau toàn bộ khung đại tràng.

1.1.4. Thời kỳ lui bệnh

- Sốt giảm dần rồi hết
- Các cơn đau bụng thưa dần rồi hết
- Cảm giác mót rặn giảm rồi hết
- Số lần đi ngoài giảm, nhầy máu mũi giảm, đi ngoài phân sệt, rồi phân khuôn
- Đi tiểu nhiều, bụng hết đầy chướng.

1.2. Cận lâm sàng**1.2.1. Cận lâm sàng chẩn đoán xác định**

- Soi phân, cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh
- Soi phân thấy nhiều hồng cầu, bạch cầu đa nhân trung tính.
- Nội soi đại trực tràng:Hình ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc, nhiều vết loét nông đường kính 3-7 mm, có thể xuất huyết chỗ loét.

1.2.2. Cận lâm sàng tiên lượng bệnh và điều trị

- Công thức máu:
 - + Bạch cầu thường tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng.
 - + Hồng cầu bình thường hoặc giảm nhẹ
- Điện giải đồ: đánh giá tình trạng mất nước và điện giải
- G, Ure, Cre, AST, ALT: đánh giá chức năng gan thận để chỉ định thuốc phù hợp và đúng liều lượng. Bệnh nhân thể trạng gầy, suy kiệt cần xét nghiệm Pro, Albumin huyết.
- Siêu âm bụng, nội soi đại trực tràng để chẩn đoán phân biệt với nguyên nhân đi ngoài khác
- * Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có kết luận sau hội chẩn.
- Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

1.2.3. Chẩn đoán phân biệt và cận lâm sàng

1.2.3.1. Với lỵ do amip

Có một số đặc điểm khác lỵ trực khuẩn:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc thường không rõ ràng: Không sốt hoặc sốt nhẹ, toàn thân ít bị ảnh hưởng.
- Hội chứng lỵ (+): Đau bụng vùng hố chậu phải, có dấu hiệu "đi ngoài giả". Số lần đi ngoài ít. Nhầy và máu thường riêng rẽ, nhầy trong như nhựa chuối, số lượng ít và dính bô.
- Soi phân thấy: Amip thể lớn ăn hồng cầu
- Soi trực tràng: Thấy các ổ loét nhỏ, sâu, bờ nham nhở, trên nền niêm mạc gần như bình thường, thương tổn thưa, rải rác.

1.2.3.2. Với nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn do Salmonella

Khác lỵ trực khuẩn ở một số điểm:

- Thời gian nung bệnh thường ngắn hơn lỵ trực khuẩn.
- Thường sốt cao 39-40⁰C và có rét run.
- Hội chứng viêm dạ dày ruột nổi bật ngay từ đầu với nôn nhiều, đau vùng thượng vị và quanh rốn, đi ngoài dễ dàng, ít khi có mót rặn. Phân lỏng toé nước, khối lượng nhiều lần thức ăn chưa tiêu.
- Diễn biến thường nhanh khỏi hơn lỵ trực khuẩn.
- Nhiều trường hợp khó phân biệt trên lâm sàng, chỉ có cấy phân mới phân biệt được.

1.2.3.3. Hội chứng ruột kích thích

- Thường không sốt, toàn thân ít thay đổi.
- Hội chứng lỵ: Thường xuất hiện liên quan đến sau ăn một loại thức ăn nhất định như : Mỡ, chất tanh.v.v Biểu hiện hội chứng lỵ thường nhẹ.
- Tiền sử: Đã bị nhiều lần tương tự.
- Xét nghiệm: Soi phân nhiều lần không thấy amip.
- Cấy phân: Cấy phân nhiều lần không thấy trực khuẩn lỵ.

1.2.3.4. Với bệnh ỉa chảy xuất huyết do E. coli typ "xâm nhập"

- Bệnh cảnh lâm sàng: Sốt, đi ỉa ra máu do xuất huyết ruột. có 5% - 10% số bệnh nhân có hội chứng tan máu - ure huyết (H.U.S).
- Chẩn đoán phân biệt chủ yếu dựa vào cấy khuẩn.

1.2.3.5. Với loạn khuẩn ruột

- Thường xuất hiện sau khi dùng kháng sinh đường uống phổ rộng, liều cao, kéo dài. Bệnh nhân thường đi ỉa nhiều lần; phân lỏng nhão hoặc ỉa ra mỡ. Do hấp thu kém và ăn kém, nên cơ thể suy kiệt, thiếu máu, phù, sốt nhẹ. Xét nghiệm máu: Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng.
- Xét nghiệm vi khuẩn chí ở ruột thấy E. coli thông thường giảm dưới 70% số vi khuẩn ái khí ở ruột.

1.2.3.6. Ngoài ra còn cần phân biệt với hội chứng lỵ do

- Ure huyết cao.
- Nhiễm độc mãn tính thủy ngân, chì, kẽm v.v.

1.2.3.7. Ung thư đại tràng, polip đại tràng, trĩ nội.

1.2.3.8. Các bệnh khác

- U xơ, ung thư, áp xe tử cung, u nang buồng trứng. U xơ, ung thư hoặc áp xe tiền liệt tuyến. Viêm mũi, áp xe, ung thư bàng quang.
- Viêm ruột thừa cấp.

Chẩn đoán phân biệt bằng siêu âm ổ bụng, xét nghiệm công thức máu bạch cầu máu tăng cao chủ yếu đa nhân trung tính

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh lý trực khuẩn phải toàn diện, kết hợp điều trị kháng khuẩn với điều trị triệu chứng, điều trị biến chứng, chế độ dinh dưỡng, hộ lý và khử trùng tẩy uế.

1. Kháng sinh:

Có vai trò rút ngắn thời gian bệnh và giảm ngắn thời gian thải vi khuẩn ra phân. Các loại kháng sinh đang được dùng:

- Ampicillin 50-100 mg/kg/ngày, chia 4 lần, trẻ nhỏ là 100 mg/kg/ngày chia 4 lần
- Cephalosporin thế hệ 3, 4. dùng 2g-3g/ ngày, đường tiêm như:
 - + Ceftriaxon 2 – 4g/ngày trong vòng 5 – 7 ngày, trẻ em 50 – 100mg/kg/ ngày
 - + Ceftaridin 2 – 4g/ngày trong vòng 5 – 7 ngày
- Trimethoprim + Sulfamethoxazol (viên 80mg + 400mg) ngày uống 2 lần, mỗi lần 2 viên (người lớn), hoặc trẻ em TMP 8mg/ kg/ ngày chia 2 lần
- Các thuốc khác sử dụng khi trực khuẩn Shigella kháng hai loại kháng sinh trên, dùng nhóm Quinolon:
 - + Ciprofloxacin 0.5g x 2 lần/ ngày
 - + Pefloxacin 0.4g x 2 lần/ ngày

- + Ofloxacin 0.2g x 2 lần/ ngày
- + Levofloxacin 0.5g x 1 lần/ ngày

2. Bồi phụ nước- điện giải

Tình trạng mất nước - điện giải sẽ làm bệnh lý nặng lên và sinh nhiều biến chứng. Do vậy phải đánh giá chính xác tình trạng mất nước điện giải.

- Mất nước nhẹ

+ Uống ORESOL (oral rehydration solution). Nếu không có thì dùng nước cháo, nước sữa chua, nước thường pha ít muối vừa đủ dùng.

- Mất nước vừa và nặng

+ Kết hợp uống ORESOL (nếu không nôn) và truyền tĩnh mạch các dịch Ringer lactat, Natriclorua 0,9% kết hợp với Glucose 5%...

+ Nếu thấy thiếu kali: Bổ sung kali bằng đường uống (Kaleorid: 2g-4g/ngày) hoặc tĩnh mạch (Kaliclorua) tùy theo mức độ mất Kali. Khi nhiễm toan thì bổ sung Natri bicarbonat.

+ Theo dõi mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu để điều chỉnh lượng dịch cũng như tốc độ truyền.

3. Điều trị triệu chứng

- Chống đau bụng: chườm ấm vùng đau.

- Trường hợp đau bụng co thắt đường tiêu hóa quá mức có thể dùng :

+ Uống viên Nospa 40mg x 2 viên/lần x 2 lần/ngày, nếu cần tiêm atropin sunfat 1/4mg x 1-2 ống/lần (dưới da).

+ Visceralgine 40 mg(ống hoặc viên) 1 ống/ lần hoặc uống 4-6 viên/ ngày

+ Buscopan 10 mg, 2 viên/ lần, 2-4 lần/ ngày

- Điều hòa nhu động ruột, chống nôn:

+ Primperan 10 mg uống hoặc tiêm, 10-20 mg/lần, 2-3 lần/ ngày.

Chú ý: Không nên dùng các thuốc có chế phẩm thuốc phiện, thuốc làm giảm nhu động ruột như: Viên rửa, opizoic, v.v.. để cầm ỉa lỏng và chống đau.

- Sốt cao:

+ Uống paracetamol 60mg/kg/24 giờ.

+ Khi sốt >39°C ở trẻ em dễ gây co giật nên dùng thuốc an thần bằng gardenal 2-4mg/ kg/ ngày và hạ sốt bằng chườm lạnh, xoa cồn, quạt.

* Tiêu chuẩn ra viện

Khỏi về lâm sàng , hết bài tiết vi khuẩn (Cấy phân 2 lần không thấy vi khuẩn

hoặc sau 10-20 ngày điều trị nếu không cây được phân).

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG.

Biến chứng ít xảy ra, ngay cả trong trường hợp không được điều trị, trừ ở người già và trẻ nhỏ.

1. Biến chứng sớm

- Sốc giảm thể tích do mất nước điện giải
- Suy thận cơ năng và thực thể
- Sa trực tràng hay gập ở người già
- Thủng ruột già ở cơ địa suy kiệt
- Bội nhiễm vi khuẩn khác: nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não, viêm phổi, viêm tuyến mang tai, viêm thần kinh ngoại biên, hội chứng tán huyết ure huyết cao

2. Biến chứng muộn:

- Suy dinh dưỡng
- Hội chứng Reiter Với tam chứng (viêm khớp, viêm niệu đạo, viêm kết mạc mắt).

VI. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh ăn uống, vệ sinh thực phẩm, vệ sinh nước: rửa tay trước khi ăn và chế biến thực phẩm, sử dụng nước sạch, xử lý nước thải hợp vệ sinh, diệt ruồi nhặng, kiểm tra các loại thức ăn nước uống chế biến sẵn.
- Phát hiện và cách ly người bệnh, khử khuẩn chất thải của người bệnh

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh giảng bệnh Truyền nhiễm Đại học Y Hà Nội, nhà xuất bản y học 2016
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh Truyền nhiễm, Bệnh viện Nhiệt Đới Trung Ương, nhà xuất bản y học 2017.

BỆNH VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm màng não mủ là tình trạng bệnh lý gây nên bởi các vi khuẩn có khả năng sinh mủ, xâm nhập vào màng não.
- Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là hội chứng nhiễm khuẩn cấp và hội chứng màng não.

II. NGUYÊN NHÂN

- Có ít nhất 14 căn nguyên gây VMN mủ, Hiện nay ở Việt Nam, căn nguyên thường gặp nhất ở trẻ em là Hemophilus influenzae typ B, phế cầu và não mô cầu
- Ở người trưởng thành là liên cầu (đặc biệt S.suis), phế cầu, não mô cầu.
- Ngoài ra cần lưu ý Listeria monocytogenes có thể gặp ở người già và trẻ sơ sinh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định.

1.1. Triệu chứng lâm sàng.

1.1.1. Hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính.

Bệnh nhân sốt cao có thể đến 30- 40⁰ C, có tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc như li bì, mệt mỏi, môi khô, da xanh tái, lưỡi bẩn... và đôi khi có biểu hiện như tình trạng sốc nhiễm khuẩn hay nhiễm khuẩn huyết.

1.1.2. Hội chứng màng não.

a. Triệu chứng cơ năng.

- Nhức đầu: thường liên tục, cả hai bên, nhất là vùng thái dương chằm, kèm theo bệnh nhân có biểu hiện sợ ánh sáng, nằm co theo tư thế cò súng, mặt quay vào góc tối.
- Nôn: nôn tự nhiên, nôn vọt dễ dàng, nhiều lần, và không liên quan đến bữa ăn
- Táo bón: là biểu hiện thường thấy, tuy nhiên ở trẻ em đôi khi gặp ỉa lỏng.

b. Triệu chứng thực thể.

Các biểu hiện thường thấy nhất là dấu hiệu cứng gáy, Kernig (+), Brudzinski (+), vạch màng não (+), ngoài ra có thể gặp tăng cảm giác đau.

1.1.3. Các triệu chứng thần kinh.

- Co giật: thường là co giật toàn thân, nhưng cũng có thể co giật cục bộ.
- Rối loạn tri giác: bệnh nhân li bì, vật vã, có thể hôn mê, liệt khu trú.

1.1.4. Các triệu chứng khác.

Một số triệu chứng thường gặp có liên quan đến căn nguyên gây bệnh như có ban xuất huyết hoại tử hình sao, đau khớp hay gặp trong viêm màng não do não mô cầu. Viêm phổi, viêm xoang, mụn phỏng tron viêm màng não do phế cầu, các mụn mủ ở vùng đầu mặt hay gặp trong viêm màng não do tụ cầu vàng, viêm màng não do *Haemophilus influenzae* thường diễn biến rất đột ngột ở trẻ em.

Ngoài ra có thể gặp tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn do ức chế trung tâm và rối loạn thần kinh thực vật, mất nước và rối loạn điện giải

1.1.2 Cận lâm sàng

a) Cận lâm sàng chẩn đoán xác định bệnh và tìm nguyên nhân

- Xét nghiệm dịch não tủy.

+ Màu sắc: dịch não tủy đục với các mức độ khác nhau: nước dừa non, nước vo gạo, đục như mủ.

+ Xét nghiệm tế bào: có thể tăng tới hàng nghìn tế bào, chủ yếu đa nhân trung tính.

+ Xét nghiệm sinh hóa: protein tăng trên 1g/l, đường thường giảm, muối bình thường, Pandy dương tính.

+ Soi, cấy dịch não tủy, hoặc PCR xác định vi khuẩn gây bệnh.

- Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu tăng cao chủ yếu đa nhân trung tính.

b) Cận lâm sàng để tiên lượng bệnh và theo dõi điều trị

- Viêm màng não mủ thường kèm theo nhiễm trùng huyết, nên cần làm các xét nghiệm sau:

- Định kỳ 5 – 7 ngày xét nghiệm TPTTB máu để đánh giá điều trị

- Cấy máu, cấy dịch ổ nhiễm trùng: có thể phát hiện vi khuẩn gây bệnh

- Ure, Cre, Điện giải đồ, AST, ALT Đông máu cơ bản, Pro, Albumin: đánh giá tổn thương gan, thận và xác định liều lượng kháng sinh. Cũng như tác dụng phụ của thuốc

- Xét nghiệm nước tiểu 10 thông số: đánh giá tổn thương tiết niệu

- Siêu âm ổ bụng, Xquang phổi đánh giá nhiễm trùng các cơ quan. Có thể là ổ phát bệnh hoặc ổ di bệnh

Chọc và xét nghiệm dịch não tủy đánh giá đáp ứng điều trị trong quá trình điều trị mỗi 5 – 7 ngày, nếu bệnh tiến triển chậm cần phải xét nghiệm sớm hơn.

Ngoài ra cần chụp CT sọ não, MRI sọ não góp phần chẩn đoán phân biệt với

áp xe não, u não, viêm não...

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có kết luận sau hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng não do vi khuẩn Lao: thường bệnh kéo dài, các chỉ số viêm không tăng, dịch não tủy có màu vàng chanh, hoặc ánh vàng, Protein tăng > 1g/l. bạch cầu tăng cao, bạch cầu lympho thường chiếm ưu thế

- Viêm não- màng não: chỉ số viêm không tăng, dịch não tủy trong, protein tăng nhẹ < 1g/l, bạch cầu tăng cao, bạch cầu lympho thường chiếm ưu thế

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

1.1. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh.

- Càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.
- Kháng sinh có khả năng thâm tốt vào màng não.
- Khi có kết quả kháng sinh đồ cần chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Thuốc phải đủ liều và dùng đường tĩnh mạch.
- Thời gian dùng kháng sinh tùy theo đáp ứng lâm sàng và biến đổi dịch não tủy, trung bình 10- 14 ngày, ngừng khi protein dịch não tủy < 0.5 g/l.

1.2. Cụ thể.

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm đối với viêm màng não mủ.

Lứa tuổi	Căn nguyên thường gặp	Kháng sinh ưu tiên	Kháng sinh thay thế
0-4 tuần	Vi khuẩn đường ruột, S.agalactiae, Listeria	Ampicillin kết hợp với cefotaxim	ampicillin kết hợp với aminoglycoside.
Lứa tuổi	Căn nguyên thường gặp	Kháng sinh ưu tiên	Kháng sinh thay thế
4- 12 tuần	HI, phế cầu, não mô cầu, S.agalactiae Ecoli, Listeria	Ampicillin kết hợp Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)	Vancomycin kết hợp Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)
3 tháng- 18 tuổi	HI, phế cầu, não mô cầu	Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)	Vancomycin kết hợp Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)
18- 50 tuổi	Phế cầu, liên cầu, não mô cầu	Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)	Vancomycin kết hợp Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)
> 50 tuổi	Phế cầu, não mô cầu, Listeria, kỵ khí Gram âm	Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)	Ampicillin kết hợp Ceftriaxon (hoặc cefotaxim)
Tổn thương miễn dịch	Phế cầu, não mô cầu, Listeria, kỵ khí Gram âm	Ampicillin kết hợp với Ceftazidim.	Vancomycin kết hợp với Ampicillin, Ceftazidim.
Chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh. Dò DNT	Phế cầu, tụ cầu, vi khuẩn gram âm	Vancomycin kết hợp Ceftazidim,	Ceftazidim kết hợp Vancomycin và Meropenem.

(chọn Ampicillin khi nghi ngờ ListeriaAminoglycoside là Gentamicin hoặc Amikacin.)

Liều lượng kháng sinh đối với VMN mũ ở người có chức năng gan thận bình thường:

Kháng sinh	Người lớn
Amikacin	20-30 mg/kg
Gentamycin	3-5 mg/kg
Ampicillin	150-300mg/ kg/ngày
Cefotaxim	100-200 mg/kg/ngày
Ceftazidim	60-150 mg/kg/ngày
Kháng sinh	Người lớn
Ceftriaxon	80-100 mg/kg/ngày
Penicillin G	150.000-250.000 đv/kg/ ngày
Rifampin	10-20 mg/kg/ngày
Vancomycin	20-60mg/kg/ngày

2. Điều trị hỗ trợ

- Chống phù não: Manitol 20%, truyền nhanh.
- Chống viêm:Corticoid: dexamethason dùng trong 4-5 ngày với liều 0.4 mg/ kg/ ngày
- Chống co giật: bằng diazepam hay phenobacbital.
- Hạ sốt: Dùng Paracetamol 15mg/kg/lần, không quá 60mg/kg/ngày
- Bồi phụ nước điện giải.
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng.

3. Theo dõi

- Khi có kết quả soi, cấy dịch não tủy thì dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ
- Lâm sàng: Theo dõi nhiệt độ, tri giác, đau đầu, tuần hoàn, hô hấp, phát hiện các biểu hiện bất thường.
- Cận lâm sàng: chọc dò tủy sống sau 48- 72h để đánh giá kết quả điều trị và điều chỉnh chế độ điều trị kịp thời.

* Tiêu chuẩn ra viện

- Hết sốt ít nhất 3 ngày trước khi dùng kháng sinh.

- Tỉnh táo, ý thức tốt, ăn tốt.
- Dịch não tủy trở về bình thường: Protein < 0.5 g/l, tế bào: 0.01-0.02 TB/ml.
- Không có biến chứng.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Thời gian điều trị

Thời gian điều trị VMN do não mô cầu là 7 ngày, Hib là 10 ngày, các trực khuẩn và vi khuẩn kỵ khí gram (-), liên cầu và tụ cầu là 3 tuần. Hoặc trung bình đủ 10- 14 ngày và đã hết sốt 3 ngày.

2. Biến chứng

- Tử vong từ 7- 25%
- Tràn dịch dưới màng cứng
- Vách hóa dẫn đến tắc nghẽn dịch não tủy
- Áp xe não, viêm não thất, cần xác định bằng chụp CT, MRI sọ não

VI. PHÒNG BỆNH

1. Dự phòng chung

- Cách ly người bệnh, phòng hộ cá nhân, thông báo dịch đối với vi khuẩn gây bệnh nguy hiểm như não mô cầu
- Tuyên truyền giáo dục cộng đồng giữ vệ sinh ăn uống, điều trị kịp thời các ổ nhiễm khuẩn

2. Hóa dự phòng

Cho chăm sóc trực tiếp người bệnh

- HI: uống Rifampin 20 mg/kg/ ngày x 4 ngày (trẻ sơ sinh 10 mg/kg/ngày) hoặc tiêm bắp Ceftriaxon 125 mg/ngày x 2 ngày
- Não mô cầu: uống Rifampin 10 mg/kg/ ngày x 2 ngày hoặc tiêm bắp Ceftriaxon 125 mg/ngày x 1 ngày

3. Tiêm phòng

- Vacxin Hib cho trẻ dưới 1 tuổi
- Não mô cầu nhóm A và C tiêm phòng vùng đang có dịch sảy ra
- Vaccin phòng phế cầu

2. Chẩn đoán và điều trị bệnh Truyền nhiễm, Bệnh viên Nhiệt Đới Trung Ương, nhà xuất bản y học 2017.

BỆNH SỐT DO MÒ

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt mò là bệnh truyền nhiễm cấp tính do vi khuẩn *Orientia tsutsugamushi* gây ra. Người bị bệnh là do ấu trùng của loài mò *Leptotrombidium* mang mầm bệnh đốt và truyền bệnh. Bệnh có biểu hiện trên lâm sàng là sốt, có vết loét trên da, phát ban và nổi hạch. Bệnh có thể diễn biến nhẹ tự ổn định hoặc nặng hơn dẫn tới tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN

- Tác nhân gây bệnh là *Orientia tsutsugamushi*, một vi khuẩn Gram âm, thuộc họ Rickettsiaceae. Ổ bệnh và trung gian truyền bệnh là loài mò *Leptotrombidium*. Mò nhiễm *Orientia* truyền vi khuẩn cho đời sau qua trứng, và qua các giai đoạn phát triển.
- Sốt mò lưu hành ở những nơi cây cỏ thấp, thường là nông thôn, bệnh lẻ tẻ quanh năm, cao điểm là các tháng xuân, hè, thu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Yếu tố dịch tễ.

Có sống hoặc đi vào vùng có dịch.

1.2. Lâm sàng.

- Sốt cao: là triệu chứng rất phổ biến, thường kéo dài từ 1 đến 3-4 tuần, trung bình 2 tuần. Sốt có thể nhẹ tăng dần sau đó sốt cao liên tục, hoặc sốt cao đột ngột ngay từ đầu, kèm theo đau đầu, mệt mỏi.
- Vết loét: là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán. Vết loét đóng vảy đen, có đường kính 2-3 x 3-5 mm. Không đau, không ngứa, có viền đỏ và nổi gờ lên mặt da., lúc đầu vàng xám sau đó vảy nâu hoặc đen. Từ tuần thứ 3 vết loét bong vảy để lại một sẹo thâm. Thường chỉ thấy một vết loét, hay gặp ở vùng da mềm ẩm như bìu, bẹn, nách, rốn, cổ, gáy, đôi khi ở mi mắt.

- Sung hạch: sung hạch tại chỗ vết loét thường xuất hiện vào tuần thứ nhất của bệnh, hạch to toàn thân thường xuất hiện muộn hơn và có kích thước to hơn.
- Phát ban: thường xuất hiện vào ngày thứ 4-5 của bệnh, dạng dát hoặc dát sần, đôi khi có ban xuất huyết, ban đầu tiên xuất hiện ở thân mình, sau lan ra tay chân. Da xung huyết đặc biệt là vùng mặt
- Các biểu hiện khác
 - + Tổn thương phổi: ho, khó thở, có rale, có thể tràn dịch màng phổi, suy hô hấp
 - + Tổn thương tim mạch: hạ huyết áp, viêm cơ tim
 - + Viêm màng não, viêm não: đau đầu, rối loạn ý thức

1.3. Cận lâm sàng.

* Các xét nghiệm để chẩn đoán

- Phân lập mầm bệnh
 - + Huyết thanh chẩn đoán – Phản ứng Weil – Felix
 - + Kỹ thuật kháng thể huỳnh quang
 - + Miễn dịch men
 - + Xét nghiệm PCR, ELISA.
- Cận lâm sàng để điều trị và tiên lượng
 - + Công thức máu: số lượng bạch cầu có thể giảm trong giai đoạn đầu của bệnh và tăng trong giai đoạn muộn của bệnh. Hạ tiểu cầu có thể gặp và có thể đi kèm với biểu hiện nặng của bệnh.
 - + Chức năng gan: tăng men gan, có thể tăng Bilirubin, rối loạn protid máu, giảm Prothrombin, bệnh nhân nặng có giảm Pro, Albumin máu.
 - + Chức năng thận: xét nghiệm nước tiểu có thể có Protein và hồng cầu. có thể suy thận Ure và Cre tăng cao
 - + Điện giải đồ rối loạn do mất nước
 - + Siêu âm: có thể gan lách to, dịch màng phổi, màng bụng
 - + X- Q phổi: có thể viêm phế quản, viêm phổi
 - + Khi có tổn thương tim mạch cần làm thêm điện tâm đồ, siêu âm tim và các men tim khi cần thiết
- Cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt
 - + Cây máu để chẩn đoán phân biệt với thương hàn và nhiễm khuẩn huyết
 - + Xét nghiệm Dengue chẩn đoán phân biệt với sốt xuất huyết.
 - + Làm phản ứng Martin-Petit phân biệt với Leptospira.

* Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có kết luận sau hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

2. Chẩn đoán phân biệt và cận lâm sàng

- Trong trường hợp không có vết loét
 - + Thương hàn: thường biểu hiện bán cấp và đi kèm rối loạn tiêu hóa, hồng ban trong thương hàn số lượng ít, chủ yếu ở bụng và ngực
 - + Leptospira: sốt, đau cơ, phát ban, vàng da, tổn thương phổi, suy thận. dấu hiệu gợi ý là đau cơ và suy thận
- Các bệnh arbovirus: thường không đi kèm gan lách to, ít khi có biểu hiện đồng thời ở nhiều cơ quan phủ tạng.
- Các bệnh nhiễm Rickettsia khác: không có vết loét ngoài da
- Các bệnh nhiễm trùng huyết: làm xét nghiệm cấy máu để chẩn đoán
- Sốt rét: tiền sử đi vào vùng dịch tễ, xét nghiệm soi KST sốt rét dương tính.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị sốt mò bao gồm bao gồm điều trị kháng sinh đặc hiệu và điều trị hỗ trợ

2. Điều trị cụ thể

2.1 Kháng sinh: Chọn một trong các kháng sinh sau:

- Doxycyclin là thuốc lựa chọn hàng đầu, liều lượng 200mg/ ngày x 3-7 ngày.
- Chloramphenicol: 50m/kg/24h x 3-7 ngày.
- Đối với phụ nữ có thai và trẻ nhỏ < 10 tuổi: Azithromycin được lựa chọn

2.2 Điều trị hỗ trợ

- Hạ nhiệt bằng paracetamol 15mg/kg/lần
- Bù dịch bằng đường uống hoặc truyền
- Điều trị suy hô hấp, tuần hoàn: thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy, dung thuốc vận mạch
- Điều trị suy thận: bù dịch, lợi tiểu

* Tiêu chuẩn ra viện:

Bệnh nhân hết sốt 3 ngày, ăn ngủ tốt, chức năng gan thận bình thường, nếu có viêm màng não thì điều trị đến khi nào dịch não tủy trở về bình thường.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Nếu được điều trị, bệnh thường hết sốt sau 1-3 ngày, các triệu chứng hết dần. Tràn dịch màng phổi và biến loạn dịch não tủy có thể kéo dài 1-2 tuần.

VI. DỰ PHÒNG

- Tránh đi vào vùng sốt mò nếu có thể
- Người sống vùng sốt mò: mặc quần áo kín, mặc quần áo có ngâm tẩm hóa chất như benzyl benzoate, bôi hóa chất xua côn trùng
- Diệt chuột để kiểm soát quần thể mò- chuột, diệt côn trùng, diệt cỏ
- Chưa có vaccine tiêm phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh giảng bệnh Truyền nhiễm Đại học Y Hà Nội, nhà xuất bản y học 2016
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh Truyền nhiễm, Bệnh viện Nhiệt Đới Trung Ương, nhà xuất bản y học 2017.

BỆNH TẢ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh tả là bệnh truyền nhiễm cấp tính do phẩy khuẩn tả (*Vibrio cholerae*) gây ra, lây truyền bằng đường tiêu hoá. Bệnh có biểu hiện lâm sàng là ỉa lỏng và nôn nhiều lần, nhanh chóng dẫn đến mất nước - điện giải, trụy tim mạch, suy kiệt và tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Bệnh được xếp vào loại bệnh “tối nguy hiểm”.

II. CĂN NGUYÊN

- Phẩy khuẩn tả *Vibrio cholerae* thuộc họ *Vibrionaceae* là vi khuẩn có hình cong, bắt màu gram âm, không sinh nha bào.
- Vi khuẩn tả có thể sống được 2-3 tuần, bị tiêu diệt bởi nhiệt độ 80 °C / 5 phút, bởi hóa chất thông thường và môi trường acid.
- *V. cholerae* có 2 nhóm: *V. cholerae* O1 và *V. cholerae* non O1, 140 phân typ huyết thanh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

1.1.1. Nung bệnh: Sớm nhất 12 - 24 giờ, dài nhất 10 ngày, trung bình 2-5 ngày.

1.1.2. Thời kỳ khởi phát

- Thường ngắn, không quá 24h, có biểu hiện đầy bụng, sôi bụng, đi ngoài vài lần

1.1.3. Thời kỳ toàn phát

Có 3 dấu hiệu chính là tiêu chảy, nôn, rối loạn điện giải

- Tiêu chảy: liên tục và dữ dội, phân toàn nước, tiêu chảy tự nhiên không kiềm chế được, số lần đi 20-50 lần/ ngày hoặc nhiều hơn, không đau bụng, không mót rặn. Phân tả toàn nước, có thể trắng như nước vo gạo, hoặc nước trong lẫn các hạt màu trắng lợn cợn như gạo. Mùi tanh, không thối, không có máu mũi
- Nôn: liên tục, không kiềm chế được
- Mất nước điện giải: mặt hốc hác, da nhăn heo, mắt lõm sâu, lòng đen khô, đầu chi lạnh tím, người bệnh gầy sút nhanh, hạ thân nhiệt, biểu hiện chuột rút
- Có thể sốc : huyết áp tụt, mạch nhanh nhỏ khó bắt, thiếu niệu hoặc vô niệu

1.1.4. Thời kỳ hồi phục

- Hồi phục nhanh sau vài giờ, có khi rất nhanh (30 phút).Ngưng nôn da hồng trở lại, bớt khô, bệnh nhân đỡ lo lắng, mạch, nhiệt độ - huyết áp dần trở về bình thường. Đi lỏng bớt dần và ngừng sau 3-5 ngày. Bắt đầu đái được nhiều. Hồi phục hoàn toàn sau 5-7 ngày.
- Xét nghiệm: Tình trạng cô máu giảm dần. Tình trạng nhiễm toan và rối loạn điện giải có thể được cải thiện sau 2-3 giờ ở người lớn và 8 giờ ở trẻ em. Riêng K⁺ có thể tiếp tục giảm.

1.2. Xét nghiệm

- Cận lâm sàng để chẩn đoán
 - + Soi trực tiếp phân dưới kính hiển vi nền đen thấy phẩy khuẩn tả
 - + Cây phân trên môi trường Pepton vi khuẩn mọc sau 24 giờ.
- Cận lâm sàng để điều trị và tiên lượng:
 - + Máu ngoại vi: Bạch cầu bình thường, có thể tăng ở bệnh nhân tả nặng
 - + Hiện tượng cô đặc máu: Heamatocrit tăng cao, số lượng hồng cầu tăng, và tỷ trọng huyết tương tăng
 - + Điện giải đồ: Kali máu giảm
 - + pH máu giảm
 - + Ure máu tăng, Cre tăng khi mất nước nhiều và suy thận
 - + Đường máu giảm ở trẻ em

Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc khi có kết luận sau hội chẩn.

Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phối hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh phối hợp theo phác đồ của bệnh đó.

1.3. Dịch tễ

- Ở vùng đang có dịch xảy ra: Chú ý phải dựa vào xét nghiệm phân lập phẩy khuẩn tả để phát hiện những trường hợp nhẹ, không điển hình.
- Ở vùng chưa có dịch: Phải chú ý những trường hợp nghi ngờ và trường hợp đầu tiên.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn do Salmonella
 - + Thường có sốt cao, đau bụng quặn thành cơn, nôn xuất hiện trước ỉa lỏng.
- Chẩn đoán phân biệt dựa vào lâm sàng và xét nghiệm phân(soi, cấy)
 - + Ly trực khuẩn cấp nặng.

- Sốt cao, đau quặn bụng, mót rặn - tức rắt hậu môn, phân có nhầy máu lẫn lộn.
- Chẩn đoán phân biệt dựa vào lâm sàng và xét nghiệm phân(soi, cấy)
 - + E.coli gây bệnh
 - Chẩn đoán phân biệt dựa vào lâm sàng và xét nghiệm phân(soi, cấy)
 - + Do độc tố tụ cầu vàng
 - Ủ bệnh ngắn vài giờ sau ăn, bệnh nhân đau bụng , nôn, tiêu chảy, không sốt và có khuynh hướng trụy mạch
 - + Do ăn phải nấm độc: không sốt, đau bụng nhiều, nôn, tiêu chảy sau ăn nấm, nặng có thể nôn ra máu, ỉa máu, vàng da, mê sảng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị càng sớm càng tốt, sau khi có chẩn đoán nghi ngờ phải điều trị ngay, cố gắng điều trị tại chỗ, hạn chế vận chuyển đi xa.
- Điều trị cơ chế rất quan trọng: Chủ yếu là bổ sung nhanh và kịp thời lượng nước và điện giải đã mất, tích cực chống nhiễm toan và trụy tim mạch. Dùng kháng sinh diệt khuẩn
- Trong khu vực có dịch: Mọi trường hợp ỉa chảy phải được xử lý như tả.

2. Điều trị

2.1. Bù nước và điện giải

- Bù bằng đường uống: cho trường hợp nhẹ, chưa mất nước nhiều và giai đoạn hồi phục: ORS
 - Bù dịch bằng đường truyền
 - + Loại dịch: chọn một trong các loại dịch sau: Ringer lactat hoặc Natri clorua 0.9% (4 phần), Natribicacbonat (1 phần) , Glucose 5%(1 phần).
 - + Truyền nhanh bằng nhiều đường truyền
 - Bổ sung Kali : mỗi 1 lít dịch truyền pha thêm 1g KCL
- Theo dõi huyết áp, Hea, áp lực tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

2.2. Sử dụng kháng sinh

- Kháng sinh dùng trong điều trị bệnh tả có tác dụng làm giảm khối lượng và thời gian ỉa chảy, rút ngắn thời gian thải phẩy khuẩn tả trong phân.

Nguyên tắc: Chỉ dùng kháng sinh đường uống. Kháng sinh đường tiêm

không có lợi. Cho uống kháng sinh ngay sau khi hết nôn (thường sau khi bù nước 3-4 giờ).

- Có thể chọn một trong các kháng sinh với liều lượng sau:
 - + Ciprofloxacin 500mg x 1 viên/lần x 2 lần/ ngày
 - + Levofloxacin 500mg x 1 viên/lần x 2 lần/ ngày
 - + Azithromycin 250mg x 2 viên/lần x 2 lần ngày .
 - + Không dùng ciprofloxacin và levofloxacin cho trẻ em < 12 tuổi, người già > 60 tuổi, phụ nữ có thai và cho con bú
- Không được dùng các thuốc chống ỉa chảy, chống nôn, chống co mạch, trợ tim, Corticoid... trong điều trị bệnh tả.

2.3. Nuôi dưỡng bệnh nhân

Sau 3-4 giờ điều trị (sau khi bù nước) phải cho bệnh nhân ăn uống bình thường (khi đã hết nôn). Đối với trẻ phải tiếp tục cho bú mẹ.

* Tiêu chuẩn ra viện

- Hết tiêu chảy
- Lâm sàng ổn định
- Kết quả xét nghiệm cấy phân 3 lần âm tính liên tiếp, nếu không có điều kiện cấy phân thì cho ra viện sau khi lâm sàng ổn định 1 tuần.

V. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Biến chứng
 - + Choáng, trụy tim mạch sau 4-12 giờ.
 - + Nhiễm toan chuyển hoá.
 - + Suy thận cấp.
 - + Hạ đường huyết (hay gặp ở trẻ em).
 - + Giảm K⁺ máu dẫn đến loạn nhịp tim, liệt ruột.
 - + Một số biến chứng khác như viêm loét giác mạc, hoại tử đầu chi...

Những dấu hiệu tiên lượng nặng: ỉa và nôn kéo dài hoặc tái phát; thiếu vô niệu kéo dài, chuột rút liên tục, giá lạnh rõ rệt, có biến chứng ở phổi. Dấu hiệu phục hồi là khi bệnh nhân đại được. Dấu hiệu phục hồi sớm là ngừng nôn, tim mạch ổn định, đầu chi ấm và bớt tái xám...

VI. PHÒNG BỆNH

1. Các biện pháp khi có dịch

- Báo cáo: đây là bệnh quy định phải báo cáo cho thủ trưởng đơn vị, y tế cấp trên.
- Cách ly bệnh nhân
- Xử lý phân và chất thải bằng cloramin B 10% tỷ lệ 1:1 hoặc vôi bột
- Ngâm chăn màn quần áo bệnh nhân vào cloramin B 1-2%, Javen 1-2% hoặc nước sôi
- Vệ sinh buồng bệnh 2 lần/ ngày bằng cloramin B 1-2%, Javen 1-2%
- Các chất thải thu gom xử lý như chất thải lây nhiễm
- Tủ thi liệm trong quan tài có vôi bột, bọc thi thể bằng vải không thấm nước, chôn sâu 2m, hoặc thiêu. Phương tiện vận chuyển phải được khử khuẩn
- Điều trị dự phòng cho người tiếp xúc
- Cơ quan y tế dự phòng tiến hành điều tra xử lý ổ dịch
- Hạn chế đi lại giao lưu hàng hóa

2. Dự phòng chung

- Vệ sinh môi trường, cung cấp nước sạch
- Vệ sinh thực phẩm
- Dùng vaccine tả cho vùng có nguy cơ dịch

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh giáng bệnh Truyền nhiễm Đại học Y Hà Nội, nhà xuất bản y học 2016
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh Truyền nhiễm, Bệnh viện Nhiệt Đới Trung Ương, nhà xuất bản y học 2017.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn huyết là một tình trạng nhiễm trùng cấp tính nặng, do vi khuẩn lưu hành trong máu gây ra, biểu hiện bằng các triệu chứng toàn thân, có thể dẫn đến sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng với tỷ lệ tử vong rất cao (từ 20 - 50%)

II. NGUYÊN NHÂN

- Một số vi khuẩn gram âm gây nhiễm trùng huyết thường gặp
 - + Vi khuẩn gram âm đường ruột họ Enterobacteriaceae, bao gồm Salmonella, Escherichia coli, Klebsiella, \seratia và các vi khuẩn Enterobacter
 - ...Pseudomonasaeruginosa, Burkholderia pseudomallei
- Một số vi khuẩn gram dương gây bệnh thường gặp: Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus suis
- Các khuẩn vi khuẩn kỵ khí thường gặp: Clostridium perfringens và Bacteroides fragilis

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Sốt và các triệu chứng toàn thân

Sốt là triệu chứng rất thường gặp, có thể kèm theo rét run hoặc không. Trong những trường hợp nặng, người bệnh có thể hạ thân nhiệt. Nhịp tim nhanh, thở nhanh, có thể thay đổi tình trạng ý thức. Phù, gan lách to.

1.2. Vị trí ổ nhiễm trùng khởi điểm

- Nhiễm trùng tiêu hóa: áp xe gan, viêm túi mật, viêm ruột, viêm đại tràng, thủng ruột hay các ổ áp xe khác.
- Nhiễm trùng sinh dục tiết niệu: viêm đài bể thận, áp xe thận, sỏi thận có biến chứng áp xe tuyến tiền liệt
- Nhiễm trùng vùng tiểu khung: viêm phúc mạc vùng tiểu khung, áp xe buồng trứng vòi trứng.
- Nhiễm trùng hô hấp dưới: viêm phổi, viêm màng phổi, áp xe phổi...
- Nhiễm trùng mạch máu do các đường truyền tĩnh mạch, các catheter mạch máu, thiết bị nhân tạo nhiễm trùng.
- Nhiễm trùng tim mạch: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, áp xe cơ tim, áp xe cạnh

van tim

- Các nhiễm trùng da và niêm mạc.

1.3. Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan: suy gan, suy thận...

1.4. Biến chứng

- Sốc nhiễm khuẩn: huyết áp tâm thu < 90mmHg, hoặc huyết áp tâm thu giảm > 40mmHg so với huyết áp nền, hoặc huyết áp trung bình < 70mmHg.

- Suy đa tạng: thường biểu hiện bằng một hay nhiều biểu hiện sau:

+ Giảm oxy máu động mạch ($PaO_2/FiO_2 < 300$)

+ Thiếu niệu cấp (nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ ít nhất trong 2 giờ, mặc dù được bù đủ dịch)

+ Tăng Creatinin > 0,5mg/dl hoặc 44,2 μ mol/l

+ Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây)

+ Giảm tiểu cầu (số lượng < 100.000/ μ l)

+ Bụng chướng (không nghe thấy tiếng nhu động ruột)

+ Tăng Bilirubin máu (bilirubin toàn phần > 4mg/ dl hoặc 70 μ mol/l)

2. Cận lâm sàng

2.1 Xét nghiệm để chẩn đoán xác định:

- Soi, cấy tìm vi khuẩn gây bệnh: Soi, cấy máu và dịch ổ nhiễm khuẩn tiên phát, ổ nhiễm khuẩn di bệnh tìm vi khuẩn gây bệnh (nước tiểu, mủ, dịch ổ bụng, đờm ..)

- Đánh giá tình trạng nhiễm trùng :

+ Tổng phân tích tế bào máu (Thường số lượng bạch cầu máu ngoại vi > 12G/l hoặc < 4G/l hoặc tỷ lệ bạch cầu non > 10%, giảm tiểu cầu (<100G/L))

+ CRP, Procalcitonin, VSS (protein phản ứng C (CRP) thường >150mg/l, tăng procalcitonin > 1,5ng/ml, Vss tăng)

2.2 Xét nghiệm tìm đường vào (nguyên nhân)

Theo vị trí nhiễm trùng khởi điểm như xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm các chất dịch (dịch não tủy, đờm, mủ..), Xquang ngực, chụp xoang ..., Chụp cắt lớp ổ bụng, ngực, não tìm ổ nhiễm khuẩn, siêu âm ổ bụng, Siêu âm Doppler màu tim, nội soi tai mũi họng.

2.3 Xét nghiệm giúp chẩn đoán giai đoạn bệnh và hỗ trợ quá trình điều trị:

- Xét nghiệm đông máu cơ bản: Có thể có các rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây, PT giảm)

- Xét nghiệm sinh hóa:

+ Xét nghiệm: Ure, Creatinin, Glucose, AST, ALT, Bilirubin Tp, Bilirubin Tt, Protein, Albumin, Điện giải đồ (đánh giá chức năng gan, thận, tình trạng dinh dưỡng rối loạn điện giải của bệnh nhân)

+ Xét nghiệm: Cholesterol, triglyxerid, HDL, LDL (nếu thể trạng béo hoặc tăng huyết áp, đái tháo đường ..)

+ Xét nghiệm: CK, CKMB, Troponin (nếu nghi ngờ viêm cơ tim)

+ Xét nghiệm: Khí máu, những chỉ số khác nếu có bệnh phối hợp kèm

+ Kết quả xét nghiệm thường giảm oxy máu động mạch: $PaO_2/FIO_2 < 300$, creatinine tăng, tăng bilirubin máu, tăng men gan, rối loạn điện giải

Có thể làm các xét nghiệm khác nếu có các bệnh phối hợp

3. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: có tính chất gợi ý đến nhiễm khuẩn huyết, gồm: sốt cao, gan lách to, có triệu chứng ổ nhiễm khuẩn khởi điểm, hoặc có tình trạng nhiễm khuẩn nặng có hoặc không kèm theo sốc.

- Cây máu dương tính là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết. Nên cấy ít nhất 2 mẫu máu ở hai vị trí khác nhau, với thể tích máu cấy ≥ 10 ml. Tuy nhiên, cần lưu ý là kết quả cấy máu âm tính cũng không loại trừ được nhiễm khuẩn huyết.

- Cây các bệnh phẩm khác của ổ nhiễm khuẩn khởi điểm hoặc ổ nhiễm khuẩn thứ phát (ví dụ như mũ ổ áp xe...)

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị ngay khi nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết sau khi đã cấy máu.

- Sử dụng kháng sinh liều cao, đủ thời gian và nếu cần nên phối hợp kháng sinh

- Ưu tiên sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch

- Điều chỉnh kháng sinh theo kết quả điều trị và kháng sinh đồ

2. Điều trị cụ thể

2.1. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm

2.1.1. Chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn trước đó trên lâm sàng và không có nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện

- Nếu có đáp ứng miễn dịch bình thường : tùy thuộc vào thông tin vi khuẩn và nhạy cảm kháng sinh, tùy từng cơ sở điều trị có thể lựa chọn kháng sinh sau đây:

- Sử dụng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch sớm ngay trong giờ đầu: phối hợp

một kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng (piperacillin / tazobactam) hoặc cephalosporin thế hệ ba (ceftriaxone, cefotaxim, ceftazidim, cefoperazol...) hoặc thế hệ bốn (cefepime, cefpirome) phối hợp với một kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, netilmicin...)

2.1.2. Nếu ghi ngờ tác nhân gây bệnh là S.aureus (tụ cầu vàng), cần nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu như oxacillin, cloxacillin, cefazolin (tụ cầu kháng methicillin, MRSA)

2.1.3. Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là vi khuẩn kỵ khí, cần nhắc phối hợp thêm metronidazole

- Nếu người bệnh có giảm bạch cầu hạt, suy giảm miễn dịch số lượng bạch cầu hạt < 0,5 G/L

- Phối hợp một kháng sinh nhóm carbapenem hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng (piperacillin + tazobactam) với một kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, netilmicin)

- Tùy theo điều kiện của cơ sở điều trị, có thể sử dụng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm .

- Nếu bệnh nhân vẫn sốt kéo dài tới 96 giờ khi đã dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu, cần tìm kiếm các nguyên nhân nhiễm trùng bệnh viện và cần nhắc bổ sung thuốc kháng nấm phù hợp .

- Chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn khởi điểm nhưng có yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Cần dựa vào thông tin vi khuẩn học và nhạy cảm kháng sinh của từng bệnh viện để lựa chọn kháng sinh kinh nghiệm cho phù hợp:

- Có thể phối hợp một kháng sinh có tác dụng chống P.aeruginosa nhóm carbapenem (imipenem + cilastatin, doripenem, meropenem) hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng như piperacillin + tazobactam với một kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc với moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, netilmicin) hoặc với fostomycin. Chú ý cần chỉnh liều các kháng sinh theo độ thanh thải creatinin

2.1.4. Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S.aureus (tụ cầu vàng) kháng methicillin (MRSA), cần cân nhắc sử dụng thêm vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin

2.1.5. Nếu nghi ngờ tác nhân vi khuẩn gram âm đa kháng (kháng carbapenem): phối kháng sinh nhóm carbapenem có tác dụng chống P.aeruginosa và , hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng + các chất ức chế betalactamase (piperacillin + tazobactam hoặc ampicillin + Sulbactam) với colimycin để tăng tác dụng hiệp đồng.

- Khi xác định có ổ nhiễm khuẩn khởi điểm:

Khi chưa xác định được căn nguyên gây bệnh, cần sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm, khi có kết quả nuôi cấy, chuyển dùng kháng sinh phổ hẹp nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh khi có kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ. Cần chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin ở các người bệnh có suy thận

2.1.6. Nhiễm khuẩn đường mật hay tiêu hóa.

- Nhiễm trùng gan mật: K.pneumonia là vi khuẩn chính gây nhiễm khuẩn huyết và áp xe gan ở Việt Nam. Sử dụng kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4, hoặc carbapenem (nếu người bệnh có nguy cơ nhiễm vi khuẩn sinh betalactamase phổ rộng - ESBL) phối hợp với một kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, netilmicin) hoặc metronidazole (khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí)

- Nhiễm trùng ống tiêu hóa: sử dụng kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 hoặc carbapenem hoặc quinolon (ciprofloxain) phối hợp với metronidazole (khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí)

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp: Nên chọn một trong các kháng sinh sau:

- Cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4: Ceftriaxone hoặc Cefipim

- Nếu lâm sàng xấu hơn thay bằng fluoroquinolon: Levofloxacin, hoặc Moxifloxan

- Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với nhau hoặc kết hợp với Amikacin

- Ưu tiên sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

- Nhiễm khuẩn tim mạch: nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S.aureus (tụ cầu vàng) cân nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu như oxacillin, cloxacillin, cefazolin (đối với trường hợp tụ cầu nhạy methicillin, MSSA) hoặc vancomycin, teicoplanin, daptomycin (đối với tụ cầu kháng methicillin, MRSA) đường tĩnh mạch

- Nhiễm khuẩn liên quan đến các dụng cụ mạch máu: : Nếu nghi ngờ do tụ cầu

vàng kháng methicillin (MRSA) cần dùng vancomycin, Linezolid, teicoplanin hoặc daptomycin. Nhiễm khuẩn sinh dục ở nữ giới: dùng ceftriaxone tĩnh mạch 1 gam hàng ngày phối hợp với azithromycine tĩnh mạch 500mg hàng ngày và metronidazole 1g/ngày. Nếu nghi ngờ có liên quan đến nhiễm khuẩn bệnh viện dùng kháng sinh nhóm carbapenem (imipenem + cilasstatin, meropenem) hoặc piperacillin + tazobactam phối hợp với azithromycin và metronidazol, nếu nghi ngờ do vi khuẩn đa kháng thuốc phối hợp colistin

- Nhiễm khuẩn da; nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S.ureus (tụ cầu vàng), cần nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu oxacilin, cloxacillin, cefazolin (đối với tụ cầu vàng nhạy methicillin, MSSA) hoặc vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin (đối với trường hợp tụ cầu kháng methicillin, MRSA). Đối những người bệnh tổn thương da (ví dụ do bỏng) , cần cần nhắc nguy cơ nhiễm trùng bệnh viện và sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống P.aeruginosa.

Vi khuẩn	Vị trí, nguy cơ nhiễm khuẩn thường gặp	Kháng sinh đề nghị	Kháng sinh thay thế
Vi khuẩn gram âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (không sinh ESBL)	Nhiễm trùng khởi điểm tại đường tiêu hóa, tiết niệu	+ Ciprofloxacin x 400- 800mg/ngày +Ceftriaxone 2g/ngày	Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và 4 khác Các kháng sinh nhóm fluoroquinolon
Vi khuẩn gram âm đường ruột họEnterobacteriaceae(sinhESBL)	Nhiễm trùng khởi điểm tại đường tiêu hóa, tiết niệu ở những người bệnh có nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc tại bệnh viện	Ertapenem1g/ngày	Imipenem+cisplatin500mg, truyền tĩnh mạch6giờ/lần Meropenem500mg /lần, truyền TM 8 giờ/lần Doripenem 500mg truyền TM 8h/lần

Vi khuẩn	Vị trí, nguy cơ nhiễm khuẩn thường gặp	Kháng sinh đề nghị	Kháng sinh thay thế
Burkholderia pseudomallei	Người bệnh làm ruộng, tiếp xúc với môi trường đất	Ceftazidim 2g/lần, tiêm TMC 8giờ/lần imipenem+ cisplatin 1g Truyền TM 8giờ/lần	Meropenem 500mg/lần, truyền TM 8giờ/lần
Pseudomonas aeruginosa	Những người có tổn thương da (như bỏng), bệnh lý hô hấp mạn tính	Ceftazidim 3-6 g/ Ngày, chia tiêm tĩnh Mạch chặm mỗi 8h/lần Cefepim 4g/ngày Chia tiêm tmc 12 giờ/lần Piperacillin/ Tazobactam 3,375g, Tiêm tĩnh mạch 6h/lần	Ciprofloxacin 400 -1200mg/ngày Imipenem+cisplatin 500mg, truyền tĩnh mạch 6h/lần Meropenem 500mg/lần Truyền tĩnh mạch 8h/lần
Staphylococcus aureus (nhạy Methicillin)	Người bệnh tiêm chích, vết thương ở da, nhiễm khuẩn sau cúm	Oxacillin 100 - 200mg/kg/ngày chia tiêm tĩnh mạch chặm cách 6 giờ/lần	Vancomycin 1g truyền tĩnh mạch cách 12 giờ
Staphylococcus aureus (kháng methicillin)	Người bệnh tiêm chích, vết thương ở da, nhiễm khuẩn sau cúm	Vancomycin 1g truyền tĩnh mạch cách 12 giờ	Daptomycin 4-6mg/kg/ngày
Streptococcus suis	Người bệnh tiếp xúc với thực phẩm từ lợn không nấu chín	Ampicillin: 2g/lần tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần. Trẻ em 200 - 250mg/kg/ngày	Ceftriaxon: 2g/lần tiêm tĩnh mạch 12h/lần Trẻ em 100mg/kg/ngày

Vi khuẩn kỵ khí	Vết thương sâu, áp xe tại vị trí kín không được dẫn lưu	Penicillin 3 - 4 MUI tiêm TMC cách 4h/lần Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15mg/kg không quá 4 ngày, sau đó sử dụng liều duy trì 7,5mg/kg cách 6h/l	Clindamycin truyền tĩnh mạch 1,2 - 2,7g/ngày chia liều cách 6 - 12 giờ /lần
-----------------	---	---	---

2.2. Xử trí ổ nhiễm trùng khởi điểm

- Dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu màng phổi, màng tim, dẫn lưu túi mật, lấy sỏi đường mật khi có tắc mật...
- Rút các dụng cụ, thiết bị y khoa là đường vào của nhiễm trùng nếu có chỉ định.

2.3. Điều trị hỗ trợ và hồi sức

- Đề phòng và điều trị sốc nhiễm khuẩn
- Đảm bảo hô hấp: đảm bảo thông khí, thở oxy, đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần thiết.
- Điều chỉnh cân bằng nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan
- Điều trị suy thận: truyền đủ dịch, lợi tiểu.
- Lọc máu liên tục khi có chỉ định
- Điều trị xuất huyết và đông máu rải rác trong lòng mạch
- Hạ sốt, dinh dưỡng nâng cao thể trạng, vitamin
- Chăm sóc vệ sinh, chống loét

2.4. Theo dõi :

Đánh giá lại những xét nghiệm bất thường và theo diễn biến người bệnh, tác dụng phụ của thuốc như : công thức máu, Đông máu cơ bản, chức năng gan thận, điện giải đồ, Cây máu tìm vi khuẩn lại, siêu âm, x quang ...

2.5. Tiêu chuẩn ra viện

Theo từng căn nguyên và người bệnh cụ thể nhưng phải đảm bảo: Đủ liều kháng sinh theo căn nguyên, bệnh nhân tinh thần tốt, hết sốt sau 3-5 ngày ngừng kháng sinh, ăn ngủ được. Cây máu lại trở về âm tính, các chức năng gan thận , điện giải đồ, công thức máu , procalcitonin trở về bình thường.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Ở những người bệnh có bệnh lý mạn tính hoặc suy giảm miễn dịch, nhiễm khuẩn huyết có thể dẫn tới tình trạng sốc nhiễm khuẩn, suy đa tạng có tỷ lệ tử vong cao.

V. DỰ PHÒNG

- Kiểm soát và điều trị bệnh lý mạn tính
- Thực hiện quy trình chống nhiễm khuẩn bệnh viện

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm (bệnh viện bệnh nhiệt đới trung ương ,2017)
2. Bài giảng bệnh truyền nhiễm (Đại học y Hà Nội) 2016

VIÊM GAN VIRUS CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan virus là bệnh truyền nhiễm thường gặp. Bệnh do một số virus có ái tính với tế bào gan, tuy có các đặc điểm sinh học, đường xâm nhập khác nhau (như đường tiêu hóa, đường máu), nhưng đều gây viêm, tổn thương tại tế bào gan là tế bào đích. Ngoài các virus viêm gan, cũng có một số loại virus khác sau khi gây tổn thương tại các cơ quan đích, cũng có khả năng gây tổn thương tế bào gan như CMV, HSV... nhưng không được xếp vào nhóm các virus viêm gan.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Cho tới nay, nhiều loại virus gây bệnh viêm gan ở người đã xác định như virus A, B, C, D, E, G...

1. Virus viêm gan A (Hepatitis A virus, HAV)

HAV là virus gây tổn thương tế bào gan, thuộc họ virus đường ruột (Enterovirus), thuộc nhóm Picornavirus, lây theo đường tiêu hóa, gây nên bệnh cảnh viêm gan trên lâm sàng

- Kháng thể của HAV gồm hai loại:

- + IgM anti HAV xuất hiện sớm hơn và tồn tại kéo dài khoảng 8 tuần
- + IgG anti HAV xuất hiện muộn hơn và tồn tại lâu dài

2.2. Virus viêm gan B (Hepatitis B virus HBV)

Năm 1970, Dane mô tả tiểu thể virus HBV (còn được gọi là tiểu thể Dane) hoàn chỉnh, gồm 1 lớp vỏ nucleocapsid, bộ gen là một chuỗi xoắn kéo AND và ARN polymerase

HBV có thể lây qua 3 đường như đường máu (tiêm chích, truyền máu ghép tạng...), đường tình dục và lây truyền từ mẹ cho con. HBV có thời gian tồn tại trong máu kéo dài và có khả năng trở thành mạn tính

2.3. Virus viêm gan C (Hepatitis C virus - HCV)

HCV thuộc họ Flavivirus, đường kính 40 - 60nm, có vỏ và vật liệu di truyền là ARN, lưu hành trong máu với tải lượng rất thấp

HCV chủ yếu lây theo đường; truyền máu và các sản phẩm của máu, tiêm chích, lọc thận. Sau khi nhiễm, cơ thể sinh kháng thể anti -HCV kéo dài.

2.4. Virus viêm gan D (Hepatitis D virus - HDV)

Là virút thuộc họ Viroide, là virus không hoàn chỉnh, phần lõi được bao bọc bởi lớp vỏ mang kháng nguyên HbsAg, genome là ARN.

- Đồng nhiễm (co-infection): do đồng thời cùng một lúc bị nhiễm cả HBV và HDV, ở những bệnh nhân này nguy cơ cao chuyển thành viêm gan thể tối cấp
- Bội nhiễm (sur-infection); do nhiễm HBV mãn tính, sau đó bội nhiễm thêm HDV. Ở những người này thì nguy cơ cao chuyển thành xơ gan và tỷ lệ tử vong cao

Kháng nguyên HDV chủ yếu tìm thấy trong nhân tế bào gan, khó phát hiện trong huyết thanh.

2.5. Virus viêm gan E (Hepatitis E. Virus - HEV)

Là virus thuộc họ, Calciviridae, lây theo đường tiêu hóa, tiên lượng nhẹ không chuyển thành mạn tính

Ngoài ra còn một số virus viêm gan khác như virus viêm gan F, virus viêm gan G

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của các virus viêm gan rất khác nhau, trong khi trên 80% số bệnh nhân nhiễm viêm gan A có biểu hiện lâm sàng, thì 70% số bệnh nhân nhiễm virus viêm gan C không có biểu hiện lâm sàng.

1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Thay đổi theo từng loại virus gây viêm gan
 - + Viêm gan A: 14 - 40 ngày
 - + Viêm gan B: 40 - 180 ngày
 - + Viêm gan C: 15 - 160 ngày
 - + Viêm gan D: 40 - 180 ngày
 - + Viêm gan E: 20 - 70 ngày

Thời kỳ này hầu như không có biểu hiện gì. Tuy nhiên đối với viêm gan A virus có thể thải ra qua phân và lây bệnh ngay ở cuối kỳ ủ bệnh.

1.2. Thời kỳ khởi phát (thời kỳ tiền hoàng đản)

Kéo dài 3 - 9 ngày, bệnh nhân thường có các biểu hiện

- Sốt: thường sốt nhẹ, và cũng chỉ gặp trong viêm gan A và viêm gan E
- Mệt mỏi mâu thuẫn với tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân không rõ rệt
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn hoặc nôn, táo bón hoặc ỉa chảy. Đau bụng

âm ở vùng thượng vị và hạ sườn phải. Đôi khi có đau bụng dữ dội kiểu giả viêm ruột thừa.

- Tiểu ít, nước tiểu sẫm màu
- Tam chứng Carolie (đôi với viêm gan B)
 - + Hội chứng giả cúm
 - + Phát ban nhất thời kiểu mày đay
 - + Đau khớp, nhất là các khớp nhỏ

1.3. Thời kỳ toàn phát (thời kỳ hoàng đản)

- Vàng da, vàng mắt tăng dần. Nếu vàng da đậm có thể ngứa do ứ sắc tố mật. Khi vàng da nhiệt độ trở về bình thường, hết sốt.
- Nước tiểu vẫn ít, sẫm màu và phân bạc màu
- Mệt mỏi, chán ăn, ăn đầy bụng, sợ các thức ăn có mỡ.
- Khám thấy gan to, thường to ít, ấn tức. Lách to chiếm 10 - 20% khi cả gan và lách to thì tiên lượng thường xấu. Có thể thấy dấu hiệu Sao mạch.

1.4. Thời kỳ lui bệnh

Các triệu chứng thuyên giảm dần. Viêm gan cấp thường khỏi sau 4 - 6 tuần. Mở đầu thời kỳ lui bệnh bằng một đợt đi giải nhiều, nước tiểu trong, vàng da hết dần, các xét nghiệm trở về bình thường sau 1 - 2 tháng đối với viêm gan A và viêm gan E, sau 3 - 4 tháng đối với viêm gan B và viêm gan C, thể thông thường

Viêm gan B có thể tiến triển thành mạn tính 5 - 10% , viêm gan C 50% thành mạn tính, viêm gan D có thể thành mạn tính 90%

2. Cận lâm sàng

2.1 Cận lâm sàng chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm sinh hóa, huyết học
 - + Hội chứng hủy hoại tế bào gan: các men ALT, AST tăng cao
 - + Hội chứng ứ mật: Bilirubin máu tăng cao, chủ yếu là bilirubin trực tiếp, nước tiểu toàn phần 10ts (bilirubin nước tiểu, urobilinogen, tỷ trọng..)
 - + Hội chứng suy tế bào gan: tỉ lệ prothrombin giảm. Điện di protein có Albumin giảm, A/G < 1 (xét nghiệm protein, albumin máu)
 - + Hội chứng viêm: Gros - Maclagan (+) . Điện di protein có Gammaglobulin tăng
- Xét nghiệm huyết thanh các dấu ấn viêm gan xác định căn nguyên
 - + Nhiễm HAV cấp: anti - HAV IgM (+)

- + Nhiễm HBV cấp: HbsAg (+) , HbeAg(+), anti HbcAg IgM (+)
- + Nhiễm HCV: anti - HCV (+), HCV - RNA (+)
- + Nhiễm HEV: anti HEV (+)
- Xét nghiệm gen(vi sinh): định tính, định lượng virus bằng phương pháp PCR

2.2. Cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt

2.2.1 Trong thời kỳ tiền hoàng đản

Phân biệt với cúm, thấp khớp cấp. Áp dụng các xét nghiệm chẩn đoán cúm,thấp khớp cấp như : test cúm A,B;Tổng phân tích tế bào máu,Vss ...

2.2.2 Thời kỳ hoàng đản

- Tắc mật do nguyên nhân cơ giới, dị dạng đường mật, chèn ép bên ngoài
Chụp ổ bụng,chụp CT scanner ổ bụng,siêu âm ổ bụng...
- Nhiễm trùng: vi khuẩn, ký sinh trùng, virus khác
 - + Làm các xét nghiệm đánh giá tình trạng nhiễm trùng như :Tổng phân tích tế bào máu,CRP,Procalcitonin,soi phân tìm ký sinh trùng ...
- Nhiễm độc :
 - + Làm các xét nghiệm như :GGT,phosphatase kiềm,cholinesterase...
- Ung thư: ung thư gan, ung thư dạ dày, ung thư đầu tụy...
 - + Xét nghiệm :AFP,chụp CT scanner ổ bụng...
- Bệnh lý về máu như tan máu :ferritin,Fe huyết thanh,tổng phân tích tế bào máu...

2.2.3 Hôn mê gan

Cần phân biệt với các nguyên nhân khác gây hôn mê . Viêm não màng não,xuất huyết não,nhồi máu não, tăng áp lực thẩm thấu:có thể cần chụp MRI sọ não,CT scanner sọ não,xét nghiệm amoniac máu,đường máu, điện giải đồ, ure , creatinin, nước tiểu toàn phần, khí máu...

2.3. Cận lâm sàng giúp quá trình theo dõi và điều trị

- Nhóm máu ABO,Rh:truyền huyết tương tươi or khối hồng cầu
- Đông máu cơ bản:Khi có các biểu hiện của rối loạn đông máu như xuất huyết dưới da,chảy máu chân răng,xuất huyết tiêu hóa,rối loạn huyết động...
- X- quang ngực: đánh giá tràn dịch màng phổi và phân biệt nguyên nhân tràn dịch khác
- Làm lại các cận lâm sàng bất thường tùy theo diễn biến bệnh
- Làm các xét nghiệm khác nếu có bệnh khác kèm theo

3. Chẩn đoán xác định

- Cần dựa vào:
 - + Yếu tố dịch tễ
 - + Biểu hiện lâm sàng
 - + Cận lâm sàng

V. ĐIỀU TRỊ

1. Thể thông thường: chủ yếu điều trị triệu chứng

- Nghỉ ngơi, hạn chế các hoạt động gắng sức
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng: ăn đồ dễ tiêu, giàu chất dinh dưỡng
- Không dùng thuốc điều trị đặc hiệu. Không dùng corticoides
 - Có thể điều trị hỗ trợ bằng các thuốc điều trị không đặc hiệu
- Dịch đẳng trương : glucose 5%,muối, ringerlactat...
- Tăng bền vững tế bào gan: legalon...
- Các vitamin nhóm B,C
- Nhuận mật: chophytol, sorbitol... nhân trần
- Thuốc lợi tiểu: spironolacton, furocemid

2. Thể nặng: cần điều chỉnh các rối loạn , nếu có

- Truyền đường, acid amin không có nhân thơm
- Lưu ý điều chỉnh thăng bằng nước, điện giải - kiềm toan
- Nếu có rối loạn đông máu: tùy mức độ có thể can thiệp tiêm vitamin K, truyền huyết tương tươi ...
- Nếu có xuất huyết tiêu hóa: có thể truyền khối hồng cầu, dùng các thuốc chống chảy máu: transamine, sandostatin, somatin...
- Giảm amoniac
 - + Đường tĩnh mạch bằng phylorpa, hepamez...
 - + Đường ruột bằng cách thụt tháo hoặc dùng Neomycin hoặc lactulose) đường uống.
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường
- Nếu hôn mê: chống phù não tích cực, hỗ trợ chức năng sống khi cần. hạn chế chế độ dinh dưỡng nhiều đạm.

3. Thể mạn

- Điều trị thuốc kháng virus phù hợp với chỉ định(viêm gan B hoặc viêm gan C)
- Điều trị triệu chứng.

4.Theo dõi trong quá trình điều trị

- Đánh giá về lâm sàng :tinh thần,tình trạng phù,xuất huyết,số lượng,màu sắc nước tiểu,phân
- Cận lâm sàng :Nếu không có diễn biến bất thường xét nghiệm lại sau 5-7 ngày các chỉ số AST,ALT,Bilirubin,Protein,Albumin,điện giải đồ ,glucose..., Tổng phân tích tế bào máu;Prothrombin,siêu âm ổ bụng...

Nếu có diễn biến bất thường theo tình trạng lâm sàng có thể làm thêm hay làm lại nếu cần

5. Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân tỉnh ,da cứng mạc mắt không vàng, không phù, không xuất huyết
- Không còn mệt, ăn uống được
- Bụng mềm, không chướng, ấn không đau tức bụng, gan co hồi tốt
- Các xét nghiệm trở về bình thường or giảm
- Kê đơn và hẹn khám lại sau 1,3,6 tháng

VI. PHÒNG BỆNH

1. Phòng lây qua đường tiêu hóa đối với viêm gan A và E

- Giáo dục sức khỏe về vệ sinh ăn uống, an toàn thực phẩm và vệ sinh môi trường
- Phòng bệnh chủ động, chỉ định đối với những người có nguy cơ như đi du lịch, đi công tác vào vùng có dịch, nhân viên y tế.
- Tiêm Immunoglobulin liều 0,02 ml/kg/4 - 6 tháng/lần. Nếu không tiêm vaccin hoặc trong khi chờ hiệu quả tác dụng của vaccin
- Tiêm vaccin viêm gan A: là vaccin bất hoạt, có hiệu quả sau tiêm 4 tuần và có tác dụng phòng bệnh trong 20 năm, chỉ tiêm cho trẻ em trên 2 tuổi trở lên và người lớn. Tiêm bắp hai mũi:
 - + Trẻ em từ 2 tuổi 18 tuổi: tiêm 0,5ml/lần, tiêm 2 mũi cách nhau 6 tháng
 - + Trên 18 tuổi: tiêm 1ml/lần, tiêm 2 lần cách nhau 6 tháng

2. Đối với viêm gan B, D

2.1. Phòng bệnh chung : phòng các nguy cơ lây nhiễm

- Sàng lọc máu và các chế phẩm máu trước khi truyền
- Đảm bảo môi trường chăm sóc, thực hiện tốt khâu vô trùng và tiệt trùng, không dùng chung bơm kim tiêm, hạn chế các thủ thuật qua da.
- Thực hiện tình dục an toàn

2.2. Phòng bệnh chủ động

a. Vaccin tiêm phòng viêm gan B và D: hiện nay chưa có vaccin viêm gan D, có thể tiêm vaccin viêm gan B để phòng ngừa chung cho cả viêm gan B và D.

- Vaccin phòng viêm gan B: từ năm 1971 các vaccin viêm gan B thế hệ 1 được sản xuất từ huyết thanh người có HbsAg. Tiếp theo, các vaccin thế hệ 2 được sản xuất bằng công nghệ sinh học tổng hợp HbsAg có gen S thâm nhập

- Vaccin viêm gan B được sản xuất từ huyết tương người: Hevac B (Pasteur) và Heptavax (MSD)

- Vaccin viêm gan B tổng hợp: Engerix B (SBK), Recombivax - HB (MSD), Genhevac B (Pasteur)

- Chỉ định: Tiêm phòng phổ cập toàn cộng đồng, tiêm bắt

- Liều lượng

+ Trẻ em dưới 18 tuổi: 0,5ml/lần

+ Trên 18 tuổi: 1ml/lần

- Lịch tiêm chủng

+ Đối với trẻ em nên tiêm ngay sau sinh (trong vòng 12 giờ) :

• Engerix B: 0, 1, 2 và 12 tháng

• Recombivax - HB : 0,1 - 6 tháng

+ Đối với trẻ em và người trưởng thành chưa được tiêm phòng, nên áp dụng lịch tiêm: 0, 1, 6 tháng

b. Gama globulin

Ngoài các Gamma globulin thông thường, hiện nay có Gama globulin đặc hiệu với virus viêm gan B (HBIG) được điều chế từ huyết tương người có HbsAg dương tính. Trong những trường hợp phơi nhiễm với virus viêm gan B, HBIG có nồng độ kháng thể anti HBs cao nên sẽ trung hòa ngay HbsAg đang lưu hành trong hệ tuần hoàn, trong khi chờ hiệu quả của vaccin viêm gan B.

- Chỉ định: đối với người phơi nhiễm với viêm gan B, nhưng chưa tiêm vaccin dự phòng

+ Đối với trẻ sơ sinh có mẹ mang HbsAg (+): tiêm bắt ngay sau sinh một liều duy nhất HBIG liều 0,5ml. Sau đó, nếu trẻ trên 2000g tiêm vaccin 3 mũi theo lịch 0, 1, 6 tháng. Nếu trẻ dưới 2000g, tiêm vaccin 4 mũi theo lịch 0, 1, 2, 6 tháng, do khả năng tạo miễn dịch kém

+ Đối với người phơi nhiễm chưa tiêm vaccin: tiêm bắt một liều duy nhất HBIG liều 0,06ml/kg, sau đó tiêm vaccin 3 mũi theo lịch 0, 1, 6 tháng

+ Có thể tiêm vaccin và Gamma globulin cùng một thời điểm, nhưng ở các vị trí khác nhau. Không dùng cho người có Anti HBs hoặc phòng viêm gan B sau truyền máu. Khả năng bảo vệ đầy đủ ít nhất 5-15 năm và hiện nay chưa có khuyến cáo tiêm nhắc lại, trừ các trường hợp mắc bệnh suy giảm miễn dịch và chạy thận nhân tạo.

3. Phòng nhiễm HCV

Hiện nay chưa có vaccin tiêm phòng, vì vậy cần phòng các nguy cơ lây nhiễm

- Sàng lọc máu và các chế phẩm máu trước khi truyền
- Đảm bảo môi trường chăm sóc, thực hiện tốt khâu vô trùng và tiệt trùng không dùng chung bơm kim tiêm, hạn chế các thủ thuật qua da.
- Thực hiện tình dục an toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng bệnh truyền nhiễm (ĐHY HN 2011)
2. Bài giảng bệnh truyền nhiễm (ĐHY HN 2016)

BỆNH VIÊM GAN VI RÚT B

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm gan vi rút B là một bệnh phổ biến toàn cầu, do vi rút viêm gan B (HBV) gây ra, Bệnh có thể lây truyền qua đường máu, đường tình dục, từ mẹ truyền sang con. Nếu mẹ nhiễm HBV và có HBeAg (+) thì khả năng lây cho con là hơn 80% và khoảng 90% trẻ sinh ra sẽ mang HBV mạn tính
- Viêm gan vi rút B có thể diễn biến cấp tính, trong đó có hơn 90% số trường hợp khỏi hoàn toàn, gần 10% chuyển sang viêm gan mạn tính và hậu quả cuối cùng là xơ gan hoặc ung thư gan.

II. CĂN NGUYÊN

- HBV thuộc họ hepadnaviridae, có cấu trúc DNA. Dựa vào trình tự các nucleotide. HBV được chia thành 10 kiểu gen khác nhau ký hiệu từ A đến J. HBV có 3 loại kháng nguyên HBsAg, HBeAg và HBcAg, tương ứng với 3 loại kháng nguyên trên là 3 loại kháng thể anti - HBs, anti - HBc và anti - HBe. Sự hiện diện của các kháng nguyên, kháng thể này quan trọng trong việc xác định bệnh, thể bệnh cũng như diễn biến bệnh.
- Hiện nay đã có vắc xin dự phòng nên làm giảm rõ rệt số người nhiễm mới HBV.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B CẤP(ICD10 B16)

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Thể vàng da điển hình

- Có tiền sử truyền máu hay các chế phẩm của máu, tiêm chích, quan hệ tình dục không an toàn trong khoảng từ 4 tuần đến 6 tháng.

1.1.1. Lâm sàng: có thể có các triệu chứng chán ăn, mệt mỏi, vàng da, tiểu ít sẫm màu, đau tức vùng gan, nôn, buồn nôn, phân bạc màu

1.1.2. Cận lâm sàng

- AST, ALT tăng cao (thường tăng trên 5 lần so với giá trị bình thường)
- Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp

- HBsAg (+) hoặc (-) và anti - HBe IgM(+)

1.2. Một số thể lâm sàng khác

1.2.1. Thể không vàng da

- Lâm sàng: có thể có mệt mỏi, chán ăn, đau cơ
- Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, anti - HBe IgM(+) và HBsAg(+/-)

1.2.2. Thể vàng da kéo dài

- Lâm sàng: có các triệu chứng lâm sàng giống như thể điển hình, kèm theo có ngứa. Tình trạng vàng da thường kéo dài trên 6 tuần, có khi 3 - 4 tháng.

+ Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp HBsAg (+) hoặc (-) và anti - HBe IgM (+)

1.2.3. Thể viêm gan tối cấp

- Lâm sàng: người bệnh có biểu hiện suy gan cấp kèm theo các biểu hiện của bệnh lý não gan.
- Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp, HBsAg (+) hoặc (-) và anti - HBe IgM (+), thời gian đông máu kéo dài, giảm tiểu cầu

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt với các loại viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do vi rút khác (viêm gan vi rút A, viêm gan vi rút E, viêm gan vi rút C), viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu, HIV...
- Các nguyên nhân gây vàng da khác
 - + Vàng da trong một số bệnh nhiễm khuẩn: bệnh do Leptospira, sốt rét, sốt xuất huyết...

+ Vàng da do tắc mật cơ học: u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật...

3. Các chỉ định cận lâm sàng để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và giúp cho quá trình theo dõi điều trị như trong bài viêm gan virus

4. Điều trị

4.1 Hướng điều trị: Chủ yếu là hỗ trợ

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời kỳ có triệu chứng lâm sàng
- Hạn chế ăn chất béo, kiêng rượu bia, tránh sử dụng các thuốc chuyển hóa qua gan,
- Xem xét nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch nếu cần thiết
- Có thể sử dụng các thuốc bổ trợ gan

Riêng đối với thể viêm gan tối cấp: cần điều trị hồi sức nội khoa tích cực. Có thể cân nhắc sử dụng thuốc kháng vi rút đường uống.

4.2 Điều trị cụ thể

- Truyền dịch (nếu không có chống chỉ định): Dd Glucose 5%, 10%, 20%, Ringerlactate, Natriclorid 9%, Đạm gan (Morihepamin)...
- Bù Albumin nếu có phù và xét nghiệm albumin máu < 28 g/l
- Truyền huyết tương tươi nếu có biểu hiện suy gan: Xuất huyết dưới da, PT giảm
- Bổ sung vitamin K1 nếu có ú mật, suy gan
- Tình trạng ú mật nhiều có thể kết hợp lọc huyết tương theo chỉ định
- Thuốc hỗ trợ gan, nhuận mật: Silymarin (Liveton) 140mg x 2-3v/ngày, Actiso, sorbitol,.....
- Vitamin nhóm B, C
- Nhóm điều hòa tăng cường miễn dịch: Thymomodin, glutathion
- Các thuốc khác nếu có bệnh phối hợp cùng

4.3 Theo dõi, đánh giá

4.3.1. Lâm sàng: Theo dõi hàng ngày chỉ số sinh tồn của bệnh nhân, toàn trạng, tinh thần bệnh nhân, ú mật, xuất huyết, phù, ăn, ngủ, số lượng màu sắc nước tiểu...

4.3.2. Nếu bệnh nhân không có diễn biến bất thường nên xét nghiệm lại các xét nghiệm bất thường trước đó sau 5-7 ngày như AST, ALT, Bilirubin TP, TT, Albumin, Điện giải đồ, PT, Siêu âm gan...

4.4. Tiêu chuẩn ra viện

4.4.1. Lâm sàng: Toàn trạng tốt, vàng da giảm, không phù, không xuất huyết, bụng mềm, không còn đau tức, ăn ngon miệng ngủ được, đi tiểu nhiều màu trong trở lại....

4.4.2. Cận lâm sàng: Trở về bình thường hoặc giảm gần về giá trị bình thường như AST, ALT, Bilirubin giảm, PT ...

Chú ý: sau ra viện hẹn bệnh nhân khám lại sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng

III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B MẠN TÍNH (ICD10 B18.1)

1. Chẩn đoán xác định

- HBsAg (+) > 6 tháng hoặc HBsAg (+) và Anti HBc IgG(+).
- AST, ALT tăng từng đợt hoặc liên tục trên 6 tháng
- Có bằng chứng tổn thương mô bệnh học tiến triển, xơ gan (được xác định bằng

sinh thiết gan hoặc đo độ đàn hồi gan hoặc Fibrotest hoặc chỉ số APRI) mà không do căn nguyên khác (Phụ lục 1).

2. Điều trị

2.1. Chỉ định điều trị khi

- ALT tăng trên 2 lần giá trị bình thường hoặc có bằng chứng xác nhận có xơ hóa gan tiến triển/ xơ gan bất kể ALT ở mức nào và
- HBV-DNA ≥ 10 mũ 5 copies/ml (20.000IU/ml) nếu HBeAg (+) hoặc HBV - DNA ≥ 10 mũ 4 copie/ml (2.000IU/ml) nếu HBeAg(-)

2.2. Điều trị cụ thể

- Thuốc điều trị
 - + Tenofovir (300mg/ngày) hoặc entecavir (0,5mg/ngày)
 - + Lamivudine (100mg/ngày) sử dụng cho người bệnh xơ gan mất bù, phụ nữ mang thai
 - + Adefovir dùng phối hợp với lamivudine khi có kháng thuốc
 - + Peg - IFNa, IFNa (Peg - IFNa - 2a liều 180mcg/tuần; Peg -IFNa - 2b liều 1,5mcg/kg/tuần; IFNa liều 5 triệu IU/ngày hoặc 10 triệu IU/lần - 3 lần/tuần, tiêm dưới da từ 6 - 12 tháng . Cần theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc để xử trí kịp thời (ưu tiên sử dụng trong trường hợp phụ nữ muốn sinh con, đồng nhiễm viêm gan vi rút D, không dung nạp hoặc thất bại điều trị với thuốc ức chế sao chép HBV đường uống)
 - Xem xét ngừng thuốc ức chế sao chép HBV uống khi:
 - + Trường hợp HBeAg(+): sau 6 - 12 tháng có chuyển đổi huyết thanh HBeAg và HBV -DNA dưới ngưỡng phát hiện
 - + Trường hợp HBeAg(-):HBV-DNA dưới ngưỡng phát hiện trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp cách nhau mỗi 6 tháng
 - Chú ý: cần theo dõi tái phát sau khi ngừng thuốc để điều trị lại
 - Có thể điều trị phối hợp cùng các thuốc hỗ trợ gan,các vitamin nhóm B ,C\ - Xem xét nhập viện điều trị nội trú nếu bệnh nhân có những bất thường như :
 - + Mệt mỏi nhiều ,ăn ngủ kém,bụng cổ chướng tăng,men gan tăng,PT giảm..,hoặc phối hợp cùng các bệnh khác
- ### 2.3.Điều trị cho một số trường hợp đặc biệt
- Đồng nhiễm HBV/HIV
 - + Tiêu chuẩn điều trị giống như đối với trường hợp viêm gan vi rút B đơn thuần

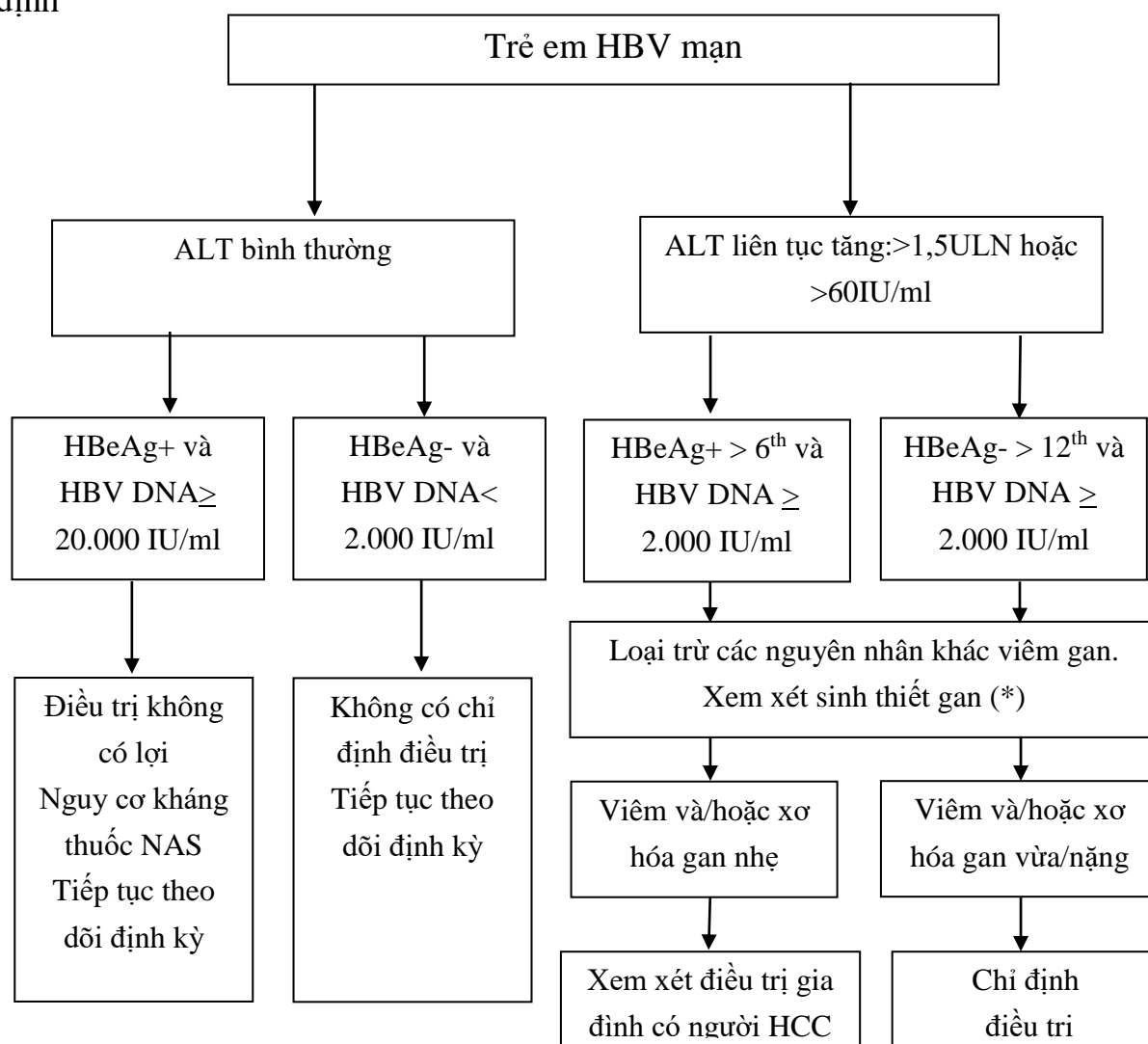
nhưng ngưỡng HBV - DNA > 104 copies/ml (2.000 IU/ml)

+ Dùng phác đồ điều trị 3 thuốc kháng HIV (HAART) có chứa TDF và LAM có tác dụng với vi rút viêm gan B, không phụ thuộc vào số lượng TCD4 và giai đoạn lâm sàng của HIV

- Đồng nhiễm HBV/HCV: điều trị như phác đồ chuẩn cho viêm gan vi rút C

- Viêm gan vi rút B mạn tính ở trẻ em: xem xét thực hiện theo lưu đồ

* Trường hợp không sinh thiết được gan cần hội chẩn chuyên gia để quyết định



Lưu ý khi chỉ định thuốc điều trị cho trẻ em ETV cho trẻ ≥ 2 tuổi và ≥ 10kg với liều như sau:

Cân nặng (kg)	Liều dùng (mg)
10 - 11kg	0,15mg
> 10 14kg	0,2mg

> 14 - 17kg	0,25mg
> 17 - 20kg	0,3mg
Cân nặng (kg)	Liều dùng (mg)
> 20- 23kg	0,35mg
> 23-26kg	0,4mg
> 26- 30kg	0,45mg

- * Trong trường hợp kháng LAM thì tăng liều ETV gấp đôi
- LAM: 3mg/kg x 1 lần/ngày (tối đa 100mg)
 - ADV được sử dụng cho trẻ ≥ 12 tuổi: 10mg x 1 lần/ngày
 - TDF được sử dụng cho trẻ ≥ 12 tuổi và ≥ 35 kg: 300mg x 1 lần/ngày. Có thể xem xét dùng TDF cho trẻ ≥ 2 tuổi 8mg/kg x 1 lần/ngày
 - IFNa được sử dụng cho trẻ trên 12 tháng tuổi
 - Phụ nữ mang thai
 - Đối với phụ nữ đang mang thai phát hiện mắc viêm gan vi rút B mạn
 - + Nếu có thể trì hoãn điều trị thì trì hoãn và theo dõi sát triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm
 - + Nếu phải điều trị: dùng thuốc TDF, trong 3 tháng cuối thai kỳ có thể dùng thuốc TDF hoặc LAM
 - Đối với phụ nữ đang điều trị viêm gan vi rút B mạn tính muốn có thai: nếu đang dùng thuốc ETV thì ngừng thuốc ETV trước khi có thai 2 tháng và chuyển sang dùng thuốc TDF
 - Đối với phụ nữ đang điều trị viêm gan vi rút B mạn tính thì mang thai: dùng thuốc TDF, trong 3 tháng cuối thai kỳ có thể dùng thuốc TDF hoặc LAM
 - Trường hợp viêm gan vi rút B mạn tính có bệnh lý gan mất bù:
 - + Chống chỉ định dùng interferon
 - + Bắt đầu điều trị càng sớm càng tốt
 - + Lựa chọn dùng ETV hoặc TDF
 - + Theo dõi chức năng thận, acid lactic máu
 - Trường hợp ung thư gan có HBsAg (+) : xem xét điều trị bằng ETV hoặc TDF lâu dài trước, trong và sau khi điều trị ung thư biểu mô tế bào gan (HCC)
 - Những trường hợp nhiễm HBV (HBsAg dương tính hoặc anti -HBc dương tính) được ghép tạng, dùng thuốc ức chế miễn dịch, hóa trị liệu

- + Nên xét nghiệm HBV - DNA để xác định tình trạng nhiễm HBV.
- + Xem xét điều trị dự phòng viêm gan vi rút B mạn bùng phát bằng thuốc ETV, TDF hoặc LAM. Thời gian điều trị trước, trong và tiếp tục ít nhất 12 tháng sau khi ngừng trị liệu thuốc ức chế miễn dịch, hóa trị liệu.
- Bệnh nhân nhiễm HBV mạn tính và tiền sử gia đình liên quan đến ung thư biểu mô tế bào gan (HCC): ưu tiên đặc biệt các trường hợp giá trị của ALT trong khoảng 1 - 2 lần giới hạn trên bình thường (ULN) nồng độ HBV - DNA cao (trên 10 mũ 6 copies/ml hoặc 200.000IU/ml), thì cần xem xét sinh thiết gan hoặc đo độ đàn hồi gan hoặc các xét nghiệm đánh giá mức độ xơ hóa để quyết định điều trị kháng vi rút

3. Theo dõi điều trị

- Tuân thủ điều trị; cần tư vấn cho bệnh nhân về lợi ích của việc tuân thủ điều trị và các biện pháp hỗ trợ tuân thủ điều trị (phương tiện nhắc uống thuốc)
- Tháng đầu tiên sau khi bắt đầu điều trị: theo dõi AST, ALT, creatinine máu
- Sau mỗi 3 - 6 tháng trong quá trình điều trị: theo dõi AST, ALT, creatinine máu, HBeAg, Anti - HBe, HBV - DNA, có thể định lượng HBsAg
- Nếu điều trị IFN hoặc Peg - IFN: theo dõi công thức máu, glucose máu, ure máu, creatinin máu, chức năng tuyến giáp để phát hiện tác dụng không mong muốn của thuốc
- Sau khi ngưng điều trị
 - + Theo dõi các triệu chứng lâm sàng
 - + Xét nghiệm sau mỗi 3 - 6 tháng :AST, ALT, HBsAg, HBeAg, anti - HBe, HBV - DNA để đánh giá tái phát.

4. Thất bại điều trị

4.1. Tiêu chuẩn thất bại điều trị

- ALT có thể tăng cao trở lại
- HBV- DNA tăng trở lại > 1log so với trị số thấp nhất hoặc giảm < 1log sau 12 tuần điều trị hoặc giảm < 2log sau 24 tuần điều trị

Lưu ý:

- Cần đánh giá tuân thủ điều trị và độ tin cậy của xét nghiệm HBV - DNA trước khi kết luận thất bại điều trị. Trong trường hợp chưa làm được xét nghiệm HBV- DNA nếu thấy ALT không giảm hoặc tăng lên cần đánh giá vấn đề tuân thủ điều trị nếu bệnh nhân tuân thủ tốt cần chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để xét nghiệm

HBV - DNA.

- Nếu có điều kiện nên xác định vi rút đột biến kháng thuốc bằng giải trình tự gen để có hướng xử trí tiếp theo.

4.2. Thay đổi thuốc điều trị

- Kháng LAM: Chuyển sang dùng TDF hoặc phối hợp TDF hoặc có thể phối hợp LAM với ADV

- Kháng ADV: chuyển sang dùng TDF hoặc ETV hoặc phối hợp ADV với LAM hoặc ETV

- Kháng ETV: chuyển sang dùng TDF hoặc phối hợp ETV với TDE

- Đáp ứng một phần với TDF: phối hợp TDF với LAM hoặc với ETV, hoặc chuyển sang dùng ETV hoặc TAF

- Kháng TDF và ETV: có thể chuyển sang dùng IFN hoặc PEG – IFN, hoặc TAF

IV. PHÒNG BỆNH

1. Phòng chủ động

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho tất cả trẻ em trong vòng 24h sau sinh và các mũi tiếp theo lúc 2, 3 và 4 tháng tuổi theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho các đối tượng chưa bị nhiễm HBV. Cần xét nghiệm HBsAg và anti - HBs trước khi tiêm phòng vắc xin.

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho nhân viên y tế.

2. Phòng lây truyền từ mẹ sang con

- Nếu mẹ mang thai có HBsAg (+) : tiêm vắc xin viêm gan vi rút B liều sau sinh cho trẻ theo chương trình tiêm chủng mở rộng và phối hợp với tiêm kháng thể kháng HBV cho trẻ.

- Nếu mẹ mang thai cho HBV - DNA > 10 mũ 6 copies/ml (200.000IU/mL): dùng thuốc kháng vi rút (lamivudine hoặc tenofovir) từ 3 tháng cuối của thai kỳ. Xét nghiệm lại HBV - DNA sau sinh 3 tháng để quyết định ngừng thuốc hoặc tiếp tục điều trị nếu mẹ đủ tiêu chuẩn điều trị. Theo dõi sát người mẹ để phát hiện viêm gan bùng phát

3. Phòng không đặc hiệu

- Sàng lọc máu và chế phẩm máu

- Không dùng chung kim tiêm và các dụng cụ xuyên chích qua da khác

- Tình dục an toàn

- Tránh tiếp xúc với máu và các dịch tiết của bệnh nhân nhiễm HBV

- Thực hiện phòng ngừa chuẩn giống các bệnh lây truyền qua đường máu

PHỤ LỤC 1:**Ý NGHĨA CỦA CÁC XÉT NGHIỆM**

(Ban hành kèm theo Quyết định số : 5448/QĐ-BYT, ngày 30 tháng 12 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. FibroScan

FO: 1 - 5kPa

F1: 5 - 7KPa

F2: 7, 1 - 8,6kPa

F3: 8,7 - 14,5kPa

F4: > 14,6kPa

2. APRI

$APRI = \frac{AST(\text{của BN}) \times 100}{AST(\text{giới hạn bình thường của phòng XN}) / \text{Tiêu cầu (G/L)}$

F0 - F2: APRI < 1,45

F4: APRI > 2

3. Bảng điểm Child Pugh 1991

Tiêu chuẩn để đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Rối loạn thần kinh - tinh thần (hội chứng não gan)	Không	Nhẹ	Hôn mê
Cổ trướng	Không	Có ít, dễ kiểm soát	Có nhiều, khó kiểm soát
Bilirubin huyết thanh (mg/ml)	< 35	35-50	> 50
Albumin huyết thanh (g/l)	> 35	28 - 35	< 28
Tỷ lệ Prothrombin (%)	> 64	44 - 64	< 44

Số điểm mỗi bệnh nhân đạt được bằng tổng số điểm của các tiêu chuẩn. Tình trạng bệnh nhân được chia làm 3 mức độ dựa vào tổng số điểm đã thu được

- Child A: 5 - 6 điểm
- Child B: 7- 9 điểm
- Child C: 10 điểm

PHỤ LỤC 2:
CÁC TỪ VIẾT TẮT

(Ban hành kèm theo Quyết định số: 5448/QĐ-BYT ngày 30 tháng 12 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ y tế)

TT	Viết tắt	Tiếng anh	Tiếng Việt
	HBV	Hepatitis B virus	Viêm gan vi rút B
	DNA	Deoxyribonucleic acid	
	ULN	Upper limit of normal	Giới hạn trên bình thường
	HCC	Hepatocellular Carcinoma	Ung thư biểu mô tế bào gan
	NAs	Similar nucleotid	Tương tự Nucleotid
Thuốc ức chế sao chép HBV đường uống			
	ADV	Adefovir	Adefovir
	ETV	Entecavir	Entecavir
	LAM	Lamivudine	Lamivudine
	LdT	Telbivudine	Telbivudine
	TDF	TenofovirDisoproxilFumarate	Tenofovir300mg
	TAF	TenofovirAlafenamideFumarate	TenofovirAlafenamide25mg
	IFN	Interferon	Interferon
	Peg IFN	Peg Interferon	Peg Interferon

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số: 5448/QĐ-BYT ngày 30 tháng 12 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)
2. Chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm (bệnh viện bệnh nhiệt đới trunguơng2017)

BỆNH VIÊM GAN VI RÚT C

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan vi rút C là bệnh truyền nhiễm, do vi rút viêm gan C (HCV) gây ra. HCV có cấu trúc di truyền là sợi đơn RNA, thuộc họ Flaviviridae. HCV có 6 kiểu gen: 1, 2, 3, 4, 5, 6. Mỗi kiểu gen lại chia thành nhiều dưới nhóm như a, b... Ở Việt Nam, các kiểu gen thường gặp là 1, 6, 2 và 3

Tỷ lệ nhiễm HCV trên thế giới khoảng 1 - 3% dân số. HCV có thể gây viêm gan cấp, viêm gan mạn, tiến triển thành xơ gan, ung thư tế bào gan (HCC). HCV là một trong những căn nguyên hàng đầu gây bệnh gan mạn tính. Bệnh lây nhiễm qua đường máu, tình dục, mẹ truyền sang con

II. CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN VI RÚT C

1. Triệu chứng

1.1. Lâm sàng

Phần lớn không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi có biểu hiện xơ gan, đôi khi có mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, đau nhẹ hạ sườn phải, rối loạn tiêu hóa, đau cơ

- Có thể gặp vàng da nhẹ, kín đáo
- Có thể có các biểu hiện ngoài gan như: đau khớp, viêm khớp, tóc dễ gãy rụng, Cryoglobulinemia (globulin lạnh trong máu), đau cơ, bệnh cơ tim, viêm cầu thận tăng sinh màng...

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Anti - HCV: là xét nghiệm dùng để sàng lọc nhiễm HCV, nhất là ở những người có nguy cơ cao (tiêm chích ma túy, tiền sử truyền máu, quan hệ tình dục không an toàn, quan hệ đồng tính nam, lọc máu chu kỳ, xăm trổ, ghép tạng, trẻ sinh ra từ mẹ nhiễm HCV...)

- HCV - RNA: là xét nghiệm để xác định người bệnh đang nhiễm HCV. Tất cả người có anti - HCV dương tính cần được làm xét nghiệm HCV – RNA

1.2.2 Cận lâm sàng giúp quá trình theo dõi điều trị

- Xác định kiểu gen (genotype) của HCV: giúp lựa chọn phác đồ phù hợp và tiên lượng đáp ứng điều trị
- Đánh giá xơ hóa gan đối với viêm gan vi rút C mạn giúp xác định giai đoạn xơ hóa gan. Các phương pháp đánh giá xơ hóa gan bao gồm: sinh thiết gan và các phương pháp đánh giá không xâm nhập như: chỉ số ARPI, FIB -4, Fibroscan, ARFI, Fibro test... (Phụ lục 1)
- Đánh giá xơ gan còn bù, mất bù dựa vào lâm sàng và xét nghiệm (phân loại xơ gan theo Child - Pugh)
- Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa , sàng lọc ung thư gan bao gồm công thức máu, số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, INR, ure, creatinin, glucose AST, ALT, albumin, bilirubin ,AFP, siêu âm gan ,Nước tiểu toàn phần...
- Làm các xét nghiệm khác nếu có các bệnh phối hợp or để chẩn đoán phân biệt với bệnh khác như trong bài viêm gan virus

2. Chẩn đoán xác định

2.1. Viêm gan vi rút C cấp (ICD -10 B17.1)

- Thời gian nhiễm HCV dưới 6 tháng
- Có tiền sử phơi nhiễm với nguồn bệnh
- Biểu hiện lâm sàng kín đáo hoặc có thể có biểu hiện của viêm gan cấp; mệt, vàng mắt, vàng da...
- AST, ALT thường tăng
- HCV - RNA ; dương tính sau 2 tuần phơi nhiễm
- Anti - HCV có thể âm tính trong vài tuần đầu hoặc dương tính sau 8 - 12 tuần phơi nhiễm

* Chẩn đoán nhiễm HCV cấp khi (1) có chuyển đảo anti - HCV từ âm tính sang dương tính hay (2) anti- HCV âm tính nhưng HCV - RNA dương tính

2.2. Viêm gan vi rút C mạn(ICD-10 B18.2)

- Thời gian nhiễm HCV > 6 tháng
- Có hoặc không có biểu hiện lâm sàng
- Anti - HCV dương tính và HCV - RNA dương tính hoặc HCV core - A dương tính
- Không có hoặc có xơ hóa gan, xơ gan (Phụ lục 1)

2.3. Viêm gan vi rút C ở trẻ em

- Trẻ em < 18 tháng tuổi: xét nghiệm HCV - RNA lúc trẻ 6 tháng và 12 tháng. Trẻ

được chẩn đoán là nhiễm HCV khi có ít nhất hai lần HCV - RNA dương tính

- Trẻ em trên 18 tháng tuổi được chẩn đoán nhiễm HCV khi anti- HCV dương tính và HCV - RNA dương tính

3. Xác định các bệnh lý đi kèm

Người bệnh viêm gan vi rút C cần được xét nghiệm kiểm tra tình trạng đồng nhiễm vi rút viêm gan B, D, E, A, viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu, viêm gan nhiễm mỡ không do rượu, nhiễm HIV, đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp.

III. ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C

1. Điều trị viêm gan vi rút C cấp: khoảng 15 - 45% người bệnh nhiễm HCV cấp có thể tự khỏi

- Điều trị hỗ trợ : nghỉ ngơi và điều trị triệu chứng (như trong điều trị viêm gan B cấp)

- Điều trị đặc hiệu

+ Không khuyến cáo điều trị người bệnh nhiễm HCV cấp

+ Xem xét điều trị khi người bệnh có những biểu hiện bệnh nặng hơn, đe dọa tính mạng. Nên theo dõi HCV - RNA ít nhất 12 tuần sau chẩn đoán, trước khi bắt đầu điều trị để xác định khả năng thải trừ vi rút tự nhiên: nếu HCV - RNA dương tính sau 12 tuần theo dõi, điều trị bằng các thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs) như viêm gan vi rút C mạn.

2. Điều trị viêm gan vi rút C mạn tính

2.1. Mục tiêu điều trị

- Loại trừ HCV ra khỏi cơ thể người bệnh (đạt được đáp ứng vi rút bền vững; tải lượng HCV RNA dưới ngưỡng phát hiện (<15IU/ml) ở tuần thứ 12 sau khi kết thúc điều trị, gọi là SVR 12, Tải lượng HCV - RNA dưới ngưỡng phát hiện ở tuần thứ 24 sau khi kết thúc điều trị: SVR 24 được dùng khi người bệnh sử dụng phác đồ điều trị có Peg - interferon)

- Phòng ngừa các biến chứng về gan và các bệnh ngoài gan liên quan đến HCV bao gồm viêm gan tiến triển, xơ hóa gan, xơ gan, ung thư gan nguyên phát, biểu hiện ngoài gan nặng và tử vong.

- Dự phòng lây nhiễm HCV trong cộng đồng

2.2. Các thuốc điều trị

Bảng 1: Các thuốc điều trị viêm gan vi rút C

Tên thuốc	Dạng bào chế	Liều dùng
Peginterferon (Peg -IFN) a 2a	Bơm dung dịch 0,5ml chứa 180mg, 135mg, 90mg	180mg/lần/tuần, tiêm dưới da bụng, 12-24 tuần (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi)
Peginterferon (Peg IFN) a 2b	Lọ bột hoặc bơm tiêm chứa 100mg, 80mg, 50mg	1,5mg/kg/lần/tuần, tiêm dưới da bụng, 12-24 tuần (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi)
Ribavirin (RBV)	Viên nang 200, viên nén 400 và 500mg	1.000mg cho người dưới 75kg; 1.200mg cho người trên 75kg; uống hàng ngày trong 12 - 24 tuần tùy phác đồ (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi)
Sofosbuvir (SOF)	Viên nén 400mg	1 viên/ngày , uống buổi sáng (không sử dụng cho người bệnh có mức lọc cầu thận < 30ml/phút/1,73m ²)
Daclatasvir (DCV)	Viên nén 30mg, 60mg	1 viên/ngày, uống buổi sáng
Sofosbuvir/Led ipasvir(LDV)	Viên nén chứa 400mg SOF, 90mg LDV	1 viên/ngày, uống buổi sáng, tránh các thuốc kháng acid
Sofosbuvir/ Velpatasvir (VEL)	Viên nén chứa 400mg SOF, 100mg VEL	1 viên/ngày, uống, buổi sáng
Paritaprevir (PTV)/Ombitas vir(OBV)/ Ritonavir	Viên nén chứa: 75mg PTV 12,5mg OBV 50mg ritonavir	2 viên/ngày, uống buổi sáng, uống trong bữa ăn
Dasabuvir (DSV)	Viên nén 250mg	2v/ngày, uống 1v buổi sáng , 1v buổi chiều, uống trong bữa ăn.
Simeprevir (SMV)	Viên nang 150mg	1 viên/ngày, uống trong bữa
Grazoprevir (GZR)/elbasvir (EBR)	Viên nén Grazoprevir 100mg, elbasvir 50mg	1 viên/ngày

2.3. Chuẩn bị điều trị

- Người bệnh cần được khám lâm sàng toàn diện và làm các xét nghiệm (phụ lục 2)
 Đối với phụ nữ trong tuổi sinh sản hoặc nghi ngờ có thai cần xét nghiệm thử thai định tính

- Tư vấn cho người bệnh:

+ Về đường lây nhiễm HCV để phòng lây nhiễm cho cộng đồng và dự phòng tái nhiễm

+ Về các biến chứng của bệnh viêm gan virus C và khả năng nhiễm mới

+ Về tác hại và nên tránh các thức uống có cồn (rượu bia)

+ Về các phác đồ điều trị: hiệu quả, các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị tránh thai trong quá trình điều trị và 6 tháng sau điều trị đối với cả người bệnh và bạn tình

+ Về lợi ích của tuân thủ điều trị.

2.4. Chỉ định điều trị

- Khi người bệnh có đủ các điều kiện : HCV - RNA dương tính và anti - HCV dương tính

- Dựa vào xét nghiệm kiểu gen, các chống chỉ định, tương tác thuốc và bệnh đi kèm để lựa chọn các phác đồ theo bảng 2 (cho người bệnh không xơ gan) và bảng 3 (cho người bệnh xơ gan còn bù) và bản 4 (cho người bệnh xơ gan mất bù)

- Lựa chọn ban đầu là các phác đồ sử dụng cá thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs). Các phác đồ có Peg - IFN nên là lựa chọn thay thế

- Trường hợp không xác định được kiểu gen thì sử dụng phác đồ điều trị được cho kiểu gen 6.

- Các phác đồ sử dụng DAAs thế hệ mới, chưa đề cập trong hướng dẫn này, có thể được xem xét, bổ sung dựa theo các hướng dẫn chuyên môn của Tổ chức Y tế thế giới và các hiệu hội Gan mật châu Á Thái Bình Dương, châu Âu, châu Mỹ và theo các quy định liên quan đến sử dụng thuốc tại Việt Nam.

Bảng 2. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh không xơ gan

Kiểu gen	SOF/ LDV	SOF + DCV	SOF + RBV	GZR/ EBR	SOF/ VEL	SMV + SOF	PTV/ OBV/r + DSV	PTV/ OBV r	PegI N +RB V + SOF
1a	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12tuần (+RB V)	Không	12 tuần
1b	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần
2	Không	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
3	Không	12 tuần	24 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
4	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	Không	12tuần (+RB V)	12 tuần
5,6	12 tuần	12 tuần	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần

Bảng 3. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh xơ gan còn bù (child Pugh A)

Kiểu u gen	SOF/ LDV	SOF+ DCV	SOF + RBV	GZR / EBR	SO F/ VE L	SMV + SOF	PTV/ OBV /r+ DSV	PTV/ OBV /r	PegIF N + RBV + SOF
1a	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	Khôn g	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	24 tuần (+RB V)	Khôn g	12 tuần
1b	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	Khôn g	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	12tuầ n(+R BV)	Khôn g	12 tuần
2	Không	12 tuần	16-20 tuần	Khôn g	12 tuần	Khôn g	Khôn g	Khôn g	12 tuần
3	Không	24 tuần ± RBV	Khôn g	Khôn g	12 tuần	Khôn g	Khôn g	Khôn g	12 tuần

4	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	Khôn g	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	Khôn g	24 tuần(+RB V)	12 tuần
5,6	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RB V)	Khôn g	Khôn g	12 tuần	Khôn g	Khôn g	Khôn g	12 tuần

Bảng 4. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn cho người bệnh có xơ gan mất bù (bao gồm suy gan vừa và nặng, Child Pugh B hoặc C)

	SOF +RBV	SOF/LDV	SOF/DCV	SOF/VEL
Kiểu gen 1, 4, 5, 6		24 tuần hoặc 12 tuần(+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)
Kiểu gen 2	16 - 20 tuần	Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
Kiểu gen 3		Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	

Lưu ý:

- Đối với phác đồ có sử dụng RBV thì khởi đầu với liều 600mg, tăng liều dần theo cân nặng nếu người bệnh dung nạp tốt.
- Điều trị ADDs trên người bệnh xơ gan mất bù cần được theo dõi tại cơ sở điều trị chuyên khoa, đa khoa tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương.

2.5. Chống chỉ định

2.5.1. Đối với phác đồ có các thuốc kháng vi rút trực tiếp (Direct acting antivirals - DAAs)

- Chưa có khuyến cáo điều trị các thuốc DAAs cho người bệnh dưới 18 tuổi.
- Phụ nữ có thai

2.5.2. Đối với phác đồ có Peginterferon

- Chống chỉ định tuyệt đối
 - + Dưới 2 tuổi
 - + Có thai hoặc không muốn sử dụng phương tiện tránh thai. Đang cho con bú.
 - + Xơ gan mất bù
 - + Trầm cảm hoặc rối loạn tâm thần nặng không kiểm soát được
 - + Động kinh không kiểm soát được
 - + Người bệnh có bệnh gan tự miễn hoặc các bệnh tự miễn khác không kiểm soát được
 - + Bệnh lý tuyến giáp không được kiểm soát

- + Đang mắc các bệnh nặng khác bao gồm cả các bệnh nhiễm trùng nặng
- + Tăng huyết áp, suy tim đái tháo đường không kiểm soát được
- + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- + Ghép tạng đặc (trừ gan)
- Chống chỉ định tương đối
 - + Có các chỉ số huyết học bất thường: Hemoglobin < 13g/dl hoặc < 12g/dl đối với phụ nữ; Bạch cầu đa nhân trung tính < 1,5 G/L, Tiểu cầu < 90G/L
 - + Creatinin huyết thanh > 1,5mg/dl (> 132mg/L)
 - + Bệnh về huyết sắc tố (hồng cầu hình liềm hoặc thalassaemia)
 - + Bệnh mạch vành nặng
 - + Bệnh tuyến giáp không điều trị
 - + Viêm màng bồ đào, viêm võng mạc mắt, bệnh Glaucoma (Glôcôm)

2.5.3. Đối với phác đồ có ribavirin

- Chống chỉ định tuyệt đối
 - + Thiếu máu nặng (hemoglobin < 8,0g/dl)
 - + Phụ nữ có thai hoặc không muốn dùng các biện pháp tránh thai. Đang cho con bú
 - + Đang mắc các bệnh nặng khác bao gồm cả các bệnh nhiễm trùng nặng
 - + Suy tim không kiểm soát được
 - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Chống chỉ định tương đối
 - + Có xét nghiệm bất thường về huyết học: Hemoglobin < 10g/dl, bạch cầu trung tính < 1,5G/L, tiểu cầu < 90G/L
 - + Creatinine huyết thanh > 1,5mg/dl (<132mg/l)
 - + Bệnh về huyết sắc tố (bệnh hồng cầu hình liềm hoặc thalassemia)
 - + Bệnh mạch vành nặng

2.6. Điều trị viêm gan virút C ở một số trường hợp đặc biệt

2.6.1. Trẻ em

- Trẻ trên 3 tuổi có thể xem xét điều trị
 - + Peg - IFN a - 2b 60mg/m² diện tích da/ tuần + RBV 15mg/kg/ngày
- Thời gian điều trị:
 - + 48 tuần với kiểu gen 1 và 6
 - + 24 tuần với kiểu gen 2 và 3

2.6.2. Người bệnh viêm gan vi rút C đồng nhiễm HIV

- Điều trị tương tự như người bệnh viêm gan vi rút C không nhiễm HIV, ưu tiên dùng phác đồ có DAAs (bảng 2, 3, 4)
- Điều trị ARV trước cho đến khi CD4 > 200 tế bào/mm³ hoặc tải lượng HIV - RNA dưới ngưỡng ức chế (< 1000 bản sao/ml) thì bắt đầu chỉ định điều trị viêm gan vi rút C mạn tính
- Không dùng phác đồ có ritonavir cho người bệnh chưa được điều trị ARV
- Khi điều trị HIV và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và thuốc ARV (phụ lục 3)

2.6.3. Người bệnh đồng nhiễm HBV/HCV

- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C
- Nếu HBV - DNA \geq 2.000UI/ml đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg âm tính hoặc \geq 20.000UI/ml đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg dương tính thì phối hợp thêm thuốc kháng vi rút viêm gan B.
- Chú ý tương tác thuốc giữa LDV và TDF có thể tăng độc tính thận. Người bệnh cần được theo dõi chức năng thận thường xuyên nếu có sử dụng đồng thời 2 thuốc này (Phụ lục 3)

2.6.4. Người bệnh có bệnh thận mạn tính

- Đánh giá mức độ suy thận dựa vào độ thanh thải Creatinin (CrCl):

$$\text{CrCl(ml/phút)} = (\text{U} \times \text{V})/\text{P}$$

(U: nồng độ creatinin trong nước tiểu, V(ml): Thể tích nước tiểu/phút, P: nồng độ creatinin trong huyết tương)

Nếu là nữ x 0,85

Đổi đơn vị : mmol/L x 0,0113 = mg/dl =mg%

- Điều trị cho người bệnh có bệnh thận mạn tính theo bảng sau:

Bảng 5: Điều trị viêm gan vi rút C ở người bệnh có bệnh thận mạn tính

Tình trạng	Xử lý
CrCl 50-80ml/phút	- Điều trị như với mức lọc cầu thận bình thường
CrCl 30-50ml/phút	-Điều chỉnh liều Peg - IFN a - 2a 180 mg/tuần, hoặc Peg - IFN a - 2 b 1mg/kg/tuần và RBV 200 - 400mg/ngày với kiểu gen 2, 3, 6 - Sử dụng DAAs để điều trị như với mức lọc cầu thận bình

	thường
CrCl<30ml/phút và lọc máu chu kỳ	<ul style="list-style-type: none"> - Điều chỉnh liều Peg - IFN a - 2a 135 mg/tuần, hoặc Peg - IFN a - 2b 1mg/kg/tuần và RBV 200mg/ngày cho kiểu gen 2, 3, 6 - Chỉ sử dụng các DAAs: + Elbasvir 50mg/Grazoprevir 100mg x 12 tuần cho kiểu gen 1,4 + OBV /PTV/r + DSV + RBV (200mg/ngày) cho kiểu gen 1 a
Ghép thận	<ul style="list-style-type: none"> - Người bệnh đã ghép thận:không có chỉ định điều trị với interferon -Người bệnh chuẩn bị ghép thận:điều trị viêm gan C trước ghép thận

2.6.5. Người bệnh đồng nhiễm lao/HCV

- Điều trị lao tiến triển trước, khi ổn định thì điều trị viêm gan vi rút C.
- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C
- Khi điều trị lao và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và rifampicin (phụ lục 3)

3. Theo dõi điều trị

3.1. Theo dõi tác dụng không mong muốn

- Theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị viêm gan C, đặc biệt đối với người bệnh sử dụng phác đồ có Peg - IFN, ribavirin, điều trị các bệnh kèm theo. Các thuốc DAAs có một số tác dụng phụ nhẹ, thường tự khỏi.
- Đối với người bệnh đang sử dụng các thuốc khác cần lưu ý tương tác thuốc giữa thuốc đang sử dụng với thuốc điều trị viêm gan vi rút C (phụ lục 3)

3.2. Xử trí một số tác dụng phụ do Peg -IFN và ribavirin

3.2.1. Giảm bạch cầu

- Số lượng bạch cầu < 1,5G/l: giảm liều Peg - IFN - 2 a còn 135 mg/tuần, giảm liều Peg - IFN a - 2b còn 1mg/kg/tuần, sau đó có thể giảm tiếp xuống 0,5mg/kg/tuần. Có thể dùng G - CSF (Granulocyte colony - stimulating factor); số lượng bạch cầu < 1G/l: ngừng điều trị
- Bạch cầu đa nhân trung tính < 0,75G/l: giảm liều Peg - IFNa - 2a còn 135

mg/tuần Peg - IFN a - 2b 1mg/kg/tuần sau đó có thể giảm tiếp xuống 0,5mg/kg/tuần. Có thể dùng G - CSF; Bạch cầu đa nhân trung tính <0,5G/l: Ngừng điều trị

3.2.2. Thiếu máu

- Đối với người bệnh không có bệnh tim mạch:

+ Hb < 10g/dl ; giảm liều ribavirin từ 800 - 1.200mg/ngày xuống 500mg/ngày và có thể dùng thêm erythropoietin, darbepoietin

+ Hb 8,5 - 10g/dl : giảm liều Peg - IFN và ribavirin 50% cho đến liều 200mg/ngày

+ Hb < 8,5g/dl : ngừng điều trị

- Đối với người bệnh có tiền sử bệnh tim mạch ổn định: giảm liều RBV nếu Hb giảm trên 2g/dl trong thời gian điều trị 4 tuần. nếu sau 4 tuần giảm liều mà Hb < 2g/dl; ngừng điều trị RBV.

3.2.3. Giảm tiểu cầu:

- Số lượng tiểu cầu < 50G/l; giảm liều Peg - IFNa - 2 a còn 90mg/tuần, Peg - IFN a - 2b; giảm liều còn 1mg/kg/tuần, sau đó có thể giảm tiếp xuống 0,5mg/kg/tuần

- Số lượng tiểu cầu <25G/l: ngừng điều trị

3.2.4. Trầm cảm: cần ngừng ngay Peg-IFN nếu người bệnh bị trầm cảm nặng hoặc có ý định tự sát . Sử dụng thuốc chống trầm cảm sớm và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa tâm thần.

3.2.5. Người bệnh có rối loạn chức năng tuyến giáp: Theo dõi FT4, TSH và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa nội tiết

3.3. Theo dõi đáp ứng điều trị viêm gan C mạn tính

Trong quá trình điều trị cần theo dõi đáp ứng điều trị thông qua các xét nghiệm (phụ lục 3)

3.3.1. Điều trị khỏi

- Điều trị khỏi bệnh viêm gan vi rút C là khi người bệnh đạt đáp ứng vi rút bền vững sau 12 tuần kết thúc điều trị (đạt SVR 12). Cần theo dõi sau khi ngưng điều trị 24 tuần bằng xét nghiệm định lượng HCV - RNA để bảo đảm người bệnh không bị tái phát.

- Theo dõi người bệnh sau khi điều trị khỏi

+ Theo dõi biến chứng HCC (kể cả người bệnh chưa điều trị), đặc biệt ở người bệnh có độ xơ hóa gan từ F3 trở lên: bằng siêu âm bụng và AFP mỗi 3 - 6 tháng.

Có thể xem xét sử dụng các xét nghiệm : AFP - L3, PIVKA - II để phát hiện sớm HCC.

+ Người bệnh có nguy cơ tái nhiễm HCV (tiêm chích ma túy) hoặc có tăng men gan trở lại: cần kiểm tra lại xét nghiệm định lượng HCV - RNA để phát hiện bệnh tái phát hoặc nhiễm HCV mới

3.3.2. Điều trị lại đối với người bệnh thất bại điều trị

Trường hợp thất bại điều trị là khi không đạt được đáp ứng vi rút bền vững ở tuần thứ 12 sau kết thúc điều trị (bảng 4) . Đối với các trường hợp thất bại điều trị, nên hội chẩn xin ý kiến chuyên gia để chọn lựa phác đồ thích hợp cho từng cá thể.

3.3.3. Ngừng điều trị

- Ngừng điều trị khi người bệnh có các tác dụng không mong muốn nặng, đe dọa tính mạng (đặc biệt đối với phác đồ có Peg - IFN)

- Trường hợp kết quả định lượng HCV -RNA trên ngưỡng tại tuần thứ 4 của quá trình điều trị thì cần xét nghiệm định lượng HCV - RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV - RNA tăng > 10 lần (> 1 log₁₀IU/ml) ngừng điều trị với phác đồ đang sử dụng. Cần hội chẩn với các chuyên gia để xem xét chuyển đổi phác đồ điều trị khác hiệu quả hơn.

Bảng 6: Phác đồ điều trị lại cho người bệnh thất bại điều trị

Phác đồ điều trị thất bại	Phác đồ điều trị lại và thời gian điều trị			
	Tên phác đồ thay thế	Không xơ gan	Xơ gan còn bù	Xơ gan mất bù
Kiểu gen 1				
Peg-IFN +RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	12 tuần (+RBV)
	SOF + DCV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	GZR/EBR	2 tuần	12 tuần	
	SMV+SOF	12 tuần	24 tuần	Không sử dụng
	OBV/PTV/r+DSV	12 tuần -kiểu gen 1b	Không sử dụng	
	OBV/PTV/r+DSV+RBV	12 tuần – kiểu gen 1a	12 tuần - kiểu gen 1b 24 tuần - kiểu gen 1a	Không sử dụng
SOF+RBV± PegIFN	SOF/LDV	12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
PegIFN+RBV Với telaprevir hoặc boceprevir hoặc SMV	SOF + DCV	12 tuần	24 tuần (±RBV)	
	SOF/LVD	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
	GZR/EBR	12 tuần (+RBV)	12 tuần (+RBV)	Không sử dụng
SMV+SOF	SOF + DCV	12 tuần +RBV; 24 tuần + RBV nếu xơ hóa F3 hoặc xơ gan		
	SOF/LDV	12 tuần +RBV; 24 tuần + RBV nếu xơ		

		hóa F3 hoặc xơ gan		
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
Kiểu gen 2				
PegIFN+RBV	SOF + DCV	12 tuần	24 tuần	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
SOF + RBV	SOF + DCV+RBV	24 tuần		
	PegINF+RBV+SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RVB)	
Kiểu gen 3				
PegIFN+RBV	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần (+/_RBV)	
	PegIFN+RBV+SOF	12 tuần	24 tuần	không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
SOF + RBV	SOF+DCV+RBV	24 tuần		
	PegIFN+RBV+SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL+RBV	12 tuần		
Kiểu gen 4				
Peg-IFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	OBV/PTV/r+PBV	12 tuần	12 tuần	
	PegIFN+RBV+SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	GZR/EBR	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	

Kiểu gen 5 và 6				
Peg-IFN +RBV	SOF/LDV	12 tuần (+RBV)		
	SOF+DCV	12 tuần	24tuần hoặc 12tuần (+RBV)	
	Peg- IFN+RBV+SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần		

Lưu ý: các trường hợp thất bại điều trị với các phác đồ chưa đề cập trong Bảng 6, việc lựa chọn phác đồ điều trị lại phải hỏi ý kiến hội chẩn với chuyên gia

PHỤ LỤC 1:**ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ XƠ HÓA GAN BẰNG SINH THIẾT GAN VÀ CÁC BIỆN PHÁP KHÔNG XÂM NHẬP**

(Ban hành kèm theo Quyết định số: 5012/QĐ-BYT Ngày 20 tháng 9 năm 2016 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Bảng điểm Matavir

FO- Không xơ hóa

F1- Xơ hóa khoảng cửa không có vách ngăn

F2 - Xơ hóa khoảng cửa với vài vách ngăn

F3 - Nhiều vách ngăn nhưng chưa có xơ gan

F4 - Xơ gan

2. FibroScan

FO: 1 - 5kPa

F1: 5 - 7kPa

F2 : 7,1 - 9,5kPa

F3 : 9,6 - 12,5kPa

F4 : > 12,5kPa

3. APRI

APRI=**Error!**

APRI < 0,5 ; F0 - F1

APRI 0,5 - 1,0 : F2

APRI 1,0 - 2: F3

APRI > 2: F4

(AST Giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN: thường bằng 40UI/L

4. FIB - 4 (Fibrosis - 4)

FIB - 4 = **Error!**

FIB - 4: < 1,45: FO - F1

FIB - 4: 1,45 - 3,25: đánh giá thêm bằng Fibroscan

FIB > 3,25: F2 - F4

5. Phân loại xơ gan theo Child - Pugh

Nội dung	Điểm số		
	1	2	3
Bilirubin toàn phần mg/dl(mmol/L)	<2 (<34)	2-3 (34 - 50)	> 3 (> 50)
Albumin huyết thanh g/L (mmol/L)	>35 (> 507)	28- 35 (406 - 507)	< 28 (< 406)
INR hoặc Thời gian Prothrombine (giây - s)	< 1,7	1,71 - 2,30	> 2,30
	<4	4-6	> 6
Cổ trướng	Không	Nhẹ/trung bình(đáp ứng với liệu tiêu	Nặng(khôngđápứng với thuốc lợi tiêu)
Hội chứng não gan	Không	Mức độ I-II (hoặc có thể kiểm soát vớ ỉthuốc)	Mức độIII-IV (hoặc không phục hồi

Phân loại: mức độ A: 5 - 6 điểm, mức độ B: 7 - 9 điểm, mức độ C: 10 -15 điểm

Xơ gan mất bù: child Pugh B hoặc C.

PHỤ LỤC 2

CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THEO DÕI TRƯỚC, TRONG VÀ SAU ĐIỀU TRỊ VIÊM GIAN VI RÚT C MẠN

(Ban hành kèm theo Quyết định số: 5012/QĐ-BYT, Ngày 20 tháng 9 năm 2016 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

- * Trường hợp HCV- RNA trên ngưỡng phát hiện tại tuần thứ 4 của điều trị cần làm HCV - RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV - RNA tăng trên 1log 10IU/ml: phải ngừng điều trị
- Đối với các trường hợp cần kéo dài thời gian điều trị đến 24 tuần, cần xét nghiệm công thức máu, các chức năng gan, thận mỗi 4 tuần và xét nghiệm HCV RNA định lượng khi kết thúc điều trị ở tuần thứ 24
- Chuyển gửi mẫu máu hoặc bệnh nhân lên tuyến trên để xác định kiểu gen trước khi điều trị đối với cơ sở y tế chưa làm được xét nghiệm này

CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THEO DÕI TRƯỚC, TRONG VÀ SAU ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C MẠN

Thời gian	PegiFn+RBV+SOF						DAA+RBV					DAA				
	M, chức năng gan, gan,	Chức năng gan, gan,	g, Xquang, phổi, điện tâm	gan (phương pháp)	HC V RNA A	Ag, HIV, kiểu gen HC	M, chức năng gan,	g, Xquang, phổi, điện tâm	gan (phương pháp)	HC V RNA A	Ag, HIV, kiểu gen HC	M, chức năng gan,	g, Xquang, phổi, điện tâm	gan (phương pháp)	HCV RNA	HBs Ag, HIV, kiểu gen HC V
Trước điều trị	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Tuần 4	X	X	X		X		X			X		X			X	
Tuần 8	X	X			X*		X			X*					X*	
Tuần 12	X	X	X				X	X				X	X			
sau khi kết thúc điều	X	X	X		X		X	X	X	X		X	X	X	X	
sau khi kết thúc điều		X		X	X			X					X			

**PHỤ LỤC 3:
TƯƠNG TÁC GIỮA THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C VÀ CÁC
THUỐC KHÁC**

Ban hành kèm theo Quyết định số: 5012/QĐ-BYT, Ngày 20 tháng 9 năm 2016 của
Bộ trưởng Bộ Y tế

Thuốc	Thuốc kết hợp	Ảnh hưởng khi kết hợp	Khuyến cáo xử lý
PegIFN/RB V	AZT	Tăng nguy cơ thiếu máu	Thay thế AZT bằng ARV khác
Sofosbuvir (SOF)	Amiodarone	Làm chậm nhịp tim	Chỉ sử dụng amiodarone khi không sẵn có thuốc thay thế và theo dõi chặt chẽ
	Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (Phenobarbital, phenotoin, carbamazepine, oxarbazepin); rifampicin, tipranavir	Giảm nồng độ SOF, ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng SOF cùng với thuốc chống co giật, rifampicin Không sử dụng SOF cùng với tipranavir
Ledipasvir (LDV)	TDF TDF+PI/r	Tăng độc tính đối với thận	Theo dõi mức lọc cầu thận, không sử dụng LDV cùng TDF nếu mức lọc cầu thận < 560ml/ phút. Sử dụng LDV cùng TDF + PI/r phải theo dõi độc tính của TDF lên thận
	Các thuốc giảm acid	Giảm hấp thu LDV do đó giảm nồng độ của LDV	Uống SOF/LDV cách thuốc kháng acid 4 giờ, cách giờ hoặc cùng giờ thuốc đối kháng thụ thể H2; cùng giờ với thuốc ức chế proton
Daclatasvir (DCV)	Các thuốc kích thích CYP3A như thuốc	Giảm nồng độ DCV do đó	Không sử dụng DCV cùng các thuốc chống co giật,

	<p>chống cogiật (phenobacbital, phenotoin, carbamazepine, oxcarbazepin, ARV (EFV, NVP)</p>	<p>giảm hiệu quả điều trị HCV</p>	<p>rifampicin Tăng liều DCV lên 90mg/ngày khi điều trị người bệnh nhiễm HIV đang điều trị phác đồ có các thuốc kích thích CYP3A như EFV</p>
	<p>Sử dụng SOF/LDV với các thuốc ức chế CYP3A (clarythomycin, itraconazole, ketoconazole, ATV/r)</p>	<p>Tăng nồng độ DCV</p>	<p>Giảm liều DCV xuống 30mg/ngày khi điều trị người bệnh nhiễm HIV đang điều trị phác đồ ARV có ATV/r và các thuốc ức chế CYP3A khác</p>
Vilpatasvir (VEL)	<p>Các thuốc giảm acid</p>	<p>Giảm nồng độ VEL</p>	<p>Uống SOF/VEL cách thuốc kháng acid 4 giờ, cách 12 giờ hoặc cùng giờ thuốc đối kháng thụ thể H2; uống cùng với ăn và trước 4 giờ khi uống omeprazole</p>
	<p>Amiodarone</p>	<p>Làm chậm nhịp tim</p>	<p>Không dùng đồng thời Trường hợp bắt buộc thì cần theo dõi chặt chẽ</p>
	<p>Digoxin</p>	<p>Tăng nồng độ digoxin</p>	<p>Giảm liều digoxin 50% theo dõi sát điện tâm đồ và nhịp tim</p>
	<p>Chống ung thư topotecan chống cogiật: carbamazepine phenytoin phenobarbital oxcarbazepine kháng mycobacterials;</p>	<p>Tăng nồng độ topotecan ,giảm nồng độ SOF/VEL</p>	<p>Không dùng đồng thời</p>

	rifabutin rifampicin rifapentine		
	Efavirenz, nevirapine Etravirine	giảm nồng độ VEL	Không dùng đồng thời
	Tenofovir (TDF)	Tăng nồng độ TDF	Theo dõi sát chức năng thận
	Tipranavir/ritonavir	Giảm nồng độ SOF/VEL	Không dùng đồng thời
	Rosuvastatin atorvastatin	Tăng nồng độ rosuvastatin và atorvastatin	Tăng nguy cơ bệnh cơ, bao gồm cả tiêu cơ vân, không dùng rosuvastatin quá 10mg. Theo dõi chặt chẽ tình trạng tiêu cơ
Paritaprevir (PTV)/ Ombitasvir (OBV)/ Ritonavir (r)	Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (phenobarbital, phenytoin, carbamazepine); rifampicin...	Giảm nồng độ OBV + PTV/r + DSV do đó giảm hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng OBV + PTV/r + DSV với các thuốc kích thích CYP3A
	Triazolam và midazolam	Tăng tác dụng phụ của Triazolam và midazolam	Không sử dụng OBV + PTV/r + DSV với triazolam và midazolam uống
	Thuốc tránh thai đường uống có ethinyl estradiol	Có thể làm tăng ALT	Không sử dụng OBV + PTV/r + DSV với thuốc tránh thai có ethinyl estradiol .
	Darunavir, EFV, NVP, LPV/r, rilpivirin, tipranavir, etravirine, cobicistat	Giảm nồng độ OBV/PTV/r + DSV ảnh hưởng đến hiệu quả điều	Không sử dụng OBV+ PTV/r + DSV với darunavir, EFV, NVP, LPV/r, rilpivirin, tipranavir, etravirine, cobicistat

		trị HCV	OBV + PTV/r có hoặc không có DSV không nên sử dụng cho người bệnh không điều trị ARV do nguy cơ kháng ritronavir
Dasabuvir (DSV)	Thuốc kích thích CYP3A (thuốc chống co giật, rifampicin, thuốc ARV nhóm NNRTI,)	Giảm nồng độ DSV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng DSV cùng các thuốc kích thích CYP3A (thuốc chống co giật, rifampicin, thuốc ARV nhóm NNRTI)
	Gemfibrozil	Tăng nồng độ DSV	Không sử dụng DSV cùng gemfibrozil
Simpresvir (SMV)	Các thuốc kích thích CYP3A (rifampicin, hầu hết thuốc chống co giật)	Giảm nồng độ SMV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng đồng thời SMV với các thuốc kích thích CYP3A
	Các thuốc ức chế CYP3A (clarythomycin, ketoconazole, ritronavir)	Tăng nồng độ SMV	Không sử dụng đồng thời SMV với các thuốc kích thích CYP3A
	SMV tương tác với nhiều thuốc ARV	Giảm nồng độ SMV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không nên sử dụng SMV với NVP, EFV, PI/r, delavirdine, etravirine, cobicistat
Elbasvir (EBR)/ Grazoprevir (GZR)	Elbasvir/gazoprevir tương tác với các thuốc ức chế CYP3A ở gan (rifampicin, hầu hết các thuốc chống co	Giảm nồng độ elbasvir/gazoprevir ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với các thuốc ức chế CYP3A

	giật..)		
	Tương tác với các thuốc ức chế CYP3A (clarithromycin, ketonazole, ritonavir)	Tăng nồng độ elbasvir/ gazoprevir	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với các thuốc ức chế CYP3A
	EFV, etravirine, nevirapine	Giảm nồng độ Elbasvir/Gazoprevir	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với EFV, ATV, LPV, darunavir, tipranavir.
	ATV, darunavir, LPV tipranavir	Có thể gây tăng ALT do tăng nồng độ grazoprevir	

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2013) . Hướng dẫn và chẩn đoán điều trị viêm gan vi rút C ban hành kèm theo Quyết định số 4817/QĐ-BYT ngày 28/11/2013 của Bộ trưởng Bộ Y tế.
2. Bệnh học truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội 2011

NHIỄM KHUẨN NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là tình trạng bệnh lý của đường tiêu hóa, do các vi sinh vật và độc tố của chúng gây nên và lây truyền qua thực phẩm.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh thay đổi tùy theo các tác nhân gây bệnh, sức đề kháng của từng cơ thể cảm nhiễm và số lượng vi sinh vật.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Tác nhân gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn có thể chia thành 3 nhóm chính

1. Virus

Các vi rút chủ yếu gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là Rotavirus, Enteric Adenovirus, Norovirus, Calicivirus, Coronavirus và Astrovirus. Trong đó Rotavirus là nguyên nhân quan trọng gây tiêu chảy ở trẻ em dưới 2 tuổi. Các virus chủ yếu lây truyền qua đường tiêu hóa. Một số virus có thể lây truyền qua đường hô hấp. Ngoài ra, trên cơ địa suy giảm miễn dịch còn có thể gặp tác nhân Cytomegalovirus gây tiêu chảy và các bệnh lý ngoài ruột khác.

2. Vi khuẩn

Các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn có thể chia thành 2 nhóm dựa theo cơ chế gây bệnh.

2.1. Vi khuẩn không xâm nhập

Nhóm vi khuẩn này gây bệnh chủ yếu bằng độc tố của chúng. Bao gồm Staphylococcus aureus, Vibrio cholera, E coli (ETEC), Clostridium perfringens, Bacillus cereus.

2.2. Vi khuẩn xâm nhập

Các vi khuẩn E. Coli (EIEC, EHEC, EAEC), Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Aeromonas, Listeria monocytogenes.

2.3. Ký sinh trùng

2.3.1. Ký sinh trùng không xâm nhập

Ký sinh trùng nhóm này gây rối loạn chức năng hấp thu của ruột, không tổn thương niêm mạc ruột như Giardia, trichomonas, giun lươn.

2.3.2. Ký sinh trùng xâm nhập

Entamoeba histolytica gây viêm lớp niêm mạc và tạo thành ổ loét sâu, xâm lấn đến mạch máu gây xuất huyết.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình từ 1 đến 3 ngày. Có khi rất ngắn sau 2 giờ hoặc kéo dài 5 đến 7 ngày

2.2. Thời kỳ toàn phát

Bệnh diễn biến rất rầm rộ cấp tính. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp chỉ có tiêu chảy thoáng qua và tự thuyên giảm

Tùy từng mức độ biểu hiện triệu chứng lâm sàng khác nhau:

- Nôn: có thể xuất hiện rất sớm, trước khi tiêu chảy
- Tiêu chảy: phân nước nhiều hay phân có nhày máu. Trường hợp nặng tiêu chảy nhiều có thể dẫn đến mất nước nặng. Các trường hợp phân có nhày máu gợi ý do các tác nhân gây xâm lấn
- Đau bụng: đau âm ỉ hay đau quặn từng cơn ở vùng thượng vị hay quanh rốn thường do các tác nhân không xâm lấn gây tổn thương ở ruột non. Đau vùng hạ vị hay hố chậu trái thường do tác nhân xâm lấn ở đại tràng.
- Mót rặn: gợi ý tác nhân xâm lấn, gây tổn thương lan rộng đến trực tràng.
- Sốt: bệnh nhân có thể sốt cao kèm các biểu hiện nhiễm khuẩn toàn thân, thường gợi ý nhiễm khuẩn do tác nhân xâm lấn
- Dấu hiệu mất nước

Khám lâm sàng

- Đánh giá ngay tình trạng mất nước để biết độ nghiêm trọng của tình trạng tiêu chảy và nhu cầu điều trị
- Đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng
- Xem tính chất phân; tính chất, màu sắc, có nhày máu không?
- Các triệu chứng kèm theo: sốt, đau quặn bụng, mót rặn

2. Cận lâm sàng

2.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm phân

- + Soi tươi: tìm hồng cầu, bạch cầu, nấm, ký sinh trùng
- + Cây phân tìm vi khuẩn hoặc nấm gây bệnh. Tuy nhiên tỷ lệ cấy dương tính thường rất thấp, nhất là ở trẻ em vì đa số tiêu chảy nhất là ở trẻ nhỏ là do virus. Ngoài ra, một số vi khuẩn đòi hỏi phải cấy trong môi trường riêng thích hợp cho từng tác nhân riêng biệt như vibrio, các Salmonella, E coli gây bệnh. Thời điểm cấy càng sớm và gần thời điểm lấy mẫu càng dễ mọc
- + Tìm kháng nguyên hoặc kháng thể của mầm bệnh: được áp dụng trong chẩn đoán các căn nguyên virus, vi khuẩn, ký sinh trùng
- + Một số xét nghiệm đặc biệt: định serotype của vi khuẩn (E coli), huyết thanh chẩn đoán cho EIEC, tìm độc tố trong thức ăn

2.2 Cận lâm sàng để chẩn đoán biến chứng, chẩn đoán phân biệt và để theo dõi điều trị

- Công thức máu: đánh giá số lượng bạch cầu
- Sinh hóa máu: ure ,creatinin,ast,alt ,điện giải đồ,glucose,amylase ; Nước tiểu toàn phần (đánh giá các rối loạn điện giải và biến chứng suy gan,thận,hạ đường huyết và phân biệt với viêm tụy ...),ngoài ra có thể xét nghiệm một số chỉ số khác nếu có bệnh phối hợp đi kèm như cholesteron,triglycerid,HDL-ch,LDL-ch,uric(bệnh rối loạn chuyển hóa,tăng huyết áp..),protein,albumin (viêm gan,xơ gan,suy kiệt...)
- Xét nghiệm đông máu cơ bản trong trường hợp có nhiễm huyết, có shock,xuất huyết tiêu hóa...
- Nội soi đại tràng hay trực tràng: Khi cần phân biệt với viêm, loét, u đại tràng trực tràng
- Siêu âm ổ bụng,chụp x quang ổ bụng,CT scanner ổ bụng ...để giúp chẩn đoán phân biệt một số bệnh ngoại khoa như viêm ruột thừa,viêm tụy, viêm phúc mạc...
- Có thể làm các xét nghiệm khác nếu có các bệnh phối hợp khác đi kèm như:X-quang tim phổi ,điện tâm đồ khi có phối hợp thêm bệnh lý hô hấp ,tim mạch ...

IV. CHUẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm tụy: tiêu chảy kèm theo đau bụng, bệnh nhân có thể có tình trạng shock, xét nghiệm men tụy tăng cao.
- Dùng thuốc nhuận tràng
- Người dùng ma túy kéo dài khi dùng sử dụng ma túy.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh cải thiện nhanh chóng nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời, nếu không có thể xảy ra các biến chứng sau:

- Sốc giảm thể tích
- Rối loạn điện giải: hạ kali, tăng natri máu
- Suy thận cấp, hoại tử ống thận cấp
- Xuất huyết tiêu hóa
- Rối loạn hấp thu, suy dinh dưỡng
- Nhiễm khuẩn huyết.

VI. CÁC CĂN NGUYÊN THƯỜNG GẶP GÂY NHIỄM KHUẨN NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus phát triển trong thịt, sữa, sản phẩm bánh mì và sinh độc tố ruột. Thời gian ủ bệnh ngắn, thường từ 1 đến 6 giờ, khởi phát đột ngột với biểu hiện buồn nôn, nôn nhiều và đau bụng. Hiếm khi có sốt. Xét nghiệm không có bạch cầu trong phân.

- Cần bù đủ nước và điện giải

2. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Bacillus cereus*

Thường từ các thực phẩm chứa tinh bột như cơm để lâu Bệnh khởi phát sau 1 - 6 giờ, với triệu chứng nôn là chủ yếu và tiêu chảy phân nước. Cả 2 triệu chứng sẽ tự giảm đi sau tối thiểu 1 ngày. Rất hiếm trường hợp phối hợp với hoại tử gan cấp tính. Cần bù đủ nước điện giải

3. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Vibrio cholera*

- Bệnh dễ gây thành dịch. Thời gian ủ bệnh từ vài giờ đến 5 ngày
- Biểu hiện lâm sàng là tiêu chảy phân nước dữ dội ngay từ đầu, phân đục lờ như nước vo gạo, không có máu, có mùi tanh nồng đặc trưng. Mỗi lần đại tiện có thể mất 1 lít nước. Nôn thường xuất hiện sau khi tiêu chảy 1 - 2 lần. Bệnh nhân có thể tử vong do mất nước và điện giải. Kết quả cấy phân thường dương tính
- Về điều trị cần nhanh chóng bù đủ nước và điện giải. Sử dụng kháng sinh tetracyclin, chloramphenicol, Biseptol, nhóm fluoroquinolon... để rút ngắn thời gian bệnh, giảm số lượng phân tiêu chảy và nhanh chóng làm sạch vi khuẩn trong phân. Không được sử dụng các thuốc có tác dụng cầm tiêu chảy dựa vào cơ chế làm giảm nhu động ruột như Loperamid, atropin.

4. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Clostridium perfringens*

- Các bào tử của *C. Perfringén* có thể nảy mầm trong thực phẩm từ thịt. Một số lượng lớn các vi khuẩn sau đó có thể được hấp thu cùng với thực phẩm, sản xuất độc tố trong ruột dẫn đến tiêu chảy lỏng.
- Thời gian ủ bệnh từ 8 đến 16 giờ. Bệnh khởi phát đột ngột với đi ngoài rất nhiều, đôi khi có nôn.
- Cần bù đủ nước điện giải

5. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do E coli sinh độc tố ruột (ETEC)

- Là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy ở người đi du lịch. Lâm sàng, đi ngoài phân lỏng không nhày máu, không sốt. Cần bù đủ nước điện giải

6. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Salmonella

- Thời gian ủ bệnh từ 8 đến 48 giờ. Khởi phát từ từ hoặc đột ngột có sốt, rối loạn tiêu hóa. Có thể kèm theo nhiễm khuẩn huyết. Cây phân thường dương tính Cần bù đủ nước điện giải, dùng kháng sinh khi có biểu hiện nhiễm khuẩn toàn thân

7. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Shigella

- Thời gian ủ bệnh từ 24 - 72 giờ. Lâm sàng là hội chứng ly điển hình: đau quặn, mót rặn và đi ngoài phân nhày máu. Cây phân thường dương tính
- Dùng kháng sinh giúp rút ngắn thời gian bị bệnh: Trimethoprim + Sulfamethoxazol, ampicillin, chloramphenicol hoặc các quinolon

8. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do E coli (EIEC, EPEC, EHEC)

- Thời kỳ ủ bệnh có thể từ 1 ngày đến 1 tuần. Bệnh cảnh lâm sàng là tiêu chảy có hội chứng ly, trường hợp nặng có thể có hội chứng tan máu urê máu cao (HUS), xuất huyết tiêu hóa, suy thận cấp.
- Việc xác định chủng E coli gây bệnh là rất quan trọng trong điều trị.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Cần đánh giá mức độ mất nước, điện giải bù đủ nước và điện giải kịp thời
- Điều trị đặc hiệu theo căn nguyên gây bệnh
- Điều trị triệu chứng
- Hỗ trợ về mặt dinh dưỡng

2. Điều trị cụ thể

Đánh giá và xử trí tình trạng mất nước

Các dấu hiệu	Mất nước độ I	Mất nước độ II	Mất nước độ III
Lượng nước mất	5% P cơ thể	7-8% P cơ thể	>10% P cơ thể
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	<100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100 - 110 l/phút)	Rất nhanh, khó bắt(>120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiếu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân

2.1 Xử trí tình trạng mất nước

Uống Oresol với những bệnh nhân uống được, mất nước độ I. Bệnh nhân mất nước từ độ II trở lên hoặc bệnh nhân nôn nhiều, không uống được bù dịch bằng đường tĩnh mạch, chú ý bù kali và muối ..theo điện giải đồ

2.2 Điều trị đặc hiệu : Điều trị theo căn nguyên

- Những nhiễm trùng thông thường nếu cần sử dụng kháng sinh có thể sử dụng theo đường uống :

- + Ciprofloxacin 500mg x 2 viên /ngày uống chia 2 lần
- + Hoặc Levofloxacin 500mg x 1 viên/ngày uống
- + Hoặc Bisepitol 480mg x 4 viên/ngày uống chia 2 lần
- + Phụ nữ có thai và trẻ em < 12 tuổi có thể dùng Azithromycin 10mg/kg/ngày
- + Và các kháng sinh đường uống khác theo căn nguyên

- Những trường hợp nhiễm trùng nặng hoặc trên các cơ địa đặc biệt như xơ gan ,đái tháo đường ,người già ..có thể cân nhắc sử dụng kháng sinh đường tiêm truyền như:

- + Ceftiaxone 1g x 2 lọ/ngày tiêm tĩnh mạch chậm
- + Hoặc Ciproloxacin 500mg x 2 chai/ngày truyền tĩnh mạch chia 2
- + Hoặc Levofloxacin 500mg-750mg /ngày truyền tĩnh mạch

- Nếu bệnh nhân đi vào nhiễm khuẩn huyết, shock xử trí như trong điều trị nhiễm khuẩn huyết ,shock nhiễm khuẩn.

3. Điều trị hỗ trợ

- Các thuốc chống nôn :Primperan,Nospa...
- Thuốc băng niêm mạc ruột:smecta,hamett...
- Vitamin nhóm B
- Có thể sử dụng các thuốc khác kèm theo nếu có bệnh phối hợp đi cùng như thuốc dạ dày,thuốc tăng huyết áp ...
- Điều chỉnh điện giải, toan kiềm là quan trọng giúp giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong do mất nước
- Các thuốc điều trị cơ chế: như ức chế enkephalinase (Racecadotril), chống serotonin (Ondansetron)chưa được xác định có hiệu quả trong tiêu chảy nhiễm khuẩn

4. Dinh dưỡng:Thức ăn đảm bảo vệ sinh,thức ăn mềm ,dễ tiêu,hạn chế thức ăn có mỡ,sinh hơi

5.Chỉ tiêu cần theo dõi

- Cần theo dõi tình trạng mất nước, điện giải của bệnh nhân (số lần và số lượng nôn,đi ngoài ...)
- Xét nghiệm lại các chỉ số bất thường như :Điện giải đồ,chức năng thận,công thức máu...và các xét nghiệm khác nếu có diễn biến bất thường

6.Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân tỉnh ,hết các triệu chứng (nôn,đi ngoài,đau bụng..)
- Không còn mệt,ăn uống được
- Các xét nghiệm trở về bình thường,trong một số bệnh dịch như tả xét nghiệm cấy phân trở về âm tính

IX. PHÒNG BỆNH

1. Đối với cá nhân

- Giáo dục vệ sinh ăn uống ; ăn chín uống sôi, đảm bảo vệ sinh
- Rửa tay trước khi ăn
- Thận trọng khi dùng kháng sinh kéo dài, thuốc chống acid, giảm nhu động ruột
- Sử dụng vaccin: Rotavirus, tả

2. Đối với cộng đồng

- Cải thiện vệ sinh môi trường, cung cấp nước sạch, thiết bị vệ sinh cho cộng đồng.
- Giám sát thực hiện vệ sinh an toàn thực phẩm

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học truyền nhiễm trường đại học y Hà Nội năm 2011
2. Tài liệu cập nhật một số chuyên đề bệnh lý truyền nhiễm bệnh viện Bạch Mai năm 2015
3. Chuẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm bệnh viện Nhiệt Đới trung ương năm 2017.