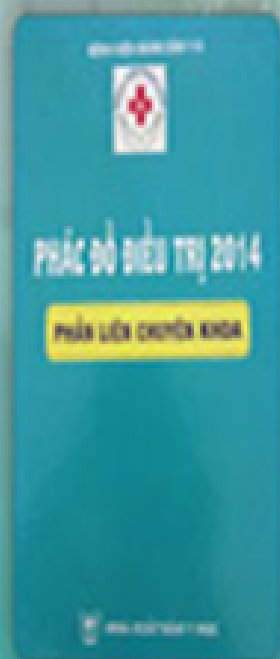




BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

Bộ sách "Phác đồ điều trị" Bệnh viện Nhân Dân 115 ra đời Nhân dịp Kỷ niệm 25 năm thành lập Bệnh viện. Đây là sản phẩm trí tuệ do Tập thể Thầy thuốc Bệnh viện. Chúng tôi trân trọng giới thiệu đến Quý độc giả và đồng nghiệp.

BỘ SÁCH PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ 2014



Bài Giảng Sốc Giảm Thể Tích

1. Đại cương:

Sốc là tình trạng giảm tưới máu mô hiệu quả rộng rãi và sâu sắc dẫn tới tổn thương tế bào ban đầu còn có thể hồi phục được nhưng sau đó là tổn thương tế bào không hồi phục. Tưới máu mô hiệu quả, khác với bản thân việc tưới máu mô, là một vấn đề quan trọng. Giảm tưới máu mô hiệu quả có thể do giảm tưới máu hệ thống (giảm cung lượng tim) hoặc do gia tăng việc tưới máu mô không hiệu quả do sự phân phối không cân bằng của dòng máu hoặc do khiếm khuyết sử dụng cơ chất dưới tế bào.

Sốc thường được xác định dựa trên việc kết hợp các thông số huyết động (HA trung bình < 60 mmHg, HA tâm thu < 90 mmHg) với các dấu hiệu lâm sàng (chỉ lạnh, giảm thể tích nước tiểu, rối loạn ý thức) và các xét nghiệm bất thường (tăng lactate máu > 4 mmol/L, toan chuyển hóa).

Sốc thường được phân thành 4 nhóm lớn là sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc do rối loạn phân bố và sốc do tắc nghẽn.

Sốc giảm thể tích là tình trạng sốc do giảm thể tích tuần hoàn đột ngột gây ra.

2. Nguyên nhân:

- Chảy máu: thường gặp nhất.
- + Xuất huyết tiêu hóa (XHTH).
- + Vết thương làm tổn thương mạch máu.
- Mất dịch ngoại bào:
- + Chảy mồ hôi nhiều do nhiệt.
- + Tích đọng dịch trong ổ bụng: tắc ruột...
- + Nôn, tiêu chảy.
- + Tiểu nhiều.

3. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Lâm sàng:

- Mạch nhanh nhỏ khó bắt, HA tụt (HA trung bình < 60 mmHg, HA tối đa < 90 mmHg).
- Vật vã, lơ đờ, rối loạn ý thức.
- Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt.
- Thở nhanh, tím môi và đầu chi.
- Đái ít, thiếu vô niệu.
- Các triệu chứng chảy máu nếu nguyên nhân do mất máu.

3.1.2 Cận lâm sàng:

- Máu cô (hematocrit tăng, protid máu tăng) nếu số giảm thể tích đơn thuần.

- Giảm HC, giảm Hct nếu sốc mất máu.
- Rối loạn điện giải, toan kiềm.

3.2 Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu:

Bảng 1. Mức độ sốc tùy theo thể tích máu mất

Mức độ	Thể tích máu toàn phần bị mất (%)	Sinh lý bệnh
Nhẹ	< 20	Co mạch ngoại vi để bảo toàn dòng máu đến các tạng quan trọng (não, tim)
Vừa	20-40	Giảm tưới máu các tạng như thận, ruột, tụy
Nặng (mất bù)	> 40	Giảm tưới máu não và tim

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

Thường phân biệt với sốc nhiễm khuẩn và sốc do tim.

- Dựa vào đặc điểm của các nguyên nhân gây sốc.
- + Sốc tim thường do nhồi máu cơ tim (đau ngực, men tim tăng, biến đổi điện tâm đồ đặc trưng).
- + Sốc nhiễm khuẩn: sốt, BC tăng cao, có biểu hiện của ổ nhiễm khuẩn (viêm phổi, viêm đường tiết niệu, viêm phúc mạc).
- Dựa vào đặc điểm của sốc (bảng 2).

Bảng 2. Đặc điểm của các loại sốc thường gặp

Lâm sàng	Sốc tim	Sốc giảm thể tích	Sốc nhiễm khuẩn
Áp lực mạch	↓	↓	↓
HA tâm trương	↓	↓	↓↓↓
Đầu chi	Lạnh	Lạnh	ấm
Tái tưới máu móng tay	Chậm	Chậm	nhanh
Áp lực tĩnh mạch cảnh	↑	↓	↓
Ran ẩm (nở) ở phổi	+++	-	-
Tiếng ngựa phi	+++	-	-
Xquang phổi	Bóng tim to, phù phổi	Bóng tim giảm kích thước	Bình thường, trừ khi có viêm phổi

Phát hiện ổ nhiễm trùng	-	-	+++
-------------------------	---	---	-----

4. Xử trí:

4.1 Nguyên tắc xử trí:

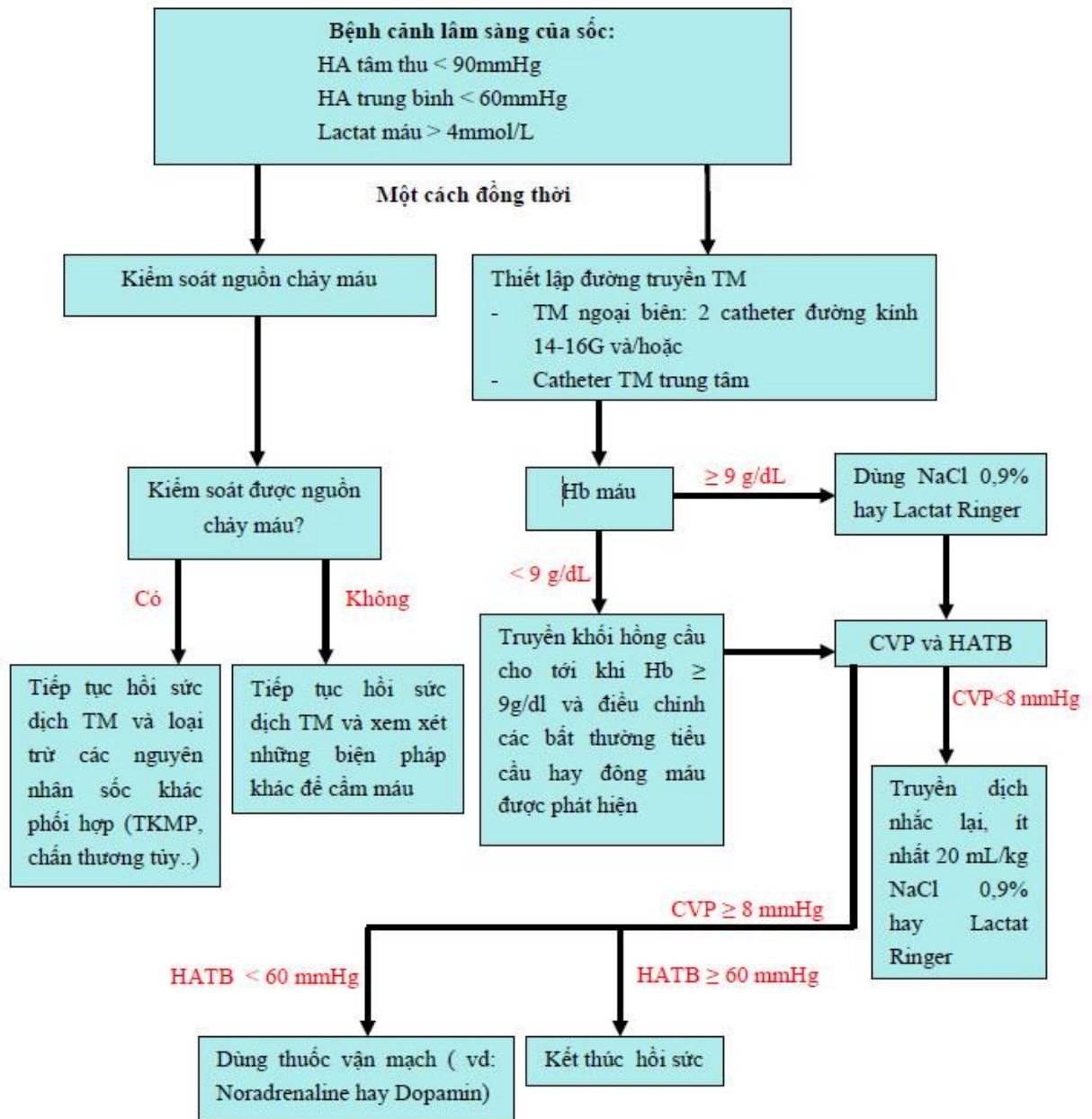
- Chăm máu và bồi hoàn thể tích là tối quan trọng.
- Đảm bảo hô hấp là điều luôn luôn phải ghi nhớ. Đặt nội khí quản - thở máy ngay cho BN có nguy cơ bị hít sặc (xuất huyết tiêu hóa nhiều, lơ mơ) và suy hô hấp.

4.2 Kiểm soát nguồn chảy máu:

- Băng ép: đối với vết thương mạch máu hở.
- Nội soi cầm máu trong XHTH. Nếu không cầm máu bằng nội soi được thì có thể đặt sond Blakemore nếu XHTH do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, và phẫu thuật nếu XHTH từ dạ dày - tá tràng.
- Tắc mạch bằng kỹ thuật DSA trong tổn thương mạch máu nội tạng.
- Phẫu thuật.

4.3 Tiến hành bồi hoàn đủ thể tích tuần hoàn (xem lược đồ xử trí sốc giảm thể tích)

- Đặt 2 catheter tĩnh mạch ngoại biên với khẩu kính lớn (kích thước 14-16G) và/hoặc catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Ổ bệnh nhân chảy máu tiếp diễn:
 - + Truyền nhanh ngay 2000 - 4000mL dịch tinh thể (NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer) và truyền ngay 4 đơn vị nhóm máu O:
 - ✓ Rh (+) cho bệnh nhân nam và nữ hết tuổi sinh đẻ.
 - ✓ Rh (-) cho bệnh nhân nữ còn trong tuổi sinh đẻ.
 - + Truyền máu cùng nhóm sau khi có nhóm máu BN (thường dùng sau khi đã truyền 4 đơn vị máu O), đích truyền máu là Hb > 8g/dL.
 - + Có thể dùng thiết bị cơ học giúp truyền dịch và máu nhanh.



Lược đồ xử trí sốc giảm thể tích

HATB: huyết áp trung bình TM; tĩnh mạch TKMP: tràn khí màng phổi

4.4 Các biện pháp trị bổ sung (bảng 3)

Bảng 3. Các điều trị bổ sung với sốc giảm thể tích

Điều trị	Mục đích
Kiểm soát đường thở	Đảm bảo hô hấp và phòng ngừa hít sặc
Theo dõi huyết động/tim mạch	Phát hiện rối loạn nhịp và bù dịch chưa thích hợp
Truyền tiểu cầu/huyết tương tươi đông lạnh	Duy trì Tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$ Điều chỉnh thích hợp PT, INR, aPTT
Yếu tố VII hoạt hóa	Dùng cho BN chảy máu lan tỏa hay chảy máu không cầm

	được bằng phẫu thuật sau khi đã điều chỉnh các rối loạn đông máu
Canxi clorua, magne clorua	Điều chỉnh giảm Ca^{2+} , Mg^{2+}
Các kỹ thuật làm ấm (truyền dịch ấm, đắp chăn, sưởi đèn...)	Tránh hạ thân nhiệt
Theo dõi và hoặc điều trị các biến chứng liên quan đến truyền máu	Thường sử dụng thở máy với PEEP thích hợp để điều trị tổn thương phổi cấp do truyền máu. Dùng thuốc dẫn phế quản và corticoid để điều trị co thắt phế quản và phù nề hạ thanh môn, các phản ứng phản vệ hay quá mẫn
Kháng sinh	Dự phòng và điều trị nhiễm trùng
Corticoid	Nghi ngờ có tổn thương thận Những BN không có khả năng đáp ứng thỏa đáng với stress

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2013). Cấp cứu sốc giảm thể tích. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 60-62
2. Kollef MH (2012). Hypovolemic Shock. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2:60-65

Chẩn Đoán, Điều Trị Hội Chứng Tiêu Cơ Vân Cấp

I. Đại cương

Tiêu cơ vân là một hội chứng trong đó các tế bào cơ vân bị tổn thương và huỷ hoại dẫn đến giải phóng một loạt các chất trong tế bào cơ vào máu: kali, acid uric, myoglobin, acid lactic, các enzym: CK (creatine kinase), AST, ALT...dẫn đến rối loạn về nước điện giải, toan chuyển hoá, sốc, tăng kali máu, hội chứng khoang, ngoài ra myoglobin còn làm tắc ống thận gây suy thận cấp.

Được biết từ năm 1941 với tên gọi "hội chứng vùi lấp" do Bywaters và Beal mô tả ở một số nạn nhân bị bom vùi: lúc đầu được sơ cứu không có dấu hiệu gì đặc biệt nhưng ngay sau đó xuất hiện các dấu hiệu sốc: mạch nhanh, HA tụt, nước tiểu ít hoặc vô niệu, trong nước tiểu có chứa myoglobin. Bệnh nhân (BN) tử vong trong vòng 10 ngày trong bệnh cảnh sốc, suy thận cấp (STC).

II. Nguyên nhân:

- Tổn thương cơ trực tiếp do chấn thương: tai nạn giao thông, sập hầm, đổ nhà, động đất...
- Bong rộng đặc biệt do (điện giật, sét đánh)
- Thiếu máu cục bộ cấp tính: tắc động mạch cấp tính do chèn ép hoặc do hơi.
- Vận động cơ quá mức: như chạy đường dài mà không được chuẩn bị tốt các tình trạng cơ giât liên tục kéo dài.
- Nhiễm độc cấp: mã tiền, thuốc chuột tầu, rimifon, heroin, carbon oxyt, thuốc ngủ, an thần gây hôn mê kéo dài, ong đốt, rắn, nhện cắn.
- Một số bệnh nhiễm khuẩn và virus: Uốn ván, viêm đa cơ gây mù, nhiễm legionella.
- Một số trường hợp khác như: tăng thân nhiệt quá cao hoặc hạ thân nhiệt dưới 35 độ C kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễm toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu, dùng thuốc nhóm statin (đặc biệt khi kết hợp với macrolid)...

III. Các yếu tố nguy cơ suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp:

- Sốc chấn thương
- Nước tiểu màu đỏ nâu
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg
- CK > 15.000 U/ml.
- Suy hô hấp cấp
- Điều trị muộn > 12 giờ

IV. Chẩn đoán:

4.1 Lâm sàng:

4.1.1 Hội chứng vùi lấp: diễn tiến qua 3 giai đoạn:

- Khi BN mới ra khỏi chỗ vùi lấp thể trạng còn tốt, da hơi xanh, vài vết trầy xước trên da, các chi có cảm giác nặng nề, có thể không thấy tổn thương xương.
- Sau đó một vài giờ xuất hiện phù tại nơi bị tổn thương, phù cứng, đau.
- + Da đỏ tím, lạnh sau đó có một số bong nước nổi trên da, mạch ở đầu chi càng lúc càng khó bắt và cuối cùng không bắt được.
- + Cảm giác đau tức dị cảm ở đầu chi, nặng nữa thì mất cảm giác, liệt.
- + Nước tiểu màu đỏ sẫm không có cặn lắng sau đó chuyển sang màu xá xí và ít dần.
- Sau 2-3 ngày sẽ xuất hiện bệnh cảnh của STC và BN có thể tử vong nhanh chóng trong vòng 10 ngày.

4.1.2 Tiêu cơ vân không do chấn thương:

Tùy vào nguyên nhân gây ra mà bệnh cảnh có thể có những biểu hiện khác nhau:

- Sốc giảm thể tích, mạch nhanh, huyết áp tụt dần, nước tiểu ít, CVP < 5 cmH₂O mà không giải thích được nguyên nhân.
- BN có thể hốt hoảng, da tái, thở nhanh sâu, tri giác xấu dần và sau đó vào hôn mê.

- BN có thể tử vong nhanh chóng trong bệnh cảnh sốc (mất máu, thiếu dịch, toan chuyển hóa, tăng kali máu...).
- Nước tiểu màu đỏ sẫm không có cặn lắng sau đó chuyển sang màu xá xí rồi ít dần và vô niệu sau vài ngày.

4.1.3 Diễn tiến của STC:

- STC do hoại tử ống thận cấp sẽ diễn tiến qua các giai đoạn:

Hình thành → vô niệu → có lại nước tiểu và đa niệu → phục

1-20 ngày 2-6 tuần 1-2 tuần

- Bệnh cảnh của mỗi giai đoạn có khác nhau:

- + Giai đoạn hình thành: nổi bật bệnh cảnh của chấn thương, suy thận cấp ít được chú ý nhưng nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời, suy thận cấp có thể được cải thiện sau 7-10 ngày.
- + Giai đoạn vô niệu: thường chỉ được phát hiện khi bệnh nhân có dấu hiệu thừa nước : phù ngoại biên hoặc phù phổi cấp và toan chuyển hóa : khó thở, thở nhanh sâu. Hội chứng ure huyết cao cũng thường gặp với các biểu hiện : mệt, ngủ gà, lú lẫn, co giật hôn mê, chảy máu tự nhiên... và nặng nhất là kali máu tăng cao có thể gây ngừng tim.
- + Giai đoạn có lại nước tiểu và tiểu nhiều: da khô, gầy sút, mất nước, thiếu máu.
- + Giai đoạn hồi phục: tăng cân trở lại bình thường nhưng lượng nước tiểu còn trên 2.5 l kéo dài trong nhiều tháng.
- Các thể lâm sàng:
 - + Thể nhẹ: điều trị sớm khi nước tiểu còn bình thường hoặc mới thiếu niệu, chủ yếu truyền dịch và bài niệu > 200 ml/h trong vòng 5-7 ngày. Thường suy thận cấp chỉ được phát hiện qua xét nghiệm (creatinin > 130 micromol/l).
 - + Thể trung bình: còn gọi là suy thận cấp thể còn nước tiểu, kết hợp truyền dịch
 - + Lasix duy trì nước tiểu 2000-2500 ml / ngày sẽ làm giảm mức độ nặng, ít phải lọc máu hơn so với thể nặng.
 - + Thể nặng : thiếu niệu, vô niệu với nhiều biến chứng và cần phải lọc máu nhiều lần.

4.2 Cận lâm sàng:

- BUN, creatinin: tăng khi có suy thận cấp
- CK: điển hình trên 10.000U/L. Acid uric, AST, ALT tăng.
- Khí máu: thường thấy toan chuyển hoá, pH và HCO_3^- máu giảm.
- Điện giải đồ: giảm natri, canxi. Tăng kali, phospho (chú ý: có thể tăng rất nhanh kali dẫn đến ngừng tuần hoàn, cần làm xét nghiệm nhiều lần và theo dõi điện tim liên tục).
- Các xét nghiệm khác bất thường tùy nguyên nhân.
- Chẩn đoán hình ảnh: bất thường tùy vào nguyên nhân gây ra tiêu cơ vân cấp.

4.3 Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý
- Xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định:
 - + Men CPK máu gấp 5 lần bình thường, CK-MB < 5%.
 - + Tìm myoglobin niệu cũng cho kết quả tin cậy nhưng phải chờ đợi lâu.

4.4 Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim cấp : CPK-MB > 5%, troponin I > 2 lần bình th thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q....
- Nhồi máu não mới : CPK tăng, kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú.

4.5 Chẩn đoán biến chứng

- Rối loạn nước (do nước tích tụ trong cơ), có thể dẫn đến sốc do giảm thể tích trong lòng mạch và hội chứng khoang.
- Rối loạn điện giải: hạ natri và calci, tăng kali và phospho.
- Toan chuyển hoá.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).
- Suy thận cấp.
- Suy đa tạng.

V. Điều trị

5.1 Điều trị chung

- Đảm bảo các bước: A (Airway): đảm bảo thông thoáng đường thở; B (Breathing): đảm bảo hô hấp; C (Circulation): đảm bảo tuần hoàn....
- Đánh giá tổn thương, lập kế hoạch xử trí tạm thời, đặc biệt lưu ý cột sống cổ, sọ não...
- Xác định nguyên nhân gây ra để giải quyết nguyên nhân, đồng thời xác định nguy cơ suy thận cấp để kịp thời điều trị theo phác đồ điều trị suy thận cấp ở bệnh nhân tiêu cơ vân cấp.

Chú ý:

- Chính tốc độ truyền theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT).
- Đo ALTMTT sau mỗi giờ để quyết định tốc độ truyền.
- Lọc máu:
 - + Lọc máu ngắt quãng (thận nhân tạo) hay lọc máu liên tục (nếu có tụt HA, tăng áp lực nội sọ, suy đa tạng).
 - + Lọc cho đến khi thận hồi phục: trung bình khoảng 2 tuần.

5.2 Điều trị suy thận cấp, tăng kali máu cấp

Nếu suy thận cấp (điều trị theo phác đồ suy thận cấp): cân bằng nước điện giải, kiểm toan, đảm bảo dinh dưỡng, lọc máu khi có chỉ định, chú ý điều chỉnh liều dùng các thuốc cho phù hợp.

5.3 Điều trị hội chứng khoang

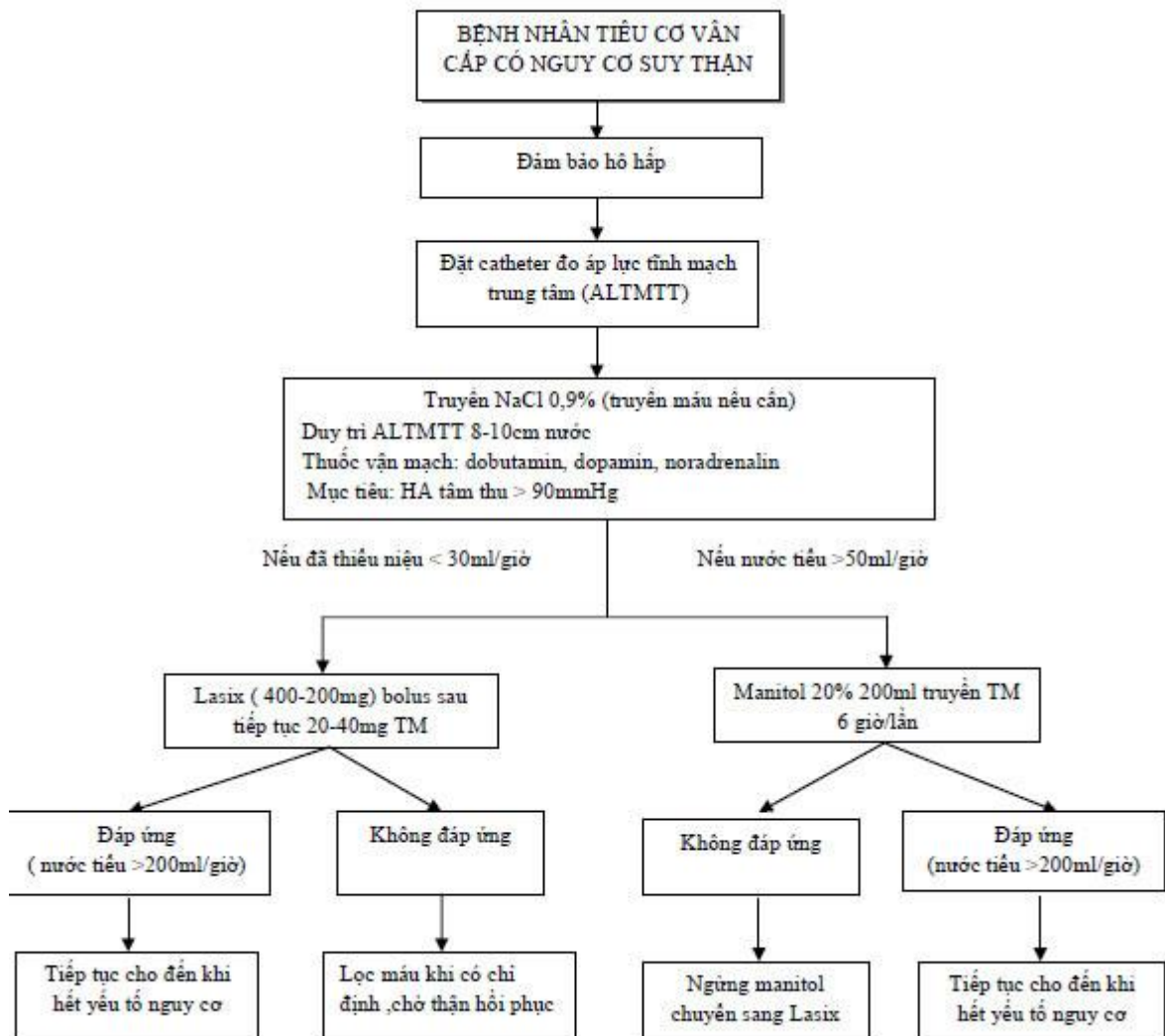
- Khám nhiều lần, đánh giá tiến triển và mức độ tổn thương của các thần kinh, phần mềm...

- Rạch bao cân cơ để giảm áp (fasciotomy): chú ý tránh rạch vào động mạch hoặc các dây thần kinh hạn chế các nguy cơ nhiễm trùng.
- Cắt cụt nếu không thể bảo tồn.

VI. Phòng bệnh:

- Phải nghĩ đến tiêu cơ vân cấp nếu bệnh nhân nằm lâu, ngộ độc nặng hoặc có tăng CK... hoặc màu sắc nước tiểu sẫm màu.
- Nếu nghi ngờ có thể xảy ra tiêu cơ vân cần truyền dịch đầy đủ và cho thuốc lợi tiểu càng sớm càng tốt để duy trì lượng nước tiểu 150-200ml/giờ.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ STC Ở BỆNH NHÂN TIÊU CƠ VÂN CẤP



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai. Hội chứng tiêu cơ vân cấp. Hướng dẫn chẩn đoán và 124-126.

2. Adnet P, Forget AP, Halle I, et al. Rhabdomyolyses. In : Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 3^{8e} Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996. p. 365-79.
3. Bosch X, Poch E, Grau JM (2009). Rhabdomyolysis and acute kidney injury. New England Journal of Medicine 361 (1): 62-72.
4. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE (2005). Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis - an overview for clinicians. Critical Care 9 (2): 158-69.
5. Miller ML. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.10 - C21.176

Chẩn Đoán, Điều Trị Ong Đốt

I. Đại cương:

- Ong đốt thường là nhẹ gây ra phản ứng đau tại chỗ là chính. Tuy nhiên đôi khi ong đốt có thể gây tử vong do sốc phản vệ hoặc do nhiễm độc nặng.
- Ong có hai họ chính:
 - + Họ ong vò vẽ bao gồm: ong vò vẽ, ong bắp cày, ong vàng.
 - + Họ ong mật gồm: ong nhà, ong bầu.
- Bộ phận gây độc gồm túi nọc và phần bụng sau của con cái.
- Nọc ong có khoảng 40 thành phần bao gồm các enzym như phospholipase, hyaluronidase, cholinesterase, peptid, melitin, apamin, các amin có hoạt tính sinh học.
- Ong tiêm mỗi lần khoảng 50pg độc tố và để lại kim trong da của nạn nhân, nhưng ong vò vẽ và ong bắp cày có thể rút kim ra và đốt nhiều lần liên tiếp.
- Mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào loại ong, số nốt đốt, vị trí đốt và cơ địa người bị đốt.

II. Chẩn đoán:

2.1 Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Triệu chứng lâm sàng:

Tại chỗ:

- Đỏ da, đau, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.
- Đau chói sau vài phút chuyển thành rát bỏng. sẩn ngứa, mào đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt.
- Nốt ong chàm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh có viền đỏ, phù nề, tổn thương trên da tồn tại vài ngày đến vài tuần.
- Nếu bị nhiều nốt đốt có thể gây phù nề toàn bộ chi hoặc toàn thân.
- Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở.

- Bị đốt vào quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.
- Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào khoảng 48 - 72 giờ sau đốt.
- Nọc ong châm thẳng vào mạch máu cũng gây nguy hiểm.

Triệu chứng toàn thân:

- Triệu chứng nhiễm độc nọc ong xảy ra khi bị nhiều nốt đốt (10 nốt trở lên). Nếu > 50 nốt các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt với phản ứng phản vệ) hoặc sau vài ngày.
- Các biểu hiện nhẹ như nổi mề đay, đỏ bừng mặt; các biểu hiện nặng như biểu hiện của phản ứng phản vệ với đau bụng, nôn ói, khò khè, thở rít, tắc nghẽn đường thở, khó thở thanh quản, choáng váng, tím tái và tụt huyết áp. Tử vong thường xảy ra do trụy tim mạch và suy hô hấp. Cần chú ý đối với nhóm côn trùng cánh màng Hymenoptera choáng phản vệ có thể xảy ra muộn từ 38 - 72 giờ sau khi nạn nhân bị đốt.

2.1.2 Cận lâm sàng: đánh giá mức độ nặng, biến chứng và theo dõi diễn tiến

- Sinh hóa: ure, creatinin, điện giải đồ, glucose, CK, CK-MB, AST, ALT, bilirubin, sắt huyết thanh, xét nghiệm bilan tan máu.
- Tổng phân tích nước tiểu, myoglobin niệu.
- Công thức máu. Đông máu cơ bản. Khi có tổn thương gan và rối loạn đông máu cần làm đông máu toàn bộ ít nhất 1 lần/ ngày.
- Điện tâm đồ.
- Xquang tim phổi.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

Với vết đốt do các loại côn trùng khác.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Tiêu cơ vân: xuất hiện sớm có thể chỉ vài giờ sau khi bị đốt, biểu hiện sưng nề cơ, nước tiểu sẫm màu dần, đỏ và ít dần, CK và men gan tăng, có myoglobin niệu.
- Tan máu: nước tiểu đỏ, li tâm máu thấy huyết thanh đỏ, HC giảm, có mảnh vỡ HC, bilirubin tăng, sắt huyết thanh tăng.
- Suy thận cấp: thường gặp trên bệnh nhân có trên 50 nốt đốt. Biểu hiện: nước tiểu ít dần, thiếu hoặc vô niệu, BUN và creatinin tăng.
- Suy gan: bilirubin tăng, rối loạn đông máu, hôn mê gan. BN tử vong thấy có hoại tử tế bào gan.
- Rối loạn đông máu: có thể chảy máu nhiều nơi. Lưu ý chảy máu phổi hoặc não. Có thể có rối loạn đông máu kiểu đông máu lan tỏa trong lòng mạch.
- Chảy máu phổi, phù phổi cấp.
- Hôn mê và co giật.

- Nhồi máu cơ tim.

III. Điều trị ong đốt

Sau khi ong đốt nạn nhân nên được đưa đến cơ sở y tế gần nhất để sơ và cấp cứu, kim nọc nên được lấy ra sớm nếu có thể bằng cách dùng lưỡi dao nhỏ hoặc ngay cả móng tay khọt nhẹ trên da nơi đốt, không nên nặn ép vì có thể sẽ đưa thêm độc tố vào.

3.1 Điều trị các biểu hiện của dị ứng:

3.3.1 Phản ứng phản vệ:

- Điều trị theo phác đồ phản ứng phản vệ.

- Chú ý: khi bị đốt nhiều nốt và có biểu hiện toàn thân nên tiêm bắp ngay adrenalin 0.3 - 0.5 mL dung dịch 1/1000 và diphenhydramin 50mg vì khó phân biệt triệu chứng là do phản ứng phản vệ hay do độc tố toàn thân.

3.3.2 Kháng Histamine:

Diphenylhydramine 50mg hoặc Chlorpheniramin 10mg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch đối với các triệu chứng tại chỗ như mề đay và sưng phù các vết đốt. Kháng Histamin nên tiếp tục cho trong 24 - 48 giờ kế tiếp để kháng lại hậu quả của Histamin được phóng thích trong quá trình phản ứng.

3.3.3 Corticoid: hydrocortisone 100mg tĩnh mạch (hoặc Methylprednisolone 60mg tĩnh mạch) có thể giúp làm giảm phù nhanh chóng.

3.2 Điều trị các biến chứng:

3.2.1 Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp), C (tuần hoàn):

Trong các trường hợp nặng, điều quan trọng nhất là phải đảm bảo A - B - C bằng các biện pháp hồi sức.

3.2.1 Phòng và điều trị ly giải cơ vân và suy thận cấp:

- Với các BN < 10 nốt đốt: cho uống nhiều nước (1500 - 2000mL/ngày), nên dùng Oresol.

- Với BN > 10 nốt đốt: truyền muối đẳng trương sớm và nhiều ngay từ đầu để phòng ngừa biến chứng suy thận cấp, duy trì lượng nước tiểu > 200mL/giờ, tiến hành kiểm hóa nước tiểu (giữ pH nước tiểu > 6,5) bằng sodium bicarbonate, có thể dùng furosemide.

- Lọc máu:

+ Nếu bài niệu cường bức không hiệu quả, BN suy thận, cho chạy thận nhân tạo (TNT) ngắt quãng.

+ Nếu bị đốt > 20 nốt và có biểu hiện ngộ độc nọc ong, chỉ định lọc máu càng sớm càng tốt để loại bỏ nọc ong, có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục (LMLT).

+ Suy thận có biến chứng (tăng kali, quá tải dịch, thiếu vô niệu...) thì xem xét chạy TNT, nếu có thêm rối loạn huyết động thì LMLT.

3.2.2 Điều trị các biến chứng khác:

- Khi có rối loạn đông máu thì xem xét truyền huyết tương tươi, nếu nặng kèm theo suy gan thì xem xét thay huyết tương hoặc lọc gan nhân tạo (MARS).
- Suy gan nặng: thay huyết tương, lọc máu, lọc gan nhân tạo (MARS).
- Thiếu máu, giảm TC thì xem xét truyền máu và TC nếu có chỉ định.
- Suy hô hấp do phù phổi cấp, chảy máu phổi: thở oxy, CPAP, thở máy không xâm nhập hoặc xâm nhập tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Giảm đau và ngứa ngoài da bằng mỡ phenegan bôi 2 - 3 lần/ngày hoặc Eumovate kem bôi 2 lần/ngày. Có thể cho uống efferalgan codein để giảm đau.
- Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000đv tiêm dưới da).

IV. Phòng bệnh:

- Không chọc phá tổ ong.
- Khi vào rừng không nên xịt nước hoa, trang điểm và mặc quần áo sặc sỡ vì sẽ hấp dẫn ong.

Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Bạch Mai. Ong đốt. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012.
Tr: 190-192
2. Fauci, Kasper B, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison's Manual of Medicine 17th edition 2009. Hymenoptera stings p126-127.
3. Hoffman R.S, Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Flomenbaum NE and Goldfrank LR (2007). Arthropods. Goldfrank's Manual of toxicologic emergencies, p.901-911.

Hội Chứng Guillain Barre Và Các Biến Thể

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa

- Hội chứng Guillain Barré (HcGB) hầu hết biểu hiện đặc trưng là dị cảm ngoại vi các chi, yếu cơ toàn thân và giảm phản xạ. HcGB là một bệnh mà trong đó hệ thống miễn dịch tấn công một phần hệ thống thần kinh ngoại biên gây ra sự phá hủy những lớp myelin bao bọc quanh những sợi trục các dây thần kinh, thậm chí đôi khi phá hủy những sợi trục các dây thần kinh.

1.2. Nguyên nhân :

- Bệnh nguyên chưa được biết rõ. Đa số tác giả đều cho rằng đây là một bệnh tự miễn. Các triệu chứng thường khởi phát trong thời gian từ 5 ngày đến 3 tuần sau một đợt nhiễm siêu vi, ngộ độc thức ăn (Campylobacter jejuni), tiêm phòng, hoặc phẫu thuật.
- Khoảng 20% -30% trường hợp Hc Guillain Barré trước đó có nhiễm Campylobacter jejuni. Một số lượng trường hợp khác tương đương trước đó nhiễm Cytomegalovirus (CMV). Các

trường hợp còn lại trước đó nhiễm Mycoplasma hoặc các nhiễm trùng khác hoặc đã được tiêm chủng.

1.3. Dịch tễ

- Tần suất lưu hành: trẻ em cũng như người lớn tỉ lệ thay đổi từ 2-3 / 100.000 ngàn dân.
- Giới tính: nam bị nhiều hơn một ít so với nữ
- Chủng tộc :
 - Thể hủy myeline thường ở Bắc Âu và Châu Mỹ
 - Thể tổn thương sợi trục thường xuất hiện ở Châu Á

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng

Yếu cả 2 bên cơ thể cộng với tê khởi đầu từ 2 chi dưới rồi lan dần lên thân mình cùng 2 chi trên và cổ.

- Những cơ được điều khiển bằng các thần kinh sọ não có thể bị ảnh hưởng. Yếu cơ gân các dây thần kinh bị tổn thương là dấu hiệu nổi bật nhất.
- Phản xạ gân xương sâu giảm hoặc biến mất.
- Bệnh nhân có thể suy yếu các cơ ở mặt và một số cơ vùng hầu họng gây ra triệu chứng nuốt sặc khi ăn uống.
- Một số bệnh nhân có thể bị suy hô hấp do liệt cơ. Các bệnh nhân này cần được đặt nội khí quản và thở máy. Khoảng 5% bệnh nhân tử vong do suy hô hấp.
- Nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi nhiều, đỏ bừng mặt, và biến động về huyết áp là những triệu chứng cho thấy có tổn thương ở hệ thần kinh giao cảm.
- Độ trầm trọng của các triệu chứng đạt đến đỉnh điểm ở tuần lễ thứ hai hoặc thứ ba.
- Trong một số dạng của hội chứng Guillain-Barré, bệnh nhân có yếu cơ nhãn cầu hoặc dáng đi lảo đảo. Các triệu chứng này có thể gặp ở các hội chứng bệnh lý khác như nhiễm độc botulin (botulism), thiếu thiamin và nhược cơ (myasthenia gravis). Do đó, việc chẩn đoán loại trừ với các nguyên nhân khác là điều rất quan trọng.

2.2. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy
- Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)
- Khảo sát hình ảnh học
- Xét nghiệm cần thiết khác để chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Dịch não tủy

- Nên được thực hiện tất cả bệnh nhân và biểu hiện rõ từ tuần thứ hai khởi phát bệnh
- Lượng protein tăng cao trong 80% các trường hợp (50 mg/dL đến 200mg/dL)

- Số tế bào bình thường hay tăng nhẹ ($<10/mm^3$), lympho bào ưu thế. nếu trường hợp tế bào $> 20/mm^3$ thường kèm nhiễm HIV

2.2.2. Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)

EMG là thăm dò then chốt trong HcGB, giúp cho:

- Xác định bản chất của tổn thương thần kinh ngoại biên,
- Chứng minh sự hiện diện của hiện tượng hủy myelin ngoại biên.

Bất thường điện của mất myelin ngoại biên:

- Tiềm thời vận động ngoại vi kéo dài
- Giảm tốc độ dẫn truyền $< 70\%$ của trị số bình thường
- Có nhiều bloc dẫn truyền bán phần
- Có hiện tượng phát tán trong thời gian của các CMAP
- Sóng F mất hoặc có tiềm thời kéo dài
- Bất thường điện cơ kim của tổn thương sợi trục thứ phát

2.2.3. Khảo sát hình ảnh học

MRI não, tủy sống được chỉ định trong các trường hợp sau

- Được thực hiện để loại trừ những bệnh khác đặc biệt là bệnh tủy
- Không cần thiết cho chẩn đoán

2.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

- Xét nghiệm để tầm soát các bệnh toàn thân:
- Công thức máu, sinh hóa máu, miễn dịch liên quan đến viêm
- Xét nghiệm: Viêm gan B và C cũng được thực hiện vì nó liên quan đến bệnh
- HIV: thường gây bệnh cảnh HC GB
- Hô hấp ký: Để đánh giá tình trạng hô hấp
- Sinh thiết dây thần kinh hiển trong - Giải phẫu bệnh (bệnh viện chưa làm được):
 - Mất myelin từng đoạn
 - Sợi trục thường không bị xâm phạm, có những lá mỏng myelin bao quanh

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán GBS dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, dịch não tủy và chẩn đoán điện sinh lý

Tiêu chuẩn chẩn đoán GBS

3.1.1. Tiêu chuẩn chính

- Yếu tiến triển trên một chi
- Giảm hoặc mất phản xạ gân cơ

3.1.2. Tiêu chuẩn hỗ trợ

- Các triệu chứng tiến triển trong vòng nhiều ngày nhưng dưới 04 tuần

- Biểu hiện các triệu chứng đối xứng
- Có các biểu hiện và các triệu chứng cảm giác
- Có biểu hiện tổn thương dây thần kinh sọ thường dây thần kinh mặt hai bên
- Tự thoái lui các triệu chứng trong vòng từ 2 -4 tuần
- Biểu hiện các triệu chứng thần kinh thực vật
- Thường không có sốt lúc khởi phát
- Tăng protein trong dịch não tủy và số lượng bạch cầu nhỏ hơn 10 tế bào /mm³
- Tiêu chuẩn chẩn đoán điện của Guillain Barré

3.1.3. Những tiêu chuẩn loại trừ

- Biểu hiện của Ngộ độc thịt do bị nhiễm độc tố vi khuẩn Clostridium botulinum, nhược cơ, bại liệt, bệnh bạch hầu, bệnh đa dây thần kinh do nhiễm độc
- Bệnh rối loạn chuyển hóa porphyrin
- Những triệu chứng đơn thuần về cảm giác không có yếu liệt chi đi kèm

3.1.4. Biến Thể

- Bệnh đa dây thần kinh thể sợi trục vận động và cảm giác cấp tính (AMSA Acute Motor - Sensory Axonal Neuropathy)
- Bệnh đa dây thần kinh thể sợi trục vận động cấp tính (AMAN : Acute Motor Axonal Neuropathy)
- Biến thể Miller Fisher
- Biến thể cảm giác đơn thuần (Pure Sensory Variants)
- Biến thể thực vật đơn thuần (Pure dysautonomia Variants)
- Các biến thể khác :
 - Liệt vùng cánh tay - cổ - đầu
 - Liệt dây thần kinh mặt hai bên
 - Bàn chân rơi hai bên với dị cảm hai chi trên thất điều cấp tính không có liệt vận nhãn

3.2. Chẩn đoán phân biệt Hc GB :

- Tắc động mạch thân nền, thường biểu hiện yếu chi không đối xứng
- Ngộ độc thịt hộp do bị nhiễm độc tố vi khuẩn Clostridium botulinum (liệt đi xuống) Nhiễm độc kim loại nặng
- Bệnh cơ do chuyển hóa
- Nhược cơ
- Viêm màng não do ung thư
- Nhiễm độc tố thần kinh từ cá
- Bệnh thần kinh ngoại biên cận K
- Bại liệt

- Chèn ép tủy
- Liệt tick
- Viêm tủy cắt ngang
- Bệnh đa dây thần kinh do viêm mạch máu

4. Điều trị:

- HcGB là một bệnh cấp cứu thần kinh nên tất cả đều được nhập viện và theo dõi sát.
- Các bước ban đầu trong điều trị một bệnh nhân với HcGb phụ thuộc vào đặc điểm, mức độ nặng nhẹ của từng trường hợp .như tình trạng yếu liệt chi , tiến triển nhanh của bệnh , các rối loạn thần kinh thực vật , liệt cơ hô hấp nguồn gốc thần kinh - cơ

4.1. Tiêu chuẩn nhập đơn vị hồi sức thần kinh

- Bệnh nhân cần được nhập cấp cứu ngay nếu mất cảm giác hoặc yếu chi diễn tiến nhanh trong vòng từ 1-3 ngày
- Có dấu hiệu khó thở
- Trong điều trị HcGB gồm hai phần chính
- Theo dõi những dấu hiệu lâm sàng trong đơn vị hồi sức thần kinh - điều trị triệu chứng
- Điều trị miễn dịch

4.2. Theo dõi những dấu hiệu lâm sàng trong đơn vị hồi sức thần kinh - điều trị triệu chứng

- Theo dõi liệt cơ tiến triển bao gồm cả cơ hô hấp
- Theo dõi các chức năng hành tủy và liệt dây thần kinh mặt hai bên
- Rối loạn thần kinh thực vật
- Rối loạn nhịp tim mạch
- Các biến chứng nội khoa khác
 - Thuyên tắc tĩnh mạch sâu
 - Thuyên tắc phổi
 - Nhồi máu cơ tim
 - Nhiễm trùng
- Tùy biểu hiện lâm sàng từng trường hợp mà xử lý cụ thể điều trị ban đầu như sau:
 - Bảo đảm lưu thông hô hấp tốt, đặt nội khí quản nếu dung tích sống 20 ml/ kg và áp lực tối đa khi hít vào < 30 mmHg.
 - Bù dịch: ít nhất 2 lít dung dịch nước muối sinh lý 0.9%
 - Dinh dưỡng phải bảo đảm năng lượng đầy đủ , đặt ống nuôi ăn nếu tình trạng liệt cơ vùng hầu họng 30-40 và đạt 2.0-2.5 g protein/kg

4.3. Điều trị miễn dịch

Có hai phương pháp điều trị Chọn một trong hai phương pháp sau:

- Điều trị Immunoglobulin

- Thay huyết tương

4.3.1. Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIg)

- IVIg liều 0.4 g/kg cân nặng mỗi ngày, dùng trong 5 ngày trong một đợt điều trị duy nhất. thời gian điều trị bệnh càng sớm càng tốt và < 3 tuần kể từ khi khởi phát nhằm hạn chế các biến chứng, và rút ngắn thời gian điều trị

4.3.2. Thay huyết tương (PE)

- Tốt nhất thay huyết tương trong vòng 24 giờ, cũng có lợi ích khi tiến hành TPE trong vòng 4 tuần đầu.

- Số lần làm TPE:

- Thê nhẹ: làm TPE 2 lần.
- Thê trung bình: làm TPE 4 lần.
- Thê nặng có thể làm 5 - 6 lần.
- Sau các lần làm đầu tiên có thể làm 2 - 3 lần/tuần đến khi cải thiện triệu chứng.

- Cách làm:

- Thê tích huyết tương một lần thay thế: từ 1 - 1,5 thể tích huyết tương (40 - 60ml/kg).
- Tốc độ thay thế nhanh có thể tới 1L/giờ.
- Làm 5-6 lần TPE trong 10 - 14 ngày.
- Dịch thay thế: khuyến cáo là dung dịch albumin 5%, tuy nhiên, cứ 3 lần thay bằng albumin thì nên thay 1 lần bằng huyết tương tươi đông lạnh để tránh biến chứng giảm yếu tố đông máu gây xuất huyết.

4.4. Vai trò của corticoid trong điều trị HcGB đã được chứng minh là không có hiệu quả

5. Tiên lượng: những yếu tố tiên lượng HcGB nặng

- Tuổi trên 60
- Bệnh sử có tiêu chảy
- Nhiễm trùng với Campylobacter
- Diễn tiến bệnh tối cấp (1-3 ngày) và tiến triển rất nhanh
- Biên độ sóng vận động thấp (CMAP)

6. Theo dõi

- Thông thường diễn tiến về khiếm khuyết thần kinh trong vòng dưới 04 tuần, và 1/3 các trường hợp diễn tiến trong vòng tuần đầu tiên.
- Khoảng 15% các trường hợp yếu nhẹ, tự đi lại được và phục hồi sớm trong những tuần đầu.
- 5- 20% diễn tiến liệt nhanh chóng yếu cơ tứ chi, yếu cơ hô hấp phụ thuộc vào thông khí cơ học và thoát hoá sợi trục, các bệnh nhân này phục hồi rất chậm và không hoàn toàn.
- Số khiếm khuyết còn lại: khoảng 1/3 hỗ trợ một phần thông khí, → các trường hợp là ngồi xe lăn và chỉ sinh hoạt tại giường, 7% đi lại khó.

- Thời gian phục hồi sau một năm thường là 62% phục hồi hoàn toàn, 14% đi bộ nhưng không thể chạy được, 9% đi bộ với nạn gỗ, 4% phải sinh hoạt tại giường và đôi lúc phải hỗ trợ oxy.
- Tỷ lệ tử vong khoảng 8%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants Neurol Clin. 2013 May; 31(2):491-510
2. E.F.M Wijdicks. Guillain-Barré syndrome, The Practice of Emergency and Critical care neurology, 587-641. Oxford university press, New Edition 2010
3. Simon Rinaldi, Update on Guillain-Barré syndrome, J Peripher Nerv Syst. 2013 Jun; 18(2):99-112.

Hướng Dẫn Cấp Cứu Hồi Sinh Tim Phổi Cơ Bản Ở Người Lớn

1. ĐẠI CƯƠNG

- Ngưng tuần hoàn-hô hấp (NTH-HH) đột ngột hay còn gọi là ngưng tim đột ngột, là một cấp cứu hết sức khẩn cấp, có thể xảy ra bất kì lúc nào, với bất kì ai và ở bất kì đâu. Nguyên nhân phổ biến nhất của ngưng tim đột ngột ở người lớn là bệnh tim thiếu máu cục bộ dẫn đến rối loạn nhịp tim gây tử vong.



Hình 1: chuỗi sống còn xử trí cấp cứu ngưng tim đột ngột

- (1) Phát hiện ngưng tim & gọi cấp cứu.
- (2) Hồi sinh tim phổi ngay, ép tim là chính.
- (3) Khử rung sớm.
- (4) Vận chuyển và hồi sinh tim phổi nâng cao.
- (5) Tiến hành các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim

- Xử trí cấp cứu NTH-HH đột ngột bao gồm một chuỗi công việc liên hoàn (chain of survival - chuỗi sống còn) cần thực hiện để cứu sống người bệnh (NB), từ (1) Nhanh chóng nhận diện các trường hợp NTH-HH và kích hoạt hệ thống cấp cứu; (2) Tiến hành hồi sinh tim phổi (HSTP - CPR: CardioPulmonary Resuscitation); (3) sử dụng

máy phá rung tim sớm; (4) thực hiện hồi sinh tim-phổi nâng cao; (5) tiến hành đồng bộ các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim (hình 1).

- Tùy theo phương tiện cấp cứu được sử dụng và trình độ của người cấp cứu mà công tác xử trí cấp cứu ngừng tim đột ngột chia thành hai cấp độ cấp cứu cơ bản và nâng cao:

+ Cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản hay còn gọi là cấp cứu hỗ trợ sinh mạng cơ bản (Basic Life Support -BLS) bao gồm ba mắt xích đầu tiên và được thực hiện khi phương tiện cấp cứu hạn chế hoặc chỉ có nhân viên không chuyên, thường được áp dụng ngay tại nơi xảy ra NTH-HH đột ngột.

+ Cấp cứu hồi sinh tim phổi nâng cao hay còn gọi là cấp cứu tuần hoàn hô hấp nâng cao (Advanced Cardiac Life Support - ACLS) bao gồm việc thực hiện toàn bộ chuỗi sống còn, trước hết là thực hiện cấp cứu HSTP cơ bản đúng cách, tiếp theo là áp dụng các biện pháp cấp cứu nâng cao khác như thiết lập đường dùng thuốc, đường thở nhân tạo, bổ sung oxy, thông khí nhân tạo và sau cùng là tiến hành đồng bộ các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim khi các điều kiện về nguồn lực cho phép.

- Quy trình xử trí cấp cứu HSTP cơ bản ở người lớn cần được thực hiện từng bước theo một trình tự bắt buộc. Trước kia, trình tự cấp cứu HSTP cơ bản thường được quy ước theo thứ tự của bảng chữ cái A-B-C (Airway/đường thở-Breathing/hô hấp-Chest compressions/Ép tim) giúp cho dễ nhớ, dễ thực hiện. Ngày nay, quy trình cấp cứu NTH-HH đã được đổi thành C-A-B, tức là việc bắt đầu tiến hành cấp cứu NTH-HH bằng thủ thuật ép tim ngoài lồng ngực, sau đó mới đến kiểm soát đường thở và thông khí nhân tạo. Sự thay đổi sang quy trình C-A-B, nhằm giúp cho việc ép tim ngoài lồng ngực được tiến hành sớm hơn, giảm thiểu được sự trì hoãn bắt đầu và gián đoạn công tác HSTP.

2. QUY TRÌNH CẤP CỨU HSTP CƠ BẢN Ở NGƯỜI LỚN

Hồi sinh tim phổi cơ bản cần thực hiện đúng kỹ thuật và đạt chất lượng cao bao gồm 4 bước chính sau:

2.1. Bước 1: Tiếp Cận Hiện Trường Và Nhận Diện NB NTH-HH Đột Ngột



Người cấp cứu đầu tiên tới hiện trường, trước hết phải nhanh chóng kiểm tra hiện trường cấp cứu có an toàn hay không. Nếu hiện trường không an toàn, cần phải tiến hành di chuyển NB tới nơi an toàn trước khi tiến hành cấp cứu.

Sau khi xác định hiện trường cấp cứu đã an toàn, tiến hành đánh giá NB. Cần vỗ mạnh vào vai NB và gọi to để đánh giá NB có đáp ứng hay không (hình 2).

Trong khi đó, đồng thời quan sát nhanh NB còn thở hay không. Nếu NB không thở hoặc thở không bình thường (vd thở ngáp), tiến hành bước 2: kích hoạt hệ thống cấp cứu và lấy máy phá rung.

2.2. Bước 2: Kích Hoạt Hệ Thống Cấp Cứu Và Lấy Máy Phá Rung



Nếu chỉ có một mình và phát hiện thấy NB bất tỉnh, không thở, cần gọi lớn tìm hỗ trợ. Nếu không có ai trợ giúp, cần khẩn cấp liên lạc với hệ thống cấp cứu (115, các bệnh viện địa phương nếu cấp cứu ngoài bệnh viện hoặc khoa cấp cứu nếu cấp cứu trong bệnh viện) và cố gắng lấy được máy phá rung, sau đó quay trở lại với NB, tiến hành kiểm tra mạch và nếu không có mạch thì ngay lập tức bắt đầu HSTP theo trình tự C-A-B.

Nếu có nhiều người tham gia cấp cứu (trên xe cấp cứu, trong bệnh viện...), có thể tiến hành nhiều việc cùng một lúc.

2.3. Bước 3: Kiểm Tra Mạch



Hình 4: ép tim ngoài lồng ngực

Dùng 2-3 ngón tay xác định khí quản của NB. Từ khí quản, úc đòn chũm của NB, có thể sờ thấy động mạch cảnh (hình 3). Dùng hai ngón tay để cảm nhận động mạch cảnh trong ít nhất 5 giây (không quá 10 giây).

Nếu không thấy mạch cảnh nảy, ngay lập tức bắt đầu HSTP theo trình tự C-A-B.

2.4. Bước 4: Tiến Hành Hồi Sinh Tim Phổi (C-A-B) Ép Tim Ngoài Lồng Ngực (C - Chest Compression):

Hồi sinh tim phổi được bắt đầu bằng thủ thuật ép tim ngoài lồng ngực:

+ Đặt NB nằm ngửa trên một mặt phẳng cứng. Nếu NB nằm sấp thì cần thận lật NB lại. Nếu nghi ngờ NB có chấn thương cột sống cổ, cố gắng lật NB trong khi kiểm soát di chuyển của đầu, cổ, thân, chân cùng lúc.

+ Người cấp cứu quỳ hoặc đứng bên cạnh NB. Đặt gót bàn tay vào giữa ngực NB, ở nửa dưới xương ức, gót bàn tay còn lại lên trên bàn tay trước (hình 4). Duỗi thẳng khuỷu tay sao cho vai, khuỷu và bàn tay của người cấp cứu tạo thành đường thẳng.



+ Tiến hành ép mạnh (ép sâu xuống ít nhất 5 cm), ép nhanh (với tốc độ ít nhất là 100 nhịp/phút) và để cho lồng ngực nở trở lại vị trí bình thường sau mỗi nhịp ép. Hạn chế tối đa việc dừng ép tim. Thời gian ép và thời gian để lồng ngực nở lại hoàn toàn là tương đương nhau.

+ Nếu chỉ có 1 người cấp cứu, tiến hành ép tim và tiếp theo là thổi ngạt theo tỷ lệ 30 lần ép tim rồi đến hai lần thổi ngạt cho bất kỳ NB ở độ tuổi nào.

Mở thông đường thở (A - Airway): thủ thuật mở thông đường thở có thể sử dụng 2 kỹ thuật:

+ Kỹ thuật ấn trán - nâng cằm (hình 5): dùng lòng bàn tay lên trán và ấn ra sau làm ngửa đầu NB, dùng tay còn lại nhấc hàm dưới lên đưa cằm ra trước.

+ Kỹ thuật đẩy hàm dưới: chỉ sử dụng kỹ thuật này khi nghi ngờ có chấn thương cột sống cổ vì ít làm cột sống cổ di chuyển.

Thổi ngạt hay thông khí nhân tạo (B - Breathing):



Hình 6: màng lọc thổi ngạt

+ Có thể thổi ngạt trực tiếp kiểu miệng - miệng, nhưng khuyến cáo nên sử dụng các dụng cụ bảo vệ cá nhân để tiến hành thổi ngạt cho NB ngừng tuần hoàn khi tiến hành cấp cứu có một người. Các dụng cụ bảo vệ cá nhân bao gồm màng lọc thổi ngạt (hình 6), mặt nạ thổi ngạt (hình 7). Khi có điều kiện, người cấp cứu cần chuyển từ màng lọc thổi ngạt sang mặt nạ thổi ngạt hoặc bóng bóng với mặt nạ. Các mặt nạ này có van một chiều có tác dụng hướng dòng khí thở ra, máu và dịch tiết của NB ra xa người cấp cứu.

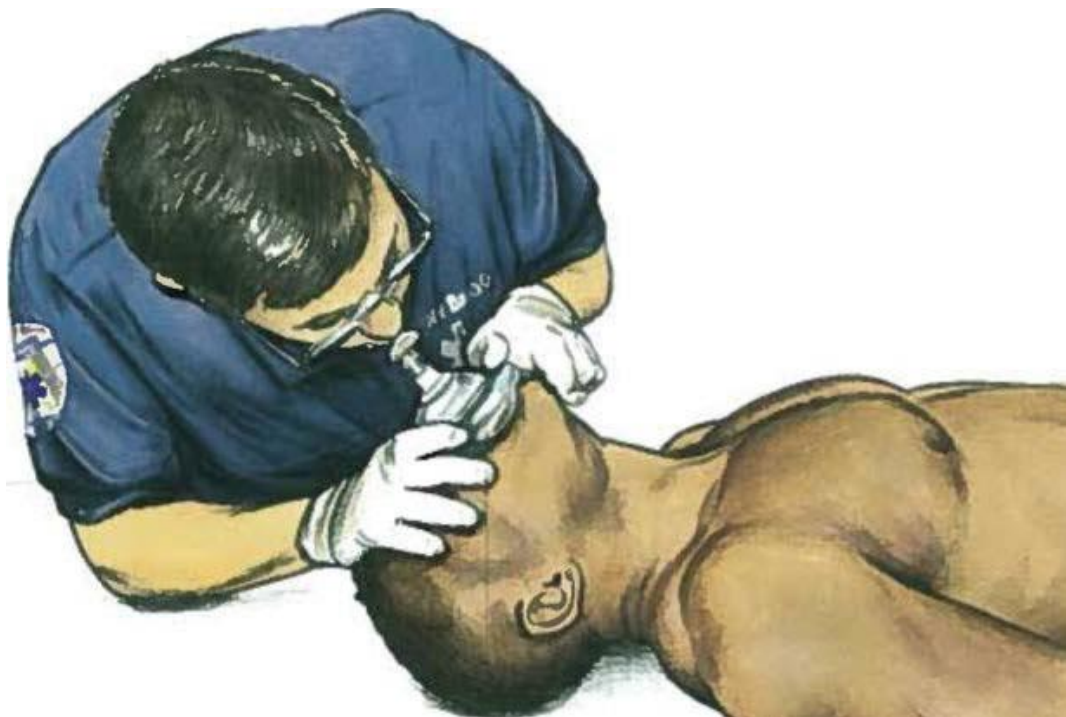


Hình 7: mặt nạ thổi ngạt

+ Mặt nạ thổi ngạt: sử dụng mặt nạ thổi ngạt khi chỉ có một người thực hiện cấp cứu, người cấp cứu quỳ hoặc đứng bên cạnh NB để có thể tiến hành làm được cả việc ép tim và thổi ngạt. Đặt mặt nạ thổi ngạt trên mặt NB, dựa vào sống mũi làm mốc để đặt mặt nạ cho chính xác, giữ chặt mặt nạ vào mặt NB (hình 8).

+ Tiến hành thông khí nhân tạo cho NB bằng biện pháp thổi ngạt hoặc bóp bóng qua mặt nạ từ 8 đến 10 lần trong một phút, tùy theo điều kiện phương tiện cấp cứu:

✓ Thổi ngạt: người cấp cứu dùng miệng thổi khí vào phổi NB qua màng lọc, hoặc mặt nạ, thổi chậm trong vòng một giây đủ để thấy lồng ngực nhô lên. Đầu tiên cần thổi hai nhịp liên tiếp để đánh giá xem đường thở của NB có thông suốt. Sau đó, nếu không thông suốt (lồng ngực NB không thấy nâng lên nhẹ nhàng) thì cần mở miệng NB để phát hiện có dị vật để lấy bỏ. Nếu thông suốt thì chuyển sang ép tim ngoài lồng ngực ngay theo tỷ lệ 30 lần ép tim và 02 lần thổi ngạt cho bất kỳ NB ở độ tuổi nào.



✓ Bóp bóng qua mặt nạ: khi có sẵn dụng cụ và có người thứ hai trợ giúp thì nên sử dụng kỹ thuật bóp bóng qua mặt nạ. Người cấp cứu quỳ hoặc đứng ở phía đầu NB, đặt mặt nạ trên mặt NB, dựa vào sống mũi làm mốc để đặt mặt nạ cho chính xác. Sử dụng kỹ thuật kẹp bàn tay kiểu E-C (hình 9) để giữ mặt nạ khít chặt vào mặt NB đồng thời vẫn nâng được hàm dưới lên nhằm mở thông đường thở. Bóp bóng nhẹ nhàng bằng tay kia (chậm trong một giây) đồng thời nhìn xem lồng ngực có nâng lên không. Cần bóp bóng hai lần liên tiếp sau khi ép tim 30 lần.



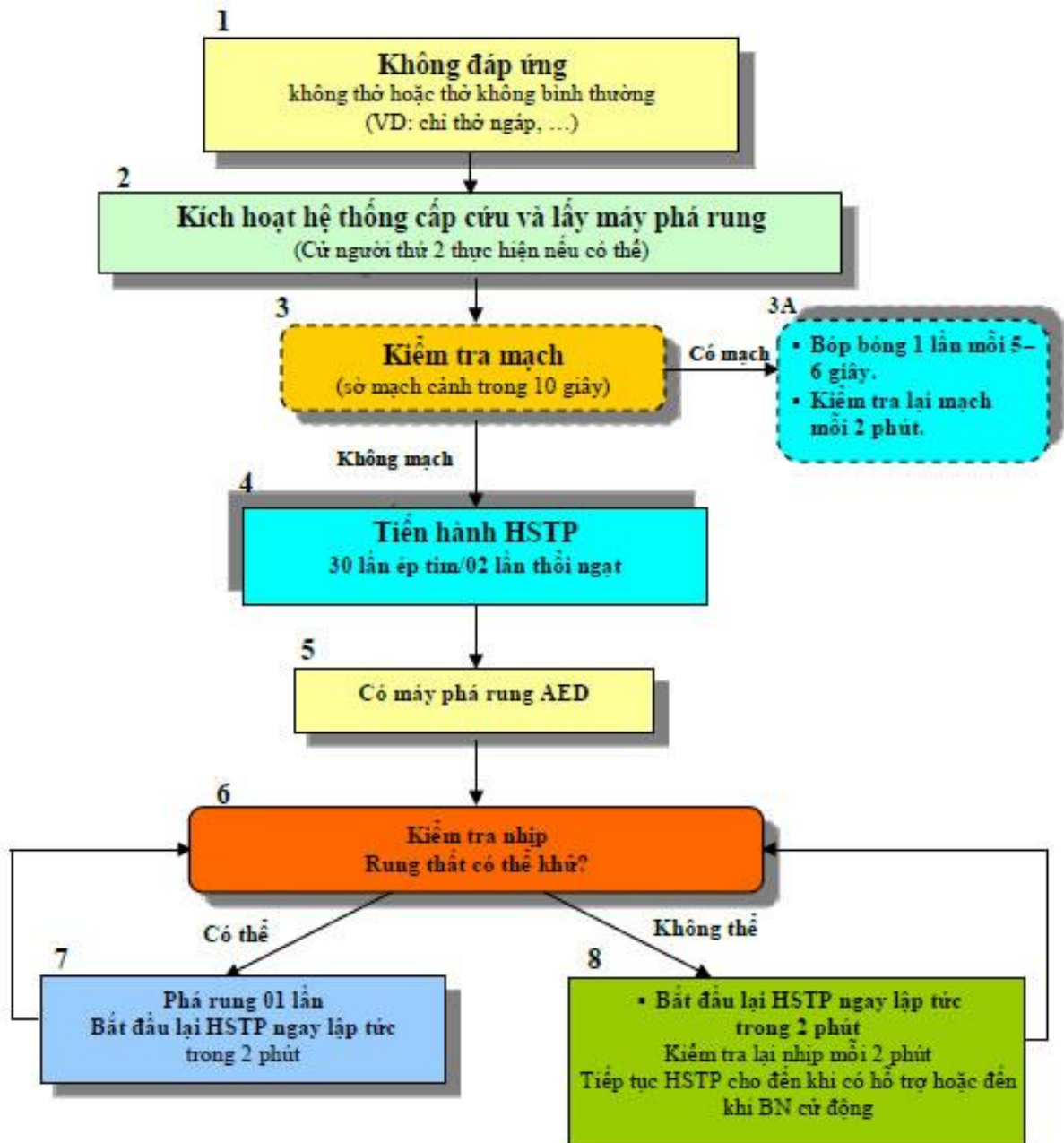
- Khi có thêm một người nữa tham gia cấp cứu, thì người thứ 2 này sẽ giúp gọi hỗ trợ và kích hoạt hệ thống cấp cứu và cố gắng lấy máy phá rung. Người thứ nhất cần ở lại cạnh NB và tiến hành cấp cứu HSTP ngay lập tức bắt đầu bằng động tác ép tim. Khi người thứ 2 quay lại thì nhóm cấp cứu cần tiến hành sử dụng máy phá rung ngay nếu có thể. Sau đó một người tiến hành ép tim và một người bóp bóng, sẽ đổi vai trò sau mỗi 5 chu kỳ ép tim/thổi ngạt 30/2 (khoảng 2 phút) giúp tránh bị mệt và tăng hiệu quả của ép tim. Để phối hợp nhịp nhàng giữa người ép tim và bóp bóng, người ép tim cần vừa ép vừa đếm to để người bóp bóng có thể chuẩn bị và tiến hành bóp bóng đúng thời điểm, hạn chế tối đa thời gian ngừng ép tim. Ngoài ra, việc đếm to cũng giúp các người cấp cứu biết khi nào tới thời điểm đổi vai trò.

2.5. Sử dụng máy phá rung

- Máy phá rung đóng vai trò vô cùng quan trọng trong ngừng tuần hoàn do rung thất hoặc nhịp nhanh thất. Khi rung thất, dưới các kích thích của các hoạt động điện loạn xạ, từng sợi cơ tim co không đồng bộ, toàn bộ cơ tim rung lên và làm tim không thể tổng máu đi được. Máy phá rung phóng ra 1 dòng điện (sốc điện) xóa toàn bộ hoạt động điện của tim, chấm dứt rung thất. Điều này giúp nút xoang và các cơ chế tạo nhịp khác của tim có cơ hội kiểm soát lại hoạt động điện của tim, giúp cơ tim co đồng bộ, tạo hiệu quả tổng máu.

- Có nhiều loại máy phá rung tim, có thể là tự động hoặc không tự động. Máy phá rung tự động AED (Automated External Defibrillation) là một thiết bị máy tính có khả năng nhận diện được sóng rung thất và nhanh thất và tiến hành sốc điện. Máy AED là

một thiết bị đơn giản, dễ sử dụng, cho phép người cấp cứu không chuyên và nhân viên y tế tiến hành phá rung an toàn hiệu quả.



Hình 10 : sơ đồ hướng dẫn hồi sinh tim phổi cơ bản dành cho nhân viên cấp cứu

- Ngay khi máy phá rung tự động AED được đưa tới hiện trường, người cấp cứu cần đặt máy bên cạnh NB ở vị trí sao cho gần người sử dụng AED, không cản trở công việc của người đang ép tim NB, tốt nhất là đối diện với người đang ép tim. Chú ý khi có nhiều người cấp cứu thì việc ép tim vẫn tiếp tục tiến hành trong khi đang chuẩn bị máy phá rung tự động AED.

- Mặc dù có nhiều mẫu máy phá rung tự động AED khác nhau nhưng quy trình hoạt động đều dựa trên các bước cơ bản sau đây:

+ Bước 1: bật máy AED. Máy AED sẽ đưa ra các thông báo hướng dẫn sử dụng (bằng tiếng Anh). Một số máy tự động bật khi ta lật nắp vỏ máy.

+ Bước 2: gắn điện cực vào ngực NB.

✓ Chọn bản điện cực người lớn cho người lớn và trẻ em từ 8 tuổi trở lên.

✓ Bóc lớp bảo vệ của bản điện cực ra.

✓ Dán mặt có keo dính vào ngực NB. Một bản điện cực vào phía trên bên phải, ngay dưới xương đòn phải. Bản còn lại dán vào phía dưới bên trái núm vú trái (hình 11).

✓ Nối dây điện cực với máy AED.

+ Bước 3: tránh không chạm vào NB để máy phân tích. Nếu máy AED nhắc bạn tránh xa NB (clear) để máy phân tích thì nhóm cấp cứu cần dừng mọi hoạt động, và đảm bảo không ai được chạm vào NB. Một số máy sẽ hướng dẫn bạn bấm nút để cho phép máy phân tích nhịp tim NB. Máy AED có thể

Hình 11: gắn điện cực vào ngực NB

mất từ 5 - 15 giây để phân tích rối loạn nhịp của NB. Máy AED sẽ đưa ra khuyến cáo sốc điện nếu phát hiện thấy rung thất hoặc nhanh thất.

+ Bước 4: Nếu AED khuyến cáo sốc điện, máy sẽ nhắc tránh xa NB (clear) lần nữa.

✓ Tránh không chạm vào NB trước khi sốc điện, đảm bảo không ai chạm vào NB.

✓ Hô to “tránh xa”.

✓ Kiểm tra bằng mắt đảm bảo không ai còn chạm vào NB.

✓ Ấn nút “SHOCK”

✓ Sốc điện sẽ tạo ra hiện tượng đột ngột co cơ được nhìn thấy trên NB.

+ Nếu không có chỉ định sốc điện, hoặc ngay sau khi sốc điện, lập tức tiến hành ép tim ngay.

Hình 12: Hô to tránh xa

+ Sau 2 phút, máy AED sẽ lập lại các bước 3 và 4.

3. MỘT SỐ CHÚ Ý TRONG CẤP CỨU HSTP CƠ BẢN

- Vai trò của tiếp cận cấp cứu HSTP theo nhóm: các bước tiến hành cấp cứu trong hồi sinh tim phổi cơ bản được sắp xếp theo trình tự ưu tiên từng bước một phù hợp với việc cấp cứu được tiến hành bởi 1 người. Tuy nhiên khi có một nhóm cấp cứu (gồm nhiều người), thì nhiều bước cấp cứu có thể tiến hành cùng một lúc và điều đó có thể giúp nâng cao chất lượng HSTP. Ví dụ, trong khi một người chạy đi kích hoạt hệ thống cấp cứu (gọi điện cho trung tâm cấp cứu), thì người thứ 2 có thể tiến hành ép tim, người thứ 3 tiến hành thổi ngạt hoặc lấy các thiết bị giúp thở (màng lọc thổi ngạt, mặt nạ thổi ngạt hoặc bóng - mặt nạ Ambu) trong khi người thứ 4 đi lấy máy phá rung tự động AED.
- Khi đánh giá xem NB còn có đáp ứng không, nhân viên cấp cứu cần đồng thời nhìn nhanh xem NB còn thở hay không nhưng không nên kiểm tra hơi thở bằng “Nhìn - Nghe - Cảm Nhận”. Vì thường cho kết quả không chính xác, hơn nữa có thể làm trì hoãn tiến hành HSTP.
- Cú đâm trước ngực: trong vô tâm thu, rung thất, nhịp nhanh thất hay hoạt động điện vô mạch, cú đâm trước ngực không có hiệu quả và không được khuyến cáo.
- Ấn sụn nhĩ hay thủ thuật Sellick không còn được khuyến cáo sử dụng thường quy trong cấp cứu ngừng tuần hoàn nữa. Thủ thuật này không giúp ngăn ngừa hiệu quả hiện tượng bơm khí vào dạ dày và nguy cơ trào ngược dịch vị khi tiến hành bóp bóng qua mặt nạ. Hơn nữa, ấn sụn nhĩ có thể gây nên tắc nghẽn đường hô hấp.
- Khi đã có đường thở nâng cao, quá trình ép tim sẽ được diễn ra liên tục với tốc độ 100 lần/phút không dừng lại cho bóp bóng. Người bóp bóng sẽ bóp bóng với tốc độ 6 - 8 giây một lần (8 - 10 nhịp trong 1 phút).
- Thổi ngạt miệng - miệng, miệng - mũi: kỹ thuật này không còn bắt buộc phải làm trong cấp cứu HSTP cơ bản, đặc biệt là khi cấp cứu ngừng tuần hoàn ngoài bệnh viện, khi không có màng lọc thổi ngạt. Trong trường hợp này người cấp cứu có thể tiến hành cấp cứu ngừng tuần hoàn bằng ép tim đơn thuần.
- Trong trường hợp còn mạch nhưng không thở, người cấp cứu có thể tiến hành thổi ngạt hoặc bóp bóng hỗ trợ với tốc độ một nhịp thở mỗi 5 - 6 giây.
- Theo dõi mạch trong khi HSTP là cần thiết để giúp hướng dẫn điều trị. Tuy nhiên, không nên thường xuyên cố sờ xung động mạch trong khi ép tim để đánh giá hiệu quả của HSTP. Vì tĩnh mạch chủ dưới không có van, nên máu trở về trong hệ thống tĩnh

mạch có thể tạo nên xung tĩnh mạch đùi. Như vậy sờ mạch trong tam giác bẹn cho thấy dòng máu tĩnh mạch hơn là dòng máu động mạch. Sờ mạch cảnh trong lúc làm HSTP cũng không phản ánh hiệu quả tưới máu cơ tim, tưới máu não. Sờ thấy mạch khi đã ngừng ép tim là một chỉ dấu đáng tin cậy có tuần hoàn trở lại nhưng không nên mất thời gian quá lâu để kiểm tra mạch và cũng rất khó xác định có mạch hay không. Không nên mất hơn 10 giây để kiểm tra mạch, và nếu không cảm nhận có mạch trong thời gian đó nên bắt đầu ép tim trở lại ngay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S685.
2. Charles NP, Ron MW, Richard LP, Jonathan G. Basic life support (BLS) in adults. Literature review current through: Nov 2013. www.uptodate.com.
3. Winship C, Williams B, Boyle MJ. Cardiopulmonary resuscitation before defibrillation in the out-of-hospital setting: a literature review. *Emerg Med J* 2012; 29:826.

Hướng Dẫn Cấp Cứu Hồi Sinh Tim Phổi

Nâng Cao

1. ĐẠI CƯƠNG

Ngưng tuần hoàn-hô hấp (NTH-HH) đột ngột hay còn gọi là ngưng tim đột ngột là sự chấm dứt đột ngột hoạt động của tim làm cho các bệnh nhân (BN) bị bất tỉnh, không có nhịp thở bình thường và không có dấu hiệu của tuần hoàn.

NTH-HH có thể gây ra bởi 4 loại rối loạn nhịp: rung thất (ventricular fibrillation -VF), nhịp nhanh thất vô mạch (pulseless ventricular tachycardia - VT vô mạch), hoạt động điện vô mạch (pulseless electric activity - PEA), và vô tâm thu (asystole). Trong đó VF là hiện tượng tim có hoạt động điện vô tổ chức, VT vô mạch là hiện tượng cơ tim tâm thất có hoạt động điện có tổ chức. Cả hai trường hợp rối loạn nhịp này đều không thể tạo ra được dòng máu đáng kể. PEA là một rối loạn nhịp do nhiều nguyên nhân gây ra, mặc dù có thể tạo ra các hoạt động điện có tổ chức, nhưng các hoạt động điện này không tạo ra được các hoạt động co bóp của cơ thất hoặc cơ thất co bóp không hiệu quả (để tạo ra xung mạch có thể phát hiện được). Vô tâm thu là hiện

tượng không có các hoạt động điện của tâm thất trong khi vẫn có hoặc không có hoạt động điện của tâm nhĩ.

Xử trí cấp cứu NTH-HH đột ngột bao gồm một chuỗi công việc liên hoàn (chain of survival - chuỗi sống còn) cần thực hiện để cứu sống BN, từ (1) Nhanh chóng nhận diện các trường hợp NTH-HH và kích hoạt hệ thống cấp cứu; (2) Tiến hành hồi sinh tim phổi (HSTP) (CardioPulmonary Resuscitation - CPR); (3) sử dụng máy phá rung tim sớm; (4) thực hiện HSTP nâng cao (Advanced Cardiac Life Support - ACLS); (5) tiến hành đồng bộ các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim.

HSTP nâng cao (ACLS) can thiệp đến tất cả các khâu trong chuỗi sống còn, bao gồm những can thiệp để ngăn chặn ngừng tim, điều trị ngừng tim, và cải thiện kết cuộc của những người bệnh (BN) đã phục hồi tuần hoàn tự nhiên sau khi tim ngừng đập. Những can thiệp của ACLS nhằm ngăn chặn ngừng tim bao gồm kiểm soát đường thở, hỗ trợ thông khí và điều trị loạn nhịp nhanh và loạn nhịp chậm. Để điều trị ngừng tim, những can thiệp của ACLS dựa trên cơ sở HSTP cơ bản (BLS), bao gồm nhanh chóng phát hiện NTH-HH và kích hoạt hệ thống cấp cứu, tiến hành HSTP sớm, nhanh chóng khử rung tim và để tăng thêm khả năng phục hồi tuần hoàn tự nhiên, ACLS còn là điều trị bằng thuốc, bổ sung oxy, kiểm soát đường thở nâng cao (vd: đặt nội khí quản), đảm bảo thông khí (vd: thông khí cơ học) và theo dõi sát dấu hiệu sinh tồn. Sau khi khôi phục TH tự nhiên, ACLS gồm các can thiệp đồng bộ để cải thiện sống còn và chức năng thần kinh.

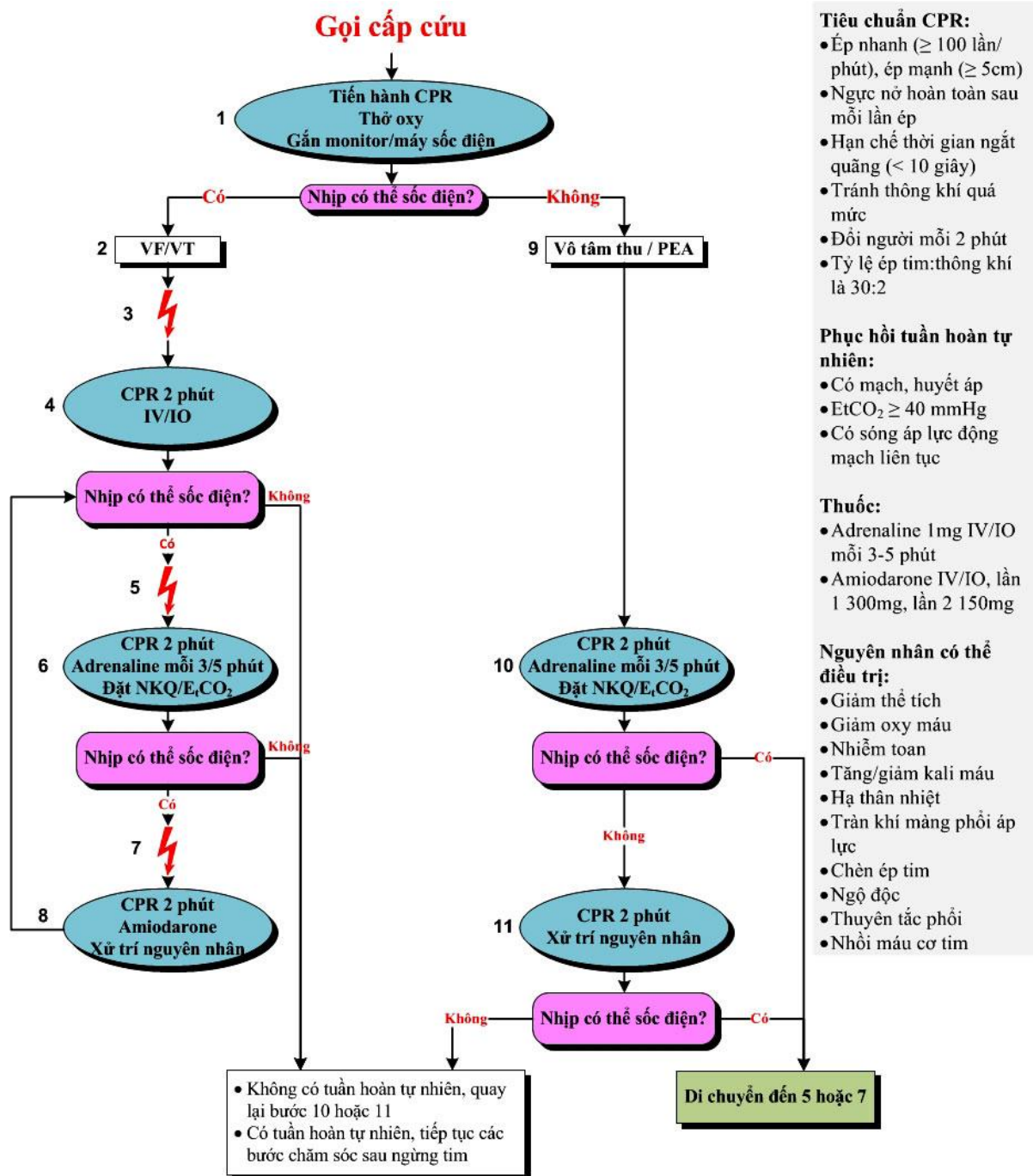
Trong phác đồ này, chỉ bao gồm các biện pháp can thiệp của ACLS trong điều trị ngưng tim và sau ngưng tim, ACLS trong ngăn chặn ngưng tim (loạn nhịp nhanh, loạn nhịp chậm) sẽ có phác đồ riêng.

Nguyên nhân, chẩn đoán NTH-HH xem ở phác đồ HSTP cơ bản (BLS).

2. QUY TRÌNH CẤP CỨU HSTP NÂNG CAO (ACLS)

Thời điểm và trình tự của các biện pháp can thiệp trong quy trình HSTP nâng cao (ACLS) sẽ phụ thuộc vào số lượng nhân viên tham gia, trình độ kỹ năng và trang bị sẵn có của nhóm cấp cứu.

Tóm lược quy trình ACLS nêu trong hình 1 sau:



hình 1: Sơ đồ quy trình cấp cứu hồi sinh tim phổi nâng cao (ACLS)

- Ép tim ngoài lồng ngực (C - Chest Compression) và gắn máy sốc điện:

+ Nhân viên cấp cứu đầu tiên bắt đầu tiến hành CPR, trước hết bằng việc ép tim, ép mạnh (ép sâu xuống ít nhất 5 cm), ép nhanh (ít nhất là 100 nhịp/phút) và để cho lồng ngực nở trở lại vị trí bình thường sau mỗi nhịp ép. Hạn chế tối đa việc gián đoạn ép tim.

+ Nhân viên cấp cứu thứ hai nhanh chóng lấy hoặc bật máy phá rung, tiến hành gắn bản điện cực vào ngực BN đã được bộc lộ hoàn toàn ở một vị trí trước -bên, và để máy phân tích nhịp tim

đánh giá loại rối loạn nhịp của BN là loại có thể phá rung được (VF/VT) hay không thể phá rung được (PEA/vô tâm thu).

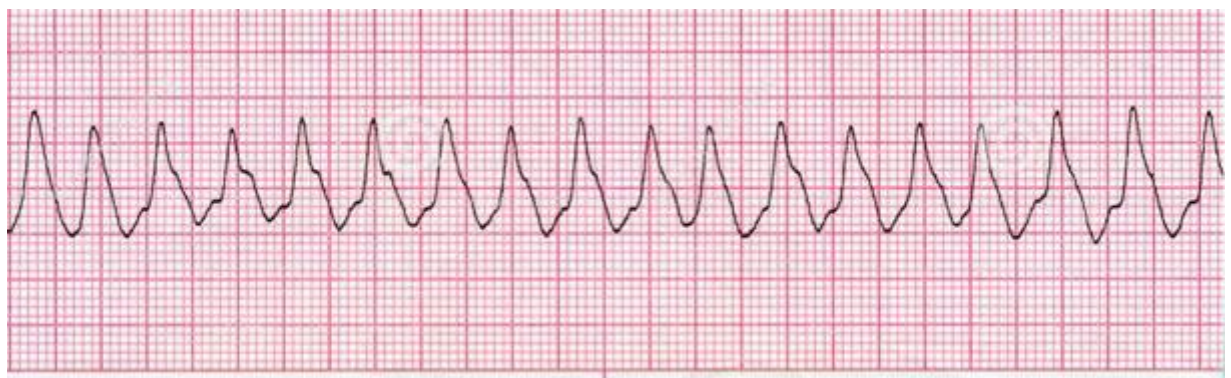
- Thiết lập đường thở nâng cao (A - Airway): đặt thiết bị kiểm soát đường thở trên nắp thanh môn (supraglottic airways) hoặc nội khí quản nếu có thể.
- Bỏ sung oxy và thông khí nhân tạo (B - Breathing); tiến hành thông khí cơ học và bỏ sung oxy 100% ($FiO_2=1$) bằng hệ thống bóng - mặt nạ hoặc bóng -thiết bị đường thở nâng cao càng sớm càng tốt, ngay khi có thể. Sử dụng bóng giúp thở loại dành cho người lớn (1 - 2 lít), bóp bóng thông khí bằng tay tạo thể tích khí lưu thông khoảng 500 - 600 ml và với tần số khoảng 8 - 10 lần trong một phút, đủ để lồng ngực nâng lên trong hơn 1 giây và giảm thiểu nguy cơ bơm khí vào dạ dày.

2.2. Bước 2: đánh giá nhịp tim



Hình 2: rung thất (ventricular fibrillation - VF)

- Khi máy phá rung tự động (AED) được sử dụng để phân tích nhịp tim của BN, và phát hiện thấy VF/VT,



Hình 3: nhịp nhanh thất (ventricular tachycardia - VT)

AED sẽ nhắc nhân viên cấp cứu nạp năng lượng cho máy, tránh xa BN và hướng dẫn bấm nút sốc điện, tất cả đều phải được thực hiện càng nhanh càng tốt.

- Nếu sử dụng máy phá rung không tự động và phát hiện trên màn hình có những

hoạt động điện vô tổ chức (VF - hình 2) hoặc loạn nhịp nhanh thất (VT - hình 3) là loại loạn nhịp có thể sốc điện (phá rung) thì lập tức chuyển sang bước 3.

- Cần tiếp tục thực hiện CPR có chất lượng trong khi chuẩn bị máy phá rung (tới mức sẵn sàng). Ép tim có thể sẽ cung cấp oxy, năng lượng và làm giảm bớt tình trạng quá tải thể tích của thất phải, làm tăng khả năng phục hồi "nhịp tim có tưới máu" sau sốc điện.

2.3. Bước 3: Sốc điện - phá rung

- Nếu sử dụng máy phá rung không tự động và phát hiện có VF/VT, nhân viên cấp cứu đầu tiên phải tiếp tục làm CPR trong khi nhân viên cấp cứu thứ hai tiến hành nạp năng lượng cho máy phá rung. Khi máy phá rung tim đã được nạp điện đầy đủ thì dừng CPR lại, tránh xa BN để tiến hành sốc điện. Sau khi đảm bảo tất cả các nhân viên cấp cứu không chạm vào BN, nhân viên cấp cứu thứ hai tiến hành sốc điện (1 lần duy nhất) càng nhanh càng tốt để giảm thiểu sự gián đoạn trong ép tim (khoảng thời gian tay nhân viên cấp cứu không ở thành ngực).

- Nếu dùng máy phá rung hai pha, nhân viên cấp cứu nên sử dụng mức năng lượng được khuyến cáo của nhà sản xuất (120 - 200 J) hoặc mức năng lượng tối đa để loại bỏ VF/VT.

- Nếu máy phá rung 1 pha được sử dụng, nhân viên cấp cứu sẽ chọn mức năng lượng ban đầu là 360 J và tiếp tục sử dụng liều này cho tất cả các lần sốc tiếp theo.

2.4. Bước 4 - 6 - 8: tiếp tục tiến hành CPR đồng thời thực hiện các biện pháp cấp cứu tuần hoàn và hô hấp nâng cao.

- Nhân viên cấp cứu đầu tiên phải tiếp tục tiến hành CPR ngay lập tức sau khi sốc điện (mà không dừng lại để kiểm tra mạch hoặc và nhịp tim), bắt đầu bằng động tác ép tim và làm trong 2 phút. Sau 2 phút CPR, trình tự được lặp đi lặp lại, bắt đầu bằng cách kiểm tra rối loạn nhịp trên máy theo dõi.

- Các nhân viên cấp cứu nên đổi vai trò mỗi 2 phút để tránh mệt. Chất lượng CPR nên được giám sát dựa vào các thông số cơ học hoặc sinh lý (xem phần "Theo dõi - giám sát CPR" dưới đây).

- Khi VF/VT vô mạch vẫn còn tồn tại sau khi đã tiến hành sốc điện ít nhất 1 lần và theo sau đó là 2 phút CPR, thì cần phải thiết lập đường truyền thuốc qua tĩnh mạch (IV) hoặc qua xương (IO) để cung cấp thuốc điều trị, giúp tăng lưu lượng máu cơ tim trong khi làm CPR và giúp tăng tỷ lệ phục hồi tuần hoàn tự nhiên. Tuy nhiên, điều này nên được thực hiện mà không làm gián đoạn ép tim.

- Dùng thuốc điều trị trong khi làm CPR:

+ Epinephrine: có lợi trên BN ngừng tim là nhờ tác dụng kích thích thụ thể α -adrenergic, giúp làm tăng áp lực tưới máu vành và não khi tiến hành CPR.

Tuy nhiên, thuốc cũng tác động lên thụ thể β -adrenergic làm tăng công cơ tim và giảm tưới máu lớp dưới nội mạc. Epinephrine được dùng với liều 1 mg IV/IO mỗi 3 - 5 phút. Liều cao được chỉ định trong một số trường hợp đặc biệt như quá liều thuốc chẹn β hoặc ức chế calci. Nếu không

có sẵn đường IV hoặc IO để dùng thuốc, epinephrine có thể được dùng qua đường nội khí quản với liều 2 - 2,5 mg.

+ Vasopressin: liều 40UI IV/IO có thể được dùng thay cho liều epinephrine lần đầu hoặc lần 2.

+ Amiodarone: liều đầu 300 mg IV/IO và liều thứ hai 150 mg IV/IO. Thuốc có thể gây nhịp chậm và tụt huyết áp.

+ Lidocaine có thể được cân nhắc khi không có sẵn amiodarone. Liều đầu 1 - 1,5 mg/kg IV. Nếu rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch vẫn còn, bổ sung liều lidocaine tiếp theo 0,5 - 0,75 mg/kg IV mỗi 5 - 10 phút, tổng liều tối đa là 3 mg/kg.

+ Magne sulfate IV: có thể điều trị xoắn đỉnh do nguyên nhân QT kéo dài, có thể chỉ định magne sulfate 1 - 2 g pha trong 10 ml D5W IV/IO.

2.5. Bước 5 - 7: tiếp tục sốc điện nếu VF/VT vô mạch vẫn còn tồn tại

- Khi VF/VT vô mạch vẫn còn tồn tại sau khi đã tiến hành sốc điện ít nhất 1 lần (bước 3) và theo sau đó là 2 phút CPR lần thứ hai (bước 4) và tiếp theo (bước 6, 8), nếu đã sốc điện chuyển nhịp được VF/VT bằng sốc điện nhưng sau đó tái phát, thì những lần sau sẽ sử dụng lại mức năng lượng này hoặc cao hơn lần phá rung trước đó nếu có thể.

- Amiodarone: có thể được dùng trong trường hợp VF/VT vô mạch vẫn còn tồn tại, không đáp ứng với phá rung, CPR và vận mạch.

- Magne sulfate IV: trong trường hợp VF/VT vô mạch nghi có liên quan với xoắn đỉnh hoặc tái lập sớm sau chuyển nhịp thành công thì cũng có thể chỉ định magne sulfate 1 - 2 g pha trong 10 ml D5W IV/IO.

- Nếu VF/VT đã được chuyển nhịp, BN có mạch trở lại thì chăm sóc sau ngừng tuần hoàn cần được tiến hành ngay lập tức vì đó là dấu hiệu phục hồi tuần hoàn tự nhiên (Return of Spontaneous Circulation - ROSC). Đặc biệt quan trọng là điều trị thiếu oxy máu và hạ huyết áp, chẩn đoán sớm và điều trị nhồi máu cơ tim với ST chênh lên (STEMI) và hạ thân nhiệt điều khiển ở những BN hôn mê (sẽ trình bày ở bài sau).

2.6. Bước 9: khi đánh giá nhịp tim trên máy sốc điện là PEA/vô tâm thu



Hình 4: vô tâm thu (asystole)



Hình 5: hoạt động điện vô mạch (pulseless electric activity –

- Khi kiểm tra nhịp (bước 2) bởi máy sốc điện tự động (AED) cho thấy một nhịp không thể sốc được hoặc khi kiểm tra nhịp được thực hiện bằng bản cực của máy phá rung không tự động hoặc màn hình máy theo dõi (monitor) cho thấy là vô tâm thu (asystole) (hình 4) thì lập tức chuyển sang bước 10 (tiếp tục CPR).

- Nếu phát hiện một nhịp có tổ chức, cần tiến hành kiểm tra mạch. Nếu không có mạch (hoạt động điện vô mạch – PEA) cũng lập tức chuyển sang bước 10 (tiếp tục CPR). Nếu có mạch, BN đã ROSC, chăm sóc sau ngừng tuần hoàn cần được tiến hành ngay lập tức.

2.7. Bước 10 - 11: tiếp tục tiến hành CPR và thực hiện các biện pháp cấp cứu tuần hoàn và hô hấp nâng cao.

- CPR cũng nên được tiếp tục lại ngay lập tức, bắt đầu bằng việc ép tim, làm trong 2 phút trước khi kiểm tra nhịp lặp lại. Các nhân viên cấp cứu nên đổi vai trò mỗi 2 phút để tránh mệt. Chất lượng CPR cần được theo dõi trên cơ sở các thông số cơ học hoặc sinh lý.

- Khi PEA/vô tâm thu được xác định sau khi đã tiến hành 2 phút CPR, thì cần phải thực hiện các biện pháp cấp cứu tuần hoàn và hô hấp nâng cao như:

+ Thiết lập đường thở nâng cao như đặt thiết bị kiểm soát đường thở trên nắp thanh môn (supraglottic airways) hoặc nội khí quản nếu có thể.

+ Thiết lập đường truyền thuốc qua tĩnh mạch (IV) hoặc qua xương (IO) để cung cấp thuốc điều trị, đặc biệt là thuốc vận mạch có thể được dùng càng sớm càng khả thi với các mục tiêu chính là tăng dòng máu tới cơ tim và não trong quá trình CPR và đạt được ROSC (xem thuốc điều trị trong khi làm CPR ở trên).

Tuy nhiên, điều này nên được thực hiện mà không làm gián đoạn ép tim.

- PEA thường bị gây ra bởi một số nguyên nhân có thể hồi phục và có thể điều trị thành công nếu những nguyên nhân này được xác định và sửa chữa. Trong mỗi khoảng thời gian 2 phút CPR các

nhân viên cấp cứu nên sử dụng bảng nguyên nhân "H và T" để xác định yếu tố có thể có khả năng gây ra ngừng tuần hoàn hoặc có thể làm phức tạp nỗ lực hồi sinh (xem Bảng 1).

Bảng 1: những nguyên nhân ngưng tim có thể điều trị

5 nguyên nhân bắt đầu bằng chữ H	5 nguyên nhân bắt đầu bằng chữ T
Hypoxia - giảm oxy máu	Toxins - Độc tố
Hypovolemia - giảm thể tích tuần hoàn	Tamponade (cardiac) - Chèn ép tim cấp
Hydrogen ion - giảm pH máu	Tension pneumothorax - Tràn khí màng phổi dưới áp lực
Hypo/hyper kalemia - giảm/tăng Kali	Thrombosis, pulmonary - Tắc mạch phổi
Hypothermia - giảm thân nhiệt	Thrombosis, coronary - Tắc mạch vành

- Do hoạt động điện vô mạch (PEA) thường liên quan rất nhiều đến thiếu oxy máu, nên việc đặt đường thở nâng cao về mặt lý thuyết quan trọng hơn trong PEA khi so với VF/VT vô mạch và là việc làm cần thiết để đạt được oxy và thông khí đầy đủ. PEA gây ra do mất thể tích nghiêm trọng hoặc nhiễm trùng sẽ có khả năng được hưởng lợi từ việc truyền tĩnh mạch hoặc nội tủy xương dung dịch tinh thể theo kinh nghiệm. Một BN có PEA gây ra do mất máu nặng sẽ có khả năng được hưởng lợi từ việc truyền máu. Khi thuyên tắc phổi được cho là hoặc được khẳng định là nguyên nhân gây ra ngừng tuần hoàn, điều trị tiêu sợi huyết theo kinh nghiệm có thể được xem xét. Cuối cùng, nếu tràn khí màng phổi dưới áp lực được nghi ngờ lâm sàng như là nguyên nhân của PEA, biện pháp can thiệp ban đầu chọc kim giải áp. Nếu có siêu âm tim, ta có thể sử dụng để hướng dẫn xử trí PEA bởi vì nó cung cấp thông tin hữu ích về tình trạng thể tích dịch nội mạch (đánh giá thể tích thất), dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp, các khối chèn ép (khối u, cục máu đông), co bóp thất trái, và mức độ vận động của vách tim.

- Vô tâm thu thường là loại loạn nhịp giai đoạn cuối, thường xuất hiện sau khi bị VF hoặc PEA kéo dài, và vì thế tiên lượng thường rất xấu.

- Nếu BN bị PEA/vô tâm thu có ROSC trở lại, chăm sóc sau ngừng tuần hoàn cần được bắt đầu. Đặc biệt quan trọng là điều trị thiếu oxy máu, hạ huyết áp và chẩn đoán và điều trị sớm các nguyên nhân cơ bản của ngừng tim. Hạ thân nhiệt điều khiển có thể được xem xét khi BN hôn mê (xem bài viết sau).

3. MỘT SỐ CHÚ Ý TRONG KHI TIẾN HÀNH LÀM ACLS

3.1. Những can thiệp không được khuyến cáo dùng thường quy:

- Sử dụng atropin: những bằng chứng hiện có cho thấy việc sử dụng atropine thường quy trong hoạt động điện vô mạch hay vô tâm thu dường như không có lợi ích điều trị. Nên atropin đã bị loại bỏ trong phác đồ điều trị ngừng tuần hoàn.

- Sử dụng natri bicarbonate:

+ Phần lớn các nghiên cứu thấy không có lợi khi sử dụng bicarbonat hay có mối liên hệ kém với kết cuộc mong muốn. Mặt khác, việc sử dụng bicarbonat có thể liên quan đến hàng loạt vấn đề như tình trạng giảm áp lực tưới máu vành, làm kiềm hóa khoang ngoại bào, làm dịch chuyển đường cong bão hòa oxy-hemoglobin (ức chế sự giải phóng oxy cho mô), làm tăng natri máu, làm tăng CO₂, tăng khuếch tán vào tế bào cơ tim và tế bào não và gây toan hóa nội bào. Nó có thể làm nặng tình trạng toan tĩnh mạch trung tâm và bất hoạt đồng thời các chất catecholamine sử dụng.

+ Trong vài trường hợp đặc biệt: xảy ra đồng thời toan chuyển hóa, tăng kali máu, hay quá liều thuốc chống trầm cảm ba vòng, bicarbonate có thể có lợi.

+ Tuy nhiên, không khuyến cáo sử dụng thường quy natri bicarbonate cho những BN ngừng tim (mức khuyến cáo III, chứng cứ B).

+ Khi dung bicarbonate trong những trường hợp đặc biệt, liều khởi đầu là 1mEq/kg. Bất cứ khi nào có thể, bù bicarbonate nên được theo dõi dựa trên nồng độ bicarbonate hay lượng kiềm thiếu hụt.

- Sử dụng calcium: không được khuyến cáo sử dụng thường quy.

- Sử dụng tiêu sợi huyết: không được khuyến cáo sử dụng thường quy trong ngừng tim. Khi thuyên tắc phổi được nghĩ là nguyên nhân của ngừng tim thì có thể xem xét dùng tiêu sợi huyết theo kinh nghiệm.

- Truyền dịch tĩnh mạch: nếu nghi ngờ ngừng tim là do mất lượng dịch lớn, ngừng tim do giảm thể tích tuần hoàn (thường có dấu hiệu trụy tuần hoàn tiến triển đến PEA) thì nên phục hồi thể tích lòng mạch nhanh chóng.

- Máy tạo nhịp: không khuyến cáo đặt máy thường quy trong ngừng tim.

3.2. Theo dõi trong khi thực hiện hồi sinh tim phổi (CPR)

- Các thông số cơ học như tần số và độ sâu của thủ thuật ép tim ngoài lồng ngực và tần số thông khí nhân tạo cần thiết được theo dõi trong khi thực hiện ACLS nhằm giúp các nhân viên cấp cứu tuân thủ các thông số khuyến cáo nâng cao chất lượng hồi sinh tim phổi (nghe nhịp đếm và quan sát hoặc sử dụng thiết bị chuyên dùng).

- Các thông số sinh học: cũng rất cần thiết theo dõi các thông số sinh học trong khi thực hiện ACLS nhằm giúp hướng dẫn điều trị.

+ Mạch: sờ mạch cảnh trong lúc làm CPR không phản ánh hiệu quả tưới máu cơ tim, tưới máu não, sờ thấy mạch khi đã ngừng ép tim là một chỉ dấu đáng tin cậy có tuần hoàn trở lại. Tuy nhiên, sẽ mất thời gian khá lâu để kiểm tra mạch và rất khó xác định có mạch hay không. Do đó, không nên mất hơn 10 giây để kiểm tra mạch và nếu không cảm nhận có mạch trong thời gian đó nên bắt đầu ép tim.

+ CO₂ trong khí thở ra (ETCO₂): ETCO₂ là nồng độ CO₂ trong khí thở ra ở cuối thì thở ra. Được biểu thị như áp suất riêng phần tính bằng mmHg (PETCO₂). Theo dõi định lượng PETCO₂ liên tục (có biểu đồ dạng sóng ở BN có NKQ) giúp đánh giá chất lượng CPR (ép đủ sâu, đủ nhanh và phát hiện người ép tim đuối sức), giúp tối ưu hóa ép tim, và giúp phát hiện tái lập tuần hoàn tự nhiên. Nếu có tăng đột ngột và hằng định PETCO₂ trong khi làm CPR là dấu chỉ tin cậy của tái lập tuần hoàn tự nhiên.

✓ Bình thường PETCO₂ trong khoảng 35 - 40 mmHg.

✓ Khi ngừng tuần hoàn, nếu không ép tim thì PETCO₂ sẽ gần bằng không mặc dù có thông khí.

✓ Khi bắt đầu CPR, PETCO₂ sẽ tương quan với cung lượng tim, áp lực tưới máu mạch vành (CPP) và áp lực tưới máu não trong khi làm CPR (có thể thay đổi khi dùng thuốc vận mạch).

✓ Nếu PETCO₂ < 10mmHg thì cần cải thiện chất lượng CPR bằng mọi cách.

+ Áp lực tưới máu mạch vành và huyết áp động mạch thì tâm trương

✓ Theo dõi áp lực tưới máu mạch vành trong khi làm CPR giúp theo dõi chất lượng thực hiện CPR, tối ưu ép tim và hướng dẫn sử dụng thuốc (có tương quan với cả tưới máu cơ tim và tái lập tuần hoàn tự nhiên):

$$C_{pp} = ADP - ADP.$$

Trong đó:

* CPP: áp lực tưới máu mạch vành (coronary perfusion pressure).

* ADP: áp lực tâm trương của động mạch chủ (aortic relaxation ["diastolic"] pressure).

* RADP: áp lực tâm trương nhĩ phải (right atrial relaxation ["diastolic"] pressure).

✓ Tuy nhiên theo dõi áp lực tưới máu mạch vành ít khi có sẵn trên lâm sàng bởi vì đo và tính toán đòi hỏi phải tính toán ghi nhận huyết áp ĐM và áp lực tĩnh mạch trung tâm.

✓ Huyết áp tâm trương trong lúc làm CPR là đáy của sóng áp lực trong pha giãn ngực của chu trình ép ngực và nó tương tự như huyết áp tâm trương khi tim co bóp.

✓ Một thay thế đáng tin cậy của CPP trong khi làm CPR là huyết áp tâm trương (đo bằng catheter động mạch quay, ĐM cánh tay, hoặc động mạch đùi). Huyết áp của các ĐM này gần tương tự HA tâm trương ĐM chủ trong khi làm CPR ở người. Nếu HA tâm trương < 20 mmHg, cần cố gắng cải thiện chất lượng CPR bằng cách tối các thông số ưu hóa ép tim hoặc dùng thuốc co mạch hoặc cả hai.

+ Độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trung tâm

✓ Nếu có sẵn, thì theo dõi Scvo₂ liên tục sẽ là công cụ rất hữu dụng theo dõi cung lượng tim và tình trạng cung cấp oxy khi làm CPR. Scvo₂ có thể được đo liên tục bằng catheter tĩnh mạch trung tâm có đầu sensor đo oxy, được đặt vào tĩnh mạch chủ trên. Scvo₂ có giá trị bình thường dao động trong khoảng 60% đến 80%.

✓ Trong trường hợp ngừng tim và CPR, những giá trị này dao động khoảng 25 đến 35%, cho thấy CPR không tạo đủ lưu lượng máu. Scvo₂ còn giúp nhanh chóng phát hiện tái lập tuần hoàn tự nhiên mà không cần gián đoạn ép tim để kiểm tra nhịp tim, mạch. Vì thế khi thiết bị theo dõi Scvo₂ đã có trước khi ngừng tim, thì nên đo Scvo₂ liên tục để theo dõi chất lượng CPR, giúp tối ưu hóa ép tim và phát hiện tái lập tuần hoàn tự nhiên trong khi ép tim hoặc khi kiểm tra thấy có nhịp tim.

✓ Nếu Scvo₂ < 30%, cần cố gắng cải thiện chất lượng CPR bằng cách tối ưu hóa các thông số ép tim.

+ Đo Oxy xung mạch (Pulse Oximetry)

✓ Khi ngừng tuần hoàn, đo oxy xung mạch không cho tín hiệu đáng tin cậy bởi vì xung của dòng máu không đủ để tới giương mạch máu ở mô.

✓ Nhưng khi đo xung mạch oxy hiển thị dạng biểu đồ sóng thì rất có giá trị báo cho biết có tái lập tuần hoàn tự nhiên và có đảm bảo cung cấp oxy thích hợp sau khi có tái lập tuần hoàn.

+ Khí máu động mạch

✓ Theo dõi khí máu động mạch trong khi thực hiện CPR không phải là một chỉ dấu đáng tin cậy thể hiện độ nặng của giảm oxy máu, toan hô hấp (và như vậy không thông khí đủ trong khi thực hiện CPR), hoặc nhiễm toan chuyển hóa.

✓ Theo dõi khí máu thường qui khi thực hiện CPR không có giá trị rõ rệt.

+ Siêu âm tim

✓ Siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản có giá trị cao trong chẩn đoán các nguyên nhân gây ngừng tim có thể điều trị như chèn ép tim cấp, thuyên tắc phổi, thiếu máu cơ tim, bóc tách động mạch chủ và có thể được xem xét áp dụng để hướng dẫn ra quyết định điều trị.

✓ Khi không thấy có vận động của tim trên siêu âm trong lúc hồi sinh có thể tiên đoán là không thể khôi phục tuần hoàn tự nhiên.

4. ĐIỀU TRỊ SAU HSTP: chiến lược điều trị

1. Tối ưu hóa chức năng tim phổi và tưới máu các cơ quan quan trọng sau khi khôi phục tuần hoàn tự nhiên.

2. Chuyển đến một bệnh viện thích hợp hoặc khoa hồi sức có khả năng điều trị toàn diện các mặt cho BN sau ngưng tim. BN nghi ngờ hội chứng vành cấp cần chuyển đến cơ sở có khả năng chẹn và can thiệp mạch vành.

3. Xác định và điều trị hội chứng vành cấp và các nguyên nhân khác có thể đảo ngược được.

4. Kiểm soát nhiệt độ để tối ưu hóa phục hồi thần kinh.

5. Dự đoán, điều trị và ngăn ngừa rối loạn chức năng đa cơ quan. Điều này bao gồm việc tránh thông khí và cung cấp oxy quá mức. Đánh giá chức năng thần kinh là quan trọng, đặc biệt là phải

xác định sớm được các rối loạn thần kinh có khả năng điều trị được, chẳng hạn như động kinh. Chẩn đoán co giật có thể khó, đặc biệt khi BN bị hạ thân nhiệt và dùng thuốc phong bế thần kinh cơ, thường cần làm điện não đồ trong các BN này.

5. QUYẾT ĐỊNH NGỪNG CẤP CỨU KHI HSTP THẤT BẠI:

Các yếu tố ảnh hưởng đến quyết định ngừng cấp cứu hồi sinh tim phổi:

- Thời gian hồi sinh tim phổi kéo dài trên 30 phút nhưng không tái lập được nhịp tim hiệu quả (phục hồi tưới máu mô, nhịp tim ổn định).
- Điện tâm đồ ban đầu là vô tâm thu.
- Thời gian từ lúc bệnh nhân ngừng tim đến lúc được bắt đầu hồi sinh tim phổi muộn.
- Bệnh nhân lớn tuổi kèm nhiều bệnh nặng.
- Mất phản xạ thân não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al (2010). Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*; 122:S250.
2. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, et al (2011). Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol*; 57:2381.
3. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*; 122:S729-S767.

Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc Cấp

I. Đại Cương:

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

Chất độc (poison) là một khái niệm mang tính định lượng. Mọi chất đều độc với một liều nào đó, và cũng vô hại với liều rất thấp. Một liều có thể gây độc là liều độc. Liều nhỏ nhất có thể gây độc là ngưỡng của liều độc. Khi một chất vào cơ thể nhỏ hơn ngưỡng của liều độc thì nó không gây hại thậm chí còn có tác dụng tốt, như thuốc có tác dụng tốt nếu dùng đúng liều, ngược lại sẽ gây độc nếu dùng quá liều.

Một chất có thể độc với loài này, nhưng không độc với loài khác hoặc không độc khi dùng một mình, nhưng rất độc khi dùng với chất khác. Độc tính một chất có thể thay

đổi hàng chục lần tùy đường xâm nhập vào cơ thể: đường tiêu hóa, đường hô hấp, đường da, đường tiêm.

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

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

II. Các Bước Tiên Hành Để Chẩn Đoán Một Trường Hợp NĐC

2.1 Nguyên Tắc Cơ Bản:

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

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

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

2.3 Bước 2: Khám Lâm Sàng:

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

2.3.1 Hội Chứng Kháng Cholinergic (Anticholinergic): “nóng như thỏ rừng, khô như xương, đỏ như củ cải đường, sáng điên cuồng”

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

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

2.3.2 Hội Chứng Kháng Enzym Cholinesterase (Cường Cholinergic): “SLUDGE”:

Salivation (tăng tiết nước bọt), Lacrimation (chảy nước mắt), Urination (tiểu không tự chủ), Diarrhea (tiêu chảy), Gastrointestinal distress (đau, co thắt dạ dày-ruột), Emesis (nôn).

Triệu chứng:

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

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

2.3.3 Hội Chứng Cường Giao Cảm (Adrenalin):

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

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

2.3.4 Hội Chứng Opioid:

Triệu chứng:

- Lờ đờ, hôn mê, đồng tử co nhỏ, thở chậm hoặc ngừng thở, hạ huyết áp, nhịp chậm, hạ thân nhiệt, giảm nhu động ruột, phù phổi.

- Với normeperidin: run rẩy, phần kích, co giật.
- Đáp ứng với naloxon: dẫn đồng tử, thở nhanh lên, tỉnh hơn.

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

2.3.5 Hội Chứng Ngoại Tháp:

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

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

2.3.6 Hội Chứng An Thần Kinh:

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

Thuốc và độc chất: benzodiazepine, barbiturate, rượu.

2.3.7 Hội Chứng Rối Loạn Hemoglobin:

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

Thuốc và chất độc: carbon monoxid, cyanid, sắn.

Bảng 1. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Ra Mùi

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

Bảng 2. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Ra Hôn Mê Hoặc Trạng Thái Sững Sờ

Ức chế hệ TKTU	Ức chế giao cảm	Giảm oxy tế bào	Cơ chế khác
Anticholinergic	Clonidin	Khí CO	Diquat

Antihistamin	Methyldopa	Cyanid	Thuốc uống HĐH
Barbiturat	Opiat	Methemoglobin	Bromid
Benzodiazepin			Lithium
Carbamazepin			Salicylat
Ethanol và alcohol khác			
Chống trầm cảm 3 vòng			

Bảng 3. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Suy Hô Hấp

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

Bảng 4. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Biến Đổi Thân Nhiệt

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

Bảng 5. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Ra Thay Đổi Kích Thước Đồng Tử

Co đồng tử	Giãn đồng tử
Clonidin	
Opiat	Amphetamin và dẫn chất Cocain
Phospho hữu cơ	Dopamin
Carbamat	Nicotin
Nicotin	Kháng histamin
Physostigmin	Atropin và các thuốc cùng nhóm khác

Pilocarpin	Chống trầm cảm 3 vòng
------------	-----------------------

Bảng 6. Các Thuốc Và Chất Độc Gây Ra Thay Đổi Glycemie

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

2.4 Bước 3: Cận Lâm Sàng:

2.4.1 Các Xét Nghiệm Thường Quy:

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

2.4.2 Xét Nghiệm Độc Chất:

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

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

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

Khoảng trống anion = $[Na^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-]$ Bình thường: 7 - 13 mEq/L

Bảng 7. Nguyên Nhân Gây Tăng Khoảng Trống Anion

Chất độc	Nguyên nhân khác
Salicylat, Isoniazid, metformin Methanol, Ethylen glycol	Nhiễm toan lactic, nhiễm toan

Paraldehyd Sắt	ceton Tình trạng đói ăn Nghiện rượu Nhiễm toan do suy thận
Các nguyên nhân gây khoảng trống anion thấp	
Giảm nồng độ albumin máu Tăng IgG (vd: bệnh đa u tủy xương)	Lithium

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

ALTT (Osm) được tính toán = $2[Na^+] + [Ure] + [Glucose]$ Bình thường < 10 Đơn vị của Na^+ , glucose và ure là mmol/L

Bảng 8. Nguyên Nhân Gây Tăng Khoảng Trống ALTT_

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

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

2.5 Bước 4: Điều Trị Thử:

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

- Flumazenil 0.2mg x 1 ống nếu nghi ngờ ngộ độc benzodiazepin.

III. Điều Trị NĐC

Điều trị NĐC gồm 4 biện pháp cơ bản:

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

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

3.1 Điều Trị Hỗ Trợ Các Chức Năng Sống: Không Đặc Hiệu Nhưng Có Vai Trò Sống Còn.

3.1.1 Nhanh Chóng Đánh Giá Và Bảo Đảm Sinh Hiệu Theo 3 Bước ABC:

A - Airway: đảm bảo đường thở thông thoáng B - Breathing: đảm bảo hô hấp đầy đủ

C - Circulation: đảm bảo tuần hoàn

- BN lơ mơ, ngủ gà, co giật tái phát, suy hô hấp, ngưng thở, thở chậm có thể cần đặt nội khí quản ngay (đặc biệt khi cần rửa dạ dày).
- BN giảm oxy máu nặng cần thở máy với FiO₂ cao hoặc thở oxy qua mask nồng độ cao.
- BN rối loạn nhịp, tụt HA, trụy mạch/sốc cần đặt đường truyền tĩnh mạch và bù dịch, BN ngưng tuần hoàn hô hấp cần tiến hành hồi sinh tim phổi nâng cao. Tuy nhiên, chú ý một số ngưng tim do ngộ độc phải dùng các biện pháp hỗ trợ đặc hiệu như nhịp nhanh vô mạch với QRS dẫn rộng do ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng phải nhanh chóng dùng natri bicarbonat, tương tự, ngưng tim do tăng kali trong ngộ độc salicylat cũng cần dùng natri bicarbonat, hơn nữa, cần tránh điều trị một số ngộ độc bằng các biện pháp thông thường (ví dụ, dùng chẹn beta trong ngộ độc cocain).

3.1.2 Điều Trị Ban Đầu Theo Kinh Nghiệm:

Những BN rối loạn ý thức không rõ nguyên nhân có 4 trường hợp dễ bị bỏ sót là giảm oxy máu, ngộ độc opioid, hạ đường huyết, bệnh não Wernicke, những trường hợp này

dễ dàng điều trị mà không gây tác dụng phụ đáng kể, vì vậy nên xem xét dùng các biện pháp sau:

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

3.1.3 Các Điều Trị Hỗ Trợ Khác:

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

3.2 Ngăn Ngừa Hấp Thu Chất Độc

3.2.1 Chất Độc Qua Da, Niêm Mạc, Tóc, Mắt

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

3.2.2 Các Chất Độc Đường Tiêu Hóa

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

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

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

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

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

Gây nôn bằng sirô ipeca

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

Rửa dạ dày:

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

Chỉ định:

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

Chống chỉ định:

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

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

Kỹ thuật:

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

Chú ý:

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

Chất hấp phụ dùng qua đường tiêu hóa

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

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

Than hoạt: có 2 cách dùng:

- Đơn liều:

+ Hiệu quả của dùng than hoạt đơn liều giảm đi theo thời gian, tốt nhất dùng trong vòng 1 giờ sau uống chất độc. Tuy nhiên, than hoạt vẫn có thể còn có lợi ích khi dùng sau 1 giờ.

+ Chống chỉ định: rối loạn ý thức không đảm bảo được đường thở (chú ý không bao giờ được đặt nội khí quản chỉ để cho uống than hoạt), đến muộn, có nguy cơ viêm phổi hít nặng khi dùng than hoạt (uống xăng dầu), cần nội soi (uống chất ăn mòn lượng lớn), ngộ độc các chất mà than hoạt hấp thụ kém (kim loại gồm sắt và lithium,

chất kiềm, các axit vô cơ, rượu ethanol...), tắc ruột (chống chỉ định tuyệt đối), giảm nhu động ruột (chống chỉ định tương đối).

+ Liều tối ưu của than hoạt đơn liều không được biết, những dữ liệu hiện nay cho thấy có mối tương quan giữa liều và tác dụng. Trong in vitro, tỷ lệ than hoạt/chất độc là 10:1 thấy có hiệu quả. Ngoài ra, các phác đồ sau đây đã được đề nghị:

- Trẻ em dưới một tuổi: từ 10 đến 25 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg
- Trẻ em 1-12 tuổi: 25 đến 50 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg
- Thanh thiếu niên và người lớn: 25-100g hoặc 1g/kg (50 g là liều thông thường ở người lớn).

+ Cách dùng: dùng 1 lần sau rửa dạ dày, than hoạt dạng bột pha với nước theo tỉ lệ 1/5 (1g than hoạt pha với 5 mL) hoặc pha với sorbitol (trên thị trường có loại chế phẩm pha sẵn rất tiện dụng).

+ Biến chứng: tỷ lệ biến chứng được báo cáo trong y văn là thấp. Tác dụng phụ thường là đầy bụng, đau bụng, buồn nôn, nôn, táo bón, tiêu chảy (tỷ lệ tăng nếu than hoạt được sử dụng kết hợp với sorbitol). Theo hai thử nghiệm ngẫu nhiên, tỷ lệ viêm phổi hít < 1% các ca ngộ độc và không tăng ở những BN có dùng than hoạt. Viêm phổi hít hay gặp nhất ở BN dùng than hoạt theo sau rửa dạ dày.

- Đa liều:

+ Lợi ích: cắt đứt chu trình ruột gan (theophyllin, phenobarbital, carbamazepin...), tăng vận chuyển chất độc từ máu vào ruột ("thẩm tách ruột"), giảm hấp thu các chất phóng thích chậm.

+ Chỉ định:

- Uống liều đe dọa tính mạng các chất sau: carbamazepine, dapsone, quinin, phenobarbital, theophylline.
- Dữ liệu trên động vật và tình nguyện viên cho thấy than hoạt đa liều tăng loại bỏ một số chất như amitriptylin, digoxin, disopyramid, nadolol, phenytoin, piroxicam, salicylat..., nhưng dữ liệu lâm sàng hiện không đủ để hỗ trợ cho chỉ định dùng thường qui.

+ Cách dùng: liều đầu 1g/kg cân nặng bơm qua xông dạ dày sau khi rửa dạ dày (thường là 50g), sau đó nhắc lại mỗi 2 - 4 giờ với liều 0.5g/kg cân nặng (thường là 25g), pha loãng với nước theo tỉ lệ 1/4. Ít nhất là 3 liều.

+ Chú ý: sorbitol chỉ dùng 1 lần với liều đầu của than hoạt.

+ Biến chứng: thêm vào các biến chứng như than hoạt đơn liều, tắc ruột và táo bón đã được báo cáo.

Dùng chất tẩy nhẹ để tăng thải qua đường tiêu hóa

- Không dùng như là thuốc duy nhất, chỉ dùng phối hợp với chất hấp phụ.

- Chỉ nên dùng một liều duy nhất khi kết hợp với chất hấp phụ (than hoạt).

- Tác động phụ gồm đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy quá mức, mất nước và rối loạn điện giải.

- Cụ thể:

+ Sorbitol 1 - 2 g/kg cân nặng cơ thể, có thể trộn ngay với than hoạt.

+ Magne sulfat 10% 2 - 3 mL/kg cân nặng.

+ Dầu parafin 3 - 5 mL/kg cân nặng.

Rửa ruột toàn bộ (Whole bowel irrigation - WBI)

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

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

- Uống các loại thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bao tan trong ruột.

- Uống số lượng đáng kể các chất độc mà than hoạt không hấp thụ được: viên sắt, dị vật chứa chì, lithium...

- Uống các gói ma túy để vận chuyển ("body packing")

Chống chỉ định:

- Đường thở không được bảo vệ.

- Tắc ruột hoặc thủng ruột, liệt ruột.

- Xuất huyết tiêu hóa.

- Huyết động không ổn định.

- Nôn không kiểm soát được.

- Viêm đại tràng nhiễm độc.

Liều:

- Trẻ em từ chín tháng tuổi đến sáu tuổi: 500 mL/giờ

- Trẻ em từ 6 đến 12 tuổi: 1000 mL/giờ

- Thanh thiếu niên và người lớn: 1500-2000 mL/giờ

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

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

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

Nội soi và phẫu thuật

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

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

- Phải đảm bảo được đường hô hấp trước khi bắt đầu bất kỳ biện pháp nào (BN tự bảo vệ được hoặc đặt nội khí quản).

- Than hoạt tính có thể có lợi với liều duy nhất 1g/kg (tối đa 50g), đặc biệt là BN đến trong vòng 1-2 giờ sau ăn/uống chất độc. Than hoạt không nên dùng khi uống các chất không độc, BN đến muộn khả năng độc chất đã hấp thu hết, chất độc không được hấp phụ bởi than hoạt, BN có nguy cơ biến chứng cao (ví dụ: viêm phổi hít).

- Một thuốc tẩy (ví dụ, 1g/kg sorbitol dung dịch 70 %) có thể dùng cùng với liều than hoạt đầu tiên, nhưng không nên sử dụng nó như đơn trị liệu và không nên dùng liều lặp đi lặp lại.

- Rửa ruột toàn bộ dùng cho BN ăn/uống dị vật gây độc (ví dụ, các gói thuốc phiện), các thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bọc vỏ tan trong ruột hoặc các chất độc không bị hấp phụ bởi than hoạt (ví dụ, kim loại nặng).

- Rửa dạ dày không nên dùng thường qui. Trong ít trường hợp, rửa dạ dày có thể hữu ích nếu BN uống một lượng chất độc có thể gây độc và thủ thuật có thể thực hiện trong vòng một giờ sau uống. Nên dùng than hoạt theo sau rửa dạ dày, trừ khi các chất độc không bị hấp thụ bởi than hoạt.

3.3 Gia Tăng Loại Bỏ Chất Độc Khỏi Cơ Thể

3.3.1 Than Hoạt Đa Liều: Xem Ở Trên.

3.3.2 Gây Bài Niệu Mạnh:

- Phương pháp này được Lassen dùng để điều trị những ngộ độc nặng bởi barbituric và salicylat từ 1960. Hiện nay được sử dụng rộng rãi cho một số chất độc được đào thải qua thận.

- Gồm: aconitin (phụ tử), thuốc chống sốt rét tổng hợp, barbituric, baryum, chloroform, digitalin, hóc môn tuyến giáp, IMAO, imipramin và các dẫn xuất, procainamid, quinin, trichlorethylen, veratrin.

- Phương pháp: sử dụng một lượng lớn dịch (3000mL/m² diện tích cơ thể/24 giờ), dùng glucose 5% và NaCl 0,9% theo tỉ lệ 2:1, phối hợp với dung dịch manitol 10% - 10 mL/kg hoặc furosemid 2 mg/kg/ngày.

3.3.3 Kiểm Hóa Nước Tiểu:

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

Phương pháp kiểm hóa nước tiểu: NaHCO₃ tiêm tĩnh mạch 1-2 mEq/kg, theo sau bằng truyền tĩnh mạch (pha 150 mEq HCO₃⁻ vào 1L glucose 5%, truyền 200-250 mL/giờ) để duy trì pH nước tiểu 7.5 - 8.0 và pH máu không được vượt quá 7.55 -7.6 (theo dõi pH niệu mỗi giờ, theo dõi khí máu động mạch và điện giải mỗi 2-4 giờ).

Thường truyền trong 3 - 4 giờ.

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

Chỉ định: ngộ độc các chất sau:

- Salicylat: các trường hợp nặng song chưa đủ tiêu chuẩn lọc máu (hemodialysis).
- Methotrexat: xem xét lọc máu hấp phụ thay thế.
- Chất diệt cỏ 2,4 - Dichlorophenoxyacetic acid (2,4 D): đích cần đạt pH niệu > 8 và nước tiểu > 600mL/giờ.
- Thuốc hạ đường huyết chlorpropamid: thường chỉ cần truyền glucose là đủ.

- Phenobarbital (là thuốc nhóm barbiturate duy nhất có chỉ định kiềm hóa nước tiểu, các thuốc barbiturate tác dụng ngăn được chuyển hóa ở gan, không đào thải qua thận):
than hoạt đa liều có thể hiệu quả hơn

- Difunisal, fluorid...

Chống chỉ định: suy thận

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

3.3.5 Lọc Máu Ngoài Cơ Thể:

- Mục đích: thải nhanh các chất độc đã vào máu và các mô của cơ thể.

- Biện pháp: thẩm tách máu ngắt quãng (thận nhân tạo - TNT), lọc máu liên tục (LMLT), thay huyết tương, lọc máu hấp phụ (LMHP) (carbamazepin, theophylin, digitoxin phải lọc qua cột than hoạt mới hiệu quả).

Chỉ định:

- Tình trạng BN nặng, đe dọa tính mạng do NĐC (mê sảng, tụt huyết áp, co giật liên tục, loạn nhịp thất nguy hiểm, suy hô hấp phải thở máy).

- Tiến triển ngày càng xấu đi dù đã được điều trị tích cực theo kinh điển.

- NĐC có kèm theo các rối loạn chuyển hóa và điện giải: xem xét những biện pháp lọc máu nào ngoài việc lấy bỏ độc chất có thể sửa chữa những rối loạn này, ví dụ: TNT hoặc LMLT.

- BN có những bệnh lý kèm theo làm giảm khả năng đào thải của chất độc như suy tim, suy gan, suy thận nặng...

- Dùng một liều chất độc có thể gây tử vong mà lọc máu có thể lấy ra nhanh hơn là chờ cơ thể đào thải.

Các chất độc cụ thể:

Thẩm tách máu (TNT hoặc LMLT):

- Salicylat: triệu chứng thần kinh nặng, tình trạng tim mạch không ổn định, suy thận, nồng độ salicylat máu > 100mg/dL.

- Lithium: suy thận, hôn mê, co giật, tình trạng tim mạch không ổn định, đa động.

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

Lọc máu hấp phụ:

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

Xét dùng than hoạt đa liều.

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

3.4 Giải Độc

Giải độc không đặc hiệu:

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

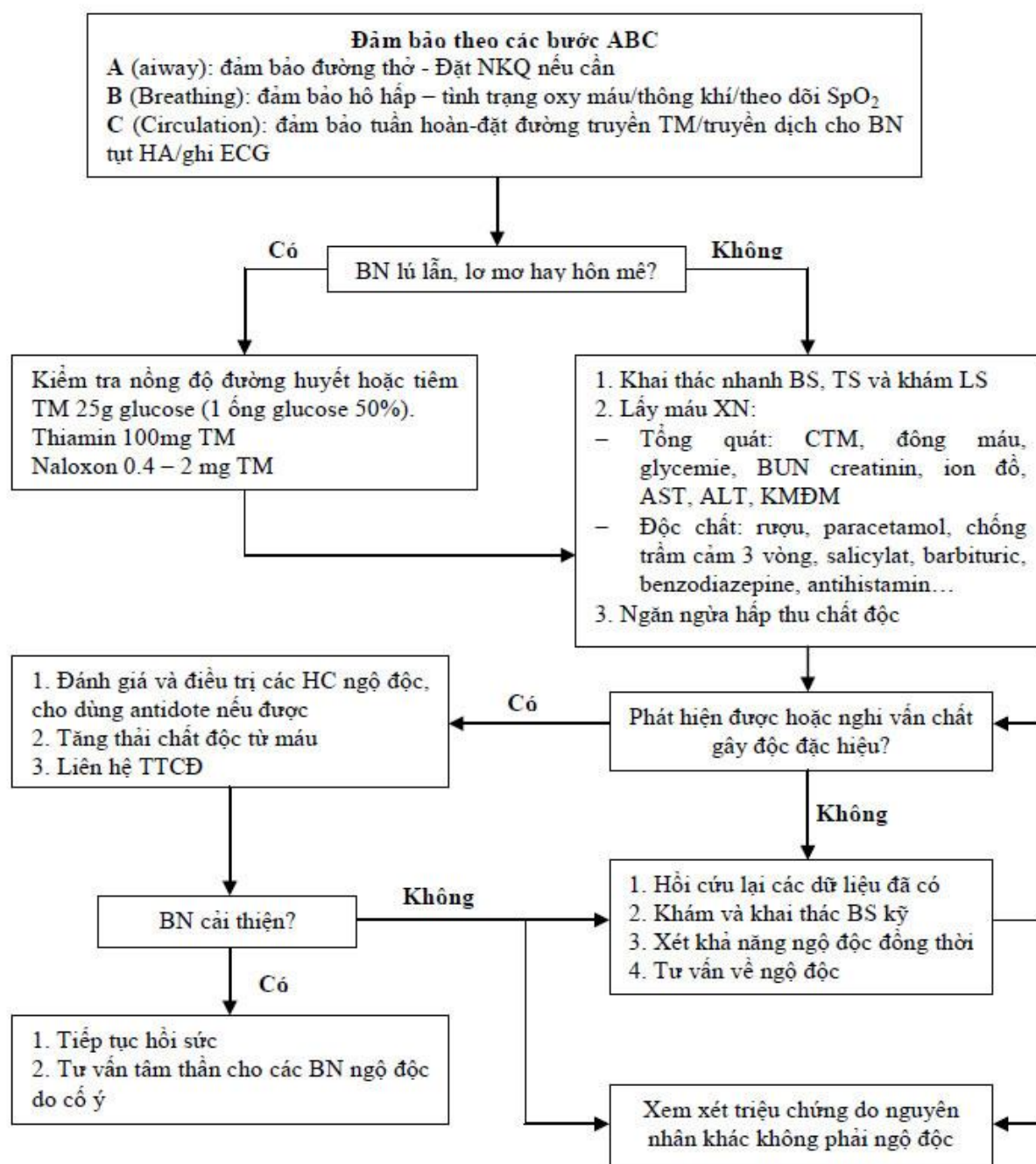
Giải độc đặc hiệu:

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

Bảng 9. Các Chất Giải Độc Đặc Hiệu

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

Digoxin	Đoạn kháng thể đặc hiệu kháng digoxin (digoxin-specific antibody fragments - Fab)
Khí CO	Thở oxy 100%, oxy cao áp trong 1 số trường hợp



Phác đồ xử trí ban đầu ngộ độc cấp

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

Tài Liệu Tham Khảo:

1. Nguyễn Thị Dụ. Định hướng chẩn đoán trước một trường hợp ngộ độc. Tài liệu đào tạo kiến thức về độc chất, Bộ y tế - Bệnh viện Bạch Mai 2000: 1 - 11.

2. Vũ Văn Đình và cộng sự. Cấp cứu ngộ độc. Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2002: 5 - 27.
3. Albertson TE, Derlet RW, Foulke GE, et al. Superiority of activated charcoal alone compared with ipecac and activated charcoal in the treatment of acute toxic ingestions. *Ann Emerg Med* 1989; 18:56.
4. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Poison treatment in the home. *American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Pediatrics* 2003; 112:1182.
5. Bloomer HA. A critical evaluation of diuresis in the treatment of barbiturate intoxication. *J Lab Clin Med* 1966; 67:898.
6. Burns MJ, Velez LI. Enhanced elimination of poisons. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.3 -C21.32
7. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43:61.
8. Hendrickson RG, Kusin S. Gastrointestinal decontamination of poisoned adults. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.3 - C21.32
9. Merigian KS, Blaho KE. Single-dose oral activated charcoal in the treatment of the self-poisoned patient: a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Ther* 2002; 9:301.
10. Morgan AG, Polak A. The excretion of salicylate in salicylate poisoning. *Clin Sci* 1971; 41:475.
11. Mohr NM, Sherman DP, Brody SL. Toxicology. *Washington Manual of Critical Care, The, 2nd Edition*. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 33: 237- 252.
12. Olkkola KT. Effect of charcoal-drug ratio on antidotal efficacy of oral activated charcoal in man. *Br J Clin Pharmacol* 1985; 19:767.
13. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:243.
14. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:843.
15. Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:133.
16. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *American Academy of Clinical*

Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37:731.

17. Stephens BG, Moormeister SK. Homicidal poisoning by paraquat. Am J Forensic Med Pathol 1997; 18:33.

18. Vale JA, Kulig K. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 2004;

Ngộ Độc Các Hóa Chất Diệt Chuột Loại

Warfarin

I. Đại cương

Warfrin và các chất diệt chuột loại chống đông liên quan gây ức chế tổng hợp các yếu tố đông máu cần đến vitamin K tại gan. Tác dụng chống đông xuất hiện sau 2 -3 ngày. Các chất chống đông tác dụng kéo dài (brodifacoum, bromodilone, coumatetralyl, defenacoum) gây rối loạn đông máu kéo dài hàng tuần đến hàng tháng.

Liều uống thông thường (10 - 20 mg) trong 1 lần không gây ngộ độc cấp nghiêm trọng. Ngược lại, dùng kéo dài Warfrin với liều thấp (2mg/ ngày) có thể gây rối loạn đông máu hoặc chảy máu. Liều tử vong thấp nhất được báo cáo do Warfrin là 6,667 mg/kg.

II. Chẩn đoán

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Hỏi bệnh:

- Khai thác bệnh sử, vật chứng: tên thuốc, dạng thuốc (ARS Rat Killer, Rat - K, di-courmarin, courmarin... đóng gói dạng bột hoặc dạng viên), số lượng uống, thời gian, thời gian sau uống đến tuyến cơ sở, xử trí tại tuyến cơ sở.

- Yêu cầu mang thuốc, vỏ thuốc đến.

2.1.2 Lâm sàng: nổi bật là tình trạng xuất huyết biểu hiện sau 2 - 3 ngày trở đi.

- 1-2 ngày đầu bệnh nhân (BN) không có triệu chứng lâm sàng.

- Xuất huyết ở các mức độ khác nhau: chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới kết mạc mắt, chảy máu não, tụ máu trong cơ.

- Rối loạn đông máu gây chảy máu xuất hiện sớm nhất sau 18- 12 giờ nhưng thông thường sau 2-3 ngày.

- Các triệu chứng khác có thể gặp: ý thức lơ mơ, đau đầu, rối loạn điều hoà vận động, đau bụng, buồn nôn. Nặng hơn có thể gặp tiêu vân cơ, suy hô hấp, co giật, hôn mê.

2.1.3 Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đông máu: giảm các yếu tố II, VII, IX và X -> giảm PT% và kéo dài INR (nguy cơ chảy máu cao nếu INR > 5).
- Các xét nghiệm khác: công thức máu, nhóm máu và chéo máu để phòng khi chảy máu ồ ạt do rối loạn đông máu để truyền máu.
- Sinh hóa máu: tăng AST, ALT, BUN, creatinin, CK.
- Các xét nghiệm khác tùy theo tình trạng BN.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các loại thuốc diệt chuột khác:
 - + Nhóm phosphua kẽm: tổn thương đa cơ quan, ban đầu đau bụng, nôn, tiêu chảy xuất hiện sớm, toan chuyển hóa, rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, tiêu cơ vân - suy thận, viêm gan cấp, xét nghiệm đông máu bình thường.
 - + Nhóm fluoroacetate: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp, tăng trương lực cơ, co giật, xét nghiệm đông máu bình thường.
- Bệnh máu, suy gan: không có tiền sử ngộ độc cấp, triệu chứng bệnh lí, toàn thân khác.

2.3 Chẩn đoán biến chứng: chảy máu các tạng: phổi, tiêu hóa, tiết niệu, ổ bụng, thần kinh trung ương...

III. Điều trị:

- Ổn định chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn, đặc biệt chú ý các trường hợp chảy máu não có rối loạn ý thức, huyết động.
 - Các biện pháp ngăn ngừa hấp thụ:
 - + Rửa dạ dày thải độc nếu cần thiết và số lượng thuốc uống nhiều, đến sớm.
 - + Than hoạt: liều 1g/kg kèm sorbitol có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu BN uống số lượng nhiều, đến sớm.
 - Các biện pháp thải trừ chất độc: chưa có biện pháp nào hiệu quả với loại ngộ độc này.
 - Điều trị antidote (chất giải độc đặc hiệu):
 - + Vitamin K1: khi có rối loạn đông máu rõ:
 - Cách dùng: trẻ em tối thiểu 0.25mg/kg, người lớn tối thiểu 20mg/lần, 3 - 4 lần/ngày. Duy trì 10 - 100mg/kg, chia 3 - 4 lần đến khi INR về bình thường.
 - Nhẹ có thể uống, nặng hơn cho tiêm tĩnh mạch.
 - Theo dõi: xét nghiệm INR mỗi 12 - 24 giờ.
 - Không dùng vitamin K1 để điều trị dự phòng khi chưa có rối loạn đông máu
- + Huyết tương tươi đông lạnh: khi có rối loạn đông máu PT < 40%, có chảy máu gây mất máu nặng.

IV. Phòng bệnh:

Giáo dục ý thức sử dụng và bảo quản hóa chất diệt chuột an toàn, hợp lí.

Tài liệu tham khảo

1. Anderson IB, Pham D. Warafin and related Rodenticides. Poison and Drug over dose, Mc Graw Hill Compani 5th edition 2007. 379-381.
2. Bệnh viện Bạch Mai. Ngộ độc các hóa chất diệt chuột loại warfarin. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012. Tr: 180-181.
3. Hoffman RS. Anticoagulants. Gold Frank's Toxicologic Emergency. Mc Graw Hill 8 th edition 2008. 703-715.
4. Poisindex Managements. Warafin and relate agents. MICROMEDEX 1.0 (Healthcare Series) 2010, Thomson Reuters.
5. Spiller HA. Dicoumarol Anicoagulants. Medical toxicology, Lippincott William& Wilkins , 3 rd edition 2004.

Ngộ Độc Cấp Hóa Chất Diệt Chuột Loại

Muối Phosphua Kẽm, Phosphua Nhôm

PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM

I. ĐẠI CƯƠNG

Phosphua kẽm, phosphor nhôm là các muối có gốc phosphua. Gặp nước và acid chlohidric của dạ dày sẽ xảy ra phản ứng hóa học sinh khí phosphin. Triệu chứng ngộ độc chủ yếu là do độc tính của khí phosphin. Khí không màu, nặng hơn không khí, có mùi tỏi hoặc cá chết.

Liều gây độc: liều tử vong đã thấy ở người > 4gam phosphua kẽm hoặc > 0.5 gam phosphua nhôm.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định:

Dựa vào khai thác bệnh sử, thăm khám lâm sàng và xét nghiệm

2.1.1 Hối bệnh:

- Nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc. thời gian tiếp xúc và thời gian tiếp xúc lần cuối, chẩn đoán và xử trí tái cơ sở, diễn tiến đến khi vào viện.
- Đặc điểm của hóa chất: dạng bột, hoặc viên màu đen hoặc xám tro, có mùi cá chết hoặc tỏi.
- Yêu cầu người nhà mang tang vật đến: vỏ bao bì, lọ hóa chất.

2.1.2 Triệu chứng:

- Các triệu chứng tiêu hóa xuất hiện sớm sau khi uống, tuy nhiên các triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện trong vài giờ.
- Ngộ độc qua đường tiêu hóa là chính. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Tiêu hóa: buồn nôn, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, nôn nhiều dịch dạ dày, đau bụng, tiêu chảy, viêm dạ dày thực quản xuất huyết, xuất huyết tiêu hóa, viêm tụy cấp.
- Tim mạch:
 - + Tụt huyết áp là biểu hiện chính, thường xuất hiện trong 6 giờ đầu, shock không đáp ứng với các biện pháp điều trị báo hiệu tiên lượng xấu.
 - + Loạn nhịp tim: có thể gặp nhiều loại loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tảo cực, thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim.
- Hô hấp: thở nhanh, tím tái ran nổ hai phổi, phù phổi cấp, ARDS.
- Thần kinh: đau đầu, mệt, chóng mặt, mất điều hòa, co giật, hôn mê.
- Chuyển hóa: toan chuyển hóa, hạ đường máu, hạ kali, hạ magnesi, hạ calci, suy tuyến thượng thận, tăng phosphat máu, tăng magnesi máu.
- Suy thận cấp
- Viêm gan
- Tán huyết
- Methemoglobin máu
- Tiêu cơ vân.

2.1.3 Xét nghiệm độc chất:

- Nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0.1 N, dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân nếu có phosphin miếng giấy này sẽ chuyển thành màu đen.
- Bán định lượng Phosphin: cũng theo nguyên lí trên và sau đó theo phương pháp so màu
- Sắc kí khí: có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc các hóa chất diệt chuột khác.
- Loại kháng Vitamin K (triệu chứng xuất hiện rất muộn, ban đầu không triệu chứng, sau 2,3 ngày chảy máu trên lâm sàng, aPTT tăng, INR > 5).
- Nhóm Fluoroacetate (mẫu độc chất, xuất hiện nhanh sau khi uống, nổi bật là co giật, tăng trương lực cơ, rối loạn nhịp tim, toan chuyển hóa nhẹ hơn, suy thận, không có viêm gan).
- Đau bụng do các nguyên nhân khác.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Suy tim cấp, loạn nhịp tim, phù phổi.
- Thủng tạng rỗng.
- Suy gan, suy thận.

III. ĐIỀU TRỊ

Ngộ độc phosphua có triệu chứng rõ ràng, bệnh nhân (BN) uống nhiều cần điều trị tại cơ sở HSCC.

3.1 Tẩy độc:

- Gây nôn: nếu BN mới uống trong vòng 1 giờ, còn tỉnh và hợp tác tốt, cho BN uống nước sau đó gây nôn bằng biện pháp cơ học, không dùng thuốc gây nôn.
- Rửa dạ dày: cần kết hợp hút dẫn lưu khí phosphin trong quá trình rửa.
- + Nếu BN mới uống chất độc trong vòng 6 giờ, tiến hành sau khi các tình trạng nặng của BN đã được ổn định.
- + Rửa 3- 5 lít , nước rửa nên pha thêm than hoạt 5- 10 gam/ lít, trước khi cho nước vào cần hút bớt hơi và dịch dạ dày trước.
- + Than hoạt 1gam/ kg kết hợp sorbitol liều gấp đôi.

3.2 Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ.

- Cấp cứu ngưng tuần hoàn hô hấp đóng vai trò rất quan trọng.
- Điều trị shock: bù dịch, vận mạch
- Điều trị suy hô hấp: oxy liệu pháp, thở máy
- Điều trị loạn nhịp tim: cordaron, Magne sulfat
- Điều trị co giật: diazepam, phenobarbital, giãn cơ nếu cần
- Điều trị suy thận: đảm bảo huyết áp, nước tiểu
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.

IV. PHÒNG TRÁNH NGỘ ĐỘC

- Bảo quản lưu giữ hóa chất cẩn thận.
- Không đóng gói, viên ở dạng có hàm lượng lớn.
- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần cho bệnh nhân tự sát giúp tránh ngộ độc tái diễn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai. Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột loại muối phosphua (phosphua kẽm, phosphua nhôm). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012. Tr: 176-179.
2. Mahdi Balali mood. Phosphine. International Program on Chemical Safety, INCHEM, WHO 1997, UNEP, ILO.
3. National poison centre. Phosphine. Toxinz, online version 2010. New Zealand.
4. Surjit Singh. Aluminium phosphoride poisoning: current management strategies, Workshop on Agrochemical Poisonings. South Asian Clinical Toxicology Research Collaboration, August 2005, Colombo, Sri lanka.

Ngộ Độc Rượu Methanol

I. Đại Cương

Rượu hay cồn (alcohol) có nhiều loại: ethanol, methanol, isopropanol, ethylene glycol...), trong đó chỉ có ethanol (dân gian thường gọi đơn giản là rượu) là có thể

dùng trong các đồ uống có cồn, các loại khác đều gây độc. Trong bài này từ Rượu dùng để chỉ cồn ethanol.

Methanol và ethanol đều có thể được sản xuất theo phương pháp công nghiệp hoặc sinh học (lên men). Khác với ethanol được lên men từ nguyên liệu là tinh bột (có trong các loại ngũ cốc và một số loại củ có tinh bột) và đường, methanol được lên men từ các loại vật liệu có chứa cellulose (gỗ...).

Methanol có công thức hoá học là CH_3OH và còn gọi là methyl alcohol, nó là một chất lỏng, trong suốt, không màu ở nhiệt độ phòng, sôi ở nhiệt độ 65° . Trước đây, nó được điều chế bằng cách phân hủy từ gỗ nay tổng hợp bằng hydro và carbondioxid. Methanol được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp làm dung môi hòa tan các chất vô cơ, hữu cơ hay chiết xuất các loại dầu và điều chế các chất công nghiệp khác (formaldehyt). Ngoài thị trường, methanol có trong các sản phẩm như dung dịch sản xuất sơn, dung dịch tẩy rửa (như dung dịch lau rửa máy copy, rửa cửa kính ô tô, dung môi làm sạch gỗ...), chất chống đông lạnh....Ngày nay, methanol còn được thảo luận sử dụng như một người năng lượng thay thế trong động cơ đốt cháy. Không chỉ là một sản phẩm công nghiệp lợi ích cao, methanol còn được sử dụng trong các phòng xét nghiệm, trong trường học. Để tránh nhầm lẫn với rượu uống (ethanol) thường cho chất màu xanh vào methanol, nên vẫn quen gọi là cồn xanh.

Methanol bản thân ít độc nhưng những chất chuyển hóa của nó lại có độc tính rất cao. Chúng có thể gây toan chuyển hóa, mù mắt và thậm chí gây tử vong. Liều tử vong của methanol tinh chất ước lượng khoảng 1 - 2mL/kg, tuy nhiên đã có những trường hợp mù vĩnh viễn và tử vong với liều chỉ 0.1mL/kg (6 - 10 mL ở người lớn).

II. Dược Động Và Dược Lực Học:

Methanol là chất chỉ có 1 carbon, khi uống, methanol hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá vào máu, không gắn vào protein. Nồng độ đỉnh đạt được từ 30 - 60 phút, chuyển hoá chủ yếu ở gan (> 85%) còn số ít đào thải nguyên vẹn qua thận (12%), và hơi thở (3 - 5%). Methanol có trọng lượng phân tử thấp 32 dalton, thể tích phân phối (Vd) 0.60 - 0.77 L/kg, phân bố chủ yếu trong nước cơ thể, hầu như không tan trong mỡ. Thời gian bán hủy của methanol là 12 giờ, có thể giảm xuống còn 2.5 giờ khi lọc máu. Methanol được chuyển hoá rất chậm, thông qua alcohol dehydrogenase để tạo thành formaldehyde và sau đó nhanh chóng chuyển hóa thành axit formic. Thời gian bán

hủy của formaldehyde là 1-2 phút. 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. Nồng độ axít formic có liên quan đến mức độ toan máu và mức độ gia tăng khoảng trống anion. Tỷ lệ tử vong và các triệu chứng thị giác có liên quan đến mức độ toan máu. Axít formic sau đó chuyển thành CO₂ và nước. Methanol ảnh hưởng chủ yếu lên hệ thần kinh trung ương với các triệu chứng say rượu, ngủ gà, sững sờ, co giật, hôn mê. Methanol cũng ảnh hưởng lên dây thần kinh thị và hạch nền.

II. Nguyên Nhân:

- Uống nhầm hoặc cố ý uống các dung dịch có methanol.
- Uống rượu có nồng độ methanol cao: nếu sản xuất rượu đúng qui tắc thì lượng methanol trong rượu ethanol dùng uống sẽ thấp, dưới mức cho phép (hàm lượng cho phép trong rượu uống là 0,1%). Nếu sản xuất rượu không đúng cách, hoặc pha thêm thì hàm lượng methanol sẽ rất cao. Có nhiều nguyên nhân dẫn tới việc tồn tại nhiều loại rượu có hàm lượng methanol trên thị trường, gồm:
 - + Dùng nguyên liệu có lẫn bã gỗ: đúng ra rượu được chưng cất từ gạo tẻ hoặc từ đường mía (dạng mật mía) và những nguyên liệu này không được lẫn bã gỗ (cellulose). Cơ sở chưng cất rượu thủ công có khi dùng mật mía cặn, hoặc dùng bã mía vụn (vẫn còn đường). Trong quá trình lên men và chưng cất, bã gỗ bị lẫn nhiều trong các nguyên liệu này bị phân hủy, tạo ra methanol.
 - + Không loại phần chưng cất đầu: ở giai đoạn chưng cất đầu, các tạp chất methanol, aldehyt, ceton sẽ bốc ra trước (vì các chất này bốc hơi ở nhiệt độ thấp). Chúng có mùi khó chịu (do aldehyt, ceton) khác hẳn mùi thơm của rượu ethanol. Lẽ ra, chúng phải được loại bỏ. Nhưng người làm rượu thủ công tiếc, đem trộn lẫn vào phần chưng cất về sau, làm cho hàm lượng methanol chưng tăng lên.
 - + Pha rượu từ cồn không đạt tiêu chuẩn: có thể dùng cồn dược dụng, cồn thực phẩm pha ra rượu thuốc (rượu phong thấp, rượu ngũ gia bì, rượu tắc kè) hay nhiều loại rượu thực phẩm khác. Một lượng rượu lớn trên thị trường pha theo cách này. Một lít cồn giá khoảng 10.000đ chế ra khoảng 3 lít rượu (4,5 chai 650ml), bán một chai 5.000đ đã có lãi lớn (vì không tốn kém như khi lên men, chưng cất). Tuy nhiên, các nhà làm rượu theo kiểu này thường dùng loại cồn có chất lượng kém, hàm lượng methanol, aldehyt, ceton cao, nên rượu cũng có hàm lượng các chất này cao. Cho cồn methanol

vào rượu: người làm rượu thủ công thường cho loại cồn khô (chứa methanol) vào khi chưng cất, pha rượu (từ cồn) hay chế rượu thuốc để làm cho khi chưng cất, rượu sẽ chóng ra hơn, dậy mùi hơn.

+ Vì sao có cồn thực phẩm chất lượng kém: các nhà máy sản xuất cồn từ đường chưa kết tinh (tức là từ mật mía). Sản xuất theo kiểu này sẽ rẻ hơn so với sản xuất từ đường kết tinh (vì không cần qua giai đoạn kết tinh) và dĩ nhiên sẽ rẻ gấp nhiều lần so với sản xuất từ gạo hay nếp. Mật mía vốn lẫn nhiều tạp chất (khi kết tinh lúc đầu đường có màu vàng). Nếu dùng mật mía xấu (phần cặn) thì càng lẫn nhiều tạp chất, trong đó có cellulose. Khi lên men chưng cất sẽ có tạp chất methanol và các chất khác. Vì vậy, ngay trong nhà máy sản xuất cồn thực phẩm cũng có loại cồn đạt tiêu chuẩn và không đạt tiêu chuẩn (thường được dùng vào mục đích công nghiệp). Tuy nhiên, có những người vẫn mua loại cồn không đạt tiêu chuẩn (thường có mùi khó chịu) này về khử mùi bằng phương pháp thủ công rồi dùng trong thực phẩm.

III. Chẩn Đoán:

Chẩn đoán ngộ độc methanol là khó khăn, chủ yếu dựa vào hỏi bệnh, đánh giá triệu chứng đặc hiệu trên lâm sàng, phát hiện toan chuyển hoá, đo khoảng trống thẩm thấu (OG) và anion (AG), cuối cùng là đo trực tiếp methanol bởi phương pháp sắc ký khí (gas chromatography) nhưng biện pháp này rất ít nơi làm được, thậm chí nếu làm được thường không thể làm trong 24 giờ.

3.1 Bệnh Sử:

- Hỏi bệnh đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán, tuy nhiên triệu chứng xuất hiện thường muộn sau 12 - 24 giờ hoặc dài hơn, nếu là methanol pha trong rượu ethanol thì triệu chứng xuất hiện có thể còn muộn hơn, ví dụ, uống hỗn hợp methanol 20% và ethanol 20% triệu chứng lâm sàng xuất hiện muộn và nồng độ methanol lại giống như người nghiện thêm ethanol: co bóp dạ dày ruột, nôn, buồn nôn, đau đầu, thở nhanh, mệt toàn thân, dẫn động tử.
- Bệnh nhân (BN) có uống rượu hay tiếp xúc với các dung môi công nghiệp có chứa methanol.

3.2 Lâm Sàng:

- Trong giai đoạn tiềm ẩn (12 - 24 giờ) BN có thể không có triệu chứng gì.

- Thị giác: giảm thị giác, xung 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. BN có thể bị mù hoặc mất thị lực vĩnh viễn.
- Ngưng thở gặp ở giai đoạn sớm, liên quan đến methanol chưa chuyển hóa. 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.

3.3 Cận Lâm Sàng:

3.3.1 Xét Nghiệm Tổng Quát:

- Khí máu động mạch: nhiễm toan chuyển hóa nặng (ngay sau uống rượu BN có dấu hiệu say xỉn, nhưng sau đó có nhiễm toan chuyển hóa nặng dần), toan không phải do ceton và lactic.
- Ion đồ: giúp tính được khoảng trống anion.
- Khoảng trống áp lực thẩm thấu (ALTT) = ALTT đo được - ALTT ước tính [ALTT ước tính = $2Na + Ure (mmol/l) + Glucose (mmol/l)$]. Tương tự như ngộ độc ethanol, trong ngộ độc methanol có khoảng trống thẩm thấu tăng.
- Ceton máu và niệu: giúp loại trừ các chẩn đoán khác (nhiễm ceton do đái tháo đường, do rượu, do nhịn đói lâu ngày)
- Đo nồng độ ethanol, methanol, ethylene glycol trong máu.
- Chụp CT scan và MRI não có thể phát hiện tổn thương phù và hoại tử các hạch nền, đặc trưng là vùng nhân bào xám (Putamen). Những dấu hiệu này có thể giải thích một biến chứng của ngộ độc methanol nếu được cứu sống là hội chứng Parkinson-like extrapyramidal có biểu hiện: cứng đơ, rung giật cơ nhẹ, vận động chậm, đờ đẫn hay điên khùng mất trí nhẹ.

3.3.2 Xét Nghiệm Methanol:

- Đo trực tiếp methanol bởi phương pháp sắc ký khí (gas chromatography).
- Nồng độ > 20mg/dL là ngộ độc, nếu cao > 40 mg/dL là ngộ độc rất nặng.

3.4 Chẩn Đoán Xác Định:

Chẩn đoán xác định dựa vào tiền căn tiếp xúc với methanol, triệu chứng lâm sàng phù hợp, có bằng chứng nhiễm toan chuyển hóa và xét nghiệm methanol máu dương tính.

3.5 Chẩn Đoán Phân Biệt:

- Ngộ độc các rượu khác
- Đái tháo đường nhiễm toan ceton
- Viêm màng não, huyết huyết dưới nhện
- Bong võng mạc

IV. Điều Trị:

4.1 Nguyên Tắc:

- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn).
- Ngăn chặn sự hấp thu tiếp tục bằng rửa dạ dày và dùng than hoạt (thực tế ít sử dụng vì BN thường đến muộn).
- Ngăn chặn sự chuyển hóa methanol thành các sản phẩm gây độc.
- Chống toan hóa máu (bicarbonat, lọc máu).
- Tăng đào thải methanol và các sản phẩm chuyển hóa của nó.

4.2 Điều Trị Đặc Hiệu:

4.2.1 Fomepizone:

Là thuốc đối kháng đặc hiệu (ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase) đối với methanol và ethylene glycol tốt nhất, mặc dù chi phí điều trị cao hơn dùng ethanol đáng kể, nhưng do ít tác dụng phụ, ít tương tác với các thuốc khác, không đòi hỏi phải theo dõi quá chặt chẽ và nhất là có thể dùng được cả ở trẻ em, phụ nữ có thai, giảm nhu cầu lọc máu.

Cách dùng: fomepizole nên hòa loãng trước khi sử dụng với ít nhất 100mL dung dịch NaCl 0.9%, hay Glucose 5% và truyền trong vòng trên 30 phút để tránh gây kích thích mạch máu:

- Liều nạp 15 mg/kg tĩnh mạch
- Liều duy trì tiếp theo 10 mg/kg mỗi 12 giờ trong ít nhất hai ngày.
- Trường hợp lọc máu, khoảng cách duy trì liều fomepizole là 4 giờ.

- Fomepizole nên dùng tiếp tục cho đến khi nồng độ methanol máu nhỏ hơn 20mg/dL (nếu có tổn thương cơ quan đích thì < 10mg/dL) hoặc BN không còn triệu chứng lâm sàng và không còn nhiễm toan chuyển hóa.

4.2.2 Ethanol:

- Ethanol ức chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase gấp 10 lần mạch hơn methanol, nhưng yếu hơn Fomepizol rất nhiều.
- Có thể dùng đường tĩnh mạch hoặc đường nhỏ giọt qua ống thông dạ dày.
- Liều nạp: 0.6 - 0.8 g/kg (gần 1 mL/kg) ethanol nguyên chất
- + Dùng đường tĩnh mạch: hòa loãng từ thành dung dịch 10 % trong dung dịch Glucose 5%.
- + Dùng đường uống (qua ống thông dạ dày): hòa loãng thành dung dịch 20%.
- Liều duy trì: tùy thuộc đối tượng có tiền sử nghiện rượu không?, có lọc máu không?.
- + Bắt đầu đồng thời với liều nạp.
- + Liều khởi đầu: 130 mg (0.16 mL)/kg/giờ ethanol nguyên chất, tính cụ thể theo mức độ hòa loãng đã pha.
- Theo dõi nồng độ ethanol mỗi 1 - 2 giờ cho đến khi đạt được mục tiêu một cách ổn định hoặc sau khi thay đổi tốc độ truyền tĩnh mạch hay nhỏ giọt qua ống thông dạ dày. Sau đó có thể mỗi 2 - 4 giờ/lần trong quá trình duy trì liều hiệu quả.
- Mục tiêu là nồng độ ethanol huyết thanh trong khoảng 100 - 150 mg/dL. Tăng hoặc giảm tốc độ truyền hay nhỏ giọt qua ống thông dạ dày nếu cần thiết.
- Nếu mức ethanol tụt giảm dưới 100 mg/dL, cần phải nhắc lại một phần liều nạp. Cách tính một phần liều nạp cần thiết phải nhắc lại như sau:
$$\text{Ethanol (mg)} = [\text{nồng độ mong muốn (mg/dL)} - \text{nồng độ hiện tại (mg/dL)}] \times V_d$$
$$(600\text{mL/kg}) \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)}$$
- Cần thiết phải tăng tốc độ truyền tĩnh mạch hoặc nhỏ giọt qua ống thông dạ dày lên gấp 2 đến 3 lần liều bình thường trong quá trình lọc máu.
- Theo dõi sát: ý thức, nhịp thở (mức độ ức chế thần kinh trung ương), tình trạng giảm đường huyết, giảm natri máu và các bệnh lý tiềm ẩn dễ bùng phát như viêm tụy, viêm gan, viêm loét dạ dày tá tràng, xuất huyết tiêu hóa (nếu dùng đường uống), viêm hệ thống tĩnh mạch (nếu dùng đường tĩnh mạch).

- Ethanol nên dùng tiếp tục cho đến khi nồng độ methanol máu nhỏ hơn 20mg/dL hoặc Bn không còn triệu chứng lâm sàng và không còn nhiễm toan chuyển hóa.
- Chỉ sử dụng ethanol khi không có fomepizole, vì dùng ethanol khó chỉnh liều, đòi hỏi phải theo dõi chặt chẽ trong quá trình điều trị do có nhiều nguy cơ của tác dụng phụ.

Bảng. Liều ethanol trong điều trị ngộ độc methanol

	Ethanol tuyệt đối	Dung dịch uống 43%	Dung dịch truyền TM 10%
Liều nạp ban đầu			
Liều duy trì ở người không nghiện rượu	600 mg/kg	1,8 ml/kg	7,6 ml/kg
Liều duy trì ở người nghiện rượu	66 mg/kg/giờ	0,2 ml/kg/giờ	0,83 ml/kg/giờ
Liều duy trì khi lọc máu/không nghiện	154 mg/kg/giờ	0,46 ml.kg/giờ	1,96 ml/kg/giờ
Liều duy trì khi lọc máu/không nghiện	169 mg/kg/giờ	0,5 ml/kg/giờ	2,13 ml.kg/giờ
Liều duy trì khi lọc máu/ nghiện rượu	257 mg/kg/giờ	0,77 ml/kg/giờ	3,26 ml/kg/giờ

*Chú thích: Dung dịch 43% có 34 g ethanol/dl; Dung dịch 10% có 7,9 g ethanol/dl

4.3 Điều Trị Khác:

4.3.1 Bicarbonat: lượng bicarbonat sử dụng tùy thuộc vào lượng methanol đã chuyển hóa thành acid fomic. Liều ban đầu khoảng 1 - 2mEq/kg. Mục tiêu của việc dùng bicarbonat là để điều chỉnh pH máu để duy trì acid fomic ở dạng không phân cực, do đó làm hạn chế sự xâm nhập của nó vào hệ thần kinh trung ương.

4.3.2 Diazepam Và Phenytoin: nếu có co giật. Liều ban đầu ở người lớn là 5 -10mg tĩnh mạch trong 2 - 3 phút, có thể lặp lại mỗi 10 - 15 phút nếu cần, tổng liều là 30mg. Phenytoin có thể dùng với liều 15 - 20 mg/kg tĩnh mạch với tốc độ không quá 50 mg/phút. BN phải được theo dõi tình trạng tụt huyết áp và chậm nhịp tim.

4.3.3 Lọc Máu:

- Lọc máu cấp cứu (lọc máu liên tục hoặc thận nhân tạo) được dùng thường quy nhằm (1) sửa chữa tình trạng nhiễm toan, ổn định nội môi và (2) lấy bỏ chất độc (bao gồm methanol hay ethylene glycol và các chất chuyển hóa) và nhằm rút ngắn thời gian nằm viện.

- Cần tiến hành lọc máu cấp cứu ngay khi nghĩ đến BN ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol có tiêu chuẩn sau:
 - + Nhiễm toan chuyển hóa nghiêm trọng (pH <7.25 - 7.30) (không cần chờ đợi đến khi có nồng độ độc chất).
 - + Nồng độ methanol hay ethylene glycol tăng cao (lớn hơn 50 mg/dL), nếu pH > 7.3
 - + Có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích (VD: rối loạn thị giác, suy thận).
 - + Toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng cao không lý giải được hoặc khoảng trống thẩm thấu huyết tương tăng cao đáng kể.
- Tốc độ dòng dialysate nên duy trì khoảng 500 mL/min, tốc độ dòng máu ra quả lọc duy trì khoảng 280 mL/min.
- Có thể trì hoãn lọc máu trong trường hợp nghĩ đến ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol mà pH máu gần bình thường, chức năng thận bảo tồn, và đã sử dụng fomepizole.
- Cần tiếp tục lọc máu cho đến khi không còn độc chất trong máu.

4.3.4 Acid Folic

- Leucovorin (axít folinic) và axít folic cần thiết cho sự chuyển hóa axít 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.
- Leucovorin là dạng hoạt động của axít folic. Ở BN không có triệu chứng, có thể chỉ dùng một mình axít folic, bởi vì cơ thể có thời gian để chuyển hóa qua dạng hoạt động.

V. Tiên Lượng Và Phòng Ngừa:

- Tiên lượng xấu nếu bệnh nhân hôn mê, pH < 7.25 và mất bù hô hấp.
- Giải thích, giáo dục cho BN và gia đình về tác hại của rượu. Thận trọng với nguồn rượu mua, tránh mua nhầm rượu có chứa cồn công nghiệp (methanol).

Tài Liệu Tham Khảo

1. Halcomb SE, Schwarz E, Mullins ME. Toxicology. In: Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 34th Edition. Copyright ©2014 Lippincott Williams & Wilkins. 28: 1002-1097.
2. Wiener S W. Toxic Alcohols. In: Goldfrank LR. Goldfrank's toxicologic emergencies, 8 ed. McGraw-Hill Companies, Inc 2008.

Nguyên Nhân, Chẩn Đoán, Điều Trị Hạ Kali

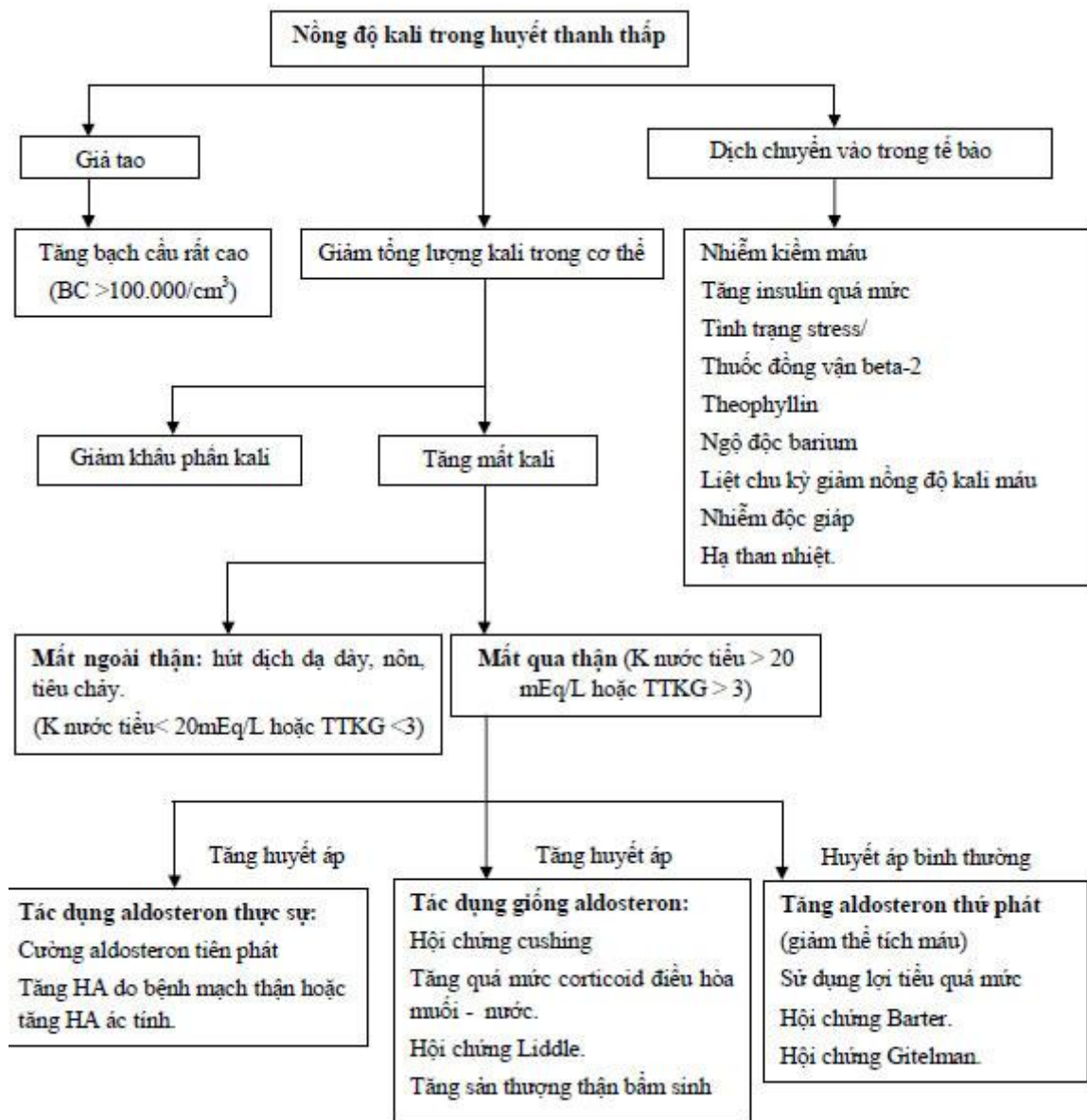
Máu

I. Đại cương.

Hạ kali máu thường do mất kali qua đường tiêu hóa hoặc thận (nôn mửa, tiêu chảy, dùng thuốc lợi tiểu). Hạ kali máu cũng có thể do dịch chuyển kali vào trong tế bào, được gọi là hạ kali máu tái phân phối.

Hạ kali máu được định nghĩa khi lượng kali huyết thanh < 3.5 mEq/L.

II. Nguyên nhân gây hạ kali máu:



Sơ đồ đánh giá giảm kali máu

III. TTKG: transtubular K⁺ gradient (độ chênh lệch nồng độ K⁺ qua ống thận). $TTKG = (\text{urine K} / \text{serum K}) / (\text{urine osmolality} / \text{serum osmolality})$

3.1 Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng: ít có biểu hiện lâm sàng cho tới khi kali máu < 3mEq/L.

- Yếu cơ nặng hoặc tiêu cơ vân: thường xảy ra khi kali máu < 2.5 mEq/L, nó có thể cao hơn khi giảm kali nhanh hoặc trong liệt chu kỳ do giảm kali. Yếu cơ đầu tiên ở 2 chi sau lan lên thân và tay, có thể liệt. Yếu cơ có thể bao gồm cơ hô hấp (có thể gây suy sụp hô hấp và tử vong), cơ dạ dày ruột (liệt ruột, chướng bụng, buồn nôn, nôn). Ngoài ra có thể có chuột rút, tiêu cơ vân và có myoglobin niệu.

- Loạn nhịp tim: ngoại tâm thu nhĩ và thất, nhịp chậm xoang, nhịp nhanh kịch phát trên thất, block nhĩ thất, nhịp nhanh thất và rung thất.

ECG: giảm nồng độ kali máu vừa phải có thể thấy sóng T dẹt, ST chênh xuống, xuất hiện sóng U (thường thấy rõ ở V4 - V6). Giảm nặng sẽ gây giảm điện thế, khoảng PR kéo dài và QRS giãn rộng và dấu hiệu nặng là loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).

Xét nghiệm: kali máu < 3.5 mEq/L.

3.2 Chẩn đoán mức độ:

- Mức độ nhẹ: 3 mEq/L < kali < 3.5 mEq/L. Không có triệu chứng.

- Mức độ vừa: 2.5 < kali < 3 mEq/L (< 3.5 mEq/L nếu đang dùng diogxin). Không có yếu cơ và không có dấu hiệu nặng trên điện tim.

- Mức độ nặng: kali < 2,5 mEq/L (< 3 mEq/L nếu đang dùng diogxin). Có yếu cơ hoặc có dấu hiệu nặng trên điện tim.

3.3 Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào sơ đồ trên.

IV. Điều trị.

4.1 Mục tiêu

- Phòng ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng: rối loạn nhịp tim...
- Điều chỉnh hạ kali máu.
- Giảm thiểu mất kali đang diễn ra.
- Xử trí nguyên nhân.

4.2 Bù kali bằng đường uống.

- Áp dụng cho những bệnh nhân hạ kali máu nhẹ và có khả năng uống được.
- Liều uống 40 mEq thường được dung nạp tốt và có thể lặp lại mỗi 4 giờ.
- Giám 1 mEq kali huyết thanh cho biết cơ thể đang thiếu khoảng 200 - 400 mEq.

- Kali clorua thường là thuốc được lựa chọn. Giúp điều chỉnh nhanh chóng hạ kali máu và kiềm chuyển hóa. Kali bicarbonate và kali citrate được sử dụng trong các trường hợp hạ kali kèm tiêu chảy kéo dài hoặc toan hóa ống thận.

- Nồng độ kali huyết thanh cần được theo dõi thường xuyên cho đến khi kali máu trở về bình thường.

4.3 Bù kali bằng đường truyền tĩnh mạch.

- Áp dụng trên những bệnh nhân hạ kali máu vừa và nặng hoặc những bệnh nhân không thể dùng đường uống.

- Nồng độ kali tối đa không quá 40 mEq/L đối với đường truyền ngoại vi và 100 mEq/L đối với đường truyền trung tâm.

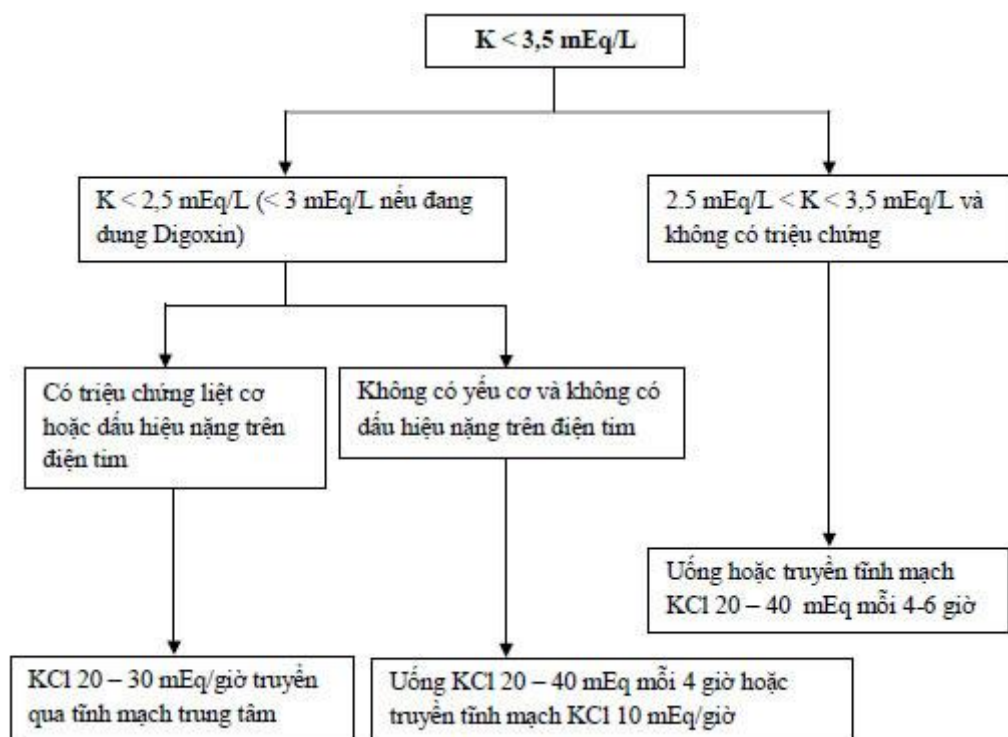
- Tốc độ truyền thường không nên quá 20 mEq/ giờ. Trong trường hợp nặng cũng không quá 30 mEq/giờ.

- Kali clorua nên được pha trong dung dịch normal saline, bởi vì nếu pha trong dung dịch dextrose có thể làm nặng thêm tình trạng hạ kali máu.

- Theo dõi kali máu mỗi 3 -6 giờ cho đến khi kali máu trở về bình thường.

4.4 Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

V. Lưu đồ xử trí:



Lưu đồ xử trí hạ kali máu

VI. Phòng bệnh

- Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu.

- Sử dụng thực phẩm có nồng độ kali cao như: khoai tây, cam, chuối, đào...

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hạ kali máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học. 2:147-149.
2. Mount DB (2014). Treatment and prevention of hypokalemia in adults. UpToDate, Inc. Release: 22.2
3. Usman A, Goldberg S (2012). Electrolyte Abnormalities. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 24:159-180

Nhiễm Khuẩn Huyết Nặng Và Sốc Nhiễm Khuẩn

I. Đại cương:

Nhiễm khuẩn huyết (NKH) nặng và sốc nhiễm khuẩn (SNK) là vấn đề sức khỏe nghiêm trọng, tác động đến hàng triệu bệnh nhân (BN) trên toàn thế giới hàng năm, với tần suất mới mắc ngày càng tăng và tỉ lệ tử vong (TLTV) từ 40-60%. Tương tự như đa chấn thương, nhồi máu cơ tim cấp hoặc đột quỵ, tiếp cận chẩn đoán và điều trị sớm trong những giờ đầu khởi phát bệnh giúp cải thiện tiên lượng của BN.

Nhiễm khuẩn huyết (sepsis): là một hội chứng lâm sàng, là kết quả của một rối loạn điều hòa đáp ứng viêm với nhiễm trùng. Sepsis được định nghĩa là sự hiện diện (ngghi ngờ hoặc xác định) của nhiễm trùng cùng với biểu hiện nhiễm trùng hệ thống.

Nhiễm khuẩn huyết nặng (severe sepsis): được định nghĩa là sepsis cộng với có rối loạn chức năng cơ quan hoặc giảm tưới máu mô do sepsis gây ra.

Sốc nhiễm khuẩn (septic sock) được định nghĩa là sepsis gây ra tụt huyết áp dai dẳng mặc dù đã được bồi hoàn dịch đầy đủ. SNK có thể có thể coi như là sốc giãn mạch hoặc sốc tái phân phối. Mặt khác, nó là hậu quả của giảm kháng lực mạch máu hệ thống cùng với tăng cung lượng tim.

II. Nguyên nhân, tác nhân, yếu tố nguy cơ: xem phác đồ NKH

III. Chẩn đoán:

3.1 Nhiễm khuẩn huyết: xem phác đồ NKH

3.2 NKH nặng: Severe sepsis = giảm tưới máu mô hoặc rối loạn chức năng cơ quan do sepsis gây ra. Chẩn đoán khi có bất kỳ dấu hiệu nào dưới đây mà do nhiễm trùng gây ra:

- Nhiễm trùng gây tụt HA
- Tăng lactate máu
- Thiểu niệu (nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ)

- Tổn thương phổi cấp $PaO_2/FiO_2 < 250$ nếu không có viêm phổi
- Tổn thương phổi cấp $PaO_2/FiO_2 < 200$ nếu có viêm phổi kèm theo
- Creatinin > 2.0 mg/dl (hoặc 176,8 pmol/l)
- Bilirubin > 2 mg/dl (34,2 pmol/l)
- Tiểu cầu < 100.000 l/l
- Rối loạn đông máu (INR > 1.5)

3.3 Sốc NK: sepsis gây tụt HA dai dẳng mặc dù đã bồi hoàn dịch đầy đủ

- Tụt HA do NKH: được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc HA trung bình < 70 mmHg hoặc giảm HA tâm thu > 40 mmHg hoặc thấp hơn 2 độ lệch chuẩn dưới trị số HA bình thường so với tuổi trong trường hợp không có nguyên nhân nào khác gây hạ HA.
- Bồi hoàn dịch đủ là đã truyền 30 mL/kg dịch tinh thể (một phần trong số lượng này có thể là dung dịch albumin).

IV. Điều trị: xem thêm phác đồ NKH về cách dùng kháng sinh (KS) cụ thể.

HỒI SỨC BAN ĐẦU VÀ KIỂM SOÁT NK:

A. Hồi sức ban đầu:

1. Cần có kế hoạch hồi sức và bắt đầu hồi sức ngay khi BN có dấu hiệu giảm tưới máu mô gây ra bởi nhiễm khuẩn (NK) nặng (tụt huyết áp mặc dù đã bù dịch hoặc lactate máu > 4 mmol/L).

Không chậm trễ việc điều trị trong lúc chờ chuyển đến khoa Hồi sức Tích cực.

Mục tiêu hồi sức trong 6 giờ đầu (1C):

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) = 8-12mmHg
- HA động mạch trung bình > 65 mmHg.

HA trung bình = $[(2 \times HA$ tâm trương) + HA tâm thu]/3

- Lượng nước tiểu $> 0,5$ mL/kg/giờ
- Độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch chủ trên) $> 70\%$ hoặc tĩnh mạch trộn $> 65\%$ (1C)

2. Ở BN có tăng lactate máu, mục tiêu là đưa lactate máu về giá trị bình thường (2C).

B. Tầm soát NKH và cải thiện kết quả điều trị

1. Tầm soát nguy cơ NKH để phát hiện và điều trị sớm (1C).
2. Cố gắng làm mọi việc trong điều kiện có thể để cải thiện kết quả điều trị (UG).

C. Chẩn đoán

1. Cây bệnh phẩm phù hợp trước khi sử dụng KS nhưng không làm chậm trễ (> 45 phút) việc sử dụng KS (1C). Cần cấy ít nhất hai mẫu máu (cả hiếu khí lẫn kỵ khí) trước khi sử dụng KS với ít nhất một mẫu lấy qua da và một mẫu qua catheter nội mạch, ngoại trừ trường hợp catheter mới đặt < 48 giờ (1C).

2. Nếu nghi ngờ tác nhân NKH là nấm candida, nên sử dụng xét nghiệm 1,3 beta-D-glucan (2 B) mannan và anti-mannan antibody (2C) để chẩn đoán phân biệt.
3. Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh cần chỉ định một cách hợp lý để xác định nguồn gốc NK (UG).

D. Liệu pháp kháng sinh

1. Sử dụng KS đường tĩnh mạch trong giờ đầu chẩn đoán SNK (1B) và nhiễm khuẩn nặng (1C) như là một mục tiêu điều trị.
2. a. Sử dụng một hoặc nhiều KS theo kinh nghiệm ban đầu có hoạt tính chống lại tác nhân nghi ngờ (vi khuẩn và/hoặc vi nấm hoặc virus) và có khả năng thâm nhập vào vị trí nhiễm khuẩn (1B).
2. b. Nên đánh giá liệu pháp KS mỗi ngày để xem xét khả năng xuống thang (1B)
3. Sử dụng nồng độ procainonin và các biomarker tương tự để hỗ trợ cho việc ngưng KS ở những BN không còn bằng chứng nhiễm trùng (2C).
4. a. Cần phối hợp KS ở những BN giảm bạch cầu hạt có NKH (2B) và những BN đáp ứng kém với điều trị, hoặc nhiễm tác nhân đa kháng thuốc như Acinetobacter và Pseudomonas spp. (2B). Ở những BN nhiễm khuẩn nặng kèm suy hô hấp và sốc nhiễm khuẩn, phối hợp kháng sinh bao gồm betalactam phổ rộng kết hợp với hoặc aminoglycoside hoặc fluoroquinolone trong trường hợp do Pseudomonas aeruginosa (2B). Đối với nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn do Streptococcus pneumonia nên phối hợp betalactam và macrolide (2B).
- b. Liệu pháp kháng sinh kết hợp theo kinh nghiệm không nên kéo dài quá 3-5 ngày. Nên xuống thang kháng sinh đơn trị liệu thích hợp khi có thể dựa trên kết quả cấy (2B).
5. Thời gian điều trị kháng sinh trung bình từ 7-10 ngày; thời gian điều trị cần dài hơn trong trường hợp: đáp ứng lâm sàng chậm, hoặc không dẫn lưu được ổ nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết do S. aureus, nhiễm nấm và virus, suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu hạt
6. Điều trị kháng virus cần khởi đầu càng sớm càng tốt ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn gây ra do virus (2C).
7. Kháng sinh không nên được sử dụng ở bệnh nhân có triệu chứng viêm nhưng không phải do nguyên nhân nhiễm khuẩn (UG).

E. Kiểm soát ổ nhiễm khuẩn

1. ổ nhiễm khuẩn cần được chẩn đoán xác định hoặc loại trừ nhanh nhất có thể và can thiệp trong vòng 12 giờ đầu (1 C)
2. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn là viêm tụy cấp hoại tử nhiễm khuẩn, can thiệp nên trì hoãn cho đến khi mô hoại tử và mô bình thường có giới hạn rõ (2 B)
3. Khi can thiệp vào ổ nhiễm khuẩn nên lựa chọn phương pháp ít xâm lấn nhất (ví dụ: ổ áp xe nên được dẫn lưu qua da hơn là phẫu thuật) (UG).

4. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn có khả năng là catheter nội mạch nên rút bỏ ngay sau khi đặt lại catheter mới (UG).

F. Phòng ngừa nhiễm khuẩn

1. a. Sát khuẩn miệng và sát khuẩn chọn lọc đường tiêu hóa nên được xem xét để giảm tần suất viêm phổi liên quan đến thở máy (2B). Các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cần được xây dựng và thực hiện đầy đủ tùy theo mỗi cơ sở nếu thấy có hiệu quả (2B). b. Nên sát trùng hầu họng bằng chlorhexidine gluconate để giảm nguy cơ viêm phổi thở máy cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng tại khoa Hồi sức (2B).

Một số mục tiêu cụ thể:

Cần hoàn thành trong 3 giờ đầu:

1. Đo lactate máu
2. Cấy máu trước khi dùng kháng sinh
3. Sử dụng kháng sinh phổ rộng
4. Truyền dịch (bolus) 30ml/kg khi tụt huyết áp hoặc sốc

Cần hoàn thành trong 6 giờ đầu:

5. Sử dụng thuốc vận mạch (BN vẫn tụt HA sau khi đã bù dịch đủ): duy trì HA trung bình > 65 mmHg
6. Trong trường hợp sốc (Lactat > 4 mmol/l hoặc vẫn tụt HA sau khi đã bù dịch đủ):
 - Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)
 - Đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm (ScvO₂)
7. Đo lại lactate nếu lactate ban đầu cao

HỖ TRỢ HUYẾT ĐỘNG

G. Truyền dịch trong nhiễm khuẩn nặng

1. Dịch tinh thể được lựa chọn đầu tiên trong hồi sức bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
2. Không nên sử dụng hydroxyethyl starches trong bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
3. Albumin được sử dụng để bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn khi bệnh nhân cần truyền một lượng quá lớn dịch tinh thể (2C).
4. Test dịch ở bệnh nhân giảm tưới máu mô gây ra nhiễm khuẩn huyết và nghi ngờ giảm thể tích cần tối thiểu 30ml/kg dịch tinh thể (hoặc dịch albumin tương đương). Một số bệnh nhân cần truyền dịch nhanh hơn và nhiều hơn (1C).
5. Test dịch được áp dụng cho đến khi có cải thiện huyết động dựa trên những thông số huyết động (sự thay đổi áp lực mạch, thể tích nhất bó) hoặc các số liệu (huyết áp động mạch, tần số tim) (UG).

H. Thuốc vận mạch

1. Mục tiêu sử dụng thuốc vận mạch để nâng huyết áp trung bình $\geq 65\text{mmHg}$ (1C).
2. Norepinephrine (Noradrenalin) được lựa chọn đầu tiên (1B).
3. Dùng thêm Epinephrine (Adrenalin) khi huyết áp không duy trì được chỉ với norepinephrine (2B).
4. Vasopressin 0.03 đv/phút có thể được sử dụng thêm vào với norepinephrine để nâng huyết áp trung bình hoặc để giảm liều norepinephrine (UG).
5. Không khuyến cáo sử dụng đơn độc liều thấp vasopressin để điều trị sốc nhiễm khuẩn hoặc sử dụng liều cao vasopressin $> 0.03\text{-}0.04$ đv/phút (UG).
6. Dopamin sử dụng thay thế cho noradrenalin trong một số trường hợp đặc biệt (VD: bệnh nhân ít có nguy cơ rối loạn nhịp nhanh hoặc bệnh nhân nhịp chậm) (2C).
7. Phenylephrine không khuyến cáo trong điều trị sốc nhiễm khuẩn trừ khi: (a) noradrenalin gây rối loạn nhịp nghiêm trọng, (b) cung lượng tim cao nhưng huyết áp thấp kéo dài, (c) liệu pháp cứu vãn khi kết hợp thuốc tăng co hoặc vận mạch và vasopressin liều thấp nhưng không đạt được HATB mục tiêu (1C).
8. Không sử dụng dopamin liều thấp nhằm mục tiêu bảo vệ thận (1A).
9. Tất cả các bệnh nhân sử dụng thuốc vận mạch cần phải đặt catheter động mạch sớm (UG).

I. Thuốc tăng co bóp cơ tim

1. Sử dụng dobutamin truyền tĩnh mạch có thể lên đến 20microgram/kg/phút kết hợp với thuốc vận mạch trong trường hợp: (a) rối loạn chức năng cơ tim gây tăng áp lực đổ đầy và giảm cung lượng tim, (b) vẫn còn dấu hiệu của giảm tưới máu mô mặc dù đã truyền đủ dịch và đạt được mục tiêu huyết áp trung bình (1C).
2. Không sử dụng để tăng cung lượng tim vượt quá mức bình thường (1B).

J. Corticosteroid

1. Không sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch để điều trị bệnh nhân người lớn sốc nhiễm khuẩn nếu bù dịch và vận mạch có thể ổn định huyết động. Nếu huyết động không ổn định có thể sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch 200 mg/ngày (2C).
2. Không sử dụng test kích thích ACTH để xác định BN nào cần điều trị hydrocortisone (2B).
3. Giảm dần liều hydrocortisone khi đã ngưng thuốc vận mạch (2D).
4. Corticosteroids không được dùng để điều trị nhiễm khuẩn nếu không có sốc (1D).
5. Khi sử dụng hydrocortisone, nên truyền liên tục (2D).

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ KHÁC TRONG NHIỄM KHUẨN NẶNG

K. Truyền máu và các chế phẩm máu :

1. Trong trường hợp hồi phục tưới máu mô và không có các tình trạng như thiếu máu cơ tim, giảm oxy nặng, xuất huyết cấp, bệnh mạch vành, truyền hồng cầu lắng (HCL) khi Hb < 7g/dl để đạt mục tiêu Hb 7 - 9 g/dl ở người lớn (1B).
2. Không sử dụng erythropoietin trong điều trị thiếu máu do nhiễm khuẩn huyết nặng (1B).
3. Không sử dụng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) để điều chỉnh rối loạn đông máu (RLDM) nếu không có chảy máu cấp hoặc cân can thiệp xâm lấn (2D).
4. Không sử dụng antithrombin để điều trị NKH nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn (1B).
5. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng, truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu < 10.000/mm³ và không có chảy máu trên lâm sàng. Truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu < 20.000/mm³ và có nguy cơ chảy máu cao. Cần nâng tiểu cầu lên > 50.000/mm³ khi có chảy máu, phẫu thuật hay làm thủ thuật xâm lấn (2D).

L. Globulin miễn dịch

Không sử dụng globulin miễn dịch truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân người lớn nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn (2 B).

M. Selenium

Không sử dụng selenium truyền tĩnh mạch trong điều trị BN NKH nặng (2C).

N. Khuyến cáo về không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp

Theo khuyến cáo cũ, không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp (rhAPC) cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

0. Thở máy ở bệnh nhân ARDS gây ra do nhiễm khuẩn huyết nặng
 1. Mục tiêu cài đặt thể tích khí lưu thông 6ml/kg cân nặng dự đoán (1A so với 12ml/kg)
 2. Cần theo dõi áp lực bình nguyên và mục tiêu giữ < 30 mmHg (1B).
 3. PEEP cần cài đặt để tránh xẹp phổi vào lúc cuối kỳ thở ra (1B).
 4. Chiến lược sử dụng PEEP cao tốt hơn PEEP thấp ở BN ARDS trung bình đến nặng (2C).
 5. Sử dụng liệu pháp huy động phế nang ở bệnh nhân giảm oxy máu trở không cải thiện sau khi thở máy (2C).
 6. Áp dụng tư thế nằm sấp cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết nặng với PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg ở những cơ sở có điều kiện (kinh nghiệm thực hành) (2B).
 7. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết thở máy, cần nâng đầu giường 30 - 45 độ để giảm nguy cơ hít phải ,và phòng ngừa viêm phổi liên quan thở máy (VAP) (1B).
 8. Thông khí không xâm lấn,(NIV) qua mặt nạ (mask) có thể sử dụng nhưng chỉ ở một số ít bệnh nhân, khi đã xem xét kỹ những lợi ích so với những nguy cơ (2B).
 9. Cần áp dụng protocol cai máy thở cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết đang thở máy, thực hiện thử nghiệm thở tự nhiên (SBT) mỗi ngày để đánh giá khả năng ngừng thở máy khi bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn sau: (a) tỉnh táo, (b) huyết động ổn định (không cần dùng thuốc

vận mạch), (c) không có tình trạng bệnh nặng khác kèm theo, (d) áp lực thông khí và áp lực cuối thì thở ra thấp (PEEP < 5) (e) nhu cầu FiO₂ thấp có thể đạt được qua mask hay canula mũi. Nếu SBT thành công, nên xem xét rút nội khí quản (1A).

10. Không nên đặt catheter động mạch phổi thường quy cho BN ARDS do NKH (1A).

11. Nên hạn chế truyền dịch cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn mà không có bằng chứng của giảm tưới máu mô (1C).

12. Nếu không có những chỉ định đặc biệt như co thắt phế quản, không nên sử dụng thuốc đồng vận P2 trong điều trị bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết (1B).

P. An thần, giảm đau và giãn cơ trong nhiễm khuẩn

1. Trên bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng đang thở máy, cần hạn chế tối thiểu sử dụng an thần truyền liên tục hay ngắt quãng và nên điều chỉnh để đạt mục tiêu cần thiết (1B).

2. Thuốc giãn cơ nên tránh sử dụng nếu có thể ở bệnh nhân nhiễm khuẩn không kèm theo ARDS do tác dụng giãn cơ vẫn kéo dài sau khi ngừng thuốc. Nếu phải duy trì thuốc giãn cơ truyền liên tục hay bolus ngắt quãng, nên sử dụng test kích thích thần kinh ngoại biên (train-of-four monitoring) để theo dõi độ sâu giãn cơ (1C).

3. Sử dụng thuốc giãn cơ ngắn không quá 48 giờ ở bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn nặng được điều trị ở giai đoạn sớm với PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg (2C).

Q. Kiểm soát đường huyết

1. Sử dụng protocol kiểm soát đường huyết để điều chỉnh liều insulin ở BN NKH tại khoa HSTC khi đường huyết hai lần liên tiếp > 180 mg%. (10 mmol/l) Mục tiêu điều chỉnh đường huyết theo protocol < 180 mg% thay vì < 110 mg% (6 mmol/l) (1A).

2. Đường huyết cần được theo dõi 1-2 giờ /lần ,cho đến khi đường huyết và tốc độ truyền insulin ổn định và sau đó mỗi 4 giờ (1C).

3. Đường huyết thử bằng máu mao mạch cần được phân tích một cách cẩn thận bởi vì nó có thể không chính xác so với đường huyết máu tĩnh mạch hoặc động mạch (UG).

R. Điều trị thay thế thận

1. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng kèm suy thận cấp, điều trị thay thế thận bằng phương pháp lọc máu liên tục hoặc ngắt quãng cho thấy hiệu quả tương đương (2B).

2. Sử dụng điều trị lọc máu liên tục nhằm tăng khả năng kiểm soát cân bằng dịch ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có huyết động không ổn định (2D).

S. Sử dụng bicarbonate

Không truyền natri bicarbonate nhằm mục đích cải thiện huyết động hoặc giảm liều thuốc vận mạch ở BN nhiễm toan lactic gây ra do giảm tưới máu mô với pH > 7.15 (2B).

T. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu

1. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng cần sử dụng thuốc để phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu mỗi ngày (1B). Nên sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) tiêm dưới da mỗi ngày (khuyến cáo 1B so với heparin không phân đoạn (UFH) 2 lần mỗi ngày và khuyến cáo 2C so với heparin không phân đoạn 3 lần mỗi ngày. Nếu độ thanh thải creatinin nhỏ hơn 30 ml/phút sử dụng dalteparin (1A) hoặc LMWH khác ít chuyển hóa qua thận (2C) hoặc UFH (1A).
2. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng nên kết hợp phương pháp phòng ngừa huyết khối bằng thuốc và dụng cụ bơm hơi ngắt quãng ngay khi có thể (2C).
3. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng có chống chỉ định heparin (VD: giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu nặng, chảy máu tiến triển, xuất huyết não gần đây) không nên sử dụng thuốc chống huyết khối (1B), nên sử dụng các phương pháp phòng ngừa cơ học như (vớ) tất chun hoặc máy tạo áp lực (2C) khi không có chống chỉ định. Khi nguy cơ xuất huyết giảm có thể sử dụng thuốc chống huyết khối (2C).

U. Phòng ngừa loét do stress

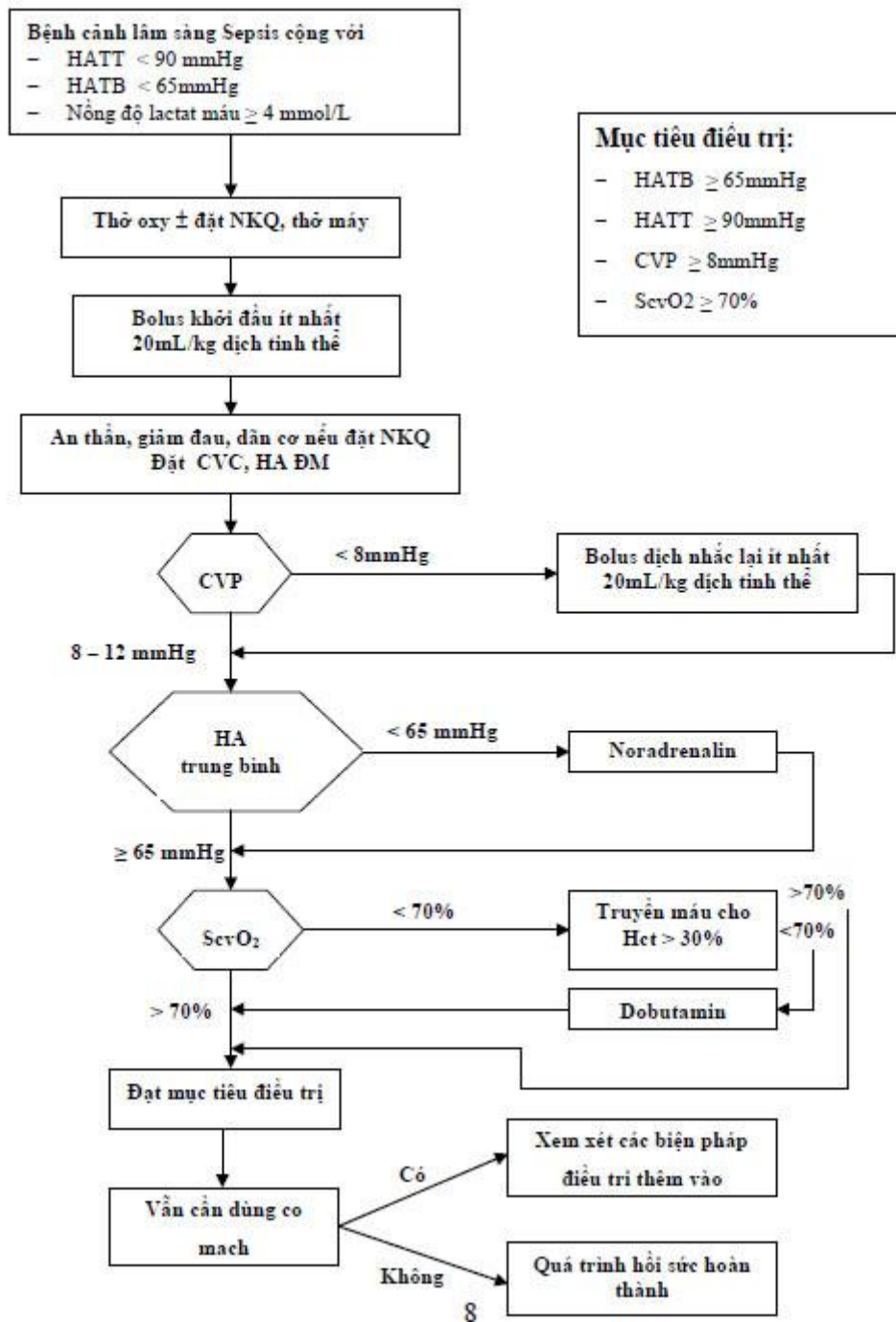
1. Sử dụng thuốc ức chế H₂ hoặc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn có nguy cơ xuất huyết (1B).
2. Nên sử dụng thuốc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress hơn là thuốc ức chế H₂ (2D).
3. Những bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ không cần phải phòng ngừa (2B).

V. Dinh dưỡng

1. Nên nuôi ăn bằng đường miệng hoặc đường ruột nếu dung nạp được hơn là nhịn ăn hoàn toàn hoặc chỉ truyền glucose đường tĩnh mạch trong 48 giờ đầu tiên sau khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết nặng/sốc nhiễm khuẩn (2C).
2. Trong tuần lễ đầu tiên, nên dinh dưỡng với liều thấp (VD: tối đa 500 calories mỗi ngày) và tăng dần khi dung nạp hơn là dinh dưỡng đầy đủ ngay từ đầu (2B).
3. Trong 7 ngày đầu, nên dinh dưỡng đường ruột cộng với glucose truyền tĩnh mạch hơn là chỉ dinh dưỡng hoàn toàn đường tĩnh mạch hoặc kết hợp dinh dưỡng đường ruột và dinh dưỡng đường tĩnh mạch toàn phần (2B).
4. Nên sử dụng những thành phần dinh dưỡng có tác dụng điều hòa miễn dịch không đặc hiệu hơn là sử dụng những chế phẩm có tính điều hòa miễn dịch ở BN NK nặng (2C).

W. Xác định mục tiêu chăm sóc

1. Thảo luận mục tiêu chăm sóc và tiên lượng với bệnh nhân và gia đình (1B).
2. Phối hợp mục tiêu chăm sóc với điều trị nâng đỡ, giảm đau (1B).
3. Cần đạt mục tiêu chăm sóc sớm nhất khi có thể nhưng không trễ hơn 72 giờ sau nhập ICU (2C). Lưu đồ xử trí NKH nặng và sốc NK trong những giờ đầu



Tài liệu tham khảo

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580.
2. Kollef MH, Micek ST. Severe sepsis and septic shock. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 3: 21-24

Phác Đồ Chẩn Đoán Điều Trị Xử Trí Sốc Phản Vệ

I. Đại cương:

Phản ứng phản vệ (Anaphylaxis) được định nghĩa là một phản ứng dị ứng hoặc quá mẫn nghiêm trọng, khởi phát nhanh chóng và có thể tử vong.

PUPV là một hội chứng rộng hơn nhiều so với sốc phản vệ. Chẩn đoán phản ứng phản vệ (PUPV) chủ yếu dựa trên các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng, cũng như mô tả chi tiết giai đoạn cấp, bao gồm cả các hoạt động trước khi xảy ra và các sự kiện xảy ra trong vòng vài phút đến vài giờ. Mục tiêu của điều trị là phải nhận ra sớm và dùng epinephrine ngay để ngăn ngừa tiến triển đến suy hô hấp đe dọa tính mạng và/hoặc trụ tim mạch.

Hầu hết các PUPV được kích hoạt thông qua một cơ chế miễn dịch liên quan đến IgE. Ở trẻ em phần lớn là do thực phẩm, ở người lớn chủ yếu do thuốc và côn trùng đốt. Trong bài này, danh từ PUPV được áp dụng cho tất cả các trường hợp sau:

- Phản ứng toàn thân cấp tính liên quan đến cơ chế miễn dịch phụ thuộc IgE.
- Phản ứng toàn thân cấp tính liên quan đến các cơ chế miễn dịch khác hoặc do phóng thích trực tiếp histamine và các chất trung gian khác từ tế bào mast (tương bào) và bạch cầu ái kiềm (basophil), ví dụ, sau khi tập thể dục hoặc tiếp xúc với lạnh hoặc tia cực tím, uống thuốc phiện... (trước đây gọi là phản ứng dạng phản vệ - anaphylactoid reactions).
- Phản ứng toàn thân cấp tính mà không cần bất kỳ cơ chế kích hoạt rõ ràng nào (không rõ nguyên nhân).

Xử trí cấp cứu của tất cả các trường hợp trên là như nhau, không phụ thuộc vào các yếu tố kích hoạt hoặc cơ chế gây PUPV.

II. Nguyên nhân:

2.1 Cơ chế miễn dịch thông qua IgE: phải gặp lần 2 mới gây PUPV

- Thức ăn: quả hạch (nut), trứng, cá, tôm, cua, sữa bò...
- Kháng sinh: thường gặp nhất, đặc biệt ở nhóm beta-lactam.
- Vaccin, thuốc gây tê, gây mê, insulin và các hormon khác, giải độc tố, (antitoxin).
- Máu và chế phẩm của máu.
- Nọc côn trùng (ong, kiến), nọc rắn, nhện, bọ cạp...
- Latex, điều trị miễn dịch giải dị ứng (allergy immunotherapy).

2.2 Cơ chế khác (phản ứng dạng phản vệ - anaphylactoid reactions):

- Kháng viêm không steroid (đặc biệt aspirin)
- Opiat, sulfit.
- Thuốc cản quang có iốt, thuốc giãn cơ (curonium, succinylcholin)
- Gamma globulin
- Kháng huyết thanh
- Tình trạng gắng sức.

III. Chẩn đoán:

3.1 Biểu hiện lâm sàng: sau khi tiếp xúc với chất kích hoạt trong vòng vài phút (thường < 1 giờ) xuất hiện các triệu chứng sau:

- Triệu chứng da - niêm: gặp tới 90% trong PUPV, bao gồm mày đay, ngứa, đỏ da, sưng môi - lưỡi - lưỡi gà, phù quanh mắt, sưng kết mạc, chảy nước mắt.
- Triệu chứng hô hấp: gặp tới 70% trong PUPV, bao gồm chảy nước mũi, nghẹt mũi, thay đổi giọng nói, cảm giác nghẹt ở cổ họng hoặc nghẹt thở, thở rít, khó thở, thở khò khè, ho, phù phổi.
- Triệu chứng tiêu hóa: gặp tới 45% trong PUPV, bao gồm buồn nôn, nôn, tiêu chảy và đau quặn bụng.
- Triệu chứng về tim mạch: gặp tới 45% các PUPV, nhịp tim nhanh (chậm trong tình trạng nặng), tụt HA, loạn nhịp, ngưng tim.
- Thần kinh: lo lắng và “cảm giác chết đến nơi”, thoáng ngất và ngất, co giật.

PUPV có thể nhẹ và giải quyết một cách tự nhiên do sản xuất ra các chất trung gian bù trừ nội sinh (ví dụ, epinephrine, angiotensin II, endothelin...) hoặc nó có thể nặng và tiến triển rất nhanh trong vòng vài phút dẫn tới suy hô hấp và/hoặc trụy tim mạch và tử vong. Lúc bắt đầu PUPV, không có một cơ sở nào để dự đoán được mức độ nghiêm trọng, mức độ tiến triển và liệu nó sẽ thoát ra nhanh và hoàn toàn hay trở thành PUPV hai pha hoặc kéo dài.

3.1.1 PUPV hai pha: được định nghĩa là sự tái phát các triệu chứng sau khi giai đoạn ban đầu của PUPV đã được giải quyết mà không có sự tiếp xúc thêm với tác nhân gây PUPV. PUPV hai pha đã được báo cáo tới 23% PUPV ở người lớn và lên đến 11% PUPV ở trẻ em. Chúng thường xảy ra trong vòng 8 đến 10 giờ sau khi đã hết triệu chứng ban đầu, mặc dù cũng có báo cáo về các trường hợp tái phát trong vòng 72 giờ.

3.1.2 PUPV kéo dài: được định nghĩa như là một phản ứng phản vệ kéo dài trong nhiều giờ, nhiều ngày, hoặc thậm chí cả tuần trong trường hợp nặng.

3.2 Cận lâm sàng:

- Tryptase: đo nồng độ trong huyết tương hoặc huyết thanh, tối ưu là lấy sau khởi phát 15 phút - 3 giờ. Tăng có giá trị ủng hộ chẩn đoán, nhưng bình thường cũng không loại trừ chẩn đoán (không tăng trong 36% trường hợp).
- Histamin: đo trong huyết tương, nó tăng đạt đỉnh sau 5 - 15 phút khởi phát triệu chứng và giảm về giá trị nền sau 60 phút, vì vậy, không có giá trị nếu lấy chậm.
- N - methyl histamin nước tiểu: cần lấy nước tiểu 24 giờ, bắt đầu lấy ngay sau khởi phát, đây là xét nghiệm thay thế hữu ích cho đo histamin trong huyết tương.

3.3 Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Có ba tiêu chuẩn chẩn đoán, mỗi tiêu chuẩn phản ánh một biểu hiện lâm sàng khác nhau của PUPV. Chẩn đoán PUPV khi thỏa mãn 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

3.3.1 Tiêu chuẩn 1: bệnh khởi phát cấp tính (vài phút đến vài giờ) liên quan đến da, niêm mạc, hoặc cả hai (ví dụ, phát ban toàn thân, ngứa hoặc đỏ bừng, sưng môi - lưỡi - lưỡi gà) và ít nhất một trong các biểu hiện sau:

- Rối loạn về hô hấp (ví dụ, khó thở, thở khò khè, thở rít, co thắt phế quản, giảm lưu lượng đỉnh thở ra, giảm oxy máu). Hoặc:
- Giảm HA hoặc các triệu chứng và dấu hiệu của rối loạn chức năng cơ quan đích liên quan (ví dụ, ngất do giảm trương lực, tiêu không tự chủ).

Lưu ý: các triệu chứng và các dấu hiệu về da có mặt tới 90% các PUPV, vì vậy nó rất hữu ích trong chẩn đoán xác định.

3.3.2 Tiêu chuẩn 2: có > 2 các biểu hiện sau đây, các biểu hiện này xảy ra nhanh chóng (vài phút đến vài giờ) sau khi tiếp xúc với một dị ứng nguyên có khả năng là tác nhân:

- Sự tham gia của da-niêm mạc (ví dụ, phát ban toàn thân, ngứa nhiều, sưng môi, lưỡi, lưỡi gà)
- Rối loạn về hô hấp (ví dụ, khó thở, thở khò khè, co thắt phế quản, thở rít, giảm lưu lượng đỉnh thở ra, giảm oxy máu).
- Giảm HA hoặc có các triệu chứng và dấu hiệu liên quan (ví dụ, ngất giảm trương lực, tiêu tiêu không tự chủ).
- Các triệu chứng và các dấu hiệu tiêu hóa dai dẳng (ví dụ như đau bụng quặn, nôn).

Lưu ý: các triệu chứng hoặc dấu hiệu về da vắng mặt hoặc không được công nhận lên đến 20% các PUPV. Tiêu chuẩn 2 kết hợp các triệu chứng và dấu hiệu của các cơ quan khác và được áp dụng cho những BN có tiếp xúc với một chất gây dị ứng có khả năng là tác nhân.

3.3.3 Tiêu chuẩn 3: giảm HA sau khi tiếp xúc với một dị ứng nguyên đã được BIẾT cho những BN này (vài phút đến vài giờ):

- Giảm HA ở người lớn được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm > 30% HA nền của BN đó.

- Ở trẻ sơ sinh và trẻ em:

+ < 70 mmHg từ 1 tháng đến 1 năm tuổi + < (70 mmHg + [2 x tuổi]) ở trẻ từ 1-10 tuổi + < 90 mmHg ở trẻ 11-17 tuổi

Lưu ý: Tiêu chuẩn 3 được thiết kế để phát hiện PUPV chỉ liên quan đến một hệ thống cơ quan và áp dụng cho những BN tiếp xúc với một chất mà họ biết là bị dị ứng, ví dụ, hạ huyết áp hoặc sốc sau khi bị côn trùng cắn.

3.4 Những sai lầm trong chẩn đoán:

PUPV không phải là luôn luôn dễ dàng nhận ra trên lâm sàng do các lý do sau:

- Một số bác sĩ vẫn còn miễn cưỡng để chẩn đoán PUPV trong trường hợp không hạ HA hoặc sốc, mặc dù thay đổi HA không cần thiết cho việc chẩn đoán theo Tiêu chuẩn 1 hoặc Tiêu chuẩn 2.

- Hạ HA có thể không phát hiện được khi đo HA sau khi tiêm epinephrine. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, HA bình thường là thấp hơn là trong thanh thiếu niên và người lớn.
 - Nhiều triệu chứng liên quan đến tình trạng thiếu oxy và hạ HA trong PUPV là không đặc hiệu, chẳng hạn như khó thở, thở rít, thở khò khè, lú lẫn, ngất, bất tỉnh và tiêu tiểu không tự chủ.
 - Triệu chứng và các dấu hiệu da (nổi mề đay, ngứa, đỏ bừng mặt, phù mạch) hữu ích trong chẩn đoán nhưng vắng mặt hoặc không được công nhận lên đến 20% trong PUPV. Triệu chứng và các dấu hiệu da có thể không có nếu BN đã dùng kháng histamin trước đó.
- Chúng cũng có thể bị bỏ qua nếu BN không thể mô tả ngứa hoặc không cởi quần áo và không được kiểm tra đầy đủ hoặc ở những BN được che phủ kín trong khi phẫu thuật.
- PUPV có thể khó khăn để nhận ra trong các tình huống lâm sàng nhất định, ví dụ, chạy thận nhân tạo, phẫu thuật, hoặc khi sinh con.
 - PUPV ở người có tiền sử hen có thể bị nhầm lẫn với một đợt hen suyễn nếu bỏ qua các triệu chứng và các dấu hiệu da như ngứa, phát ban, hoặc chóng mặt gợi ý sốc sắp xảy ra.
 - PUPV ở các BN không khai thác chính xác được các triệu chứng ban đầu: BN bị bệnh thần kinh - tâm thần, dùng các chất hướng tâm thần (thuốc an thần, ethanol...).

3.5 Chẩn đoán phân biệt:

- Con hen phế quản nặng (status asthmaticus), mày đay cấp tính toàn thân, phù mạch cấp tính không dị ứng (phù mạch di truyền, dùng thuốc ức chế men chuyên).
- Ngộ độc cá bị sụn (scombrotoxicosis) (do các thành phần giống histamin trong cá bị sụn thuộc loại cá ngừ, cá thu, cá trích).
- Sau ăn bột ngọt.
- Tiền mãn kinh
- Hội chứng “người da đỏ” (“red man” syndrome): do tiêm vancomycin

IV. Xử trí:

4.1 Xử trí ngay tại chỗ: đánh giá và điều trị tại chỗ ngay lập tức cực kỳ quan trọng vì ngừng hô hấp hoặc ngừng tim và tử vong có thể xảy ra trong vòng một vài phút.

- Ngừng ngay sự tiếp xúc với dị nguyên
- Cho bệnh nhân nằm tại chỗ: nằm ngửa, chi dưới cao; nếu có nôn hoặc kéo dờm thì để ở tư thế nửa nằm - nửa ngồi.
- Tiêm ngay Adrenaline: không có chống chỉ định, là thuốc chống PUPV duy nhất, không có thuốc khác thay thế.
- + Tiêm bắp thịt: tiêm bắp càng sâu càng tốt, nó tốt hơn tiêm dưới da vì làm tăng nồng độ trong máu và mô nhanh hơn. Khuyến cáo tiêm bắp thịt mặt ngoài đùi.
- + Người lớn: adrenaline ống 1mg/1ml, tiêm bắp 0.3 - 0.5 mg.
- + Trẻ em: 0.01mg/kg, dùng bơm tiêm 1mL.

- + Tiêm nhắc lại 1 - 2 lần. Hầu hết BN sẽ đáp ứng sau 1, 2 hoặc 3 lần tiêm. Nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.
- + Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm bắp thịt có thể tiêm adrenaline (pha loãng 10 lần, ống 1mL thành 10mL) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhầy giáp.
- Thở oxy: nồng độ càng cao càng tốt (nên dùng mask mặt hoặc mask không thở lại).
- Truyền dịch: NaCl 0.9% 125mL/giờ ở người HA bình thường.
- Theo dõi sát sinh hiệu: ý thức, M, HA, SpO₂ (nếu có thể)

4.2 Đảm bảo A - B - C: tùy theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau:

4.2.1 Đảm bảo đường thở:

- Đặt nội khí quản nếu suy hô hấp nguy kịch, ngừng thở.
- Có thể mở khí quản cấp cứu qua màng giáp nhĩ nếu có phù thanh môn, không đặt nội khí quản được.

4.2.2 Đảm bảo hô hấp:

- Bóp bóng qua mask hoặc qua nội khí quản với oxy 100%.
- Thở máy nếu có thể.

4.2.3 Đảm bảo tuần hoàn:

- Ép tim nếu có ngừng tim: theo qui trình C - A - B.
- Nên đặt 2 catheter tĩnh mạch ngoại vi lớn (14 - 16G).
- Bù dịch: do tăng tính thấm thành mạch, dịch trong lòng mạch có thể dịch chuyển ra ngoài bào tới 35% thể tích trong vài phút.

+ Chỉ định: BN tụt HA, hạ HA tư thế, đáp ứng không hoàn toàn với adrenalin + Liều:

- Người lớn: truyền 1 - 2 L NaCl 0.9% (trong vài phút đầu truyền 5 - 10 mL/kg), có thể cần đến 7L.

- Trẻ em: bolus 20mL/kg mỗi 5 - 10 phút, có thể tới 100mL/kg.

- Truyền adrenalin: những BN không đáp ứng với adrenalin bắp thịt và truyền dịch cần truyền liên tục adrenalin (không nên bolus tĩnh mạch để gây biến chứng).

+ Người lớn: 2 - 10 pg/ph, điều chỉnh theo hiệu quả trên HA + Trẻ em: 0.1 - 1 pg/ph

- Glucagon:

+ Dùng trường hợp BN đang dùng ức chế beta, vì những BN này có thể đề kháng với điều trị bằng epinephrine và có thể phát triển hạ HA và nhịp chậm kháng trị.

+ Glucagon có tác dụng tăng co bóp và tăng nhịp tim mà không qua trung gian thụ thể beta.

+ Liều 1-5 mg ở người lớn (trẻ em: 20 - 30 pg/kg, tối đa là 1 mg) tiêm tĩnh mạch hơn 5 phút. Liều này có thể lặp đi lặp lại hoặc sau đó truyền từ 5-15 pg/phút. Tiêm nhanh glucagon có thể gây nôn mửa, vì vậy, cần bảo vệ đường hô hấp (ví dụ, nằm nghiêng bên).

4.3 Các thuốc thêm vào: chống dị ứng, giãn phế quản, corticoid, các thuốc vận mạch khác.

4.3.1 Chống dị ứng:

Kháng histamin H₁: nó chỉ có tác dụng giảm ngứa và ban dị ứng, không có tác dụng giảm tắc nghẽn đường thở, hạ HA hoặc sốt.

- Thuốc tĩnh mạch: chỉ duy nhất có thể hệ thứ nhất là diphenhydramine:

+ Người lớn: 25 - 50 mg; có thể nhắc lại tới liều tối đa 400 mg/24 giờ.

+ Trẻ em < 40 kg: 1 mg/kg (tối đa 40 mg), có thể nhắc lại tới liều tối đa 5 mg/kg hoặc 200 mg/24 giờ.

- Thuốc uống: dùng thế hệ 2 (cetirizine) tốt hơn thế hệ 1, nó có tác dụng trong vòng 1 giờ, tuy nhiên không có dạng tiêm tĩnh mạch.

Kháng histamin H₂:

- Có bằng chứng tối thiểu hỗ trợ sử dụng thuốc kháng histamin H₂ kết hợp với kháng histamin H₁ trong điều trị cấp cứu PUPV.

- Ranitidine: người lớn 50 mg, trẻ em 12.5 - 50 mg (1 mg/kg), có thể pha loãng trong glucose 5% thành 20 mL và tiêm tĩnh mạch trong 5 phút. Truyền tĩnh mạch nhanh cimetidine có thể gây tụt HA.

4.3.2 Thuốc giãn phế quản: để điều trị co thắt phế quản không đáp ứng với epinephrine, thường dùng thuốc giãn phế quản dạng khí dung như albuterol. Những thuốc này chỉ là điều trị bổ xung với epinephrine bởi vì nó không ngăn ngừa hoặc làm giảm phù nề niêm mạc trong đường hô hấp trên hoặc sốt.

4.3.3 Glucocorticoid:

- Khởi đầu tác dụng sau vài giờ, do đó, các loại thuốc này không làm giảm các triệu chứng ban đầu của PUPV. Tuy nhiên, chúng có thể ngăn chặn các phản ứng pha hai hoặc PUPV kéo dài xảy ra tới 23% PUPV ở người lớn và tới 11% PUPV ở trẻ em.

- Dùng methylprednisolone 1 - 2mg/kg. Có thể ngưng sau ba ngày mà không cần giảm liều dần vì tất cả các phản ứng hai pha được báo cáo cho đến nay chỉ xảy ra trong vòng 72 giờ.

4.4 Điều trị phối hợp:

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá.

- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

Chú ý:

- Nên chuyển BN vào khoa Hồi sức Tích cực.

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

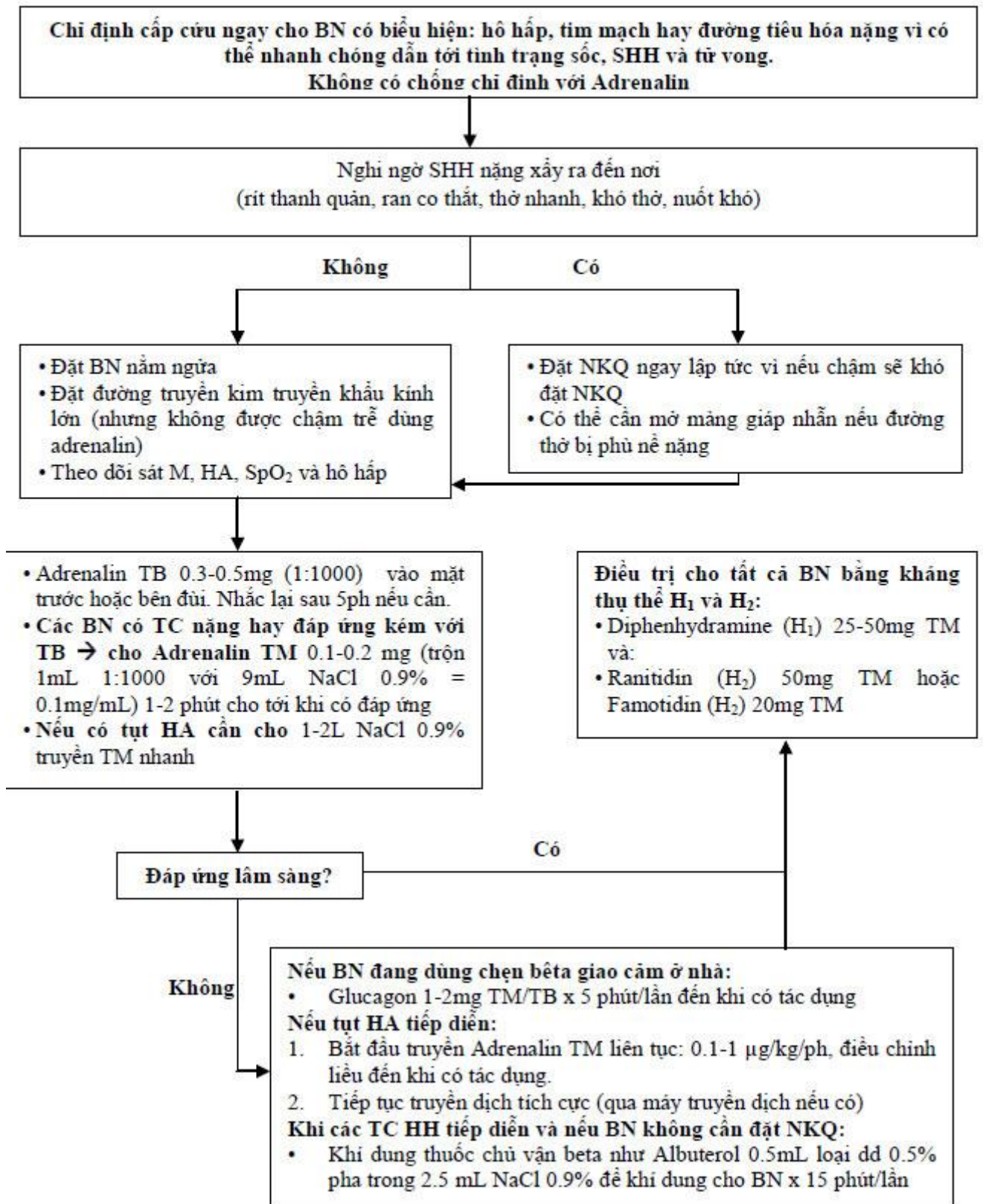
- Điều dưỡng có thể dùng Adrenaline theo phác đồ khi bác sỹ không có mặt.
- Hồi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu PUPV trước khi dùng thuốc.

V. Tiên lượng và phòng ngừa:

- PUPV là một phản ứng dị ứng nghiêm trọng, nó khởi phát và tiến triển nhanh chóng và có thể gây tử vong.
- Trong các tử vong do PUPV, thời gian trung bình tiến triển đến ngưng tuần hoàn hô hấp là 5 phút với PUPV do điều trị, 15 phút với PUPV do nọc độc của côn trùng cắn đốt và 30 phút với PUPV do thức ăn gây ra.
- Phòng ngừa tốt nhất là phải khai thác kỹ tiền sử dị ứng, khi dùng thuốc có khả năng gây PUPV phải có hộp thuốc cấp cứu PUPV sẵn sàng.

Lưu đồ cấp cứu phản ứng phản vệ

Lưu đồ cấp cứu phản ứng phản vệ



SHH: suy hô hấp NKQ: nội khí quản TC: triệu chứng TB: tiêm bắp TM: tiêm tĩnh mạch BN: bệnh nhân

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

" (Kèm theo thông tư số 08/199- TT - BYT, ngày 04 tháng 05 năm 1999)

Các khoản cần thiết trong hộp chống sốc (tổng cộng : 07 khoản)

1. Adrenaline 1mg - 1mL: 2 ống
2. Nước cất 10 mL: 2 ống
3. Bơm tiêm vô khuẩn (dùng một lần) 10mL: 2 cái và 1mL: 2 cái
4. Hydrocortisone hemusuccinate 100mg hoặc Methylprednisolon (Solumedrol 40mg hoặc Depersolon 30mg 02 ống).
5. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn)
6. Dây garo.
7. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Chợ Rẫy. Choáng phản vệ. Trong cuốn Phác đồ điều trị 2013; 46-49.
2. Bedient TJ, Kollef MH. Anaphylactic Shock. Washington Manual of Critical Care, The, 2nd Edition. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 5: 32 - 34.
3. Shaheed EK, Lee EH, Anaphylaxis and acute allergic reactions. In: Emergency medicine. A comprehensive study guide. J.E. Tintinalli, G.D. Kelen, J.S. Stapczynski. 5th edition, McGraw-Hill. 2000: 242 - 246.
4. Simon FR et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. J Allergy Clin Immunol 2011; 127 : 587-93.
5. Simons FR, Camargo CA. Anaphylaxis: Rapid recognition and treatment. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.12 - C21.178

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Cơ Nhược Cơ Năng

I. Đại cương:

Nhược cơ (Myasthenia gravis - MG) là một bệnh tự miễn do cơ thể sản xuất các kháng thể (KT) kháng lại thụ thể acetylcholin (ACh-R) tại màng sau sinap dẫn đến rối loạn dẫn truyền qua sinap thần kinh cơ. Bệnh được đặc trưng bởi yếu cơ vận và hoạt động chóng mỏi, đặc biệt khi vận động liên tục. Tỷ lệ mắc bệnh là 1/20.000, nam/nữ là 3/2, độ tuổi thường gặp ở nữ khoảng 30 tuổi, ở nam là 50-60 tuổi. Các cơ bị ảnh hưởng thường là cơ vận động mắt, cơ do hành tủy chi phối (cơ vùng hầu họng), các cơ gần gốc chi thường bị ảnh hưởng nhiều hơn ngọn chi. Cơ nhược cơ là một cấp cứu nội khoa, được đặc trưng bởi suy hô hấp cấp do yếu cơ hoành, yếu cơ hô hấp phụ và yếu cơ hầu họng. Cơ nhược cơ xảy ra ở khoảng 20% bệnh nhân (BN) nhược cơ.

Những yếu tố thường liên quan đến cơn nhược cơ gồm nhiễm trùng, rối loạn điện giải, gây mê, thuốc làm giảm dẫn truyền thần kinh cơ (Bảng 1 và 2).

II. Nguyên nhân:

- 30 - 40% không có yếu tố thúc đẩy.
- Các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ có thể là:
 - + Phẫu thuật, chấn thương.
 - + Nhiễm trùng.
 - + Rối loạn điện giải (Na, K, Ca, P, Mg).
 - + Nhiễm độc giáp hoặc nhược giáp.
 - + Gây mê.
 - + Tác dụng phụ của thuốc (Bảng 1)
 - + Cơn Cholinergic (gián đoạn ức chế cholinesterase).
 - + Phụ nữ có thai, hay trong chu kỳ kinh nguyệt, cho con bú.

III. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Các biểu hiện lâm sàng:

Xảy ra ở người có bệnh nhược cơ hay cơn lần đầu khởi phát bệnh nhược cơ với các triệu chứng:

- Cảm giác thở không đủ không khí, thở nhanh nông, thở rít, co kéo cơ hô hấp, có thể nhanh chóng suy hô hấp nặng đến tử vong.
- Nói khó, giọng nói líu ríu.
- Ho nhẹ, tăng tiết đàm nhớt nhưng không khạc được.
- Nhai nuốt khó khăn, cơ lưỡi yếu.
- Dấu đầu rơi: đầu xu hướng gục ra trước do yếu cơ thang cơ vùng cổ vai.
- Mệt mỏi, yếu cơ toàn thân: yếu cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, đỡ khinh khi ngồi và nặng lên khi vận động nhiều) và có yếu cơ hoành.
- Sụp mí: do nhược cơ nâng mí, gặp ở 65% BN, đôi khi là triệu chứng duy nhất. Thường ở cả 2 mắt nhưng không đều nhau. Thường kèm nhìn đôi, lác do cơ vận nhãn cũng tổn thương. Sụp mí, nhìn đôi càng về chiều càng nặng.
- Cảm giác, phản xạ gân, phản xạ đồng tử, trạng thái tâm thần bình thường. Đây là đặc điểm phân biệt nhược cơ với hầu hết bệnh lý liệt cơ cấp hoặc bán cấp khác.

Bảng 2 Các thuốc có thể gây yếu cơ rõ trong nhược cơ

Kháng sinh	Ức chế thần kinh cơ và giảm căng cơ
Amikacin	Anectine (succinylcholine)
Clindamycin	Norcuron (vecuronium)

Colistin	Pavulon (pancuronium)
Gentamycin	Tacrium (atracurium)
Neomycin	Benzodizepines
Polymyxin	Curare
Streptomycin	Dantrium (dantrolene)
Tobramycin	Flexeril (cyclobenzaprine)
Tetracyclines	Lioresal (baclofen)
T rimethoprim/sulfamethoxazole	Robaxin (methocarbamol)
Các thuốc chống rối loạn nhịp và điều trị tăng huyết áp	Soma (carisoprodol)
Lidocain	Quinin sulfate
Quinidine	Các thuốc điều trị khớp
Procainamide	Choloquine
Ức chế beta	D-penicillamine
Ức chế canxi	Các loại khác
Thuốc an thần	Thuốc giảm đau opiate
Lithium	Thuốc ngừa thai uống
Phenothiazines	Kháng histamin
Chống trầm cảm 3 vòng	Kháng cholinergic

3.1.2 Testprostigmin hoặc Tensilon (edrophonium HCl):

- Tiêm 0.5 mg atropin khi dùng prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết.
- Tiêm tĩnh mạch 2 mg (0.2 mL) Tensilon, theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm thêm 3mg, lại theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm nốt 5mg (tổng liều 10mg cho người lớn hoặc 0.2mg/kg cân nặng ở trẻ em). Test (+) khi thấy các triệu chứng nhược cơ giảm rõ, thường xuất hiện trong vòng 30 - 60 giây và kéo dài khoảng 2 - 20 phút.
- Nếu không có Tensilon, có thể dùng neostigmin (prostigmin), tiêm bắp với liều 0.04 mg/kg, tác dụng xuất hiện sau 5 - 15 phút và đạt tối đa trong 1 - 2 giờ.

3.1.3 Cận lâm sàng:

- Khí máu động mạch: PaCO₂ tăng, pH giảm, PaO₂ giảm.
- Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại. Gia tăng tính bồn chồn “jitter” trên điện cơ đơn sợi. Chẩn đoán điện cơ có thể hỗ trợ nhưng không loại trừ chẩn đoán nhược cơ.

- XQ tim phổi: có thể phát hiện trung thất giãn rộng trong u tuyến ức.
- CT scan hoặc MRI: xác định được các biến đổi hình thái tuyến ức.
- Xét nghiệm: 80% BN tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine (rất có giá trị chẩn đoán cũng như theo dõi, tiên lượng bệnh). Trong các BN “kháng thể âm tính”, một vài người có kháng thể kháng chuyên biệt tyrosin kinase (MuSK).

3.1.4 Chẩn đoán xác định:

- 1) Biểu hiện nhược các nhóm cơ vận khác nhau: thay đổi trong ngày, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
 - 2) Test prostigmin hoặc Tensilon (+).
 - 3) Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại.
 - 4) Tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine.
- Tiêu chuẩn (1) và (2) bắt buộc phải có.

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh có sụp mi mắt: sụp mi bẩm sinh, tổn thương dây TK số III, tai biến mạch máu não, u não... Các BN sụp mi này không thay đổi trong ngày, test Tensilon (-).
- Các bệnh có tổn thương TK - cơ: viêm đa rễ và dây TK, loạn dưỡng cơ, bại liệt, viêm tủy lan lên, tổn thương tủy cổ hoặc thân não... Các BN này có test Tensilon (-).
- Nhược cơ do thuốc: penicillami, procainamid, aminoglycosid liều cao. Ngừng thuốc, nhược cơ sẽ hết trong vài tuần.
- Nhược cơ trong bệnh Basedow: tổn thương cơ do nhiễm độc giáp, test Tensilon (-), nhược cơ giảm khi nhiễm độc giáp giảm.
- Ngộ độc thức ăn do Clostridium botulinum: nhược cơ xuất hiện trong vòng 18 giờ sau ăn, bắt đầu từ hầu họng rồi lan ra toàn thân, ghi điện cơ thấy điện thế hoạt động tăng dần khi kích thích lặp lại.
- Ngộ độc phospho hữu cơ, quá liều thuốc ức chế acetylcholinesterase.
- Rắn cứng nia cắn.
- Hạ kali máu.

Bảng 2. Phân biệt cơ nhược cơ và cơ cholinergic

Cơ nhược cơ	Cơ cholinergic
Kiệt sức về hô hấp	
Tím	
Mạch và huyết áp tăng	Đau quặn bụng
Ít ho	Tiêu chảy
Mất khả năng làm sạch chất tiết trong miệng bằng tay	Buồn nôn và nôn
Nói khó	Tăng tiết Co đồng tử
	Co giật bó cơ
	Toát mồ hôi
	Yếu
	Xấu hơn với edrophonium

Yếu	
Cải thiện với edrophonium	

IV ĐIỀU TRỊ

4.1 Chăm sóc hỗ trợ ở Khoa Hồi sức Tích cực:

- BN yếu cơ toàn thân tiến triển nhanh cần nhập viện theo dõi sát ở hồi sức tích cực.
- Quan trọng nhất là đảm bảo đường thở (A - Airway) và đảm bảo hô hấp (B -Breathing).
- + Hướng dẫn BN tập thở và ho khạc đàm tránh ứ đọng gây viêm đường hô hấp nếu BN còn tự thở được.
- + Đặt nội khí quản - thở máy kịp thời, dùng chiến lược thông khí thể tích cao tránh xẹp phổi.
- Chống thuyên tắc huyết khối.
- Cân bằng nước điện giải.
- Đảm bảo dinh dưỡng, vệ sinh, chống loét tốt.
- Điều trị tích cực ổ nhiễm khuẩn.
- Không dùng các thuốc gây ức chế dẫn truyền TK - cơ: benzodiazepin, giãn cơ, một số kháng sinh (aminoglycosid, lincomycin...), thuốc chống loạn nhịp (propranolon, quinidin...).

4.2 Điều trị đặc hiệu:

- Thay huyết tương.
- Truyền tĩnh mạch globulin miễn dịch (Intravenous immune globulin - IVIG)

4.2.1 Thay thế huyết tương:

Chỉ định:

- Phải thay huyết tương trước khi chuẩn bị phẫu thuật cắt tuyến ức vì đây là nguyên nhân gây nhược cơ và cũng để làm giảm thời gian thở máy.
- Có những cơn nhược cơ bùng phát sau phẫu thuật cắt tuyến ức.
- Nhược cơ nặng, cấp tính đặc biệt là trong khi bắt đầu dùng ức chế miễn dịch.

Cách thay huyết tương:

- Đợt bùng phát nhược cơ hoặc trước phẫu thuật cắt tuyến ức: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương (40 - 60mL/kg)/lần x 5 - 6 lần cách ngày.
- Đợt bùng phát nhẹ: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương/lần x 2 - 3 lần cách ngày.
- Phải đồng thời dùng ức chế miễn dịch
- Đáp ứng trong vòng 48 - 72 giờ.

4.2.2 Immuglobulin:

- Truyền tĩnh mạch 0.4 g/kg/ngày x 5 ngày.
- Đáp ứng trong vòng 7-10 ngày.

4.3 Ức chế miễn dịch:

Các thuốc ức chế miễn dịch như corticosteroids, azathioprine, cyclophosphamide và cyclosporine chỉ dùng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.

Phải theo dõi công thức máu, đặc biệt là số lượng BC.

4.3.1 Corticosteroids:

- Thuốc điều trị cơ bản ở cả giai đoạn cấp và duy trì. Đáp ứng > 80 %.
- Trong cơn cấp chỉ sử dụng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.
- + Methylprednisone tĩnh mạch liều cao 1000mg IV mỗi ngày trong 3 - 5 ngày.
- + Sau đó dùng prednisolone liều 1mg/kg /24 giờ.
- Chú ý sự gia tăng yếu cơ khi bắt đầu điều trị steroid.

4.3.2 Các thuốc khác:

- Azathioprine, cyclosporin, mycophenolate mofetil (Cellcept), và các thuốc ức chế miễn dịch khác có thể được cân nhắc thêm vào ở BN không dung nạp hoặc không đáp ứng steroids.
- Azathioprine: khởi đầu uống 1mg/kg, tăng dần liều theo đáp ứng của BN, liều duy trì thường 2 - 3 mg/kg/ngày.
- Cyclosporin: uống 4 - 10mg/kg/ngày chia nhiều lần.

4.4 Ức chế cholinesterase:

- Pyridostigmine (Mestinon) và neostigmin (Prostigmin) thêm vào có lợi. Tuy nhiên chú ý nó có thể làm tăng tiết dịch phế quản góp phần làm suy hô hấp nặng hơn, vì vậy, cần cân nhắc dùng cho BN phải đặt nội khí quản. Có thể tạm ngưng sử dụng trong nhiều ngày sau đặt nội khí quản và có thể sử dụng lại sau khi thay huyết tương hoặc IVIG.
- Thuốc tiêm: tác dụng nhanh nên thường dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ, phối hợp tiêm bắp 0.5 mg atropin trước khi tiêm prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết. Có thể dùng ngay trước bữa ăn cho BN có thể ăn uống được. Prostigmin ống 0.5mg, tiêm bắp 2 - 5 ống/ngày. Có thể truyền TM neostigmine, khởi đầu với liều mỗi giờ tương đương 2% tổng liều ức chế cholinesterase uống trong 24 giờ, tăng hoặc giảm dần liều tùy theo đáp ứng lâm sàng hoặc có tác dụng phụ cholinergic.
- Thuốc uống: tác dụng chậm nhưng kéo dài. Mestinon viên 60mg x 4 - 8 viên/ngày, chia 3 - 4 lần/ngày. Neostigmin uống 15mg/lần, cách 3 - 4 giờ uống 1 lần, tổng liều không quá 375mg/ngày.
- Cơn cường cholin: ở BN dùng Mestinon liều cao, khi có yếu cơ tăng lên thường phải nghĩ đến cơn cường cholin, không phải bệnh nhược cơ xấu đi. Cơn cường cholin ngoài làm yếu cơ tăng lên, thường kèm tăng tiết (nước bọt, mồ hôi), chuột rút, ỉa chảy và rung giật sợi cơ xảy ra ngay sau dùng thuốc. Chẩn đoán phân biệt bằng cách tạm ngưng thuốc và đánh giá lại.

4.5 Cắt tủy ức:

- Cần xem xét cắt bỏ tuyến ức vì lợi ích lâu dài tiềm năng của nó. BN u tuyến ức rõ ràng cần phẫu thuật. Tuy nhiên, nhu cầu cắt bỏ tuyến ức là ít chắc chắn hơn ở những người không có u tuyến ức. Nếu cắt tuyến ức, khả năng không cần dùng thuốc cao hơn khoảng hai lần nếu không cắt bỏ tuyến ức, và khả năng trở thành không có triệu chứng cao gấp 1.5 lần. Cũng cần chú ý rằng lợi ích của cắt bỏ tuyến ức sẽ đến chậm sau vài năm.

- Nên cắt bỏ tuyến ức ngay khi nhược cơ được kiểm soát đầy đủ cho phép phẫu thuật.

Trước phẫu thuật nên dùng liều thấp glucocorticoid để tránh khó lành vết mổ.

- Đối với BN đang trong cơn nhược cơ toàn thể, phẫu thuật phải trì hoãn cho đến khi kiểm soát tốt bằng thay huyết tương hoặc IVIG trong 1 - 2 tuần.

V. Phòng bệnh:

- Dự phòng đợt tiến triển: khám và XN hàng tháng để chỉnh liều thuốc.

- Dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2013). Nhược cơ. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 678-681.
2. Bird SJ (2014). Treatment of myasthenia gravis. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.46
3. Dhar R (2012). Neuromuscular Disorders in the Critically Ill. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 59: 400-404.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Chữa Bệnh

Tăng Áp Lực Thẩm Thấu Do Đái Tháo

Đường

I. Đại cương:

Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường (hyperosmolar hyperglycemic State - HHS) và nhiễm toan ceton do đái tháo đường (Diabetic ketoacidosis - DKA) là các biến chứng đe dọa tính mạng của bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ). Tỷ lệ tử vong (TLTV) khoảng 5 - 20% với kết cục xấu hơn ở BN cao tuổi, BN có hôn mê, tụt huyết áp. HHS điển hình thường chỉ gặp ở BN ĐTĐ típ 2 và thường được thúc đẩy khi BN không được dùng nước đầy đủ (thường BN lớn tuổi có rối loạn ý thức hoặc mắc bệnh nặng).

II. Chẩn đoán:

2.1 Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Lâm sàng:

Thường khởi phát và tiến triển âm thầm trong vòng vài ngày đến vài tuần với các biểu hiện đái nhiều, uống nhiều, sút cân nhiều và các thay đổi về thần kinh kín đáo. Khi BN nhập viện thường trong tình trạng:

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu (hôn mê gặp trong 25 - 50% các trường hợp). Thời gian đi vào hôn mê lâu hơn so với nhiễm toan ceton, có thể kéo dài vài ngày hay cả tuần. BN có thể có dấu thần kinh định vị như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán manh cùng bên, tăng hoặc mất phản xạ một bên hoặc hai bên, rung cơ, cổ gượng, co giật toàn thân hoặc từng phần thường xuất hiện trong 1/3 trường hợp nên dễ lầm với bệnh lý thần kinh.
- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, mạch nhanh, huyết áp tụt, tiểu ít...
- Các biểu hiện triệu chứng của các yếu tố khởi phát: nhiễm khuẩn (hay gặp là viêm phổi, viêm đường tiết niệu), tai biến mạch não, ...

2.1.2 Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện: công thức máu, glycemie, HbA1C, BUN, creatinin, khí máu động mạch (KMĐM), ion đồ, tính khoảng trống anion, ceton máu và niệu, tính áp lực thẩm thấu (ALTT) máu. Có thể làm thêm các XN khác phù hợp với các nguyên nhân nghi ngờ gây HHS: cấy máu và/hoặc nước tiểu, amylase và lipase máu, điện tâm đồ, X quang phổi,...

- Đường huyết tăng > 600mg/dL, thường gặp >1000 mg/dL.
- HbA1C thường tăng cao.
- Áp lực thẩm thấu (ALTT) >320 mOsmol/L.
- Khoảng trống anion < 12.
- Tổng lượng kali thường giảm 300-600 mmol/L nhưng nồng độ kali máu thường bình thường, thậm chí tăng.
- Na⁺ máu có thể giảm nhẹ, bình thường hoặc tăng. Chú ý natri máu có thể thấp giả trong trường hợp triglyceride máu tăng cao.
- BUN, creatinin tăng. Creatinin tăng ban đầu ngoài nguyên nhân do giảm độ lọc cầu thận còn do acetoacetate làm tăng giả tạo bởi kỹ thuật XN so màu tiêu chuẩn. Khi acetoacetate giảm do dùng insulin, XN creatinin sẽ cho kết quả đúng giá trị thực của nó.
- Khí máu động mạch (KMĐM): pH > 7.3 HCO₃⁻ > 15 mmol/L.
- Ceton máu và niệu(-) hoặc dạng vết.
- BC thường tăng không phải do nhiễm khuẩn.

Bảng 1: Thiếu hụt nước - điện giải ở BN toan ceton do ĐTĐ (DKA) và tăng ALTT do ĐTĐ (HHS)

	DKA	HHS
Nước toàn bộ (L)	6	9

Nước (mL/kg trọng lượng cơ thể)	100	100 - 200
Na ⁺ (mEq/kg)	7 - 10	5 - 13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3 - 5	5 - 15
K ⁺ (mEq/kg)	3 - 5	4 - 6
PO ₄ (mmol/kg)	5 - 7	3 - 7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1 - 2	1 - 2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1 - 2	1 - 2

2.1.3 Chẩn đoán xác định:

- Glycémie > 600mg/dL.
- ALTT máu > 320 mOsmol/L.

Chú ý: khoảng 1/3 trường hợp có sự chồng lấp giữa DKA và HHS.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm toan ceton do ĐTĐ (xem bảng 2).
- Tăng áp lực thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu: glycémie bình thường, khoảng trống thẩm thấu tăng.
- Tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân thâm phân phức tạp bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở bệnh nhân ĐTĐ.
- Hôn mê nhiễm toan acid lactic ở bệnh nhân ĐTĐ.
- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

Bảng 2: Phân biệt toan ceton do ĐTĐ (DKA) và tăng ALTT do ĐTĐ (HHS)

	DKA			HHS
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH máu động mạch	7.25 - 7.30	7.0 - 7.24	< 7.0	> 7.30
Bicarbonate (mEq/L)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18
Ceton niệu	+	+	+	Ít
Ceton máu	+	+	+	Ít
ALTT (mOsmol/L)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Trạng thái ý thức	Tỉnh	Tỉnh/lơ mơ	Sững sờ/Hôn mê	Sững sờ/Hôn mê
- ALTT ước tính = 2x [Na ⁺] + glucose (mg/dL)/18 + B				UN (mg/dL)/2.8

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

2.3 Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của HHS:

- Đái tháo đường mới phát hiện.
- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm đường tiết niệu. Chú ý: BN bị nhiễm khuẩn mà có thể không có sốt.
- BN không được dùng đủ nước ở BN cao tuổi có rối loạn tâm thần (lú lẫn...) hoặc tai biến mạch máu não.
- Không tuân thủ chế độ điều trị.
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh ĐTĐ.
- Chấn thương, phẫu thuật.
- Dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazid quá nhiều.

2.4 Chẩn đoán biến chứng:

- Hạ đường huyết.
- Hạ kali máu.
- Tăng đường huyết, tăng ceton máu bất ngược do ngưng đột ngột insulin.
- Phù não:
 - + Thường gặp ở BN DKA hơn HHS và thường gặp ở BN < 20 tuổi. Tỷ lệ tử vong lên tới 20 - 40%.
 - + Các triệu chứng thường gặp sau 12 - 24 giờ kể từ lúc bắt đầu điều trị. Nhức đầu là biểu hiện sớm nhất, tiếp theo là rối loạn ý thức (ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê). Các triệu chứng thần kinh có thể tiến triển nhanh chóng với co giật, tiểu không tự chủ, thay đổi đồng tử, nhịp tim chậm và ngừng hô hấp. Những triệu chứng sẽ tiến triển nặng nếu thoát vị não xảy ra và tốc độ tiến triển nhanh chóng, ngay cả khi chưa thấy có phù gai thị.
- Phù phổi không phải do tim: giảm oxy máu và hiếm hơn là phù phổi không do tim là biến chứng có thể gặp (thường ở DKA hơn là HHS). Nguyên nhân là do giảm áp lực keo trong máu nên nước dịch chuyển ra khỏi mạch máu phế nang. Chênh lệch áp lực oxy trong phế nang và máu tăng cao và xuất hiện ran bệnh lý ở phổi chỉ ra nguy cơ phù phổi không do tim.

III. Điều trị:

3.1 Nguyên tắc điều trị

- Đánh giá nhanh ban đầu: đường thở, hô hấp và tuần hoàn; tình trạng ý thức; tình trạng thiếu hụt thể tích; các yếu tố thúc đẩy.
- Đảm bảo A (airway) - B (breathing) - C (circulation) - D (deibrillation).
- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.
- Điều chỉnh thiếu hụt thể tích bằng bù dịch tích cực.

- Giảm đường máu và ALTT bằng insulin và bù dịch (bù dịch đầy đủ có thể làm giảm glucose huyết thanh 35-70 mg/dL mỗi giờ do pha loãng máu và tăng bài tiết qua nước tiểu khi tưới máu thận được tăng cường).
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, ...).

3.2 Bù dịch trong 24 giờ đầu:

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Bù dịch dựa trên tuổi, cân nặng, huyết động, bệnh lý đi kèm. Thận trọng trong trường hợp suy tim, suy thận.
- Lượng dịch mất trung bình khoảng 8 - 10 lít, kèm theo mất 70mEq Na⁺ và K⁺/1L dịch mất. Bù lại lượng dịch mất ước lượng này nên tính toán hoàn thành trong vòng 24 giờ đầu.
- Tốc độ bù dịch ban đầu phụ thuộc tình trạng lâm sàng:
 - + Nếu có tụt huyết áp, không có suy tim: dùng NaCl 0.9% truyền 1L trong 30 - 60 phút. Truyền thêm 1 - 2L trong 30 - 60 phút cho đến khi huyết động ổn định và thể tích nước tiểu tăng lên. Hoặc truyền 15 - 20mL/kg trong vài giờ đầu (tối đa <50mL/kg trong 4 giờ đầu tiên).
 - + Nếu nghi ngờ có suy tim thì phải truyền theo kỹ thuật Fluid challenge cho đến khi CVP = 10 - 15cmH₂O thì dùng thêm vận mạch nếu cần.
- Sau khi truyền NaCl 0.9% ban đầu như trên, tùy thuộc vào huyết động, tình trạng mất nước, nồng độ natri máu, cung lượng nước tiểu mà quyết định dùng NaCl 0.9% hay NaCl 0.45%.
 - + Nếu huyết động không ổn định hoặc natri máu đã hiệu chỉnh thấp hoặc có nguy cơ phù não thì tiếp tục NaCl 0.9% 150 - 500 mL/giờ.
 - + Nếu huyết động ổn định và natri máu đã hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng thì có thể chuyển sang NaCl 0.45% 150 - 500 mL/giờ nếu không lo ngại nguy cơ phù não.

$$\text{Na}^+ \text{ hiệu chỉnh} = \text{Na}^+ \text{ đo được [mmol/L]} + (1.6 \times \text{đường huyết [mg/dL]} - 100) / 100$$

- Khi glucose máu xuống khoảng 250 - 300mg/dL thì phải thêm glucose 5% để duy trì mức đường máu trong giới hạn 250 - 300 mg/dL, điều này ngăn ngừa tình trạng hạ đường máu cũng như phù não do hậu quả của giảm nhanh ALTT máu do hạ đường quá nhanh. Tốc độ dịch lúc này giảm xuống 100 - 200mL/giờ.

Chú ý: phải theo dõi chặt chẽ tình trạng ran ở phổi, tình trạng hô hấp, mạch và HA, cung lượng nước tiểu, ý thức, CVP trong khi bù dịch để điều chỉnh kịp thời, tránh suy tim ứ đọng và OAP.

3.3 Bù kali

- Bù kali khi K⁺ máu xuống dưới < 5.3 mmol/L và không có suy thận, lượng nước tiểu > 50mL/giờ. Phải bù kali trước khi dùng insulin nếu kali máu < 5.3 mmol/L để đề phòng tụt kali máu gây loạn nhịp, ngưng tim và yếu cơ hô hấp.

- Nếu nồng độ kali ban đầu < 3.5 mmol/L, tốc độ truyền kali khoảng 20 - 30 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3,5 mmol/L thì giảm tốc độ truyền sao cho giữ kali trong khoảng 4 - 5 mmol/L.
- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3.5 - 5.3 mmol/L, truyền dịch pha kali 20 mmol/L để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 - 5 mmol/L, tốt nhất là pha vào NaCl 0.45% để làm cho dịch truyền có ALTT không cao quá.
- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5.3 mmol/L, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ và theo dõi điện tâm đồ liên tục.
- Khi BN hồi phục nên cho ăn thức ăn chứa nhiều kali như cà chua, chuối, ...
- Bù phosphate ít khi cần, tuy nhiên nên bù khi phosphate máu < 1 mg/dL. Cần thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ canxi máu, xuất hiện cơn tetani.

3.4 Insulin

- Dùng insulin loại tác dụng nhanh (regular insulin).
- Chỉ dùng sau khi đã bù ít nhất 1L NaCl 0.9%. Tuy nhiên, nếu K⁺ máu < 3.3 mEq/L thì tạm chưa dùng insulin, chờ cho đến khi bù kali > 3.5 mới dùng.
- Bolus 0.1 - 0.15 đơn vị/kg (mục đích làm nhanh chóng kích hoạt các thụ thể insulin) sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 đơn vị/kg/giờ. Hoặc có thể không cần bolus nếu khởi truyền liên tục ngay với liều 0.14UI/kg/giờ.
- Trong trường hợp glucose máu không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.
- Giảm 1/2 liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm > 100 mg/dL/giờ (vì giảm đường máu > 100 mg/dL/giờ có thể gây phù não). Tăng V2 liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm < 50 mg/dL/giờ. Theo dõi và điều chỉnh cho đến liều insulin truyền tĩnh mạch làm giảm glucose máu ổn định trong khoảng 50 - 70 mg/dL/giờ.
- Khi đường máu giảm đến 250 - 300 mg/dL, phải truyền thêm glucose 5% để duy trì đường máu từ 250 - 300mg/dL. Insulin truyền TM lúc này có thể giảm xuống còn 0.02 - 0.05UI/giờ.
- Chuyển sang dùng insulin tiêm dưới da khi: BN tỉnh táo, đường máu < 250 -300mg/dL, ALTT < 315 mOsmol/L, BN có thể tự ăn được.
- Cách chuyển tiếp insulin TM sang tiêm dưới da: trước khi ngưng truyền TM, tiêm dưới da loại insulin tác dụng nhanh với liều gấp đôi liều đang truyền TM hàng giờ, ví dụ: đang truyền TM 5 đơn vị/giờ thì tiêm dưới da 10 đơn vị. Sau đó dùng insulin 0.5 -0.8 đơn vị/kg/ngày (kết hợp giữa tiêm insulin tác dụng nhanh và kéo dài) chia làm nhiều lần/ngày. Ví dụ: Insulin Mixtard tiêm dưới da sáng chiều theo tỷ lệ sáng:chiều là 2:1. Hoặc có thể dùng insulin theo chế độ trước đó của BN. Điều chỉnh liều tùy đáp ứng của BN. Nên tiếp tục truyền insulin trong 1 - 2 giờ sau khi

đã tiêm dưới da rồi mới ngưng, vì BN có thể bị HHS trở lại. Nếu BN không ăn được thì nên tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch.

3.5 Điều trị nguyên nhân mắt bù

- Kháng sinh phù hợp nếu có nhiễm khuẩn.
- Điều trị nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não...

3.7 Điều trị hỗ trợ

- BN hôn mê cần tư thế đầu cao 30° (nếu huyết áp ổn định), hút đàm nhớt.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi Glasgow < 9 điểm.
- Đặt ống sonde dạ dày, dẫn lưu trong trường hợp BN hôn mê, nôn ói nhiều để dự phòng biến chứng.
- Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.
- Dùng thuốc chống đông chống thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch.

3.8 Xử trí biến chứng phù não:

- Phù não cần điều trị ngay sau khi chẩn đoán lâm sàng. Mannitol 0,5 - 1 g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút. Lặp lại sau 30 phút - 1 giờ nếu không cải thiện lâm sàng.
- Giảm 1/3 lượng dịch truyền.
- NaCl 3% 5 - 10 mL/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, có thể thay thế mannitol khi không đáp ứng.
- Nâng đầu giường cao lên.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, phòng ngừa suy hô hấp. Tránh tăng tần số thở duy trì $PCO_2 < 22$ mmHg vì không có lợi.
- Sau khi điều trị ban đầu, chụp CT scan não không cản quang loại trừ nguyên nhân xuất huyết não và nhồi máu não

IV. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, ý thức, lượng nước tiểu mỗi giờ cho đến khi ổn định.
- Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi giờ (đích giảm đường huyết mỗi giờ là 50-75 mg/dL/giờ) cho đến khi 3 lần đo liên tiếp thấy đường máu giảm mỗi giờ đúng theo đích như trên thì chuyển theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định thì theo dõi mỗi 6 giờ. Chuyển lại theo dõi đường huyết mỗi giờ mỗi khi thay đổi tốc độ truyền insulin. Mục tiêu đường máu 250 - 300 mg/dL.
- Xét nghiệm BUN, creatinin, ion đồ, anion gap, ALTT máu mỗi 2 - 4 giờ/lần cho đến khi ổn định.

V. Phòng bệnh

- Bệnh nhân ĐTĐ phải được theo dõi diễn tiến bệnh chặt chẽ, khám bệnh định kỳ đầy đủ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị tùy thuộc vào diễn tiến của người bệnh.

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.
- Nên xét nghiệm ceton niệu khi đường máu > 16.5 mmol/L (300 mg/dL).
- Hướng dẫn, tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. 2: 119-120
2. Powers AC (2012). Diabetes Mellitus. In: Longo DL. Hamson's Principle of internal medicine. The McGraw-Hill Companies, Inc, 18th; Part 16: 2968-3002
3. Rometo DA, Kollef MH, Tobin GS (2012). Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 29:207-211
4. Kitabchi AE (2014). Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adult. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.38

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Chữa Bệnh

Tăng Canxi Máu

1. Đại cương:

Nồng độ canxi ngoại tế bào được duy trì ổn định và chặt chẽ do tác dụng hiệp đồng của rất nhiều hormon: hormon cận giáp (PTH), 1.25-OH vitaminD (canxitriol) và một mức kém hơn là canxitonin. Khoảng 99% tổng lượng canxi cơ thể nằm trong xương, hầu hết 1% canxi còn lại nằm trong dịch ngoại bào. Tổng lượng canxi huyết tương gồm 3 phần: 45% lưu hành dạng ion hóa (tự do) có hoạt tính sinh lý, 40% gắn albumin (lượng gắn tăng lên nếu kiềm máu), 15% còn lại gắn nhiều loại anion vô cơ và hữu cơ như sulfat, phosphat, lactat và citrat.

Nồng độ canxi ion hóa chỉ được phép dao động trong một khoảng hẹp (4.6 - 5.1 mg/dL hoặc 1.16mmol/L - 1.3mmol/L) để đảm bảo chức năng thần kinh-cơ tối ưu, chịu sự kiểm soát chặt chẽ từng phút một bởi PTH. PTH làm tăng nồng độ canxi huyết thanh bằng cách tăng giải phóng canxi từ xương vào máu, tăng tái tạo canxi của thận và thúc đẩy thận chuyển 25-OH vitamin D₃ thành dạng có hoạt tính sinh học hơn là 1.25-OH vitamin D (canxitriol) và chất này thúc đẩy hấp thu canxi từ ruột.

Tăng canxi máu là khi canxi toàn phần $> 2.6 - 2.7$ mmol/L hoặc canxi ion hóa > 1.3 mmol/L. Tăng canxi máu cấp thường có canxi máu tăng cao > 3.5 mmol/L và gây nguy hiểm đến tính mạng. Nguyên nhân thường gặp nhất là cường cận giáp và bệnh lý ác tính. Biểu hiện chủ yếu là thần kinh cơ và thận. Điều trị cấp cứu cơ bản nhất là bồi phụ thể tích.

2. Nguyên nhân:

- Tăng canxi máu thể dịch nguồn gốc ung thư: Một số ung thư, đặc biệt ung thư tế bào vảy, ung thư vùng đầu mặt cổ, thực quản, đường tiết niệu sinh dục và u tủy thượng thận có thể sản xuất ra 1 hormon với cấu trúc hơi khác PTH, song vẫn có các hoạt tính sinh học của PTH. Chất này gọi là peptid liên quan đến PTH (PTH-related peptide -PTHrP). Khi có tăng canxi máu thể dịch nguồn gốc ung thư, BN thường có tình trạng bệnh ung thư ở giai đoạn nặng trên lâm sàng.
- Tăng canxi máu do tiêu xương nguồn gốc ung thư: các cytokin được các tế bào (TB) u sản xuất gây kích thích quá trình hủy xương của các hủy cốt bào. Tăng nồng độ canxi và phosphat kiềm huyết thanh thường chỉ xảy ra khi khối u xâm lấn xương rộng. PTH bị ức chế thích hợp trong trường hợp này. Thường gặp: K biểu mô tuyến vú, K phổi không thuộc loại TB nhỏ, đa u tủy xương và u lympho.
- Sản xuất quá mức calcitriol: hoạt hóa quá mức vitamin D có thể gặp trong bệnh tạo u hạt như bệnh sarcoidosis, cũng như từ các TB lympho của một số loại u lympho Hodgkin và không phải Hodgkin. Tăng canxi trong trường hợp này thường kém nặng hơn so với tăng canxi máu thể dịch do nguồn gốc ung thư.
- Bất động: nằm bất động hoàn toàn có thể làm tăng canxi máu sau vài ngày do tăng hoạt tính của hủy cốt bào cũng như giảm quá trình tạo xương. Tình trạng
- Ngộ độc vitamin D.
- Cường giáp.

3. Chẩn đoán:

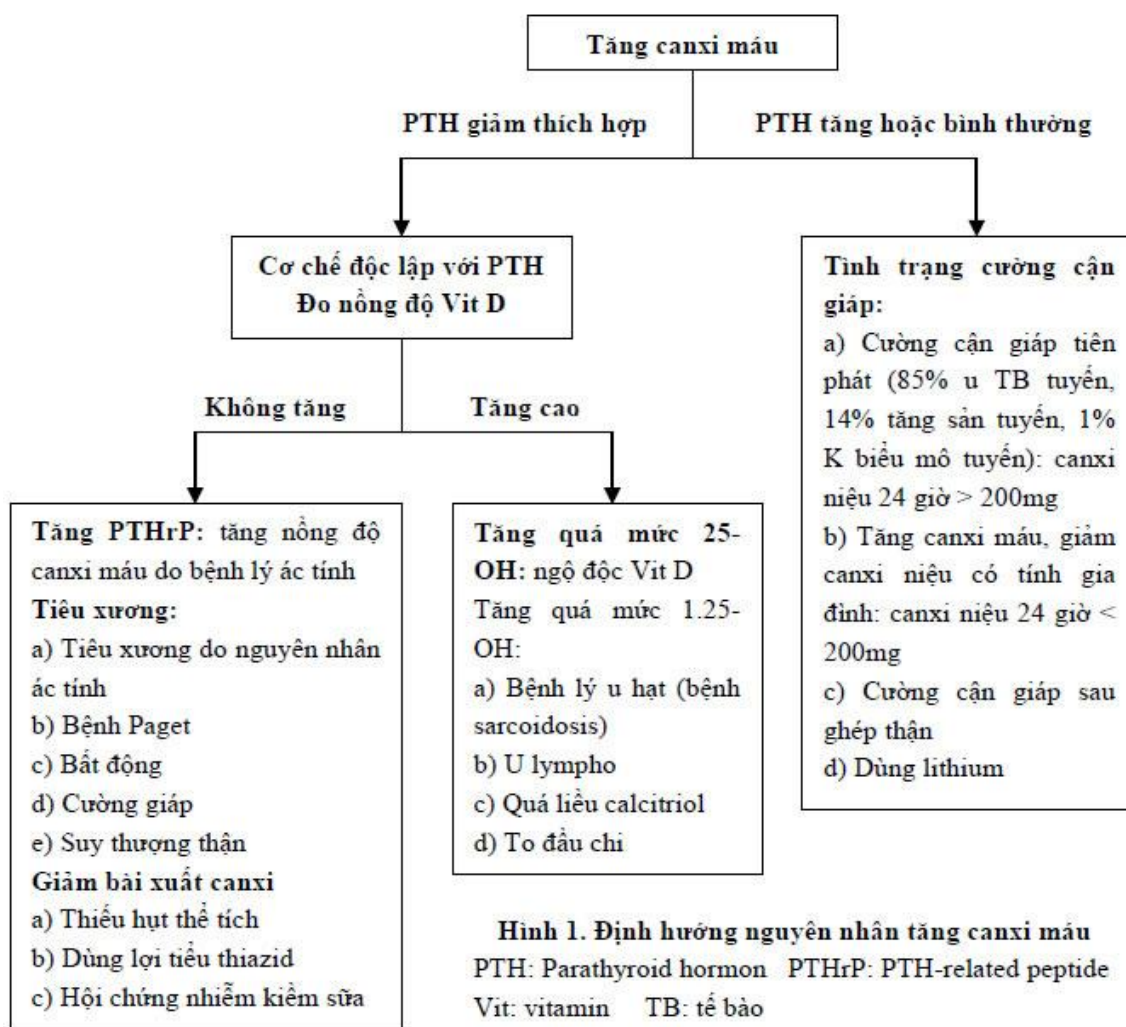
3.1 Chẩn đoán xác định:

- Các triệu chứng của tăng canxi máu thường có khi nồng độ canxi > 3 mmol/L và xu hướng nặng hơn nếu tăng canxi nhanh. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là: đái nhiều gây thiếu hụt thể tích. Triệu chứng tiêu hóa thường gặp là táo bón, kém ăn, đau bụng, viêm tụy cấp (hiếm gặp). Triệu chứng thần kinh gồm yếu cơ, mệt, lú lẫn, ảo giác, hôn mê. Điện tâm đồ có thể thấy QT ngắn, hoặc block nhĩ thất ở các mức độ thay đổi.
- Xét nghiệm: canxi máu > 2.6mmol/L hoặc canxi ion hóa > 1.3 mmol/L. Cần tính canxi hiệu chỉnh khi có giảm albumin máu:

Ca^{++} hiệu chỉnh = Ca^{++} đo được + 0.02 (40 - albumin máu).

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt với các trường hợp mất nước, suy thận do nguyên nhân khác.
- Phân biệt với các rối loạn điện giải do các nguyên nhân khác.
- Phân biệt với tổn thương ý thức do nguyên nhân khác.



4. Điều trị:

4.1 Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị ngay cho tăng canxi máu có triệu chứng hoặc tăng nhiều (canxi máu > 3.5mmol/L).
- Điều trị thiếu hụt thể tích bằng NaCl 0.9% là việc đầu tiên cần làm.
- Nếu có biến đổi ECG hoặc có triệu chứng nặng thì phải dùng các biện pháp tác dụng nhanh và phối hợp nhiều biện pháp.
- Nếu không có cải thiện nhanh (hoặc dự kiến là không thể do bệnh nền) thì xem xét kết hợp các biện pháp điều trị có tác dụng kéo dài (bisphosphonat).

4.2 Điều trị cụ thể:

4.2.1 Truyền NaCl 0.9%:

- Truyền nhanh (Fluid challenge) cho đến khi đạt thể tích bình thường hoặc CVP > 10cmH₂O (có thể cần tới 3 - 4L), sau đó điều chỉnh tốc độ để đạt cung lượng nước tiểu 100-150mL/giờ.
- Sau khi điều chỉnh thiếu hụt thể tích, có thể dùng thêm lợi tiểu quai giúp tăng thải canxi.
- Chú ý đề phòng quá tải dịch.

4.2.2 Calcitonin:

- 4-8 đơn vị tiêm bắp hay dưới da mỗi 6 - 12 giờ.
- Thời gian bắt đầu có tác dụng: 4 - 6 giờ. Tình trạng giảm tác dụng đáp ứng với thuốc xuất hiện sau 2 - 3 ngày.
- Làm giảm nồng độ canxi huyết thanh 0.25-0.5mmol/L.
- Tác dụng phụ: đỏ bừng, buồn nôn, hiếm hơn là phản ứng dị ứng.

4.2.3 Bisphosphonat:

- Zoledronat 4mg tiêm TM trong 15 phút hoặc pamidronat 60 - 90 mg TM trong vòng 2 - 4 giờ.
- Thời gian bắt đầu tác dụng vào ngày thứ 2 với đỉnh tác dụng vào ngày 4 - 6. Thời gian có tác dụng kéo dài 2 - 4 tuần.
- Giảm liều khi có suy thận.

4.2.4 Denosunab:

- 60 - 120 mg tiêm dưới da.
- Tác dụng xuất hiện sau 3 ngày. Nửa thời gian của thuốc là 25 ngày.
- Theo dõi nguy cơ giảm canxi máu, nguy cơ nhiễm trùng.

4.2.5 Gallium nitrate:

- Truyền liên tục 5 ngày với liều 200mg/m² cơ thể/ngày.
- Bắt đầu tác dụng sau 2 ngày. Thời gian tác dụng kéo dài 1 - 2 tuần.
- Gallium nitrat có thể độc với thận. chống chỉ định nếu creatinin > 220pmol/L.

4.2.6 Glucocorticoid:

- Prednisolon 20 - 60mg/ngày.
- Thời gian bắt đầu tác dụng sau 5 - 10 ngày.
- Chỉ có tác dụng với bệnh lý tạo u hạt và các bệnh lý máu ác tính.

4.2.7 Lọc máu:

- Chỉ định trong trường hợp tăng canxi máu nặng (>4mmol/L), suy thận, quá tải thể tích không đáp ứng với lợi tiểu.
- Chạy thận nhân tạo nếu huyết động ổn.
- Lọc máu liên tục nếu huyết động không ổn định, suy tim nặng, tăng áp lực nội sọ.

5. Phòng bệnh:

- Phát hiện sớm và điều trị bệnh lý nguyên nhân.
- Chú ý phát hiện tăng canxi máu trong bệnh cảnh gợi ý (bệnh lý nguyên nhân, dấu hiệu lâm sàng và ECG) để điều trị kịp thời, tránh biến chứng.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2013). Tăng calci máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 150-151.

2. Usman A, Goldberg S (2012). Electrolyte Abnormalities. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 24:159-180

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Hội Chứng Suy Hô Hấp Cấp Tiến Triển

I. Đại cương

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (Acute respiratory distress syndrome - ARDS) là hội chứng suy hô hấp cấp giảm oxy máu nặng đe dọa tính mạng bệnh nhân (BN), do nhiều nguyên nhân gây ra, có điểm chung là phản ứng viêm tại phổi gây tăng tính thấm thành mạch, tổn thương hàng rào phế nang mao mạch, dẫn đến phù mô kẽ và ngập lụt phế nang.

II. Nguyên nhân

2.1 Bệnh lý gây tổn thương phổi trực tiếp

- Viêm phổi nặng: là nguyên nhân thường gặp nhất, viêm phổi do vi khuẩn (phế cầu, liên cầu...), hoặc do virus (cúm A H5N1, SARS...).
- Hít dịch vị vào phổi: thường gặp trên BN hôn mê hoặc say rượu.
- Dập phổi.
- Thuyên tắc mỡ, khí, ôi.
- Ngạt nước.
- Hít khí độc.
- Tiêm, hít heroin hay sử dụng các loại thuốc ma túy khác (cocain, amphetamin...).
- Phù phổi sau tái tưới máu: sau ghép phổi hoặc lấy huyết khối động mạch phổi.

2.2 Bệnh lý toàn thân gây tổn thương phổi gián tiếp

- Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.
- Chấn thương nặng (đặc biệt khi có sốc và truyền nhiều máu).
- Thời gian tiến hành tim phổi nhân tạo kéo dài.
- Viêm tụy cấp nặng.
- Sốc không phải do tim (sốc phản vệ).
- Bỏng nặng.
- Viêm mạch máu phổi.
- Truyền máu và các chế phẩm của máu: chẩn đoán ARDS do truyền máu và chế phẩm khi BN khởi phát cấp (trong hoặc trong vòng 6 giờ sau khi truyền) tình trạng giảm oxy máu ($PaO_2/FiO_2 < 300\text{mmHg}$ hoặc $SpO_2 < 90\text{mmHg}$ với thở khí phòng), thâm nhiễm phế nang 2 bên không phải

do suy tim hoặc quá tải dịch, không bị ARDS trước đó. Nếu có yếu tố nguy cơ chớ ARDS lúc truyền thì chỉ chẩn đoán có khả năng ARDS do truyền máu.

- Quá liều thuốc.

III. Chẩn đoán:

3.1 Lâm sàng:

Các đặc điểm lâm sàng của ARDS thường xuất hiện trong vòng 6-72 giờ sau khi có yếu tố khởi phát và tiến triển xấu đi rất nhanh. Các biểu hiện thông thường gồm:

- Khó thở, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp phụ, tím môi đầu chi, không đáp ứng với oxy liều cao.
- Nghe phổi có ran ẩm, nổ lan toả, có thể kèm với ho và đau ngực.
- Nhịp tim nhanh.
- Kèm theo các biểu hiện của yếu tố khởi phát.

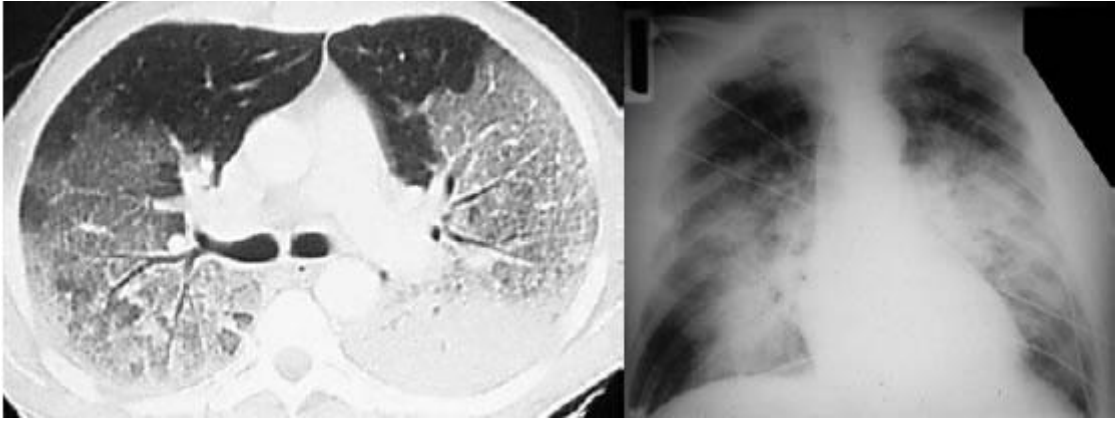
3.2 Cận lâm sàng:

- Chẩn đoán hình ảnh: trên X- phổi có hình ảnh thâm nhiễm phế nang 2 bên, trên CT thấy đám mờ rải rác lan rộng hoặc tụ lại thành những vùng đông đặc, các hình ảnh này xuất hiện chủ yếu ở vùng thấp (dependent lung zones). Hình ảnh thâm nhiễm không nhất thiết phải lan toả và tâm trọng, chỉ cần thâm nhiễm 2 phế trường ở bất kỳ mức độ nào là đủ.
- Khí máu động mạch (KMĐM): biểu hiện của giảm oxy máu nặng, mức chênh lệch áp lực oxy giữa phế nang và mạch máu lớn, thường có kiềm hô hấp giai đoạn sớm và toan hô hấp giai đoạn muộn hơn.

3.3 Chẩn đoán xác định:

Tiêu chuẩn chẩn đoán được cập nhật vào 6/2012 bởi ATS (American Thoracic Society) và ESICM (European Society of Intensive Care Medicine):

- 1) Thời gian: triệu chứng hô hấp phải xuất hiện trong vòng 1 tuần sau 1 tổn thương trên lâm sàng đã biết có nguy cơ gây ARDS hoặc mới xuất hiện hoặc tiến triển xấu đi trong vòng 1 tuần trước đó.
- 2) Hình ảnh XQ: những đám mờ 2 bên phù hợp với phù phổi mà không giải thích được bằng tràn dịch, xẹp thùy phổi /xẹp phổi hoặc tổn thương dạng nốt trên phim XQ tim phổi thẳng hoặc CT ngực.



Hình CT: ARDS do sepsis sau viêm phổi do phế cầu khuẩn

Hình XQ: thâm nhiễm 2 bên, lan toả, bóng tim không to trên BN ARDS

3) Suy hô hấp mà không thể giải thích đầy đủ bằng tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch. Một đánh giá khách quan (ví dụ: siêu âm tim) phải được làm để loại trừ phù phổi thủy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ ARDS.

4) Sự oxy hoá máu

+ Nhẹ: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ với mức PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

+ Trung bình: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

+ Nặng: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Chú ý: nếu không đo được KMDM, có thể tạm dùng tỷ số $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, với trị số 315 tương đương với 300 khi dùng $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Độ nhạy là 91%, độ đặc hiệu là 56%.

3.4 Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp do tim
- Chảy máu phế nang lan tỏa
- Viêm phổi kẽ cấp tính
- Hội chứng Hamman-rich
- Viêm phổi cấp tăng bạch cầu ái toan
- Lao kê
- Viêm phổi tổ chức hóa không rõ căn nguyên
- Ung thư di căn lan tỏa

3.5 Chẩn đoán biến chứng chấn thương áp lực

Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da. Chiếm tỉ lệ 12-13%.

Viêm phổi bệnh viện

Chiếm tỉ lệ 15-60%. Rất khó chẩn đoán viêm phổi bệnh viện trên BN ARDS mà không đo viêm phổi.

Các dấu hiệu gợi ý như: thâm nhiễm phổi mới hoặc tiến triển kèm sốt, bạch cầu tăng, đàm mủ.

Suy đa cơ quan

Là biến chứng thường gặp. Suy đa cơ quan có thể do bệnh lý gốc gây ra hoặc xảy ra độc lập. Tình trạng suy đa cơ quan gây khó khăn cho việc xác định chính xác nguyên nhân tử vong ở BN ARDS.

Tỉ lệ sống ở BN ARDS phụ thuộc vào khả năng điều trị nâng đỡ tình trạng suy đa cơ quan.

Yếu cơ

BN ARDS có nguy cơ rất cao bị yếu cơ kéo dài sau khi tổn thương phổi đã phục hồi gây khó khăn cho việc cai máy thở.

Hội chứng lâm sàng này thường được gọi là bệnh đa dây thần kinh ở BN nặng. thường gặp trên BN điều trị bằng steroid và thuốc giãn cơ.

Biến chứng khác

- Huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Xuất huyết tiêu hóa do stress.
- Suy dinh dưỡng.
- Nhiễm trùng liên quan catheter.

4. Điều trị:

Bao gồm điều trị điều trị hỗ trợ, điều trị bệnh nguyên phát, điều trị biến chứng. Các biện pháp điều trị đặc hiệu chưa mang lại kết quả khả quan, nên chưa được khuyến cáo sử dụng thường quy trên lâm sàng.

4.1 Điều trị hỗ trợ:

Điều trị hỗ trợ bao gồm điều trị giảm oxy máu, dùng thuốc an thần - giảm đau - giãn cơ, kiểm soát dịch và huyết động, hỗ trợ dinh dưỡng, kiểm soát đường máu, điều trị viêm phổi bệnh viện, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và xuất huyết tiêu hóa.

4.1.1 Điều trị giảm oxy máu

Mục tiêu: PaO₂: 55 - 80mmHg SpO₂ 88 - 95%. Các biện pháp gồm:

- Dùng FiO₂ cao: mask không thở lại cung cấp FiO₂ 60 - 70%, thở máy xâm lấn có thể cung cấp FiO₂ 100%. FiO₂ > 50% gây độc, vì vậy, điều chỉnh FiO₂ < 60% càng sớm càng tốt.
- Giảm tiêu thụ oxy: hạ sốt, giảm lo lắng, giảm đau, giảm hoạt động cơ hô hấp bằng thuốc hạ sốt, thuốc an thần - giảm đau - giãn cơ...
- Cải thiện cung cấp oxy cho mô: hạn chế dịch, nếu cần dùng lợi tiểu để giảm phù phổi, cho BN nằm sấp, truyền máu nếu Hb < 7 g/dL...
- Thở CPAP, thở máy không xâm lấn, thở máy xâm lấn.

4.1.2 Thông khí cơ học:

Hầu hết BN ARDS cần phải đặt nội khí quản (NKQ) - thở máy. Thở máy có thể gây ra tổn thương phổi, vì vậy, khi tiến hành thở máy phải cân bằng giữa mục tiêu oxy hóa máu phải đạt và hạn chế tối đa tổn thương phổi thêm vào.

Các mục tiêu cần đạt:

- Mục tiêu oxy hóa máu: PaO₂: 55 - 80mmHg hoặc SpO₂ 88 - 95% (ưu tiên sử dụng PaO₂ hơn SpO₂).
- Mục tiêu hạn chế tổn thương phổi:
 - + Vt thấp: 6mL/kg cân nặng.
 - + Áp lực bình nguyên: P_{plateau} ≤ 30 cmH₂O và càng thấp càng tốt (trong mode thể tích, muốn đo P_{plateau} thì phải cài thời gian dừng cuối thì thở vào là 0.5 giây).
 - + Chọn mức PEEP tối ưu để tránh xẹp phế nang theo chu kỳ thở.
 - + FiO₂ < 60% (có tài liệu < 70%).
 - + Khí máu động mạch: pH 7.30 - 7.45
- Chấp nhận một số chỉ số sinh lý bên ngoài giới hạn bình thường:
 - + Permissive hypoxemia: oxy máu chỉ cần đạt PaO₂ > 55 mmHg, SaO₂ 88 - 95%
 - + Permissive hypercapnia: cho phép tăng CO₂ và chấp nhận toan hô hấp, nếu pH < 7.15 mà không thể tăng Vt thêm vì Pplat sẽ > 30, đồng thời tần số hô hấp cũng đã tăng đến 35l/ph → cho phép truyền kiềm giữ pH > 7.15 Các chiến lược thở máy hiện tại:
- Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation): Vt thấp
- Thông khí phổi mở (Open lung ventilation): Vt thấp + PEEP tối ưu.
- Thông khí với mức PEEP cao (high positive end-expiratory pressure).
- Các biện pháp phụ trợ: huy động phế nang, thông khí cho BN nằm sấp, thở máy tần số cao, thông khí với I/E đảo ngược.

Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation):

Cài đặt ban đầu:

- Phương thức hỗ trợ/kiểm soát thể tích (Volume Assist/Control, V - A/C)
- Cài đặt Vt:
 - + Tính trọng lượng lý tưởng (predicted body weight - PBW):
 - PBW Nam = 50 + 0,91 [chiều cao (cm) - 152,4]
 - PBW Nữ = 45,5 + 0,91 [chiều cao (cm) - 152,4]
 - Hoặc PBW = 90% (chiều cao tính bằng cm - 100)
 - + Đầu tiên để Vt 8mL/kg PBW. Sau đó, giảm xuống 7 rồi xuống 6mL/kg PBW trong vòng 1 - 3 giờ.
- Tần số thở: cài đặt < 35l/ph, sao cho phù hợp thông khí phút nên của BN.
- Dạng sóng dòng khí : giảm dần.
- I/E = 1/1 - 1/3
- PEEP và FiO₂ cài đặt phối hợp theo ARDS Network.

Bảng phối hợp điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo ARDS Network

(để đạt mục tiêu oxy máu: PaO₂ 55-80mmHg hoặc SpO₂ 88-95%)

	FiO ₂ 0,3	FiO ₂ 0,4	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,6	FiO ₂ 0,7	FiO ₂ 0,8	FiO ₂ 0,9	FiO ₂ 1,0
PEEP 5	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 8	FiO ₂	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 10	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 12	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 14	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++	+++++	PEEP
PEEP 16	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	PEEP
PEEP 18	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++
PEEP 20	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++
PEEP 22- 24	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++

(+++++): là mức chấp nhận được của PEEP và FiO₂

❖ Ví dụ: ban đầu để PEEP = 5 và FiO₂ 100%

- Nếu PaO₂ < 55 mmHg hoặc SpO₂ < 88%

+ Tăng PEEP dần lên theo bảng (tối đa là 18 cmH₂O) tới khi PaO₂ > 80 mmHg hoặc SpO₂ > 95%.

Sau đó giảm dần FiO₂, để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ > 55mmHg và SpO₂ > 88%. Nếu giảm chưa tới vùng (+++++), mà không giữ được PaO₂ và SpO₂ ta lại tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ > 55 mmHg và SpO₂ > 88%. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo vùng (+++++).

+ Nếu PEEP đã là 18 và FiO₂ = 100% mà không giữ được PaO₂ > 55 mmHg hoặc SpO₂ > 88%, tiếp tục tăng PEEP theo bảng [vùng (+++++)]

- Nếu PaO₂ > 80mmHg và SpO₂ > 95%

+ Giảm dần FiO₂ theo bảng (xuống tối thiểu 40%) tới khi PaO₂ < 55mmHg hoặc SpO₂ < 88%.

Lúc này tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) và duy trì được PaO₂ > 55mmHg và SpO₂ > 88mmHg. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo vùng (+++++).

Điều chỉnh máy thở:

- Theo dõi SpO₂ (hoặc làm khí máu động mạch) và Pplat mỗi 4 giờ 1 lần (phải cài Pipause = 0.5s) và sau 1 - 5 phút điều chỉnh PEEP hoặc Vt.

- Điều chỉnh thông số máy thở theo các mục tiêu lần lượt là Pplateau, pH, oxy hoá máu.

❖ Điều chỉnh Vt theo mục tiêu Pplat < 30 cm H₂O:

- Nếu Pplat > 30 cm H₂O, giảm Vt đi 1 mL/kg PBW xuống 5 mL/kg PBW, hoặc nếu cần thiết để 4 mL/kg PBW.

- Nếu Pplat < 25 cm H₂O và Vt < 6 mL/kg PBW, tăng Vt 1 mL/kg PBW cho đến khi Pplat > 25 cm H₂O hoặc Vt = 6 mL/kg.

- Nếu BN có nhịp thở dồn dập hoặc khó thở nhiều, Vt có thể tăng lên đến 7 hoặc 8 mL/kg PBW nếu Pplat vẫn ≤ 30 cm H₂O.

❖ Điều chỉnh Vt và F để đạt mục tiêu pH 7.30 - 7.45:

Điều chỉnh toan hô hấp:

- Nếu pH 7.15 - 7.30: tăng F đến khi pH ≥ 7.3 hoặc PaCO₂ < 25; F tối đa 35l/ph.

- Nếu pH < 7.15 → tăng F đến 35 l/ph. Nếu vẫn còn < 7.15 → xem xét truyền natri bicarbonat 8.4% 10 - 20 mL/giờ, Vt có thể tăng từng 1mL/kg cho đến khi pH > 7.15 (tối đa 8mL/kg), nếu tăng Vt mà Pplateau > 30 → xem xét mở phổi.

- Chấp nhận tăng PaCO₂ miễn là vẫn đảm bảo được mục tiêu oxy hóa máu và áp lực bình nguyên ≤ 30. Trong trường đã điều chỉnh thở máy theo nhiều cách khác nhau mà vẫn không đảm bảo được mục tiêu oxy hóa đặt ra có thể cho BN nằm sấp, thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược, thông khí tần số cao hay trao đổi oxy qua tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO).

Điều chỉnh kiềm hô hấp (pH > 7.45):

- Mục tiêu đầu tiên là để Vt 6 mL/kg rồi giảm F.

- Chú ý: điều chỉnh F để tăng thông khí hay giảm thông khí chỉ được nếu BN hoàn toàn thở theo tần số máy. Điều này khó đạt được trong thực tế, BN ARDS thường thở nhanh 40 - 50l/ph mà không theo tần số máy cài đặt. Vì vậy, thường phải dùng an thần - giảm đau - giãn cơ mạnh để đề sập nhịp thở của BN.

❖ Điều chỉnh theo mục tiêu oxy hoá máu: PaO₂ 55-80 mmHg hoặc SpO₂ 88-95%.

- Ưu tiên sử dụng PaO₂, sau đó mới là SpO₂.

- Sử dụng “Bảng phối hợp FiO₂ và PEEP” ở trên để đạt được mục tiêu.

- Ngoại lệ

+ Chấp nhận SpO₂ < 88 hoặc > 95 trong thời gian ngắn (< 5 phút) mà không cần thay đổi thông số FiO₂ và PEEP.

+ FiO₂ = 1.0 có thể được sử dụng trong thời gian ngắn (< 10 phút) để chống thiếu oxy cấp nguy hiểm khi hút đàm.

+ Nếu Pplat > 30 và oxy hoá máu không đạt mục tiêu và Vt = 4 ml/kg, KHÔNG ĐƯỢC TĂNG PEEP, thì phải tăng FiO₂ với mức tăng là 0.1 cho tới khi đạt được mục tiêu oxy hoá máu hoặc FiO₂ = 1.0. Sau khi đã tăng FiO₂ tới tối đa (1.0) mà vẫn chưa đạt được mục tiêu oxy hoá máu, thì

tăng dần PEEP với mức tăng là 2 cmH₂O/lần. Pplat có thể vượt quá 30 cmH₂O trong trường hợp này.

+ Nếu FiO₂ = 1.0; PEEP = 24, và mục tiêu oxy hoá máu chưa đạt được, thực hiện “thử nghiệm tăng PEEP” hoặc thủ thuật huy động phế nang.

❖ Thử nghiệm tăng PEEP

+ Tăng PEEP với mức tăng bằng 2 cm H₂O cho tới tối đa là 34 hoặc khi đã đạt được mục tiêu oxy hoá máu.

+ Nếu tăng PEEP tới mức tối đa không hiệu quả trong vòng 4 giờ (PaO₂ tăng lên < 5) thì hạ PEEP về mức 24.

+ Chú ý theo dõi phát hiện để xử trí kịp thời các biến chứng của các biện pháp trên: tràn khí màng phổi, truy mạch.

Thông khí phổi mở (Open lung ventilation):

- Có tác dụng mở các phế nang xẹp (làm giảm căng giãn phế nang do khí sẽ được chia sẻ bớt vào các phế nang này trong thì thở vào) và giảm đóng mở phế nang theo chu kỳ thở → giảm tổn thương phổi.

- Áp dụng cài đặt Vt như trên.

- Chọn PEEP tối ưu theo 2 cách:

+ Tìm điểm uốn thấp (lower inflection point) dựa vào đường cong áp lực - thể tích, sau đó đặt PEEP cao hơn điểm uốn thấp ít nhất 2cm. Nếu không chắc chắn đâu là điểm uốn thấp thì để PEEP = 16 cmH₂O.

+ Áp dụng thủ thuật huy động phế nang, sau thủ thuật để PEEP = 20, sau đó giảm dần PEEP mỗi 5 phút 1cmH₂O cho đến khi compliance phổi tĩnh giảm nhiều và/hoặc PaO₂ giảm 10% so với mức trước đó. Cài đặt PEEP cao hơn mức PEEP này 2cmH₂O sau khi đã huy động phế nang lại 1 lần nữa.

Thông khí với mức PEEP cao (high positive end-expiratory pressure):

- Cũng là thông khí phổi mở nhưng không cần tìm điểm uốn thấp.

- Các NC cho thấy PEEP cao chỉ tác dụng với ARDS vừa và nặng có PaO₂/FiO₂ < 200.

- Hiện nay thống nhất dùng bảng phối hợp PEEP và FiO₂ theo ARDS Network hoặc để mức PEEP cao nhất có thể cho đến khi Pplat = 28 - 30 cmH₂O.

- Một số chuyên gia khuyên dùng PEEP 10 - 15 cmH₂O trong vòng 48-96 giờ đầu của ARDS nếu các thông số khác như áp lực bình nguyên vẫn trong các giới hạn có thể chấp nhận được.

Thủ thuật huy động phế nang:

Mục đích: mở các phế nang đã bị xẹp bằng thủ thuật huy động phế nang (mở phổi) và giữ cho các phế nang đã mở không xẹp lại bằng áp dụng PEEP tối ưu sau khi mở phổi.

Chỉ định:

- ARDS vừa và nặng.
- BN ARDS bị gián đoạn thở máy 1 thời gian: hút đờm, thay dây máy thở, vận chuyển...

Chống chỉ định:

- Rối loạn huyết động
- Rối loạn nhịp tim
- Tăng áp lực nội sọ
- COPD
- Tràn khí màng phổi
- Chống chỉ định dùng an thần, giãn cơ

Biện pháp: có nhiều cách thực hiện: CPAP với áp lực dương là 40cmH₂O trong thời gian 40 giây, thở máy phương thức P - A/C với P = 20 và PEEP = 40 trong 120 giây hoặc P = 15, PEEP tăng dần từ 15 - 35, hoặc thở dài.

Chuẩn bị BN: cho BN thở hoàn toàn theo máy mới bắt đầu thủ thuật.

- Midazolam 5 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch (TM). Có thể tiêm mỗi 5 phút 1 ống hoặc dùng propofol.
- Morphin 10 mg x 1/2 ống TM hoặc dùng Fantanyl.
- Tracrium 4mg x 1 ống TM.

Phương pháp với thở máy P —A/C:

- Mode P - A/C: Pcontrol = 20 cmH₂O, PEEP = 40 cmH₂O
- Tần số hô hấp 10 lần/ph -Ti = 2.5 giây hoặc I/E = 1:1
- Tiến hành trong 120 giây
- Chú ý chỉnh giới hạn trên của alarm áp lực là 70 cmH₂O nếu không máy sẽ báo động AL cao.
- Sau thủ thuật đưa về PEEP = 20 cmH₂O, sau đó dò tìm PEEP tối ưu.

Phương pháp mở phổi tăng PEEP từ từ:

- Mode P - A/C: P control = 15cmH₂O, tần số hô hấp 10 lần/ph, I:E = 1:1, FiO₂ = 1.0, PEEP 15 cmH₂O.
- Bắt đầu với PEEP = 15 → sau 5 - 6 nhịp thở → đưa PEEP lên 20 → sau 5 - 6 nhịp thở → đưa PEEP trở lại 15 → sau 5 - 6 nhịp thở → lại đưa PEEP lên 25 → sau 5 -6 nhịp → đưa trở lại 15 → sau 5 - 6 nhịp thở → đưa PEEP lên 30 → sau 5 - 6 nhịp thở → đưa PEEP trở lại 15 → sau 5 - 6 nhịp thở → lại đưa PEEP lên 35 → sau 5 -6 nhịp → lần này không đưa về 15 nữa, mà để PEEP = 20 → làm khí máu động mạch, nếu PaO₂ + PaCO₂ > 400mmHg (hoặc PaO₂ > 350mmHg) thì coi như huy động phế nang thành công (chỉ còn < 5% các phế nang xẹp).
- + Nếu không thành công, làm lại huy động phế nang như trên nhưng PEEP không chỉ tăng đến 35 mà có thể tăng đến 40 hoặc 45. Nếu vẫn thất bại thì huy động phế nang ở tư thế nằm sấp.

Cách dò tìm PEEP tối ưu:

- Giảm PEEP từ 20 cmH₂O (là mức PEEP sau thủ thuật huy động phế nang bằng cả 2 phương pháp) xuống từ từ, mỗi lần 1 cmH₂O mỗi 5 phút để tìm điểm áp lực đóng phế nang (điểm AL mà phế nang xẹp lại), PEEP tối ưu chính là AL này cộng thêm 2 cmH₂O

- Có 2 cách tìm điểm áp lực đóng phế nang:

+ Phương pháp oxy hóa máu tốt nhất: làm KMDM mỗi lần giảm PEEP, tại mức PEEP có PaO₂ giảm hơn 10% giá trị trước là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH₂O là PEEP tối ưu.

+ Phương pháp compliance tốt nhất: xác định compliance tại mỗi mức PEEP, tại mức PEEP mà compliance giảm nhiều so giá trị trước đó là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH₂O là mức PEEP tối ưu

- Trong khi tìm điểm AL đóng phế nang thì các phế nang sẽ bị xẹp lại nên sau khi đã xác định được PEEP tối ưu thì phải Mở Phổi lại rồi để PEEP ở mức PEEP tối ưu đã xác định.

- ARDS do nguyên nhân ngoài phổi (viêm tụy cấp...) thì PEEP tối ưu thường là 16 -18cm H₂O trong mấy ngày đầu và 8 -12 cm H₂O sau 1 -2 ngày.

Thờ máy sau làm thủ thuật với các mục tiêu:

- Pplat < 30 cm H₂O

- Vt = 6mL/kg PBW

- PEEP tối ưu như trên.

- FiO₂ < 0.6

- Chấp nhận tăng CO₂ (Permissive hypercapnia).

Chú ý:

- Nhắc lại thủ thuật khi thay đổi tư thế, khi ngắt mạch thở, khi hút đàm, khi cơ học phổi xấu hơn hoặc PaO₂ lại tụt giảm.

- Kết thúc thủ thuật nếu:

+ SpO₂ tụt giảm hơn .

+ MAP < 60

+ M < 60 hoặc > 20% so lúc đầu.

+ Loạn nhịp mới xảy ra.

Cai máy:

- Đánh giá cai máy hàng ngày giữa 8-12 giờ sáng.

- Bắt đầu cai máy bằng chế độ thở hỗ trợ áp lực khi BN có đủ các tiêu chuẩn sau:

+ FiO₂ < 0,4 và PEEP < 8 cmH₂O.

+ Hiện tại không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ.

+ Có gắng sức hít vào rõ ràng (giảm tần số thở xuống < 50% tần số thở hiện tại trong 5 phút để phát hiện gắng sức hít vào của BN).

+ Huyết áp tâm thu > 90mmHg mà không dùng vận mạch.

Một số vấn đề với thông khí cơ học cho BN ARDS:

Có nên thử nghiệm thở máy không xâm lấn trước khi quyết định đặt nội khí quản? lựa chọn phương thức thở máy xâm lấn nào? Làm gì nếu giảm oxy máu dai dẳng?

Làm sao lựa chọn PEEP tối ưu? Có nên dùng giãn cơ hay không?

Thở máy không xâm lấn:

- Có thể cho BN ARDS thử nghiệm thở máy không xâm lấn trong trường hợp: BN tỉnh, huyết động ổn định, mức độ ARDS không nặng ($PaO_2/FiO_2 > 200$), có thể dung nạp thở máy qua mask, tự bảo vệ đường thở được.

- Cài đặt và chọn lựa lúc bắt đầu:

+ Đặt EPAP = 4cmH₂O, điều chỉnh FiO₂ duy trì SaO₂ hoặc SpO₂ > 92%.

+ IPAP = 8cmH₂O, điều chỉnh IPAP để đạt được VTe khoảng 6-8mL/kg (Chú ý, VTe phụ thuộc vào chênh lệch giữa IPAP và EPAP; PS = IPAP - EPAP).

+ Theo dõi BN, đánh giá chức năng sống, SaO₂, SpO₂, VTe.

+ Tiếp tục giữ nguyên các thông số đã đặt, theo dõi sát BN nếu BN thấy dễ chịu khi thở máy, có: tần số thở < 30 lần/phút; tần số tim không tăng quá 20% so với tần số ban đầu; không loạn nhịp tim; không còn cảm giác khó thở, không co kéo cơ hô hấp phụ; Vte duy trì từ 6-8 ml/kg; SpO₂ > 92%.

- Nếu SpO₂ < 92%, tăng FiO₂ từng mức 10% cho tới 100%. Nếu đã tăng FiO₂ lên tới 100% mà SpO₂ vẫn < 92%, tăng EPAP mỗi lần 2cmH₂O (tối đa lên tới 10cmH₂O).

Chú ý khi tăng EPAP, phải tăng đồng thời IPAP sao cho IPAP luôn hơn EPAP 4cmH₂O.

- Nếu BN có co kéo cơ hô hấp, Vte thấp < 6ml/kg, mệt cơ, PaCO₂ bắt đầu tăng hoặc không giảm, trước tiên phải kiểm tra xem độ khít của mặt nạ. Nếu không cải thiện tăng IPAP dần lên, mỗi lần 2cmH₂O (tối đa lên tới 20 cmH₂O) và đánh giá lại lâm sàng sau 30 phút. Chú ý khi tăng IPAP, Vte phải tăng theo.

- Nếu tình trạng BN cải thiện; SpO₂ > 92%, duy trì các thông số, điều chỉnh mức FiO₂ thấp nhất có thể được và xem xét khả năng cai máy thở.

- Nếu tình trạng BN xấu đi: thở nhanh > 30 lần/phút, SpO₂ < 90%, tần số tim tăng > 20%, IPAP = 20 và EPAP = 10, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động thì phải đặt nội khí quản ngay.

Lựa chọn phương thức thở:

- Trong ARDS, để theo chiến lược Vt thấp thì nên chọn thể tích (Volume Control, VCV hoặc V - A/C), tuy nhiên, cũng có thể dùng phương thức áp lực (Pressure Control, PCV hoặc P - A/C) miễn là tuân theo chiến lược Vt thấp.

- Thở máy phương thức PCV:

+ PC điều chỉnh đạt mục tiêu Vt thấp = 6mL/kg PBW.

+ Điều chỉnh FiO₂ và PEEP sao cho đạt được mục tiêu oxy hóa. Có thể điều chỉnh theo bảng ARDS Network hoặc chọn PEEP tối ưu rồi điều chỉnh FiO₂.

+ Yêu cầu PC + PEEP < 30cmH₂O và càng thấp càng tốt.

- Các phương thức thở máy hiện đại khác như APRV (airway pressure release ventilation) hoặc HFV (high frequency ventilation) có thể có lợi trong các trường hợp thở máy theo qui ước thất bại. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng đủ để dùng các phương thức này thường qui.

Giảm oxy máu dai dẳng:

Ngoài các biện pháp thở máy như trên, nếu thất bại, có thể áp dụng biện pháp kéo dài thời gian hít vào, thậm chí I/E đảo ngược. Nhược điểm là thời gian thở ra bị thu ngắn gây ra bẫy khí, Auto

- PEEP, tổn thương phổi, rối loạn huyết động, đồng thời BN cũng phải dùng an thần, giảm đau, giãn cơ mạnh.

4.1.3 Các điều trị khác tư thế bệnh nhân

Vì tổn thương phổi phân bố không đều ở các BN ARDS, thay đổi tư thế có thể cải thiện oxy hóa máu bằng cách gia tăng tưới máu ở các vùng phổi được thông khí.

BN có thể nằm nghiêng phải hoặc trái hay nằm sấp. Duy trì ở tư thế nằm sấp 18-20 giờ mỗi ngày.

❖ Chống chỉ định nằm sấp khi:

- Có vết thương hở/bỏng ở mặt trước của cơ thể

- Có gãy xương không vững

- Gãy cột sống không vững

- Tăng áp lực nội sọ

- Huyết động không ổn định

- Cần thận trọng nếu bệnh nhân được mở khí quản, đặt ống dẫn lưu màng phổi, béo phì, cổ trướng

An thần, giảm đau, giãn cơ:

Bảng điểm an thần Ramsay

Điểm	Mức độ ý thức
1	Tỉnh, hốt hoảng, kích thích, vật vã
2	Tỉnh, hợp tác, có định hướng, không kích thích
3	Tỉnh, chỉ đáp ứng khi ra lệnh
4	Ngủ, đáp ứng nhanh khi bị kích thích đau, nói to
5	Ngủ, đáp ứng chậm khi bị kích thích đau, nói to
6	Ngủ sâu, không đáp ứng

- Dùng an thần (benzodiazepine) - giảm đau (nhóm morphin) hoặc phối hợp an thần, giảm đau và giãn cơ là rất cần thiết cho BN ARDS phải thở máy. Có thể dùng propofol thay thế cho benzodiazepine.
- An thần, giảm đau nên tiêm ngắt quãng hoặc truyền liên tục nhưng cho nghỉ 2 - 3 giờ hàng ngày.
- Nên dựa vào thang điểm Ramsay (mục tiêu 4 - 5 điểm) hoặc RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) khi dùng an thần.
- Nên dùng giãn cơ cho BN ARDS có $PaO_2/FiO_2 < 120$ và dùng trong 48 giờ.
- An thần, giảm đau, giãn cơ cần giảm liều và dừng đúng lúc khi bệnh tiến triển tốt lên để cai máy thở kịp thời và bỏ máy sớm nhất có thể.

Dịch truyền

Phải kiểm soát dịch chặt chẽ với mục tiêu duy trì CVP ≤ 4 mmHg (5cmH₂O) nhưng không gây tụt HA và không gây giảm tưới máu cơ quan. Nên cân nhắc phối hợp dung dịch albumin và furosemid để cải thiện oxy hoá, huyết động và cân bằng dịch.

Nếu bệnh nhân tăng cân, cân bằng dịch dương, dùng lợi tiểu quai tiêm tĩnh mạch với liều thích hợp để điều chỉnh kịp thời đưa bệnh nhân trở về cân nặng ban đầu. Kháng sinh

Chỉ sử dụng khi có nhiễm khuẩn, không dùng kháng sinh dự phòng.

Dinh dưỡng

Cần cung cấp dinh dưỡng đầy đủ, nếu được nuôi ăn liên tục tốt hơn ngắt quãng vì tình trạng liệt dạ dày ruột thường xảy ra.

Sử dụng steroid:

Trong ngày 1-7, lý tưởng là ≤ 72 giờ:

- Cho methylprednisolone 1mg/kg bolus tĩnh mạch, sau đó dùng liều 1mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch liên tục trong 14 ngày.
- Nếu Bn đang dùng thuốc giãn cơ, trì hoãn sử dụng steroid tới khi không cần dùng đồng thời với thuốc giãn cơ.
- Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X-quang sau khi dùng steroid 3-5 ngày thì ngưng.
- Sau 14 ngày hoặc sau khi rút được ống NKQ thành công, giảm liều xuống 0,5mg/kg/ngày tiêm TM và tiếp tục dùng thuốc trong 7 ngày, sau đó giảm liều xuống còn 0,25mg/kg/ngày tiêm TM trong 7 ngày tiếp, sau đó ngưng dùng thuốc.

Ngày 7-14, nếu steroid không được bắt đầu dùng sớm:

Lợi ích không chắc chắn, song ở các trường hợp chọn lọc có thể thử áp dụng cùng phác đồ như trên. Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X-quang sau khi dùng thuốc 3-5 ngày thì ngưng.

Sau 14 ngày: có lẽ steroid không có vai trò gì trong trường hợp này.

4.2 Điều trị nguyên nhân

- Tùy theo nguyên nhân gây khởi phát ARDS mà chúng ta điều trị đặc hiệu.
- Ví dụ: viêm phổi nặng, sốc nhiễm khuẩn thì điều trị kháng sinh tích cực.

5 Phòng bệnh:

- Điều trị tích cực, mạnh mẽ ngay từ đầu các nguyên nhân có thể dẫn đến ARDS: viêm tụy cấp, viêm phổi nặng...
- Tránh viêm phổi hít.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển. Trang 83-85.
2. Phác đồ Bệnh viện Chợ Rẫy (2012). Trang Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch. Trang 55-61.
3. Bedient TJ; Kollef MH (2012). Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. Washington Manual of Critical Care, The, 2nd Edition, p58-66.
4. Siegel MD, Hyzy RC (2014). Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.40

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Ngộ Độc

Opioid

I. Đại cương

Ngộ độc cấp (NĐC) opioid là một cấp cứu nguy kịch, có thể điều trị khỏi nhanh qua thuốc kháng độc (antidote) của nó là naloxone. Naloxone là một thuốc có từ 20 năm, thuốc đối kháng cho tất cả các opioid, có thể dùng nhiều đường: tiêm dưới da (TDD), tiêm tĩnh mạch (TM), tiêm bắp (TB). Thuốc hầu như không có tác dụng phụ, kể cả đưa một liều lớn.

1.1 Một số khái niệm

Opium (thuốc phiện, nha phiến) là một hỗn hợp các alkaloids, gồm có morphine và codeine và thebaine được trích ra từ cây thuốc phiện (opium poppy).

Opiate (opiacé) bao gồm những chế phẩm được sản xuất từ thuốc phiện (opium) thiên nhiên hay những chất bán tổng hợp có chứa một hay nhiều alkaloid có nguồn gốc thiên nhiên. Chúng cùng có đặc tính chung là gắn kết với thụ thể opioid trong cơ thể. Papaverine mặc dù là một thuốc có chứa alkaloid thiên nhiên nhưng không gắn kết với thụ thể opioid do đó không phải là một opiate.

- Opiate tự nhiên bao gồm: morphine, codeine và thebaine.
- Opiate bán tổng hợp gồm: heroin (diamorphine), oxycodone, hydrocodone, dihydrocodeine, hydromorphone, oxymorphone, buprenorphine, etorphine, naloxone và nicomorphine.

Opioid là các loại chế phẩm bao gồm có các opiate và các thuốc tổng hợp (không chứa bất kỳ alkaloid có nguồn gốc thiên nhiên) gắn kết và gây kích thích các thụ thể opioid trong cơ thể. Opioid tổng hợp bao gồm: methadone, pethidine (Demerol), fentanyl, alfentanil, sufentanil, remifentanil, carfentanyl pentazocine, phenazocine, tramadol và loperamide (tuy nhiên loperamide không qua được hàng rào máu não nên không tác dụng lên thụ thể opioid tại não mà chỉ tác dụng lên thụ thể opioid tại ruột).

Narcotic là thuật ngữ không đặc hiệu, nguyên thủy nó có nghĩa là bất cứ thuốc nào có thể gây ngủ.

1.2 Phân nhóm các chất chủ vận opioid:

Nhóm phenanthren (gồm codein, hydromorphon, morphin, và oxycodon); nhóm phenylpiperidin (alfentanil, fentanyl, meperidin, và sufentanil) và nhóm diphenylheptan (methadon, propoxyphen).

Các chất chủ vận opioid còn có thể phân thành các opioid mạnh (như hydromorphon, morphin, methadon và oxycodon) và các opioid yếu (codein, hydrocodon và propoxyphen).

Naloxon, naltrexon, và nalmefen là những chất đối kháng tại thụ thể μ và κ . Dùng những chất này cho bệnh nhân (BN) đang dùng dài ngày các chất chủ vận opioid sẽ gây các triệu chứng cai nghiện.

II. Chẩn đoán:

2.1 Lâm sàng:

- Tam chứng cổ điển: ức chế hệ TKTU, ức chế hô hấp và co đồng tử.
- Các dấu hiệu khác bao gồm: giảm phản xạ gân xương, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, nhịp tim chậm, giảm nhu động ruột, xanh tím.

Thần kinh:

- Thay đổi từ an thần nhẹ, lơ mơ đến hôn mê. BN hôn mê sâu có nguy cơ viêm phổi hít.
- Co giật có thể xảy ra sau chích fentanyl, sufentanil, sau dùng kéo **BỆNH VIỆN NHAN DAN**¹¹⁵ dùng lượng lớn propoxyphen, tramadol, pentazocine.

Hô hấp:

- Giảm thông khí, tần số hô hấp giảm, tím tái.
- Phù phổi không do tim: khoảng cách giữa dùng thuốc và khởi phát phù phổi cấp luôn luôn dưới 2 giờ khi quá liều heroin và dưới 6 đến 12 giờ nếu kết hợp với methadone. Naloxone không làm hết phù phổi và nhiều BN có thể cần thông khí cơ học. Heroine, methadone, morphine, và propoxyphene liên quan với phù phổi không phải do tim.

Đồng tử:

- Co đồng tử luôn luôn xuất hiện trong vòng 5 phút sau tiêm và kéo dài ít nhất 6 giờ.

- Mặc dù co đồng tử là dấu hiệu thường gặp nhưng đồng tử giãn hoặc bình thường cũng có thể gặp khi quá liều meperidin (Demerol), morphine, propoxyphene, dextromethophan, pentazocin, diphenoxylate (Lomotil) hoặc khi uống cùng 1 chất kích thích khác như cocain hoặc tổn thương não do thiếu oxy kéo dài (do ngưng thở).

- Các nguyên nhân có thể gây co đồng tử khác: clonidine, organophosphates, carbamates, phenothiazines, olanzapine (Zyprexa), phencyclidine, hay thuốc an thần/thuốc ngủ. Xuất huyết cầu não cũng gây nên suy giảm hệ thần kinh trung ương và co đồng tử.

Tim mạch:

- Opioid gây nhịp tim chậm và tụt huyết áp do làm tăng hoạt động của hệ thần kinh phó giao cảm, giảm hoạt động của hệ giao cảm và phóng thích histamin.

- Nhịp chậm do thuốc và tăng hoạt động tự động có thể gây rối loạn nhịp, rung thất dẫn đến tử vong.

Tiêu hóa: có thể gây táo bón do giảm vận động và tăng trương lực cơ vòng trực tràng.

Cơ xương: hủy cơ vân cấp và suy thận có thể xuất hiện khi dùng heroin, methadone hoặc propoxyphen.

2.2 Cận lâm sàng

Xét nghiệm chẩn đoán: tìm opioids trong máu, dịch dạ dày và nước tiểu (định tính)

- Nồng độ heroin trong máu không có giá trị nhiều về lâm sàng nhưng có thể phát hiện được trong vòng 36 giờ. 6 - MAM (6 monoacetyl morphine) có thời gian bán thải trong máu ngắn (38 phút) nhưng có thể phát hiện trong nước tiểu bằng phương sắc ký và là bằng chứng sử dụng heroin .

- Có thể sử dụng test nhanh tìm heroin nước tiểu.

- Xét nghiệm định tính dương tính chỉ giúp gợi ý BN có sử dụng opioid (do liều gây độc của những người nghiện thường cao). Cần chú ý để không bỏ sót những bệnh lý đi kèm.

- Nếu kết quả xét nghiệm tìm opioid âm tính cũng chưa loại được ngộ độc thuốc phiện vì thời gian bán hủy của mỗi loại opioid rất khác nhau. Ngoài ra còn có những yếu tố liên quan như: thời gian lấy mẫu xét nghiệm, loại xét nghiệm sử dụng tìm độc chất...

- Sự phát hiện opioid trong nước tiểu có thể là bằng chứng giúp chẩn đoán ngộ độc opioid. Tuy nhiên tỷ lệ âm tính giả khá cao và các kết quả của xét nghiệm nước tiểu không có được ngay cho nhà lâm sàng.

- Việc xét nghiệm đo nồng độ acetaminophen cần thiết được tiến hành khi nghi ngờ BN uống các loại thuốc giảm đau có kết hợp acetaminophen và opioid (ví dụ: efferalgan-codein, tatanol-codein).

Lưu ý:

- Phát hiện độc chất thường không hữu ích trong xử trí cấp cứu do sự chậm trễ trong việc trả kết quả xét nghiệm. Do đó việc chẩn đoán và xử trí nên dựa vào bệnh sử và các triệu chứng lâm sàng của BN.
- Một số các chế phẩm như: methadone, fentanyl, pentazocine(Fortal), meperidine,oxycodone, oxymorphone và propoxyphene không được phát hiện bởi xét nghiệm tầm soát opioid tổng quát. Xét nghiệm khác:
 - Công thức máu: bạch cầu máu thường tăng cao do phản ứng.
 - BUN, Creatinine, Ion đồ, AST, ALT, điện tâm đồ để đánh giá những biến chứng có thể có ở BN hôn mê, suy hô hấp do opioid.
 - ECG: methadone có thể gây QT_c kéo dài, propoxyphene có thể làm phức bộ QRS giãn rộng (do ức chế kênh natri).
 - Khí máu động mạch để theo dõi tình trạng suy hô hấp.
 - X quang tim phổi: đối với những BN nghiện opioid thường có hình ảnh tổn thương nhu mô phổi ở cả hai phế trường mặc dù trên lâm sàng không có triệu chứng rõ ràng của bệnh lý viêm phổi. Hình ảnh phù phổi cấp do ngộ độc cấp.
 - Các xét nghiệm tầm soát các nguyên nhân gây hôn mê khác đôi khi cần thiết để chẩn đoán phân biệt (ví dụ: hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, tai biến mạch máu não trên người nghiện opioid...)

2.3 Chẩn đoán xác định

- Bệnh sử gợi ý sử dụng ma túy
- Lâm sàng gồm 3 đặc điểm chính: ức chế TKTU, đồng tử co nhỏ, ức chế hô hấp
- Xét nghiệm dịch dạ dày, máu, nước tiểu tìm thấy opioid

2.4 Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các thuốc khác: thuốc ngủ, chống trầm cảm, chống co giật, kháng histamine, chống loạn thần...
- Ngộ độc rượu.
- Hôn mê do các nguyên nhân khác: rối loạn chuyển hóa (hôn mê do hạ đường huyết, thường gặp ở người tiểu đường dùng thuốc hạ đường máu quá liều), nhiễm trùng hệ TKTU, tai biến mạch máu não, khối u chèn ép não...

III. Xử trí:

3.1 Tại chỗ: quan trọng nhất là đảm bảo hô hấp, dùng thuốc giải độc

- Nằm nghiêng an toàn nếu không có suy hô hấp
- Nếu ngưng thở hoặc thở chậm: bóp bóng qua mask 14 - 16 lần/phút
- Nếu ngưng tim - ngưng thở: cấp cứu theo thứ tự C - A - B
- Tiêm Naloxon 0,4mg (TB hay TM). Nhắc lại sau mỗi 3-5 phút cho đến khi BN tỉnh lại, thở được, không tím, đồng tử 3 - 4 mm (một lần có thể tiêm đến 2mg, tổng liều có thể lên tới 10mg).

- Dùng Seduxen nếu co cơ giật.

3.2 Tại bệnh viện: phải đảm bảo A - B - C - D

3.2.1 Đảm bảo hô hấp:

- Thở oxy ẩm qua mask có túi dự trữ.

- Đặt ống nội khí quản - thở máy nếu có suy hô hấp, ngưng thở, thở chậm.

3.2.2 Đào thải chất độc:

- Tránh rửa dạ dày. Rửa ruột toàn bộ có thể dùng khi BN uống nhiều gói opioid. Có thể phẫu thuật lấy các gói opioid nếu nó gây tắc ruột.

- Than hoạt đơn liều 1g/kg + sorbitol 1g/kg uống nếu BN sử dụng opioid đường uống và vào viện trong vòng 1 giờ sau uống và còn tỉnh táo.

- Trong phần lớn các trường hợp, tốt nhất nên trì hoãn dùng than hoạt cho đến khi đảo ngược được triệu chứng bằng Naloxone.

3.2.3 Dùng thuốc giải độc tố đặc hiệu: Naloxone

- Có tác dụng đối kháng tất cả opioid. Có tác dụng đặc hiệu đảo ngược tác dụng ức chế hô hấp, ức chế thần kinh trung ương và hạ HA của opioid.

- Có thể dùng nhiều đường (TM, TB, TDD). Trong trường hợp không thiết lập được đường truyền TM có thể dùng đường TB, tiêm dưới lưỡi hay bơm qua nội khí quản.

- Hầu như không có tác dụng phụ kể cả đưa một liều lớn.

- Thuốc có tác dụng nhanh sau 2 -3 phút, thời gian tác dụng rất ngắn 60 - 90 phút, nó ngắn hơn tác dụng của tất cả opioid (trừ fentanyl). Vì vậy cần đưa nhắc lại hay truyền liên tục naloxone ở một bệnh nhân ngộ độc opioid nặng.

- Methadone đòi hỏi đòi hỏi thời gian điều trị là 24 - 48 giờ, levo-a-acetylmethadol đòi hỏi điều trị 72 giờ.

- BN tỉnh táo và không có triệu chứng gì trong 4 - 6 giờ sau tiêm 1 liều đơn Naloxon thì có thể cho BN xuất viện an toàn.

- BN uống những gói opioid thì phải nhập khoa hồi sức theo dõi chặt chẽ tần số hô hấp và ý thức (gói có thể vỡ) cho đến khi các gói này đào thải ra hết (xác định bằng CT).

- Chú ý: heroin có thể được trộn lẫn với scopolamine, cocain, clenbuterol, caffeine làm thay đổi bệnh cảnh lâm sàng. Biến chứng hiếm là giảm HA, nhịp chậm và phù phổi.

- Liều Naloxone:

+ Liều naloxone tiêm tĩnh mạch có sự thay đổi lớn trong các tài liệu. Theo British National Formulary, liều cho người lớn là 0.8-2 mg bolus, nhắc lại khi cần thiết tới 10 mg (Trẻ em: 10 mg/kg, sau đó 100 mg/kg bolus). Theo Poisindex, liều đề nghị là 0.4-2 mg bolus. Nói chung, liều thường có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4 -2mg) TM.

+ Đánh giá điểm Glasgow hoặc thang điểm hôn mê khác, đánh giá nhịp thở để xác định mức độ đáp ứng. Nếu không đáp ứng, dùng thêm 1 liều 2mg TM (dùng cách 2 - 3 phút cho tới tổng liều 10mg). Nếu có đáp ứng 1 phần, tiêm TM cách 15 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở được hoặc không có cải thiện thêm. Nếu có đáp ứng, bắt đầu truyền tĩnh mạch naloxone duy trì tác dụng.

+ Khi nghi ngờ BN nghiện thì nên dùng liều 0.2mg - 0.4mg mỗi 3 - 5 phút để đánh giá, vì dùng liều cao 2mg có thể khởi phát hội chứng cai thuốc ở những BN này. Cần định chuẩn liều lượng naloxone để hủy bỏ sự ức chế hô hấp và hệ thần kinh trung ương mà không gây nên hội chứng cai nghiện thuốc.

+ Nếu sau 4 - 5 liều đầu không hiệu quả (tối đa 10mg): cần tìm thêm BN có uống rượu, thuốc khác kèm hay không hoặc chan thương đầu.

Ngộ độc nặng đe dọa tính mạng: BN thở yếu, ngáp cá hoặc ngừng thở (nhịp thở <10 lần/phút):

- Đặt ống NKQ, thở máy (mode V-A/C hay P-A/C).

- Naloxone (cả người lớn và trẻ em): có thể bắt đầu bằng 0.4 mg (sau đó tùy đáp ứng mà giữ nguyên liều hoặc tăng dần liều mỗi lần đến 2mg) hoặc bắt đầu ngay 2mg, tiêm TM nhanh, nhắc lại mỗi 3 phút đến khi cải thiện tình trạng ức chế hô hấp (liều tối đa để đáp ứng có thể đến 10mg). Đối với các trẻ em dưới 5 tuổi hay có thể trọng ít hơn 20 kg, liều lượng nên cho là 0,1 mg/kg/lần.

BN chỉ có ức chế TKTU, không có suy hô hấp (thở > 15 lần/phút):

- Thở oxy ẩm 4 lít/phút qua canula mũi.

- Naloxone 0.4mg tiêm TM, theo dõi và có thể tiêm nhắc lại sau 20 - 60 phút.

- Theo dõi mỗi 20 phút, đánh giá đáp ứng Naloxone bằng nhịp thở. Nếu không đáp ứng có thể tăng liều lên đến 2mg/lần tiêm TM.

- Đối với BN nghiện opioid mà không bị ức chế hô hấp, những liều nhỏ naloxone (như 0,05 mg TM) có thể được sử dụng để ngăn ngừa hội chứng cai nghiện opioid.

BN bị phù phổi cấp:

- Đặt ống NKQ, thở máy sử dụng PEEP cao.

- Điều trị phù phổi cấp: lợi tiểu

- Không dùng Morphine.

- Naloxone 2mg tiêm nhắc lại mỗi 3 phút đến khi cải thiện tình trạng hô hấp (liều tối đa để đáp ứng có thể đến 10mg).

Pha truyền liên tục naloxone :

- Cho bất kỳ loại opioid nào, đặc biệt loại tác dụng kéo dài như methadone (30-36 giờ). Truyền liên tục dựa vào ý thức, nhịp thở BN đáp ứng sau liều đầu. Truyền liên tục sẽ dự phòng suy hô hấp lại vì naloxone có thời gian bán hủy ngắn hơn opioid.

- Truyền 0.4 - 0.8mg/giờ ở người lớn và 0,01mg/kg/giờ ở trẻ em, đánh giá sau mỗi giờ ở người lớn và mỗi 5 phút ở trẻ em. Truyền liên tục có thể tăng lên nếu ý thức còn giảm. Nhiều tác giả cho thấy truyền naloxone liên tục trong 10 giờ ở một đơn vị hồi sức tích cực là bảo đảm an toàn.
 - Tốc độ truyền nên giảm 50% mỗi giờ trong 6 - 10 giờ kế tiếp (thời gian kéo dài hoạt động của hầu hết các opioid)
 - Khi giảm liều, nếu BN có biểu hiện tái ngộ độc, nên tiêm nhắc lại 1/2 liều đầu, sau đó duy trì truyền TM liên tục.
 - Điều chỉnh liều Naloxone truyền, mỗi lần tăng hoặc giảm 1/2 liều.
 - Theo dõi đáp ứng Naloxone bằng nhịp thở, tình trạng ý thức.
 - Điều chỉnh liều truyền Naloxone phù hợp mỗi BN
 - + Nếu liều đầu thành công (0,4 - 0,8mg TM) đưa 2/3 liều này truyền liên tục.
 - + Nếu sau liều đầu thất bại :
 - NKQ, bóp bóng, oxy
 - Tiêm nhắc lại mỗi 2 - 3 phút lên tới 10mg trước khi truyền
 - + Nếu sau liều đầu, bệnh nhân có dấu hiệu thiếu thuốc:
 - Tạm ngưng
 - Nếu xuất hiện giảm ý thức lại, nhắc lại 1/2 liều ban đầu cho tới lúc có hiệu quả.
 - Tính liều ban đầu thích hợp sau đó cho truyền liên tục
 - + Nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu thiếu thuốc khi đang truyền :
 - Dừng truyền cho tới khi dấu hiệu này đỡ
 - Bắt đầu truyền lại = 1/2 tốc độ ban đầu, theo dõi
 - Tìm nguyên nhân khác gây thiếu thuốc
 - + Nếu bệnh nhân giảm ý thức trong lúc truyền :
 - Đưa 1/2 liều đầu và nhắc lại cho tới khi tốt
 - Tăng truyền liên tục = 1/2 tốc độ ban đầu
 - Tìm đường vào máu tiếp tục của opioids hay nguyên nhân khác gây giảm ý thức.
- Hội chứng cai thuốc:
- Xảy ra khoảng 6 - 12 giờ sau liều heroin cuối cùng.
 - Ngáp, chảy nước mắt, nước mũi, tăng thân nhiệt, dẫn đồng tử, ói, tiêu chảy, đau chi, yếu cơ, run...
 - Xử trí: diazepam, aminazin, thiopental, kết hợp truyền dịch (glucose) trong 5 - 6 ngày, triệu chứng sẽ từ từ giảm.
- Điều trị hỗ trợ:
- Đảm bảo huyết động:
- Bù đủ dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm và lượng nước tiểu hàng ngày.

- Dùng thuốc vận mạch nếu vẫn còn hạ HA.

Cân bằng nội môi: nước, điện giải, kiềm toan An thần: sử dụng benzodiazepin khi:

- Co giật

- Kích thích vật vã

- Thở chống máy, ...

Dinh dưỡng:

- Nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu BN thở máy

- Cho ăn đường miệng nếu BN tỉnh táo, ăn uống được.

Vệ sinh, xoay trở, chống loét

Tài liệu tham khảo

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai (2011) “Ngộ độc cấp Opioid”, Tr.166-167.

2. Darke S, Zador D. Fatal heroin 'overdose': a review. *Addiction* 1996; 91:1765.

3. Halcomb SE, Schwarz E, Mullins ME. Toxicology. In: Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. *The Washington Manual of Medical Therapeutics*. 34th Edition. Copyright ©2014 Lippincott Williams & Wilkins. 28: 1002-1097.

4. Nelson LS. Opioid. In: Goldfrank LR. *Goldfrank's toxicologic emergencies*, 7/E. McGraw-Hill Companies, Inc 2002; Chap 62: 901-923.

5. Stolbach A, Hoffman RS. Opioid intoxication in adults. 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.8 - C21.154

6. Waldhoer M, Bartlett SE, Whistler JL. Opioid receptors. *Annu Rev Biochem* 2004; 73:953.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Nhiễm Khuẩn

Huyết

I Đại Cương:

Thuật ngữ nhiễm khuẩn huyết trong y văn tiếng Việt tương đồng với thuật ngữ sepsis trong các y văn xuất bản bằng tiếng Anh. Trong bài này sẽ dùng thuật ngữ sepsis thay thế cho thuật ngữ nhiễm khuẩn huyết.

Sepsis là một hội chứng lâm sàng biểu hiện của một nhiễm trùng (NT) nghiêm trọng. Nó được đặc trưng bởi các dấu hiệu của viêm (giãn mạch, sự tích tụ bạch cầu, tăng tính thấm mao mạch) xảy ra ở các mô xa vị trí NT. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammatory response syndrome - SIRS) là một hội chứng lâm sàng giống như sepsis nhưng không do NT (ví dụ như viêm tụy cấp, đẹn đập phổi). Các lý

thuyết hiện nay về sự khởi đầu và tiến triển của sepsis và SIRS tập trung vào sự rối loạn của đáp ứng viêm, bao gồm cả khả năng có một sự phóng thích lớn và không kiểm soát được các chất trung gian tiền viêm khởi tạo một chuỗi các sự kiện dẫn đến tổn thương mô rộng rãi. Đáp ứng này có thể dẫn đến hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (multiple organ dysfunction syndrome - MODS), đó là nguyên nhân gây ra tỷ lệ tử vong cao kết hợp với các hội chứng này. Tần suất sepsis mắc mới hàng năm trên toàn thế giới ngày càng tăng với tỷ lệ tử vong từ 12-50%.

Các khái niệm và định nghĩa liên quan đến sepsis:

- Nhiễm trùng: là sự xâm nhập của các vi sinh vật vào mô bình thường là vô trùng.
- Bacteremia: là sự hiện diện của vi khuẩn còn sống trong máu.
- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammatory response syndrome - SIRS): là một phản ứng viêm lan rộng có thể có hoặc không kết hợp với nhiễm trùng. Sự hiện diện của > 2 các tiêu chuẩn sau đây (một trong số đó phải là nhiệt độ hoặc số lượng bạch cầu bất thường):
 - + Nhiệt độ cơ thể (đo ở trực tràng, bàng quang, miệng, hoặc tĩnh mạch trung tâm) > 38,5°C hoặc < 36°C.
 - + Nhịp tim > 90 lần/phút hoặc > 2 độ lệch chuẩn trên mức bình thường so với tuổi.
 - + Thở nhanh, tần số thở > 20 lần/phút hoặc PaCO₂ < 32mmHg.
 - + BC > 12.000/mm³ hoặc < 4000/mm³ hoặc BC bình thường nhưng có > 10% BC trung tính chưa trưởng thành (band).
- Sepsis (nhiễm khuẩn huyết): là hội chứng lâm sàng, là kết quả của một rối loạn điều hòa đáp ứng viêm với nhiễm trùng. Sepsis được định nghĩa là sự hiện diện (ngghi ngờ hoặc xác định) của nhiễm trùng cùng với biểu hiện nhiễm trùng hệ thống.
- Severe sepsis (nhiễm khuẩn huyết nặng): được định nghĩa là sepsis cộng với có rối loạn chức năng cơ quan hoặc giảm tưới máu mô do sepsis gây ra.
- Hạ HA do sepsis được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc HA trung bình < 70 mmHg hoặc giảm HA tâm thu > 40 mmHg hoặc thấp hơn 2 độ lệch chuẩn dưới trị số HA bình thường so với tuổi trong trường hợp không có nguyên nhân nào khác gây hạ HA.
- Sốc nhiễm khuẩn (septic sock) được định nghĩa là sepsis gây ra tụt huyết áp dai dẳng mặc dù đã được bồi hoàn dịch đầy đủ. Bồi hoàn dịch đủ là truyền 30 mL/kg dịch tinh

thể (một phần trong số lượng này có thể là dung dịch albumin). Sốc NT có thể có thể coi như là sốc giãn mạch hoặc sốc tái phân phối. Mặt khác, nó là hậu quả của giảm kháng lực mạch máu hệ thống cùng với tăng cung lượng tim.

- Giảm tưới máu mô do sepsis là tình trạng hạ huyết áp do NT, lactate máu tăng hoặc thiếu niệu.

- Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (Multiple organ dysfunction syndrome - MODS): còn hay được gọi là hội chứng suy đa cơ quan, suy đa tạng. MODS là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan tiến triển ở một bệnh nhân (BN) bị bệnh cấp tính, mà sự cân bằng nội môi không thể duy trì mà không cần các biện pháp can thiệp. MODS là hậu quả cuối cùng, nghiêm trọng của cả SIRS và sepsis. MODS có thể được phân loại là nguyên phát và thứ phát:

+ MODS nguyên phát là hậu quả của một tổn thương có thể xác định rõ ràng, trong đó, rối loạn chức năng cơ quan xảy ra sớm và do chính tổn thương đó gây ra trực tiếp (ví dụ, suy thận do tiêu cơ vân).

+ MODS thứ phát là suy cơ quan không phải do chính tổn thương gây ra trực tiếp, mà là hậu quả của sự đáp ứng viêm của vật chủ (ví dụ, ARDS ở BN bị viêm tụy cấp).

II. Nguyên Nhân Và Tác Nhân Gây Bệnh:

2.1 Nguyên Nhân:

- Nhiễm trùng đường hô hấp: viêm phổi là nguyên nhân thường gặp.

- Nhiễm trùng tiêu hóa ổ bụng: 25 % trường hợp. Bệnh lý gia tăng nguy cơ sepsis nặng là: viêm ruột thừa cấp, thủng dạ dày, thiếu máu cục bộ ruột.

- Nhiễm trùng tiêu: 7 -10% sepsis nặng.

- Nhiễm trùng xương/khớp, mô mềm: 10% trường hợp. Biểu hiện: viêm mô tế bào, viêm khớp nhiễm trùng, viêm cơ, và nhiễm trùng vết thương.

- Nhiễm trùng khác: chú ý những catheter tĩnh mạch, những ống dẫn lưu; viêm màng não, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

2.2 Tác Nhân Gây Bệnh:

2.2.1 Các Vi Khuẩn (VK) Gây Sepsis Thường Gặp:

- Vi khuẩn Gram âm chiếm 2/3 các trường hợp:

+ Trực khuẩn Gram (-) đường ruột (Enterobacteriaceae): Salmonella, Escherichia coli, Klebsiella, Serratia, Yersinia pestis, enterobacter, Shigella, Proteus...

+ Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii.

- Vi khuẩn Gram (+) gây bệnh thường gặp: Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae...

- Các VK kỵ khí thường gặp: Clostridium perfringens, Bacteroides fragilis...

2.2.2 Mối Liên Quan Giữa Đường Vào Và Tác Nhân Thường Gặp Gây Sepsis:

- Da, niêm mạc: S. aureus, S. pyogenes...

- Hô hấp đặc biệt đường hô hấp dưới (viêm phổi...): Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae...

- Tiêu hóa và gan mật: E.coli, K.pneumoniae, Enterobacteriaceae khác, vi khuẩn kỵ khí.

- Tiết niệu: E.coli, Enterobacteriaceae...

III. Yếu Tố Nguy Cơ: dân số có nguy cơ sepsis là lớn. Tại bất kỳ thời điểm nào, khoảng 50% BN trong khoa hồi sức bị nhiễm trùng bệnh viện và, do đó, có nguy cơ cao đối bị sepsis. Yếu tố nguy cơ khác bao gồm:

- Bacteremia: BN có VK trong máu thường bị sepsis. Trong một nghiên cứu (NC) 270 mẫu máu được cấy khuẩn, có 95% mẫu cấy dương tính có liên quan đến sepsis, severe sepsis hoặc septic shock.

- Tuổi: > 65 tuổi, trẻ sơ sinh, đẻ non.

- Nghiện rượu, nghiện ma túy, suy dinh dưỡng, cắt lách, bệnh máu ác tính, giảm bạch cầu.

- Suy giảm miễn dịch: bệnh đi kèm gây ức chế đáp ứng miễn dịch của vật chủ (ung thư, suy thận, suy gan, AIDS...) hoặc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch (corticoid, thuốc chống thải ghép, đang điều trị hóa chất và tia xạ.).

- Bệnh lý mạn tính: xơ gan, tiểu đường, ung thư.

- Viêm phổi mắc phải cộng đồng.

- Phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng.

- Những thủ thuật xâm lấn: catheter, dụng cụ tĩnh mạch, dụng cụ nhân tạo, ống nội khí quản, đinh nội tủy.

- Điều trị kháng sinh trước đó.

- Nằm viện kéo dài.

IV. Chẩn Đoán: đoán sepsis bao gồm BN có nhiễm trùng (ngghi ngờ hoặc rõ ràng) kèm theo một vài các biến số về NT hệ thống.

4.1 Chẩn Đoán NT:

- Chính xác nhất là tìm được VK dựa vào cấy hoặc nhuộm Gram các dịch cơ thể: máu, mủ, nước tiểu hoặc các dịch cơ thể khác (dịch não tủy, dịch màng bụng, dịch màng phổi, dịch dẫn lưu...).
- + Cấy máu: cần cấy ít nhất 2 mẫu máu (cả hiếu khí lẫn kỵ khí) trước khi sử dụng kháng sinh (KS) với ít nhất một mẫu lấy qua da và một mẫu lấy qua catheter nội mạch, ngoại trừ trường hợp catheter mới đặt < 48 giờ (1C).
- + Nếu nghi ngờ sepsis do nấm candida nên sử dụng xét nghiệm 1,3-beta-D-glucan (2B), mannan và anti-mannan antibody (2C) để chẩn đoán phân biệt.
- Hoặc xác định tình trạng NT dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng: khạc đàm mủ, tiểu mủ, tiêu chảy, vết bỏng có mủ, thâm nhiễm trên X quang tim phổi, BC tăng, công thức BC chuyển trái, tăng procalcitonin...

4.2 Các Biến Số Nhiễm Trùng Hệ Thống: BN có một vài biến số dưới đây:

4.2.1 Các Biến Số Chung:

- Nhiệt độ > 38⁰3 hoặc < 36°C
- M > 90 lần/phút hoặc > 2 độ lệch chuẩn trên giá trị bình thường so với tuổi.
- Thở nhanh, tần số hô hấp >20 nhịp/phút
- Thay đổi ý thức
- Phù rõ hoặc cân bằng dịch dương (>20 mL/kg/24 giờ)
- Tăng đường máu (đường máu >140 mg/dL hoặc > 7.7 mmol/L) ở BN không có bệnh tiểu đường.

4.2.2 Các Biến Số Về Viêm:

- BC >12.000/ μ L hoặc <4000/ μ L
- Số lượng BC bình thường nhưng tỉ lệ BC non > 10%
- CRP lớn hơn 2 độ lệch chuẩn trên giá trị bình thường
- Procalcitonin > 2 độ lệch chuẩn trên giá trị bình thường.

4.2.3 Các Biến Số Về Huyết Động:

- Tụt HA (HA tâm thu < 90mmHg, HA trung bình < 70 mmHg, hoặc HA tâm thu giảm > 40 mmHg ở người lớn hoặc < 2 độ lệch chuẩn dưới trị số HA bình thường theo tuổi)

4.2.4 Các Biến Số Về Suy Chức Năng Cơ Quan:

- Giảm oxy máu động mạch ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)
- Thiếu niệu cấp (cung lượng nước tiểu < 0.5 mL/kg/giờ trong ít nhất 2 giờ mặc dù được bù dịch đủ)
- Gia tăng creatinine > 0.5 mg/dL hoặc 44.2 $\mu\text{mol/L}$
- Rối loạn đông máu (INR > 1.5 hoặc aPTT > 60 giây)
- Liệt ruột (không nghe thấy tiếng nhu động ruột)
- Giảm tiểu cầu (TC < 100.000/ μL)
- Tăng bilirubin (bilirubin > 4 mg/dL hoặc > 70 $\mu\text{mol/L}$)

4.2.5 Các Biến Số Về Tưới Máu Mô:

- Tăng lactat máu (>1 mmol/L)
- Chậm làm đầy mao mạch hoặc nổi vân

V. ĐIỀU TRỊ

5.1 Nguyên Tắc Điều Trị:

- Điều trị KS
- Giải quyết ổ nhiễm trùng: dẫn lưu, phẫu thuật...
- Điều trị triệu chứng (có phác đồ riêng trong sepsis nặng và sốc NT).

5.2 Điều Trị Kháng Sinh:

- Phải dùng KS theo kinh nghiệm kịp thời và đúng cách:
 - + Có khả năng tận diệt được mầm bệnh dự đoán: dựa vào nguồn gốc NT, NT cộng đồng hay NT bệnh viện, NT bệnh viện sớm (< 5 ngày) hay muộn (> 5 ngày), cơ địa BN, bệnh lý kèm theo, các KS đã dùng trước đó, dữ liệu nhuộm Gram, mức độ và tính chất sepsis.
 - + Sử dụng sớm, ngay sau khi cấy máu (< 8 giờ kể từ lúc xuất hiện dấu lâm sàng của NT, trong vòng 1 giờ nếu là severe sepsis hoặc septic shock).
 - + Với liều lượng tối ưu (dựa vào dược động học/dược lực học)
 - + Bằng con đường tốt nhất đảm bảo tới được vị trí NK (thường là tĩnh mạch).
 - + Kết hợp KS nếu cần.

+ Áp dụng liệu pháp xuống thang.

- Dùng KS dựa vào dịch tễ học, mức độ nhạy cảm của VK tại từng đơn vị.

- Khi không dự đoán được mầm bệnh hoặc chưa xác định được nguồn NT ngay thì dùng

KS phổ rộng, kết hợp bao phủ cả VK Gram (+) và Gram (-).

- Dự phòng hướng đến các yếu tố nguy cơ biến đổi được.

5.2.1 Sepsis Không Rõ Căn Nguyên: nên dùng vancomycin (có điều chỉnh liều theo chức năng thận) cho đến khi loại trừ được tụ cầu kháng methicillin. Thuốc có thể thay thế cho vancomycin là daptomycin (nhiễm tụ cầu MRSA nhưng không gây viêm phổi), teicoplanin, linezolid, ceftaroline.

+ Nếu không nghĩ do Pseudomonas: dùng vancomycin + 1 trong các nhóm: carbapenem (meropenem hoặc imipenem) hoặc cephalosporin 3 (ceftriaxone or cefotaxime), hoặc Beta-lactam kết hợp với ức chế men beta-lactamase (piperacillin-tazobactam, ticarcillin-clavulanate).

+ Nếu nghĩ đến có thể do Pseudomonas: Vancomycin + 2 nhóm KS sau: carbapenem kháng Pseudomonas (meropenem, imipenem) hoặc cephalosporin 3 kháng Pseudomonas (ceftazidime, cefepime) hoặc Beta-lactam kết hợp với ức chế men beta-lactamase kháng Pseudomonas (piperacillin-tazobactam, ticarcillin -clavulanate) hoặc Fluoroquinolone kháng Pseudomonas (ciprofloxacin) hoặc Aminoglycoside (gentamicin, amikacin) hoặc Monobactam (aztreonam). Chú ý không nên kết hợp 2 KS cùng một nhóm.

5.2.2 Dùng KS Theo Vị Trí NT:

Ổ Nhiễm	Tác Nhân Thường Gặp	KS TM Ưu Tiên	KS TM Thay Thế	Chuyển Sang KS Uống
Không Rõ Nguồn	Enterobacteriaceae B. Fragilis E.Faecalis (VSE)⁺	Imipenem 1g/8giờ X 2 Tuần Hoặc Meropenem 1g/8giờ X 2 Tuần Hoặc Piperacillin/Tazobac-Tam 3.375g/ 6giờ X 2 Tuần	Quinolone* X 2 Tuần Phối Hợp Với -Metronidazole 1g/ 24giờ X 2 Tuần; Hoặc -Clindamycin 600mg/ 8giờ X 2	Moxifloxacin 400mg/ 24giờ X 2 Tuần

			Tuần	
Catheter TM Trung Tâm X	S. Epidermidis (CoNS) MSSA Klebsiella Enterobacter Serratia	Imipenem 1g/8giờ X 2 Tuần Hoặc Meropenem 1g/8giờ X 2 Tuần Hoặc Cefepime 2g/ 12giờ X 2 Tuần	Cettriaxone 1g/ 24giờ X 2 Tuần Hoặc Quinolone'' Mỗi 24giờ X 2 Tuần	Quinolone⁰ (Uống) Mỗi 24giờ X 2 Tuần Hoặc Cephalexin 500mg/ 6giờ X 2 Tuần
	MRSA	Vancomycin 15 Mg/Kg/ 12giờ X 2 Tuần Hoặc Daptomycin 6mg/Kg/ 24giờ X 2 Tuần Hoặc Linezolid 600mg/ 12giờ X 2 Tuần		Linezolid 600mg/ 12giờ X 2 Tuần
Phổi Viêm Phổi Mắc Phải Từ Cộng Đồng	S. Pneumoniae H. Influenzae K. Pneumonia	Quinoloneⁿ Mỗi 24giờ X 2 Tuần Hoặc Ceftriaxone 1g/ 24giờ X 2 Tuần Hoặc Ertapenem 1g/ 24giờ X 2 Tuần	Cephalosporin Thế Hệ II Trong 2 Tuần	Quinoloneⁿ Mỗi 24giờ X2 Tuần Hoặc Doxycycline 200mg/ 12giờ X 3 Ngày, Sau Đó 100mg/ 12giờ X 11 Ngày
	Influenza A (Bệnh Giống Cúm Kèm Thâm Nhiễm Phổi Nhanh < 72giờ)	Oseltamivir Amantadine/ Rimantadine		
Viêm Phổi BV	P. Aeruginosa K. Pneumoniae E. Coli S. Marcescens MRSA	Cephalosporin Hoạt Tính Trên Pseudomonas: cefepime 1-2g/ 8- 12giờ / Ceftazidime 2g/ 8giờ Hoặc Carbapenem: Imipenem 500mg/ 6giờ Hoặc 1g/ 8giờ; Meropenem 1g/ 8giờ Hoặc Betalactam-Ức Chế Betalactamase: Piperacillin-Tazobactam 4.5g/ 6giờ Phối Hợp Với Aminoglycosides: Gentamicin 7mg/Kg Ngày; Tobramycin 7mg/Kg Ngày; Amikacin 20mg/Kg Ngày Hoặc Antipseudomonal Quinolones: Levofloxacin 750 Mg/ Ngày; Ciprofloxacin 400 Mg/ 8giờ Và Vancomycin 15 - 20mg/Kg TM Mỗi 8 - 12 Giờ Với Mục Tiêu Nồng Độ Trong Máu Là 15 - 20mg/L. Trong Trường Hợp Rất Nặng Có Thể Dùng Liệu Nạp 25-30mg/Kg Nhanh Chóng Đạt Nồng Độ Mục Tiêu. Hoặc Teicoplanin Liệu Nạp (Thường 1-4 Ngày): 200 - 400 Mg TM X 2 Lần/Ngày. Liệu Duy Trì: 200-400 Mg TM Dùng 1 Lần/Ngày. Hoặc Linezolid 600 Mg/ 12giờ (Trong 2 Tuần)		

<p>Nhiễm Khuẩn Từ Đường Niệu (Mắc Phải Từ Cộng Đồng)</p>	<p>E. Coli Enterobacteria-Ece</p>	<p>Ertapenem 1g (IV)/ 24 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Piperacillin/ Tazobactam 3.375 G/ 6 Giờ X 1-2 Tuần Hoặc Ceftazidine 2g/ 8-12 Giờ X 1- 2 Tuần (+/-) Aminoglycoside (Amikacin/ Gentamicin)</p>	<p>Imipenem 1g/ 8 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Meropenem 1g/8giờ X 1- 2 Tuần</p>	<p>Levotloxacin 500mg (Uống) Mỗi 24giờ X 1- 2 Tuần</p>
<p>(Mắc Phải Từ Bệnh Viện)</p>	<p>P. Aeruginosa Proteus Spp Serratia Spp Enterobacteriacee Klebsiella Spp Acinetobacter Spp Citrobacter Spp</p>	<p>Imipenem 1g/ 8 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Meropenem 1g/8giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Doripenem 1g/8giờ X 1- 2 Tuần Có Thể Kết Hợp Thêm Amikacin 1g/ 24 Giờ Gentamicin 240 Mg/ 24 Giờ Hoặc Colistin 1.7 Mg/Kg /8 Giờ X 1- 2 Tuần</p>	<p>Piperacillin/ Tazobactam 3.375 G/ 6 Giờ X 1-2 Tuần Với Amikacin 1g/ 24 Giờ X 1-2 Tuần Hoặc Aztreonam 2g/ 8giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Cefepime 2g/12giờ X 1-2 Tuần Hoặc Colistin 1.7 Mg/Kg (IV) Mỗi 8 Giờ X 1-2 Tuần</p>	<p>Levotloxacin 500mg (Uống) Mỗi 24 Giờ X 1- 2 Tuần</p>
<p>Nhiễm Khuẩn Từ Đường Niệu Do Enterococ-Ci Nhóm D</p>	<p>E. Faecalis (VSE)</p>	<p>Ampicillin 2g/ 4 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Linezolid 600 Mg/ 12 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Liệu Pháp Kết Hợp Điều Trị Với Vancomycin 1g/ 12 Giờ X 1 - 2 Tuần Và Gentamicin 240 Mg / 24 Giờ X 1 Tuần</p>	<p>Amoxicillin 1g (Uống) Mỗi 8 Giờ X 1-2 Tuần Hoặc Levotloxacin 500mg (Uống) Mỗi 24 Giờ X 1- 2 Tuần</p>	
	<p>E. Faecalis (VRE)</p>	<p>Linezolid 600 Mg / 12 Giờ X 1- 2 Tuần Hoặc Quinupristin/ Dalfopristin 7.5 Mg/Kg/ 8 Giờ X 1 -</p>	<p>2 Tuần</p>	<p>Linezolid 600 Mg (Uống)/ 12 Giờ X 1-2 Tuần Hoặc Minocycline 100mg (Uống) / 12 Giờ X 3 Ngày, Sau Đó 100mg/12 Giờ X 4-11 Ngày</p>

<p>Nguồn Từ Ổ Bụng Hoặc Vùng Chậu</p>	<p>Enterobacteria-Cae B. Fragilis</p>	<p>Ertapenem 1g (TM)/24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Tygecycline 200mg (TM) X 1 Liều, Sau Đó 100mg (TM)/24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Imipenem 1 G (TM)/8 Giờ X 2 Tuần Hoặc Meropenem 1 G (TM)/8 Giờ X 2 Tuần Hoặc Piperacillin/Tazobactam 3.375 G (TM)/6 Giờ X 2 Tuần</p>	<p>Liệu Pháp Kết Hợp: Ceftriaxone 1g/24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Levofloxacin 500mg/24 Giờ X 2 Tuần Cộng Với: Metronidazole 1g/24 Giờ X 2 Tuần</p>	<p>Moxifloxacin 400mg (Uống) /24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Liệu Pháp Kết Hợp Clindamycin 300mg(Uống) /8 Giờ X 2 Tuần Cộng Với: Levofloxacin 500mg (Uống)/24 Giờ X 2 Tuần</p>
<p>Nhiễm Khuẩn Nặng Với Ban Xuất Huyết (Mất Hoặc Giảm Chức Năng Của Lách)</p>	<p>S. Pneumoniae H. Influenzae N. Meningitidis</p>	<p>Cefriaxon 2g/ 24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Levofloxacin 500mg/24 Giờ X 2 Tuần</p>	<p>Cefepime 2g/12giờ X 2 Tuần Hoặc Cefotaxime 2g/6giờ X 2 Tuần</p>	<p>Levofloxacin 500mg (Uống) Mỗi 24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Amoxicillin/Clavulanate 1g (Uống)/ 12 Giờ X 2 Tuần</p>
<p>Nhiễm Khuẩn Huyết Trên Bệnh Nhân Sử Dụng Steroids Liều Cao Kéo Dài</p>	<p>Aspergillus</p>	<p>Voriconazole (IV) Liều Tải 6mg/Kg Mỗi 12 Giờ X 1 Ngày, Sau Đó Duy Trì 4mg/Kg/ 12 Giờ¹</p>	<p>Liposomal Ampho B 3- 5 Mg/Kg/Ngày¹ Hoặc Ampho B Lipid Complex 5mg/Kg/Ngày¹ Hoặc Caspofungin 70mg X Liều Tải, Sau Đó Sau Đó 50mg/Ngày¹</p>	<p>Voriconazole 200mg Mỗi 12 Giờ Nếu > 40 Kg Hoặc 100mg Mỗi 12 Giờ Nếu < 40 Kg Hoặc Posaconazole 200mg/ 6 Giờ, Sau Đó 400mg/ 12 Giờ Khi Bệnh Ổn Định Hoặc Itraconazole 200mg (IV)/ 12giờ X 2 Ngày Sau Đó 200mg (Uống)/ 12 Giờ^{**1}</p>
<p>Nhiễm Candida Máu</p>	<p>Candida Albicans (Hoặc Các Loài Nhạy Với Luconazole Khác)^A</p>	<p>Nếu Bệnh Cảnh Ít Nghiêm Trọng, Không Giảm BC Trung Tính, Và Không Có Phơi Nhiễm Với Nhóm Azole Gần Đây: Fluconazole Thường Là Chọn Lựa Đầu Tay</p>	<p>Fluconazole 400mg (Uống)/24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Voriconazole 200mg</p>	

		<p>Thay Cho Một Echinocandin</p> <p>Đối Với Trường Hợp Bệnh Cảnh Nghiêm Trọng , Giảm BC Trung Tính Hoặc Có Phoi Nhiễm Với Nhóm Azole Gần Đây: Ưu Tiên Một Echinocandin:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hoặc Caspotungin 70mg (TM) Liều Tái, Sau Đó 50mg (TM) Mỗi 24 Giờ X 2 Tuần - Hoặc Micatungin 100mg (TM)/ 24 Giờ X 2 Tuần - Hoặc Dạng Kết Hợp Lipid Của Amphotericin B (TM) / 24 Giờ X 2 Tuần - Hoặc Amphotericin B Deoxycholate 0.7mg/Kg (TM) / 24 Giờ X 2 Tuần Hoặc Voriconazole 6mg/Kg/12 Giờ X 2 Liều, Sau Đó 3mg/Kg/12 Giờ - Hoặc Anidulatungin 200mg (TM) Liều Tái, Sau Đó 100mg (TM) / 24 Giờ X 2 Tuần - Hoặc Fluconazole 800mg (TM) Liều Tái, Sau Đó 400mg (TM) / 24 Giờ X 2 Tuần 	<p>Mỗi 12 Giờ Nếu > 40 Kg Hoặc 100mg Mỗi 12 Giờ Nếu < 40 Kg</p>
	<p>Non-Albicans Candida^a (Khả Năng Kháng Fluconazole)</p>	<p>Các Chọn Lựa Điều Trị Như C. Albicans (Xem Bên Trên), Nhưng Không Nên Không Nên Dùng Fluconazole Và Ưu Tiên Echinocandin .</p> <p>Micatungin Hoặc Caspotungin (Xem Bên Trên). Sử Dụng Một Amphotericin Hoặc Voriconazole Nếu Cần Bao Phủ Thêm Nấm Mốc Hoặc Lipid Amphotericin B Hoặc Amphotericin B Deoxycholate (Xem Bên Trên) X 2 Tuần Hoặc Voriconazole X 2 Tuần Hoặc Itraconazole 200mg X 2/Ngày Hoặc Anidulatungin (Xem Bên Trên)</p>	<p>Voriconazole X 2 Tuần</p>
<p>Lao Kê</p>	<p>M.Tuberculosis</p>	<p>INH 300mg Uống Mỗi 24 Giờ X 6 Tháng Và RIF 600mg Uống Mỗi 24 Giờ X 6 Tháng Và PZA 25mg/Kg Uống Mỗi 24 Giờ X 2 Tháng Và EMB 15mg/Kg Uống Mỗi 24 Giờ Kết Hợp Với Steroids X 1- 2 Tuần</p>	
<p>Miliary BCG (Disseminated BCG)</p>	<p>Bacille Calmette Guerin (BCG)</p>	<p>INH Và RIF X 9 Tháng; EMB, Đến Khi Biết Rõ Tính Nhạy Cảm, Có Thể Thêm Steroids Như Prednisolone 40mg Mỗi 24 Giờ X 1 - 2 Tuần</p>	

Sốc Nhiễm Khuẩn	Vi Khuẩn Gram Âm Hoặc Gram Dương	Kháng Sinh Điều Trị Theo Kinh Nghiệm Thích Hợp Kết Hợp Với Phẫu Thuật Giải Áp/ Dẫn Lưu Nếu Cần Thiết
-----------------	----------------------------------	--

VSE/VRE : vancomycin sensitive/resistant enterococci.

MSSA/MRSA : methicilline sensitive/resistant Staphylococcus aureus

CVC : Central venous catheter

Γ Liều KS với chức năng gan-thận bình thường.

□ Điều trị khởi đầu dành cho E. faecalis (VSE); nếu tác nhân được xác định sau đó là E. faecium (VRE), điều trị giống nhiễm khuẩn nặng đường tiết niệu (urosepsis)

↔ Ciprofloxacin 400mg mỗi 12h hoặc Levofloxacin 500mg mỗi 24h.

η Moxifloxacin 400mg mỗi 24h hoặc Levofloxacin 750mg mỗi 24h.

λ Điều trị khởi đầu theo hướng MSSA; nếu sau đó xác định MRSA sẽ đổi KS tương ứng theo KSD)

σ Moxifloxacin 400mg hoặc Levofloxacin 500mg.

¶ Điều trị cho tới khi khỏi bệnh

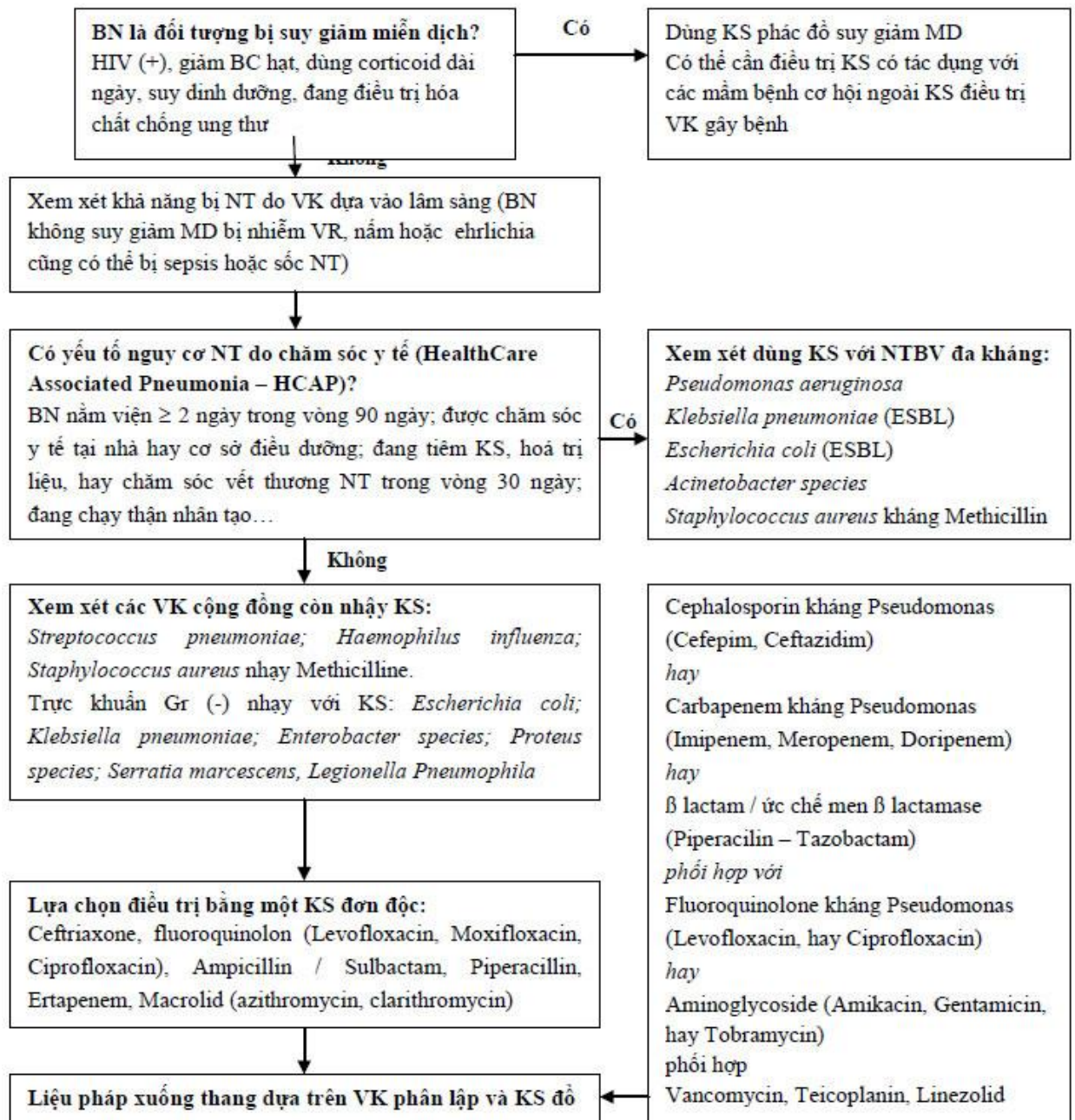
** Liều tải không cần thiết cho đường uống nếu đã cho đường tĩnh mạch cùng loại thuốc

Ω Trừ khi biết được loại nào, thì việc điều trị theo kinh nghiệm cho các loại non-albicans hoặc candida có khả năng kháng fluconazole là ưu tiên nếu đã điều trị với nhóm azole trước đó, bệnh cảnh nặng, giảm bạch cầu trung tính hoặc có nguy cơ cao nhiễm C.glabrata hoặc C.krusei.

α Thuốc phù hợp nhất tùy vào loài gây nhiễm. Các loài khác nhau có độ nhạy khác nhau với Fluconazole cũng như Amphotericin B

μ Thời gian điều trị Candidemia là 2 tuần sau khi cấy máu âm tính

Sơ đồ tiếp cận dùng kháng sinh trong sepsis



5.2.3 Nhiễm Trùng Huyết Ở Một Số Tác Nhân Đặc Biệt:

- Nhiễm trùng huyết do não mô cầu: Có thể sử dụng một trong các kháng sinh sau
+ Ceftriaxon 2g/lần X 2 lần/ngày hoặc cefotaxim 2g/lần X 6 lần/ngày.
- + Não mô cầu nhạy với penicillin: penicillin G 18 - 24 triệu đơn vị/ngày chia 6 lần.
- + Meronem 1g/lần (trẻ em 40mg) X 3 lần cách nhau 8 giờ.
- Nhiễm khuẩn do vi khuẩn Gr (-) đa kháng

Vi khuẩn	KS chọn lựa chính
A. baumannii	Colistin + Imipenem/ Meropenem
E. coli, K.pneumoniae hoặc ESBLs khác	Imipenem/ Meropenem / Doripenem

	(Doripenem không được FDA duyệt cho viêm phổi)
Trực khuẩn Gr(-) sinh carbapenemase	Colistin + carbapenems
<i>P. aeruginosa</i>	Colistin + carbapenems

5.2.4 Thời Gian Điều Trị Kháng Sinh:

- Thời gian điều trị thường là từ 7 đến 10 ngày, mặc dù thời gian kéo dài hơn có thể thích hợp ở những BN đáp ứng lâm sàng chậm, ổ NT không thể dẫn lưu, suy giảm miễn dịch, nhiễm VK đa kháng thuốc (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *S. aureus* kháng methicillin...).
- BN giảm bạch cầu trung tính, điều trị KS nên tiếp tục cho đến khi bạch cầu trung tính đã hồi phục hoặc kế hoạch dùng KS đã kết thúc, không thể kéo dài hơn.
- Ngừng KS khi ổ NT đã được giải quyết, BN hết sốt, tình trạng toàn thân tốt lên và các chỉ số xét nghiệm trở về bình thường (BC, procalcitonin).

5.3 Kiểm Soát Ổ NT:

- Ổ NT cần được xác định và loại trừ nhanh nhất có thể và can thiệp trong vòng 12 giờ đầu (1C).
- Nếu nguồn gốc NT là viêm tụy hoại tử NT, can thiệp nên trì hoãn cho đến khi mô hoại tử và mô bình thường có giới hạn rõ (2B).
- Khi can thiệp vào ổ NT nên chọn lựa phương pháp ít xâm lấn nhất (ví dụ: ổ áp xe nên được dẫn lưu qua da hơn là phẫu thuật) (UG).
- Nếu nguồn gốc NT có khả năng là catheter nội mạch nên rút bỏ ngay sau khi đặt lại catheter mới (UG).

5.4 Điều Trị Triệu Chứng (Xem Phác Đồ Điều Trị Sepsis Nặng Và Sốc NT)

VI. Dự Phòng Và Tiên Lượng:

- Yếu tố tiên lượng xấu bao gồm: BN không có khả năng sốt, giảm bạch cầu, tuổi > 40, các bệnh đi kèm nặng (ví dụ, AIDS, suy gan, xơ gan, ung thư, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch), nguồn NT không phải từ tiết niệu, VK gây bệnh là NT bệnh viện, điều trị KS không phù hợp.
- Phòng ngừa NT:
 - + Sát trùng miệng và sát trùng chọn lọc đường tiêu hóa nên được xem xét để giảm tần suất viêm phổi liên quan đến thở máy (2B). Các biện pháp kiểm soát NT cần được xây dựng và thực hiện đầy đủ tùy theo từng cơ sở nếu thấy có hiệu quả (2B).

+ Nên sát trùng hầu họng bằng chlorhexidine gluconate để giảm nguy cơ viêm phổi thở máy cho những BN NT nặng tại khoa hồi sức (2B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cục quản lý khám chữa bệnh - Bộ y tế: Hướng dẫn sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn huyết. Trong cuốn: Hướng dẫn sử dụng kháng sinh trong điều trị. Hà nội tháng 8/2013. Trang 128-132.
2. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Chambers HF, Saag MS. The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy 2013. 43rd Edition.
3. Kollef MH, Micek ST. Severe sepsis and septic shock. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 3: 21-24
4. Neviere R. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology, and prognosis. UptoDate 2013. Release: 21.10 - C21.174
5. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Society of Critical Care Medicin. February 2013. Volume 41, number2. Page 580 - 637.
6. Schmidt GA, Mandel J. Evaluation and management of severe sepsis and septic shock in adults. UptoDate 2013. Release: 21.10 - C21.174

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Nhiễm Toan Ceton Do Đái Tháo Đường

I. Đại cương

Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường (hyperosmolar hyperglycemic State - HHS) và nhiễm toan ceton do đái tháo đường (Diabetic ketoacidosis - DKA) là các biến chứng đe dọa tính mạng của bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ). DKA là hậu quả của tình trạng thiếu nghiêm trọng insulin. Biến chứng này thường gặp ở BNĐTĐ típ 1, nhưng cũng có thể gặp ở BNĐTĐ típ 2 (có thể chiếm tỷ lệ 1/3 trong tổng số trường hợp DKA). Nguyên nhân thường gặp là do BN giảm liều hay ngừng insulin đang dùng, nhiễm khuẩn...

II. Chẩn đoán

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng

- DKA thường phát triển nhanh trong vòng 24 giờ.

- Nôn, buồn nôn.
- Đau bụng, triệu chứng đau bụng đôi khi nổi bật khiến có thể lầm với cơn đau bụng cấp do các nguyên nhân khác như viêm tụy cấp, viêm ruột thừa.
- Thở nhanh và sâu kiểu Kussmaul, có mùi ceton trong hơi thở.
- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau, từ vật vã kích thích đến hôn mê sâu. Hôn mê sâu chiếm khoảng 10%.
- Các dấu hiệu mất nước: da khô, giảm độ chun giãn da, khô các màng niêm mạc, nước tiểu ít, huyết áp tụt hay tình trạng sốc.
- Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố thúc đẩy: nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim.

2.1.2 Cận lâm sàng

Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện: công thức máu, glycemie, HbA_{1c}, BUN, creatinin, khí máu động mạch (KMĐM), ion đồ, tính khoảng trống anion, ceton máu và niệu, tính áp lực thẩm thấu (ALTT) máu. Có thể làm thêm các XN khác phù hợp với các nguyên nhân nghi ngờ gây DKA: cấy máu và/hoặc nước tiểu, amylase và lipase máu, điện tâm đồ, X quang phổi,.

- Tăng đường máu: thường gặp trong khoảng 250 mg/dL < đường máu < 800mg/dL. Tuy nhiên, đường máu có thể > 900 ở BN hôn mê. Đường máu tăng ít cũng có thể gặp ở BN nhin đói, có thai hoặc dùng insulin trước khi tới bệnh viện.
- KMĐM: toan chuyển hoá (pH < 7.3, BE < 15 mEq/L), PaCO₂ < 40 mmHg, có tăng khoảng trống anion.
- Ceton máu, ceton niệu dương tính. Thể ceton bao gồm acetoacetate, acetone và β-Hydroxybutyrate nhưng xét nghiệm hiện nay sử dụng nitroprusside chỉ phát hiện được acetoacetate và acetone. Và xét nghiệm nitroprusside để phát hiện ceton niệu có thể cho kết quả (+) giả khi BN sử dụng thuốc như captopril, penicinin.
- Natri máu thường giảm nhẹ, nhưng có thể bình thường hoặc tăng. Chú ý natri máu có thể thấp giả trong trường hợp triglyceride máu tăng cao.
- Kali máu: tổng lượng kali cơ thể thiếu hụt khoảng 300 - 600 mEq do mất qua nước tiểu và đường tiêu hoá. Tuy nhiên, nồng độ kali máu thường bình thường hoặc trong 1/3 trường hợp lại tăng do tăng ALTT máu và thiếu hụt insulin, toan máu cũng làm tăng kali máu nhưng không phải là yếu tố quan trọng trong nhiễm toan ceton và a.lactic.
- Phosphate máu tăng 6 - 7 mg/dL.
- ALTT máu thường dưới 320 mOsmol/L.
- BUN và Creatinin máu có thể tăng do giảm lượng máu đến thận.
- Amylase và lipase có thể tăng trong 15 - 25% DKA mà không phải do viêm tụy cấp, để chẩn đoán viêm tụy cấp chủ yếu dựa vào lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

Bảng 1: Thiếu hụt nước - điện giải ở BN toan ceton do ĐTĐ (DKA) và tăng ALTT do ĐTĐ (HHS)

	DKA	HHS
Nước toàn bộ (L)	6	9
Nước (mL/kg trọng lượng cơ thể)	100	100 - 200
Na ⁺ (mEq/kg)	7 - 10	5 - 13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3 - 5	5 - 15
K ⁺ (mEq/kg)	3 - 5	4 - 6
PO ₄ (mmol/kg)	5 - 7	3 - 7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1 - 2	1 - 2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1 - 2	1 - 2

2.1.3 Chẩn đoán xác định:

- Nhiễm toan: pH <7.3, tăng khoảng trống anion (thường > 20mEq/L).
- Đường máu > 250mg/dL.
- Ceton máu và niệu (+).

Chú ý: khoảng 1/3 trường hợp có sự chồng lấp giữa DKA và HHS.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết (xem bảng 2).
- Nhiễm toan ceton ở người nghiện rượu (thường glycemie không tăng, HbA1C bình thường) hoặc toan ceton ở người nhịn đói lâu ngày (ceton tăng không nhiều, nồng độ bicarbonat > 14mEq/L).
- Nhiễm toan có tăng khoảng trống anion: nhiễm toan acid lactic (có thể được gây ra bởi metformin, đặc biệt là ở những bệnh nhân suy thận); ngộ độc aspirin, methanol, và ethylene glycol; bệnh thận mạn tính tiến triển.

Bảng 2: Phân biệt toan ceton do ĐTĐ (DKA) và tăng áp lực thẩm thấu do ĐTĐ (HHS)

	DKA			HHS
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	>600
pH máu động mạch	7.25 - 7.30	7.0 - 7.24	< 7.0	> 7.30
Bicarbonate (mEq/L)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18
Ceton niệu	+	+	+	Ít

Ceton máu	+	+	+	Ít
ALTT (mOsmol/L)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Trạng thái ý thức	Tỉnh	Tỉnh/lơ mơ	Sững sờ/Hôn mê	Sững sờ/Hôn mê

ALTT ước tính = $2x [Na^+] + \text{glucose (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$
 Khoảng trống anion = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

2.3 Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của toan ceton do ĐTĐ

- Bệnh nặng cấp tính như nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, hoặc viêm tụy.
- Mới khởi phát ĐTĐ típ 1.
- Dùng thuốc ảnh hưởng đến sự trao đổi chất carbohydrate, bao gồm glucocorticoid, lợi tiểu thiazide liều cao, thuốc cường giao cảm (ví dụ như dobutamine và terbutaline), và thuốc chống loạn thần thế hệ thứ.
- Sử dụng cocaine.
- Vấn đề tâm lý dẫn đến ngưng dùng insulin có mục đích (sợ tăng cân, sợ hạ đường huyết...) đặc biệt là ở những BN tuổi mắc ĐTĐ típ 1.
- Kém tuân thủ phác đồ dùng insulin.
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh ĐTĐ.
- Căng thẳng kéo dài.

2.4 Chẩn đoán biến chứng:

- Hạ đường huyết.
- Hạ kali máu.
- Tăng đường huyết, tăng ceton máu bất ngược do ngưng đột ngột insulin.
- Phù não:
 - + Thường gặp ở BN DKA hơn HHS và thường gặp ở BN < 20 tuổi. Tỷ lệ tử vong lên tới 20 - 40%.
 - + Các triệu chứng thường gặp sau 12 - 24 giờ kể từ lúc bắt đầu điều trị. Nhức đầu là biểu hiện sớm nhất, tiếp theo là rối loạn ý thức (ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê). Các triệu chứng thần kinh có thể tiến triển nhanh chóng với co giật, tiểu không tự chủ, thay đổi đồng tử, nhịp tim chậm và ngừng hô hấp. Những triệu chứng sẽ tiến triển nặng nếu thoát vị não xảy ra và tốc độ tiến triển nhanh chóng, ngay cả khi chưa thấy có phù gai thị.
- Phù phổi không phải do tim: giảm oxy máu và hiếm hơn là phù phổi không do tim là biến chứng có thể gặp (thường ở DKA hơn là HHS). Nguyên nhân là do giảm áp lực keo trong máu

nên nước dịch chuyển ra khỏi mạch máu phế nang. Chênh lệch áp lực oxy trong phế nang và máu tăng cao và xuất hiện ran bệnh lý ở phổi chỉ ra nguy cơ phù phổi không do tim.

III. Điều trị

3.1 Nguyên tắc điều trị

- Đánh giá nhanh ban đầu: đường thở, hô hấp và tuần hoàn; tình trạng ý thức; tình trạng thiếu hụt thể tích; các yếu tố thúc đẩy.
- Đảm bảo A (airway) - B (breathing) - C (circulation) - D (defibrillation).
- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.
- Điều chỉnh thiếu hụt thể tích bằng bù dịch tích cực.
- Giảm ceton máu và đường máu bằng insulin và một phần là do bù dịch (bù dịch đầy đủ có thể làm giảm glucose huyết thanh 35-70 mg/dL mỗi giờ do pha loãng máu và tăng bài tiết qua nước tiểu khi tưới máu thận được tăng cường).
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, ...).

3.2 Bù dịch trong 24 giờ đầu:

- Bù dịch dựa trên tuổi, cân nặng, huyết động, bệnh lý đi kèm. Thận trọng trong trường hợp suy tim, suy thận.
- Lượng dịch mất trung bình khoảng 3 - 6 lít, kèm theo mất 70mEq Na⁺ và K⁺/1L dịch mất. Bù lại lượng dịch mất ước lượng này nên tính toán hoàn thành trong vòng 24 giờ đầu.
- Tốc độ bù dịch phụ thuộc tình trạng lâm sàng:
 - + Nếu có tụt huyết áp, không có suy tim: dùng NaCl 0.9% truyền 1L trong 30 - 60 phút. Truyền thêm 1 - 2L trong 30 - 60 phút cho đến khi huyết động ổn định và thể tích nước tiểu tăng lên. Hoặc truyền 15 - 20mL/kg trong vài giờ đầu (tối đa <50mL/kg trong 4 giờ đầu tiên).
 - + Nếu nghi ngờ có suy tim thì phải truyền theo kỹ thuật Fluid challenge cho đến khi CVP = 10 - 15cmH₂O thì dùng thêm vận mạch nếu cần.
- Sau khi truyền NaCl 0.9% ban đầu như trên, tùy thuộc vào huyết động, tình trạng mất nước, nồng độ natri máu, cung lượng nước tiểu mà quyết định dùng NaCl 0.9% hay NaCl 0.45%.
 - + Nếu huyết động không ổn định hoặc natri máu đã hiệu chỉnh thấp hoặc có nguy cơ phù não thì tiếp tục NaCl 0.9% 150 - 500 mL/giờ.
 - + Nếu huyết động ổn định và natri máu đã hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng thì có thể chuyển sang NaCl 0.45% 150 - 500 mL/giờ nếu không lo ngại nguy cơ phù não.
- Na⁺ hiệu chỉnh = Na⁺ đo được [mEq/L] + (1.6 x đường huyết [mg/dL] - 100)/100
- Khi glucose máu xuống khoảng 200 mg/dL thì phải thêm glucose 5% để duy trì mức đường máu trong giới hạn 150 - 200 mg/dL. Tốc độ dịch lúc này giảm xuống 100 - 200mL/giờ.
- Chú ý: phải theo dõi chặt chẽ tình trạng ran ở phổi, tình trạng hô hấp, mạch và HA, cung

lượng nước tiểu, ý thức, CVP trong khi bù dịch để điều chỉnh kịp thời, tránh suy tim ứ đọng và OAP.

3.3 Bù kali

- Bù kali khi K^+ máu xuống dưới $< 5.3 \text{ mEq/L}$ và không có suy thận, lượng nước tiểu $> 50\text{mL/giờ}$. Phải bù kali trước khi dùng insulin nếu kali máu $< 5.3 \text{ mmol/L}$ để đề phòng tụt kali máu gây loạn nhịp, ngưng tim và yếu cơ hô hấp.
- + Nếu nồng độ kali ban đầu $< 3.5 \text{ mEq/L}$, tốc độ truyền kali khoảng $20 - 30 \text{ mmol/giờ}$ cho đến khi nồng độ kali $> 3,5 \text{ mEq/L}$ thì giảm tốc độ truyền sao cho giữ kali trong khoảng $4 - 5 \text{ mmol/L}$.
- Nếu nồng độ kali ban đầu từ $3.5 - 5.3 \text{ mEq/L}$, truyền dịch pha kali 20 mmol/L để đảm bảo nồng độ kali máu từ $4 - 5 \text{ mEq/L}$, tốt nhất là pha vào $\text{NaCl } 0.45\%$ để làm cho dịch truyền có ALTT không cao quá.
- Nếu nồng độ kali ban đầu $> 5.3 \text{ mEq/L}$, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ và theo dõi điện tâm đồ liên tục.
- Khi bệnh nhân hồi phục nên cho ăn thức ăn chứa nhiều kali như cà chua, chuối, ...
- Bù phosphate ít khi cần, tuy nhiên nên bù khi phosphate máu $< 1 \text{ mg/dL}$ ($20 - 30 \text{ mEq/L}$ potassium phosphate vào dịch bù). Cần thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ canxi máu, xuất hiện cơn tetani.

3.4 Insulin

- Insulin làm giảm nồng độ glucose huyết thanh (chủ yếu giảm sản xuất glucose ở gan chứ không phải là tăng cường sử dụng ở các mô), làm giảm sản xuất ceton (giảm cả phân giải lipid và tiết glucagon), và có thể làm tăng sử dụng ceton. Để ức chế phân giải lipid cần liều insulin thấp hơn nhiều so với liều để giảm nồng độ glucose huyết thanh. Vì vậy, bất kỳ liều insulin nào mà sửa chữa được tăng đường huyết cũng sẽ bình thường hóa được sự chuyển hoá ceton.
- Dùng insulin loại tác dụng nhanh (regular insulin). Dùng ngay sau khi đã bù 1 lượng dịch ban đầu bằng $\text{NaCl } 0.9\%$ để làm tăng đáp ứng với insulin (do ALTT giảm sau khi bù dịch). Chỉ có 1 trường hợp duy nhất tạm chưa sử dụng insulin là kali máu $< 3.3 \text{ mEq/L}$.
- Bolus $0.1 - 0.15 \text{ đơn vị/kg}$ (mục đích làm nhanh chóng kích hoạt các thụ thể insulin) sau đó truyền tĩnh mạch liên tục $0.1 \text{ đơn vị/kg/giờ}$. Hoặc có thể không cần bolus nếu khởi truyền liên tục ngay với liều 0.14UI/kg/giờ .
- Trong trường hợp glucose máu không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.
- Giảm $\frac{1}{2}$ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm $> 100 \text{ mg/dL/giờ}$ (vì giảm đường máu $> 100 \text{ mg/dL/giờ}$ có thể gây phù não). Tăng $\frac{1}{2}$ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm $< 50 \text{ mg/dL/giờ}$. Theo dõi và điều chỉnh cho đến liều insulin truyền tĩnh mạch làm giảm glucose máu ổn định trong khoảng $50 - 70 \text{ mg/dL/giờ}$.

- Khi đường máu giảm đến 200 mg/dL, phải truyền thêm glucose 5% để duy trì đường máu từ 150 - 200mg/dL (tránh phù não). Insulin truyền TM lúc này có thể giảm xuống còn 0.02 - 0.05UI/giờ.
 - Chuyển sang dùng insulin tiêm dưới da khi: khoảng trống anion < 12, nồng độ bicarbonate > 15 mmo/L (hoặc > 18 mmol/L), đường máu < 200mg/dL, pH TM > 7.3, BN có thể tự ăn được.
 - Cách chuyển tiếp insulin TM sang tiêm dưới da: trước khi ngưng truyền TM, tiêm dưới da loại insulin tác dụng nhanh với liều gấp đôi liều đang truyền TM hàng giờ, ví dụ: đang truyền TM 5 đơn vị/giờ thì tiêm dưới da 10 đơn vị. Sau đó dùng insulin 0.5 -0.8 đơn vị/kg/ngày (kết hợp giữa insulin tác dụng nhanh và kéo dài) chia làm nhiều lần/ngày. Ví dụ: Insulin Mixtard tiêm dưới da sáng chiều theo tỷ lệ sáng:chiều là 2:1.
- Hoặc có thể dùng insulin theo chế độ trước đó của BN. Điều chỉnh liều tùy đáp ứng của BN. Nên tiếp tục truyền insulin trong 1 - 2 giờ sau khi đã tiêm dưới da rồi mới ngưng, vì BN có thể bị DKA trở lại. Nếu BN không ăn được thì nên tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch.

3.5 Natri bicarbonat:

3.5.1 Chỉ định:

- pH < 7.0. Ngưng ngay khi pH > 7.1
- Khả năng đệm của cơ thể mất khi $\text{HCO}_3^- < 5 - 10\text{mEq/L}$.
- Tăng kali máu nặng.

3.5.2 Cách bù:

- Bù 1mEq/kg cân nặng hoặc bù 100mEq trong 2 giờ.
- Theo dõi KMDM mỗi 2 giờ, nếu còn < 7.0 thì dùng tiếp như trên cho đến khi pH > 7.1
- Chú ý bù thêm kali (ví dụ 20mEq) khi dùng HCO_3^- nếu kali máu < 5.3 mEq/L.

3.6 Điều trị nguyên nhân mất bù

- Kháng sinh phù hợp nếu có nhiễm khuẩn.
- Điều trị nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não...

3.7 Điều trị hỗ trợ

- BN hôn mê cần tư thế đầu cao $\geq 30^\circ$ (nếu huyết áp ổn định), hút đàm nhớt.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi Glassgow < 9 điểm.
- Đặt ống sonde dạ dày, dẫn lưu trong trường hợp BN hôn mê, nôn ói nhiều để dự phòng biến chứng.
- Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.
- Dùng thuốc chống đông chống thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch.

3.8 Xử trí biến chứng phù não:

- Phù não cần điều trị ngay sau khi chẩn đoán lâm sàng. Mannitol 0,5 - 1g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút. Lặp lại sau 30 phút - 1 giờ nếu không cải thiện lâm sàng.
- Giảm 1/3 lượng dịch truyền.
- NaCl 3% 5 - 10 mL/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, có thể thay thế mannitol khi không đáp ứng.
- Nâng đầu giường cao lên.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, phòng ngừa suy hô hấp. Tránh tăng tần số thở duy trì $PCO_2 < 22$ mmHg vì không có lợi.
- Sau khi điều trị ban đầu, chụp CT scan não không cản quang loại trừ nguyên nhân xuất huyết não và nhồi máu não

IV. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, ý thức, lượng nước tiểu mỗi giờ cho đến khi ổn định.
- Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi giờ (đích giảm đường huyết mỗi giờ là 50-75 mg/dL/giờ) cho đến khi 3 lần đo liên tiếp thấy đường máu giảm mỗi giờ đúng theo đích như trên thì chuyển theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định. Chuyển lại theo dõi đường huyết mỗi giờ mỗi khi thay đổi tốc độ truyền insulin. Mục tiêu đường máu 150 - 200 mg/dL cho đến khi anion gap bình thường.
- Xét nghiệm BUN, creatinin, ion đồ, anion gap, ALTT máu, pH máu tĩnh mạch mỗi 2 -4 giờ/lần cho đến khi ổn định. Không cần làm KMDM vì pH TM chỉ < 0.03 đơn vị so với pH động mạch.

V. Phòng bệnh

- Bệnh nhân ĐTĐ phải được theo dõi diễn tiến bệnh chặt chẽ, khám bệnh định kỳ đầy đủ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị tùy thuộc vào diễn tiến của người bệnh.
- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.
- Nên xét nghiệm ceton niệu khi đường máu > 16.5 mmol/L (300 mg/dL)
- Hướng dẫn, tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. 2: 119-120
2. Powers AC (2012). Diabetes Mellitus. In: Longo DL. Hamson's Principle of internal medicine. The McGraw-Hill Companies, Inc, 18th; Part 16: 2968-3002
3. Rometo DA, Kollef MH, Tobin GS (2012). Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 29:207-211

4. Kitabchi AE (2014). Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adult. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.38

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Rối Loạn

Natri Máu

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nước là thành phần nhiều nhất trong cơ thể, chiếm 60% trọng lượng cơ thể, những thành phần khác gồm: chất đạm, đường, mỡ, chất khoáng.

Tổng thể tích nước cơ thể (Total body water - TBW)

Nam = $0.6 \times$ trọng lượng cơ thể Nữ = $0.5 \times$ trọng lượng cơ thể

Phân bố nước trong cơ thể: 2/3 nội bào, 1/3 ngoại bào (1/4 nước ngoại bào là trong lòng mạch, 3/4 ngoại2 lòng mạch).

Nồng độ natri trong máu bình thường từ 135 - 145mEq/l. Bất thường nồng độ natri trong máu cho biết có sự bất thường của cả sự cân bằng nước và muối. Lượng natri cần thiết hàng ngày ở người lớn là 1- 2mEq/kg/ngày.

Rối loạn cân bằng nước:

Hạ natri máu và tăng natri máu là rối loạn nguyên phát của cân bằng nước hoặc là sự phân bố của nước xuyên qua các khoang khác nhau của cơ thể. Cơ chế của thận là kết hợp sự bài tiết của hormone chống bài niệu có các thụ thể ở vùng dưới đồi để duy trì cân bằng nước. Khi áp lực thẩm thấu máu $< 280\text{mOsm/kg}$ lượng nước dư thừa sẽ được bài tiết qua thận làm nước tiểu loãng. Khi áp lực thẩm thấu máu $> 290\text{mOsm/kg}$, ADH phóng thích và sự khác nước làm nước được giữ lại đưa đến sự cân bằng. Những khiếm khuyết của cân bằng này biểu hiện như là hạ natri máu hoặc tăng natri máu.

Mặc dù sự điều hòa nồng độ natri trong huyết tương có liên quan tới sự cân bằng của toàn bộ natri, điều hòa áp lực thẩm thấu liên quan gián tiếp bởi thay đổi trong cân bằng nước. Thật vậy, những ảnh hưởng trong điều hòa cân bằng áp lực thẩm thấu (ADH và sự khát, ảnh hưởng tới sự bài tiết nước và lượng nước nhập) thì có liên quan rất khác với điều hòa thể tích (hệ renin - angiotensin - aldosteron, peptide lợi niệu nhĩ, hệ thần kinh tự chủ) mà có ảnh hưởng tới sự bài tiết natri. Thận của người khỏe mạnh kiểm soát sự bài tiết natri $0.25\text{-}6 + \text{mEq/kg/ngày}$. Sự bài tiết này thực hiện bởi hệ thống thần kinh thể dịch.

Thành phần điện giải:

Natri và Clo là những ion chủ yếu trong dịch ngoại bào. Kali là ion chủ yếu trong dịch nội bào. Dịch nội bào và ngoại bào có sự cân bằng thẩm thấu vì màng tế bào có tính thấm tự do đối với nước. Khi nồng độ thẩm thấu của một thành phần thay đổi, nước sẽ dịch chuyển để tạo sự cân

bằng thẩm thấu. Nếu độ thẩm thấu của dịch ngoại bào giảm: nước dịch chuyển vào khoang nội bào và ngược lại.

Công thức tính áp lực thẩm thấu (ALTT):

$$ALTT = 2 \times [Na^+] + [Glucose]/18 \text{ (mg/dl)} + [BUN]/2.8 \text{ (mg/dl)}$$

Bình thường: 280 – 295 mosmol/kg

Loại dịch	Áp lực thẩm thấu	Na+	K+
Glucose 5%	252	0	0
NaCl 0.45%	154	77	0
NaCl 0.9%	308	154	0
NaCl 3%	1026	513	0
Lactate ringer	272	130	4

II. HẠ NATRI MÁU:

2.1 Định nghĩa : hạ natri máu khi nồng độ natri máu thấp hơn 135mEq/L

2.2 Nguyên nhân:

2.2.1 Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu bình thường: 280 - 290mOsm/kgH₂O Xảy ra khi có sự gia tăng của các chất trong dịch ngoại bào như: protein và lipid.

Gọi là hạ natri máu giả.

2.2.2 Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu tăng: >290mOsm/kg

Do sự di chuyển của nước trong tế bào ra khoang ngoại bào do ảnh hưởng của các chất có tính thẩm thấu: glucose, manitol... dẫn tới hậu quả làm giảm natri dịch ngoại bào.

2.2.3 Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu giảm: <280mOsm/kg

Là dạng phổ biến nhất của hình thức giảm natri máu. Hình thức hạ natri này liên quan tới tổng lượng nước của cơ thể lớn hơn so với toàn bộ lượng natri trong cơ thể. Dựa vào thể tích dịch ngoại bào phân thành ba dạng.

Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu và thể tích dịch ngoại bào giảm.

Nguyên nhân có thể từ thận hoặc không từ thận. Mất muối và nước nhưng mất muối nhiều hơn mất nước.

- Từ thận: dùng lợi tiểu đặc biệt là nhóm thiazide, suy thượng thận, suy giáp, bệnh thận gây mất muối, mất muối do não và toan hóa ống thận.

- Không từ thận: mất dịch từ đường tiêu hóa, mất dịch vào khoang thứ ba.

- Nguyên nhân từ thận và không từ thận có thể phân biệt dựa vào lượng natri trong nước tiểu: nếu lượng natri niệu > 20mEq/l chỉ nguồn gốc mất natri từ thận, nếu lượng natri niệu < 10mEq/l chỉ nguồn gốc mất natri không phải từ thận.

Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu giảm và thể tích dịch ngoại bào thường kết hợp với tình trạng suy tim, suy thận trong hội chứng thận hư, xơ gan.

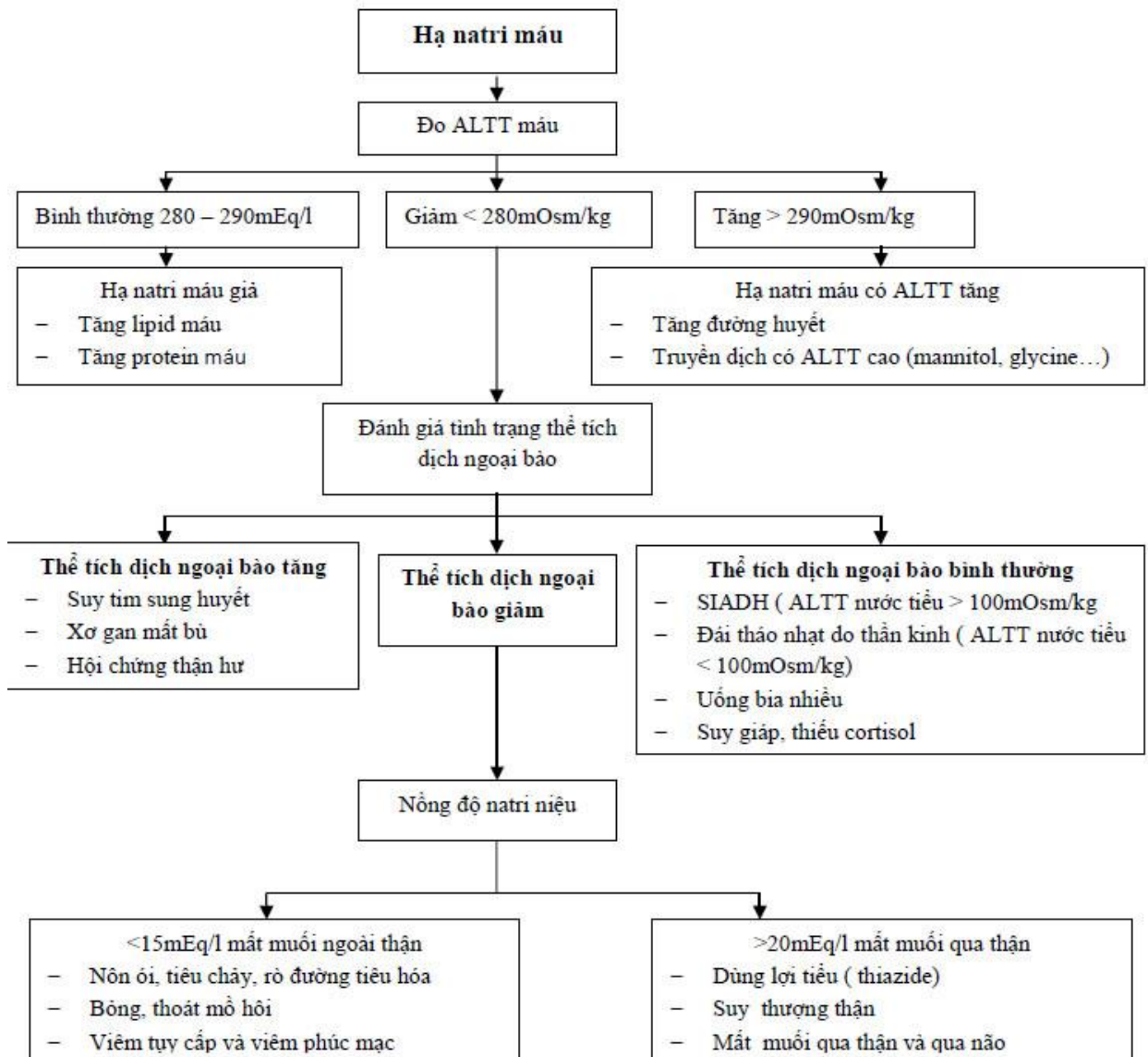
Cơ chế: trong tiến trình của bệnh, thể tích động mạch hiệu quả thấp mặc dù tổng thể tích trong mạch máu bình thường hoặc tăng. Điều này kích hoạt hệ renin -angiotensin -aldosterone, hệ thần kinh tự chủ phóng thích ADH tái hấp thu nước làm nước tiểu ít và giữ muối làm thể tích dịch ngoại bào tăng.

Biểu hiện: phù, tĩnh mạch cổ nổi, tràn dịch màng phổi và màng bụng.

Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu giảm và thể tích dịch ngoại bào bình thường:

Nguyên nhân: hội chứng SIADH, đái tháo nhạt thần kinh, thuốc (oxytocin), suy giáp, suy thượng thận.

Cơ chế: Giảm thể tích hiệu quả hoặc sự kích thích thẩm thấu làm giải phóng ADH dẫn đến giữ nước tự do.



Hình 1. Tiếp cận tình trạng hạ natri máu

2.3 Triệu chứng:

Chủ yếu là các triệu chứng thần kinh liên quan đến tình trạng phù não do quá tải dịch, hạ natri máu trầm trọng cấp tính trong vòng 1 đến 2 ngày, mạn tính trong vòng hơn 2 ngày hoặc vài tuần.

- Nồng độ natri máu 120 tới 125mEq/l + Cấp tính: nôn ói, khó chịu
- + Mạn tính: không có triệu chứng
- Nồng độ natri máu 110 tới 120mEq/l
- + Cấp tính: đau đầu, lú lẫn, nôn ói, ngủ gà + Mạn tính: không có hoặc lú lẫn nhẹ, ngủ gà
- Nồng độ natri máu < 110mEq/l
- + Cấp tính: nôn ói, co giật, hôn mê
- + Mạn tính: thỉnh thoảng không có triệu chứng, nặng hơn lú lẫn, ngủ gà.

2.4 Điều trị:

2.4.1 Nguyên tắc điều chỉnh

- Tốc độ và mức độ điều chỉnh phụ thuộc vào tình trạng giảm Na⁺ máu nhanh như thế nào và BN có triệu chứng hay không. Hạ natri máu đã hình thành trên 48 giờ được coi là "mạn tính".
- Nếu có rối loạn huyết động thì chỉ được dùng NaCl 0,9%.
- Dùng NaCl ưu trương khi:
 - + Hạ natri máu có triệu chứng sau khi loại trừ do các nguyên nhân khác: buồn nôn, nôn ói, lơ mơ, hôn mê, co giật.
 - + Na⁺ máu < 120 mmol/L và tốc độ giảm nhanh.
- Tốc độ nâng nồng độ Na máu:
 - + Hạ Na⁺ có triệu chứng: những giờ đầu: 1 - 2 mmol/L/giờ trong vòng 2 - 4 giờ, sau đó nếu triệu chứng cải thiện hoặc natri máu > 120mEq/L thì tốc độ bù giảm còn ≤ 0.5mEq/L/h, vẫn đảm bảo không quá 12mEq/L/ ngày.
 - + Hạ Na⁺ cấp tính (< 48giờ): chưa thống nhất, có thể 0,5 - 1mmol/L/giờ. Không quá 12mmo1/L/24 giờ.
 - + Hạ Na⁺ mạn (> 48giờ), không triệu chứng: tốc độ < 0,3mmo1/L/giờ. Không quá 4mmo1/L trong 24 giờ.
- Dùng NaCl 0,9% cũng coi như dùng NaCl ưu trương vì Na⁺ máu < Na⁺ trong dung dịch (Na⁺ dd = 154mmol/L).
- Theo dõi natri máu mỗi 2 - 4 giờ điều chỉnh tốc độ bù. Mục tiêu đ^{BỆNH VIỆN NHÃN DÂN} 115 130mmol/L.

2.4.2 Điều trị theo nhóm nguyên nhân

Hạ natri máu có ALTT máu bình thường:

Thường ít có biểu hiện lâm sàng như: thay đổi dịch, phù não không xảy ra hoặc dễ dàng điều chỉnh

Khi triệu chứng xảy ra tốc độ sửa chữa tùy thuộc vào mức độ trầm trọng của hạ natri máu và biểu hiện của các triệu chứng lâm sàng.

Không có điều trị đặc hiệu Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu tăng:

Phổ biến nhất là tăng đường huyết: nồng độ natri máu giảm sấp xỉ 1.6mEq/l cho mỗi 100mg% đường trong máu.

Loại bỏ các chất làm tăng áp lực thẩm thấu và bồi hoàn thể tích dịch.

Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu giảm:

- Hạ natri máu áp lực thẩm thấu máu giảm và thể tích dịch ngoại bào giảm.

+ Bồi hoàn thể tích dịch ngoại bào bằng dung dịch muối đẳng trương.

+ Theo dõi bài tiết nước qua thận

- Hạ natri máu áp lực thẩm thấu máu giảm và thể tích dịch ngoại bào tăng.

+ Kiểm soát tiến trình bệnh gốc

+ Tiết chế muối và nước + Sử dụng lợi tiểu quai

- Hạ natri máu áp lực thẩm thấu máu giảm và thể tích dịch ngoại bào bình thường.

+ Điều trị dựa vào bệnh nguyên ban đầu và biểu hiện lâm sàng

+ Nguyên tắc chung là tiết chế nước

+ Dùng demeclocycline (300-600mg) trong đái tháo nhạt do thận để cân bằng hiệu quả chế tiết quá mức ADH.

+ Vaptans là nonpeptide có tác dụng kháng thụ thể vasopressin (15mg/ngày) có lợi ích trong điều trị hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào bình thường và thể tích dịch ngoại bào tăng trong những bệnh nhân: suy tim mạn, xơ gan, SIADH.

2.4.3 Tính lượng dung dịch Na⁺ cần truyền

-Ta gọi: dung dịch (dd) NaCl ưu trương đưa vào cơ thể là A. Nồng độ Na⁺ trong dd A là C_{NaA}, trong huyết tương là C_{NaHT}. Số lượng dd A cần đưa vào (mL) trong 1 giờ là: SL_{ddA}/giờ. Tổng lượng nước cơ thể là T_{ct} [T_{ct} = 0,6 (nữ 0,5) x trọng lượng cơ thể].

Nồng độ Na⁺ tăng trong 1 giờ dự kiến là C_{dk} (ví dụ 0,5 hoặc 1mmol/L/giờ). Như vậy, cứ đưa 1L dd A vào cơ thể thì nồng độ Na⁺ máu tăng là:

$$(C_{NaA} - C_{NaHT}) / (T_{ct} + 1)$$

(1 ở đây là 1L dd Na⁺ đưa vào cơ thể)

- Vậy để nồng độ Na⁺ máu tăng theo dự kiến, ta cần: BỆNH VIỆN NHÃN DẪN ¹¹⁵

$$SL_{ddA} \text{ (mL)/h} = 1000 \times C_{dk} \times (T_{ct} + 1) / (C_{NaA} - C_{NaHT})$$

- Ví dụ: Bn nam 60kg, Na⁺ máu 115mmol/L, mê. Dung dịch bù dự kiến là NaCl 3% (nồng độ Na⁺ là 513mmol/L). Tốc độ nâng nồng độ Na⁺ máu dự định là 1mmol/L/giờ.

Theo công thức, có $SL_{dd_A/h} = 1000 \times 1 \times (36 + 1) / (513 - 115) \ll 93\text{mL}$. Vậy tốc độ truyền NaCl 3% là 99mL/giờ thì nồng độ Na^+ máu sẽ tăng 1mmol/L/giờ.

- Các dd khác như NaCl 10% hoặc kể cả NaCl 0,9% ($\text{Na}^+ = 154\text{mmol/L}$) cũng tính như vậy.

2.4.4 Biện chứng:

Khi bù natri tốc độ quá nhanh sẽ gây ra biến chứng hủy myelin: liệt mềm, loạn vận ngôn, tử vong.

III. TĂNG NATRI MÁU:

3.1 Định nghĩa: tăng natri máu khi nồng độ natri máu $> 145 \text{ mEq/L}$

3.2 Nguyên nhân:

Tăng natri máu được mô tả là mối liên quan giữa tổng lượng natri của cơ thể và tổng thể tích nước của cơ thể, vì vậy tồn tại 3 dạng:

3.2.1 Tăng natri máu thể tích dịch ngoại bào giảm:

- Mất nước nhược trương:

+ Ngoài thận: qua mồ hôi, tiêu chảy thẩm thấu.

+ Qua thận: lợi tiểu thẩm thấu

- Có cả mất nước và mất muối nhưng mất nước nhiều hơn dẫn tới giảm thể tích dịch ngoại bào và ảnh hưởng đến thể tích tuần hoàn hiệu quả.

3.2.2 Tăng natri máu thể tích dịch ngoại bào bình thường:

- Mất nước tự do ngoài thận:

+ Mất nước không nhận biết qua da hoặc hô hấp (400-500mL/ngày), mỗi nhiệt độ cơ thể tăng hơn 37° làm tăng lượng nước mất từ 100 - 150mL/ngày + Đo áp lực thẩm thấu niệu

$>800\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$

- Mất nước tự do qua thận:

+ Bệnh đái tháo nhạt.

+ Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh và nguyên nhân từ thận. Đánh giá áp lực thẩm thấu và đáp ứng với ADH có thể giúp xác định được nguyên nhân.

+ Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh: là tình trạng suy yếu chế tiết ADH do phá hủy tuyến yên: u, chấn thương, phẫu thuật, u hạt, chấn thương mạch máu hoặc nhiễm trùng.

+ Đái tháo nhạt do nguyên nhân thận: là tình trạng đề kháng hiệu quả của ADH với thận do bệnh của ống góp thận (bệnh thận đa nang, do tắc nghẽn, hội chứng Sjogren), do thuốc (lithium, demeclocycline, amphotericin, glyburide), rối loạn điện giải (tăng calci máu, hạ kali máu), tình trạng giảm sự ưu trương của túy thận (nước nhập vào quá nhiều, dùng lợi tiểu quai lâu dài).

+ Đo áp lực thẩm thấu niệu $< 100\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$

- Trong hầu hết các trường hợp tăng natri máu do mất nước tự do có thể tích dịch ngoại bào và nội bào bình thường.

3.2.3 Tăng natri máu có thể tích dịch ngoại bào tăng:

Nguyên nhân do cung cấp natri quá nhiều, có thể do ăn uống hoặc truyền dung dịch có nồng độ natri cao dẫn đến mất nước tế bào và tăng thể tích dịch ngoại bào gây phù và suy tim sung huyết.

3.3 Triệu chứng:

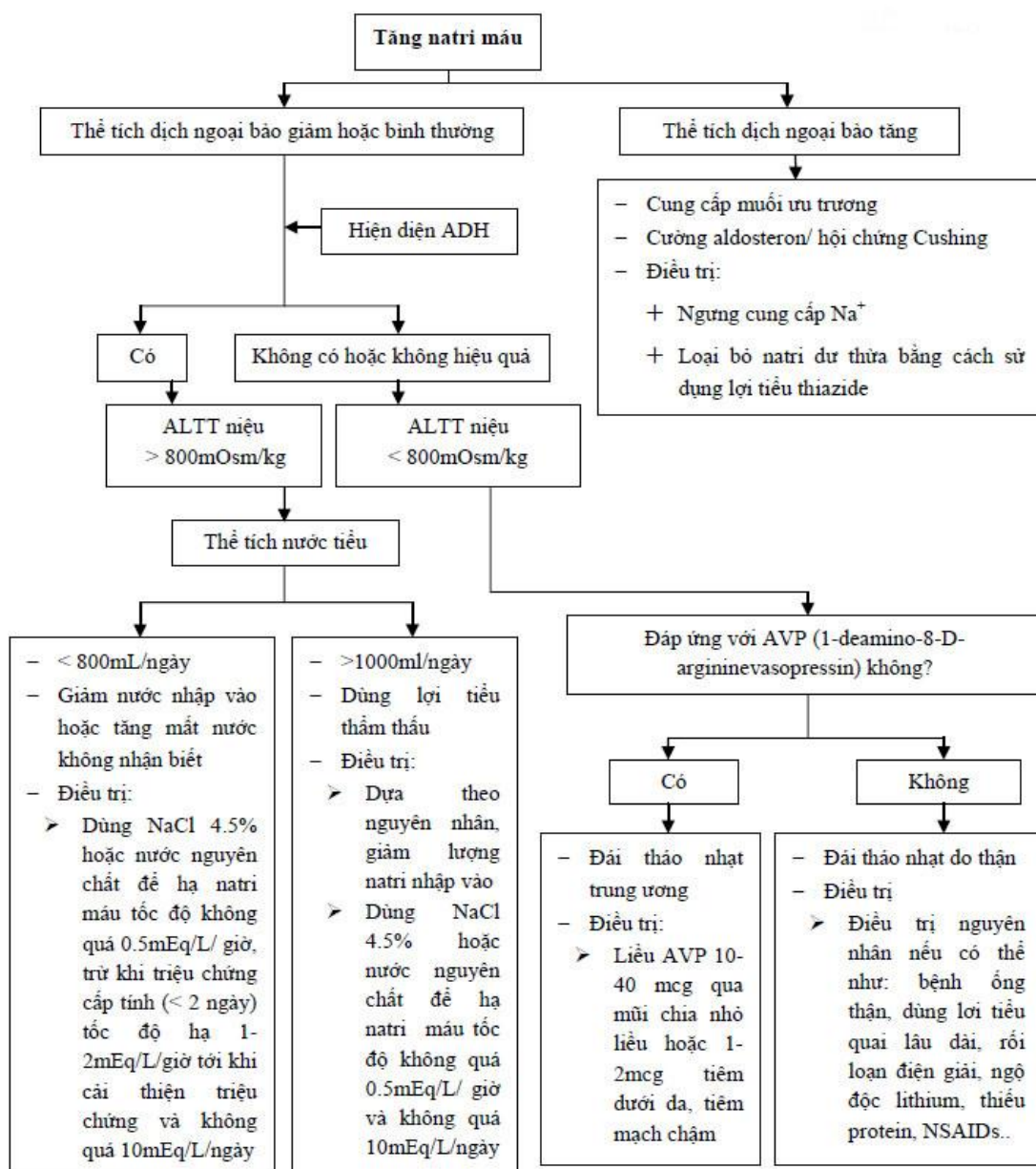
Hầu hết tăng natri máu gây triệu chứng thần kinh do teo não do mất nước, độ nặng liên quan đến mức độ và tốc độ tăng natri máu. Tăng cấp tính xảy ra < 2 ngày.

- Nồng độ natri máu :155-160mEq/L
- + Cấp tính: nôn ói, yếu cơ, kích thích, ngủ gà, lú lẫn.
- + Mạn tính: không có hoặc có triệu chứng nhẹ
- Nồng độ natri máu: > 160mEq/l + Cấp tính: sững sờ, hôn mê
- + Mạn tính: không có hoặc triệu chứng thần kinh nặng
- Khát nước.
- Đa niệu: xảy ra ở bệnh nhân đái tháo nhạt hoặc lợi tiểu thẩm thấu.

3.4 Điều trị

3.4.1 Nguyên tắc điều chỉnh giảm Na⁺ máu:

- Nếu đang có rối loạn huyết động chỉ được dùng NaCl đẳng trương (0,9%).
- Dùng NaCl 0,9% cũng được xem như dùng dịch nhược trương (vì nồng độ Na⁺ trong NaCl 0,9% là 154mmol/L, nhỏ hơn Na⁺ trong máu khi Na⁺ máu tăng hơn 154mmol/L).
- Bình thường chỉ được giảm < 0,5mmol/L/giờ (có tài liệu < 0,7mmol/L/giờ) tức là không quá 12mmol/L trong 24 giờ để tránh phù não do giảm đột ngột áp lực thẩm thấu.
- Nếu tăng nhanh cấp (<12 giờ) và/hoặc có triệu chứng thì tốc độ giảm Na⁺ có thể 1mmol/L/giờ trong những giờ đầu, sau đó giảm còn 0.5 - 0.7mmol/L/giờ.
- Tăng > 12 giờ (đặc biệt > 2 ngày) thì điều chỉnh từ từ trong 1-3 ngày để tránh phù não do giảm đột ngột áp lực thẩm thấu.



Hình 2. Tiếp cận tăng natri máu

3.4.2 Cách điều chỉnh:

- Truyền dung dịch (dd) nhược trương NaCl 0,45% (pha 1 chai NaCl 0,9% với 1 chai nước cất), không nên dùng dd nhược trương là glucose 5% vì có thể tăng tạo acid lactic trong nội bào.
- Có thể dùng nước suối cho uống qua đường miệng.
- Đái tháo nhạt trung ương (central diabetes insipidus - CDI): hạn chế muối và cho lợi tiểu thiazide. CDI hoàn toàn dùng desmopressin xịt trong mũi 10µg x 2 lần /ngày hoặc 1-2 µg tiêm tĩnh mạch (TM). Nếu CDI một phần có thể cần desmopressin nhưng thường đáp ứng các loại thuốc làm tăng tiết hormone chống bài niệu ADH hoặc tăng đáp ứng cơ quan đích với ADH, ví dụ như chlorpropamide, hydrochlorthiazide.

- Trong trường hợp đái tháo nhạt do thận (diabetes insipidus - DI), điều chỉnh bằng chế độ ăn ít muối và lợi tiểu thiazide. Desmopressin liều cao có thể có hiệu quả. Hãy xem xét loại bỏ các nguyên nhân gây ra, ví dụ, lithium.

3.4.3 Tính lượng dịch nhược trương đưa vào:

- Gọi dd nhược trương đưa vào cơ thể là A. Nồng độ Na⁺ trong dung dịch A là C_{NaA}, trong huyết tương là C_{NaHT}. Số lượng dd A cần đưa vào (mL) trong 1 giờ là: SL_{ddA}/h.

Tổng lượng nước cơ thể là T_{tct} [T_{tct} = 0,6 (nữ 0,5) x trọng lượng cơ thể]. Nồng độ Na⁺ giảm trong 1 giờ dự kiến là C_{dk} (ví dụ 0.5 hoặc 1mmol/L/giờ). Như vậy, cứ đưa 1L dd A vào cơ thể thì nồng độ Na⁺ máu giảm là: (C_{NaHT} - C_{NaA})/(T_{tct} + 1) (1 ở đây là 1L dd đưa vào cơ thể). Vậy để nồng độ Na⁺ máu giảm theo dự kiến, ta cần: SL_{ddA} (mL)/h = 1000 x C_{dk} x (T_{tct} + 1)/(C_{NaHT} - C_{NaA})

- Ví dụ: BN nam, 60kg, Na⁺ máu 170mmol/L, mê. Dự kiến dùng dd NaCl 0,45% (nồng độ Na⁺ = 77mmol/L). Tốc độ giảm nồng độ Na⁺ máu dự kiến là 1mmol/L/giờ.

+ Theo công thức ta có: SL_{ddA} = 1000 x 1 x (36 + 1)/(170 - 77) = 397mL

+ Vậy mỗi giờ cần truyền 397mL NaCl 0,45% để nồng độ Na⁺ máu giảm mỗi giờ là 1mmol/L.

+ Các dd khác như NaCl 0,9% hoặc nước cất cũng tính như vậy.

Tài liệu tham khảo:

1. Marino PL. Renal and Electrolyte Disorders. ICU Book, The, 3rd Edition. Copyright 2007 Lippincott Williams & Wilkins.
2. Usman A, Goldberg S. Electrolyte Abnormalities. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 24:178-186

Phác Đồ Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Sốc Tim

1. Đại Cương - 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
- Sốc tim điển hình: được đặc trưng bởi tình trạng tụt huyết áp kéo dài (trên 1 giờ) (huyết áp tâm thu < 90 mm Hg) do giảm cung lượng tim (điển hình là < 1,8 l/phút/m² nếu không có hỗ trợ và/ hoặc <2,2 l/phút/ m² nếu có hỗ trợ) bất chấp thể tích nội mạch đầy đủ (áp lực cuối tâm trương thất trái > 18mm Hg và/ hoặc áp lực mao mạch phổi bít > 15 mm Hg). Tương ứng, trên lâm sàng bệnh nhân sẽ có các triệu chứng

giảm tưới máu hệ thống như: chi lạnh và nổi bông, rối loạn tri giác, và/ hoặc thiếu niệu. Tuy nhiên các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có.

- 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 trương 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. Do đó, có thể chẩn đoán sốc tim trên những bệnh nhân giảm tưới máu hệ thống và huyết áp > 90 mm Hg trong một số tình huống sau: (1) cần phải dùng thuốc và/hoặc các dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn để duy trì huyết động bình thường, (2) giảm tưới máu hệ thống do giảm cung lượng tim và huyết áp phải được duy trì bằng thuốc co mạch
- 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.
- Mặc dù gần đây có rất nhiều tiến bộ trong điều trị, nhưng sốc tim do suy bơm vẫn có tỉ lệ tử vong rất cao. Tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày lên tới 40 - 60 %

2. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim:

- a. Nguyên nhân: Do rất nhiều nguyên nhân (Xem bảng 1). Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là nguyên nhân thường gặp nhất. Khoảng 5 -10 % bệnh nhân NMCT cấp có biến chứng sốc tim. Có thể sốc do NMCT thất phải (thường kết hợp với thành dưới) hoặc thất trái. Mức độ nặng của sốc do NMCT thất trái thường liên quan với số lượng khối cơ tim bị mất chức năng. Các biến chứng của NMCT như loạn nhịp, thủng vách liên thất, rối loạn cơ nhú hay vỡ thành tự do gây chèn ép tim cấp cũng có thể là yếu tố khởi phát sốc. Trong nghiên cứu SHOCK (SHould we emergency revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK?): 78% do suy thất trái, 2,8% chỉ do suy thất phải đơn độc, còn lại là biến chứng cơ học: 6,9% do hở van 2 lá nặng, 3,9% do thủng vách liên thất, 1,4% do chèn ép tim. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: bệnh cơ tim, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim nặng...
- b. Các yếu tố nguy cơ tiên lượng → sốc tim ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp: cần nhận định kịp thời các nhóm bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp có nguy cơ

cao sóc tim để có chế độ điều trị thích hợp cũng như tránh các xử trí sai lầm có thể gây sóc tim do thầy thuốc (iatrogenic shock). Bao gồm:

i. Bệnh nhân lớn tuổi, > 65 tuổi

ii. Nữ

iii. Tiền căn: bệnh động mạch vành mãn (cơn đau thắt ngực ổn định.), đột quy

iv. Bệnh mạch máu ngoại biên

v. Đái tháo đường hoặc rối loạn đường huyết lúc đói

vi. Suy thận

vii. Nhịp tim nhanh (> 110 l/p), Killip > 1, Huyết áp < 120 mm Hg

viii. Kích thước vùng nhồi máu cơ tim rộng (> 40% khối cơ thất trái)

ix. ECG: QRS dẫn rộng, sóng Q do NMCT cũ

x. Siêu âm tim: EF < 35%

c. Các yếu tố góp phân thúc đẩy vào sóc tim:

i. Sóc do xuất huyết kèm theo (do các thuốc tiêu sợi huyết và/ hoặc thuốc chống đông)

ii. Sóc nhiễm khuẩn trên bệnh nhân có đặt catheter

iii. Giảm thể tích tuần hoàn do sử dụng lợi tiểu quá mức

iv. Bệnh van tim nặng từ trước: hẹp van động mạch chủ nặng. Bệnh nhân có thể rơi vào sóc tim chỉ với 1 NMCT nhỏ

d. Các yếu tố nguy cơ do thầy thuốc (iatrogenic shock)

i. Gây quá tải dịch do truyền dịch quá mức trong NMCT thất phải: khi truyền dịch quá mức sẽ gây tăng áp lực thất phải nhiều hơn → đẩy vách liên thất về thất trái → gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái → khởi phát sóc. Nên giữ áp lực nhĩ phải trong khoảng từ 10 - 15 mmHg khi có NMCT thất phải

ii. Sử dụng lợi tiểu quá mức trong phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp → làm giảm thể tích nội mạch → sóc

iii. Sử dụng thuốc ức chế p trong trường hợp bệnh nhân có nhịp tim nhanh và huyết áp còn bù (với stroke volume thấp tiềm ẩn). Ở những bệnh nhân có nguy cơ sóc tim cao, dùng các thuốc ức chế p sớm có thể là một yếu tố nguy cơ gây sóc. Đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi (>70t), nữ, Killip >1, huyết áp thấp < 120 mmHg, nhịp tim nhanh > 110 l/p, tiền căn tăng huyết áp và ECG nguy cơ cao.

iv. Sử dụng các thuốc ức chế men chuyển và nitrate không đúng mức gây giảm kháng lực mạch hệ thống → tụt huyết áp → sốc

Bảng 1: Các nguyên nhân gây sốc tim

1. Nhồi máu cơ tim cấp
 - Suy bơm thất trái:
 - i. Nhồi máu diện rộng
 - ii. Nhồi máu nhỏ kèm với suy chức năng thất trái từ trước
 - Biến chứng cơ học:
 - i. Vỡ thành tự do/ chèn ép tim cấp
 - ii. Vỡ /hoặc suy chức năng cơ nhú
 - iii. Nhồi máu thất phải
 - iv. Thủng vách liên thất
 - v. Bóc tách động mạch chủ
2. Bệnh cơ tim nặng/ suy tim xung huyết
 - Bệnh cơ tim dẫn nở
 - Bệnh cơ tim do stress (Tako-tsubo cardiomyopathy)
3. Viêm cơ tim cấp: nhiễm trùng, nhiễm độc (thuốc, độc chất), phản ứng thải ghép
4. Chấn thương tim (myocardial contusion)
5. Quá liều thuốc ức chế calcium và ức chế p
6. Hở van tim cấp tính và nặng
 - Hở van 2 lá cấp (đứt dây chằng...)
 - Hở van động mạch chủ cấp
7. Tắc nghẽn đường ra thất trái
 - Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn
 - Hẹp van động mạch chủ
8. Tắc nghẽn đồ đầy thất trái
 - Tràn dịch màng ngoài tim gây chèn ép tim
 - Hẹp van 2 lá
 - U nhầy nhĩ trái

3. Đánh Giá Bệnh Nhân:

3.1 Triệu Chứng Lâm Sàng:

- e. Các dấu hiệu của giảm cung lượng tim: nhịp tim nhanh, chi lạnh và nổi bông, da xanh tím, mạch nhanh nhẹ và có thể không đều (do loạn nhịp), rối loạn tri giác, thiếu niệu
- f. Tụt huyết áp
- g. Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở phổi
- h. Phù ngoại biên
- i. Tiếng tim mờ, có thể nghe tiếng T3, T4
- j. Âm thổi tâm thu ở tim do hở hai lá cấp hay thủng vách liên thất
- k. Rung miu cạnh ức do thủng vách liên thất

3.2 Cận lâm sàng - Thủ thuật:

- Thường quy: ECG, X quang tim phổi, siêu âm tim tại giường, xét nghiệm khí máu động mạch và ScvO₂, CKMB, troponin, lactate, BNP, tổng phân tích tế bào máu, sinh hóa máu: ion đồ, BUN, creatinin, men gan, bilirubin, bilan lipid máu, đường huyết...
- Chuyên sâu:
 - o Chụp động mạch vành: khi nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp o Đặt CVC đo áp lực tĩnh mạch trung tâm o 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

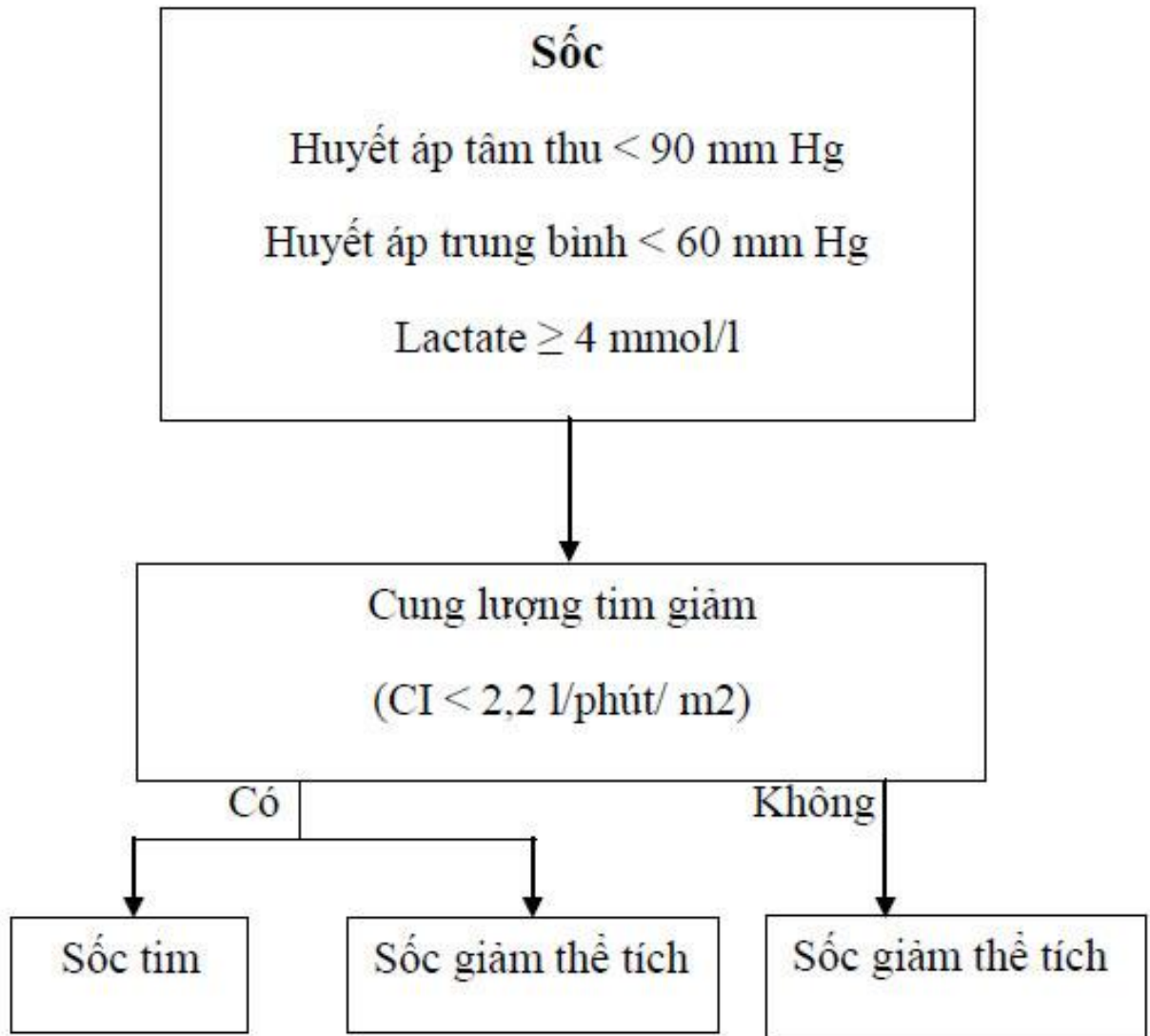
4. Chẩn đoán:

- a. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, tiền căn, lâm sàng và cận lâm sàng.
- b. Chẩn đoán phân biệt: bảng 2

Phân loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO ₂	RAP	RVP	PAP	PAOP
Sốc tim (NMCT, chèn ép tim.)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (xuất huyết, giảm thể tích nội mạch.)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân phổi (nhiễm trùng, phản vệ...)	N - ↑	↓	N	N - ↑	N - ↓	N - ↓	N - ↓	N - ↓
Sốc do tắc nghẽn (thuyên tắc phổi.)	↓	N - ↑	↑	N - ↓	↑	↑	↑	N - ↓

PAOP: áp lực mao mạch phổi bít, N: bình thường

Lưu đồ 3: chẩn đoán xác định và phân biệt các thể sốc:



Áp lực mạch	↓	↓	t
Huyết áp tâm trương	↓	↓	↓↓↓
Chi	Lạnh	Lạnh	Ấm
Hồi lưu tuần hoàn móng (nailbed blood return)	Chậm	Chậm	Nhanh
Áp lực tĩnh mạch cảnh	↑	↓	↓
Ran ở phổi	+++	-	-
Gallop T3, T4	+++	-	-

X quang tim phổi	Bóng tim to, phù phổi	Bình thường, có thể nhỏ	Bình thường, trừ khi có viêm phổi
Ô nhiễm trùng	-	-	+++

- Chẩn đoán nguyên nhân: xem phần nguyên nhân sốc tim
- Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy: xem phần các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim

5. Điều Trị:

5.1 Điều Trị Ban Đầu:

- Nguyên tắc:
 - o Ổn định ngay huyết động để cắt đứt vòng xoắn bệnh lý giảm tưới máu mô và tổn thương cơ quan đích
 - o Xác định sớm nguyên nhân sốc tim để có hướng điều trị thích hợp
 - Oxygen, xem xét thông khí cơ học (xem chỉ định thông khí cơ học bên dưới)
 - Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, đo CVP
 - Đặt catheter để đo và theo dõi huyết áp động mạch xâm nhập liên tục
 - Đo và theo dõi ECG liên tục
 - Hỗ trợ huyết động: test dịch để nâng huyết áp nếu không có các dấu hiệu phù phổi. Nếu không nâng được huyết áp sau test dịch, xem xét sử dụng thuốc vận mạch
 - Thuốc vận mạch: Noradrenalin, dopamine
 - Thuốc Inotrop: Dobutamin được chỉ định khi huyết áp > 90mmHg nhưng cung lượng tim thấp và có bằng chứng giảm tưới máu
 - Xem xét các thuốc: kháng kết tập tiểu cầu, giảm đau, an thần, chống loạn nhịp ...
 - Điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa
 - Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, độ bão hòa oxy máu
 - Xem xét đặt bóng đối xung động mạch chủ, điều trị tái tưới máu và đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái
 - Bảng 3: các thuốc vận mạch và inotrop sử dụng trong sốc
 - Lưu đồ 4: xử trí sốc tim
- Bảng 3: Các thuốc vận mạch và inotrop sử dụng trong sốc tim

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 - 10 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 Chống chỉ định : tụt huyết áp
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

1. Thông Khí Cơ Học:

- Các tác dụng của thông khí cơ học:

- o Cung cấp oxy để đảm bảo và duy trì oxy hóa mô thích hợp (SaO₂ từ 95 - 98%)

- o Phục hồi các vùng phổi bị xẹp do đó làm giảm shunt và cải thiện compliance phổi
- o Giảm công cơ hô hấp
- o Giảm tiền tải và hậu tải

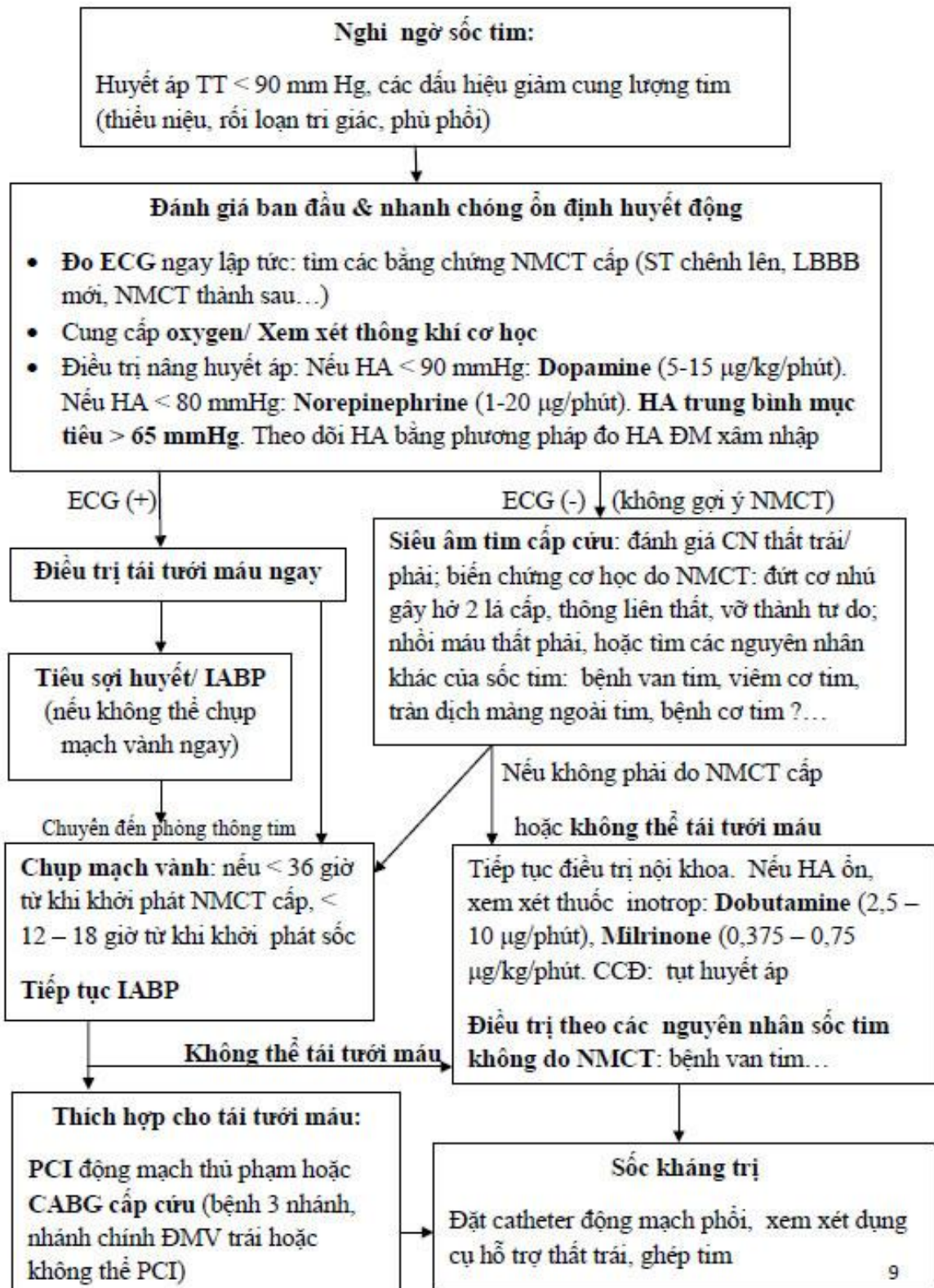
- Chỉ định thông khí cơ học:

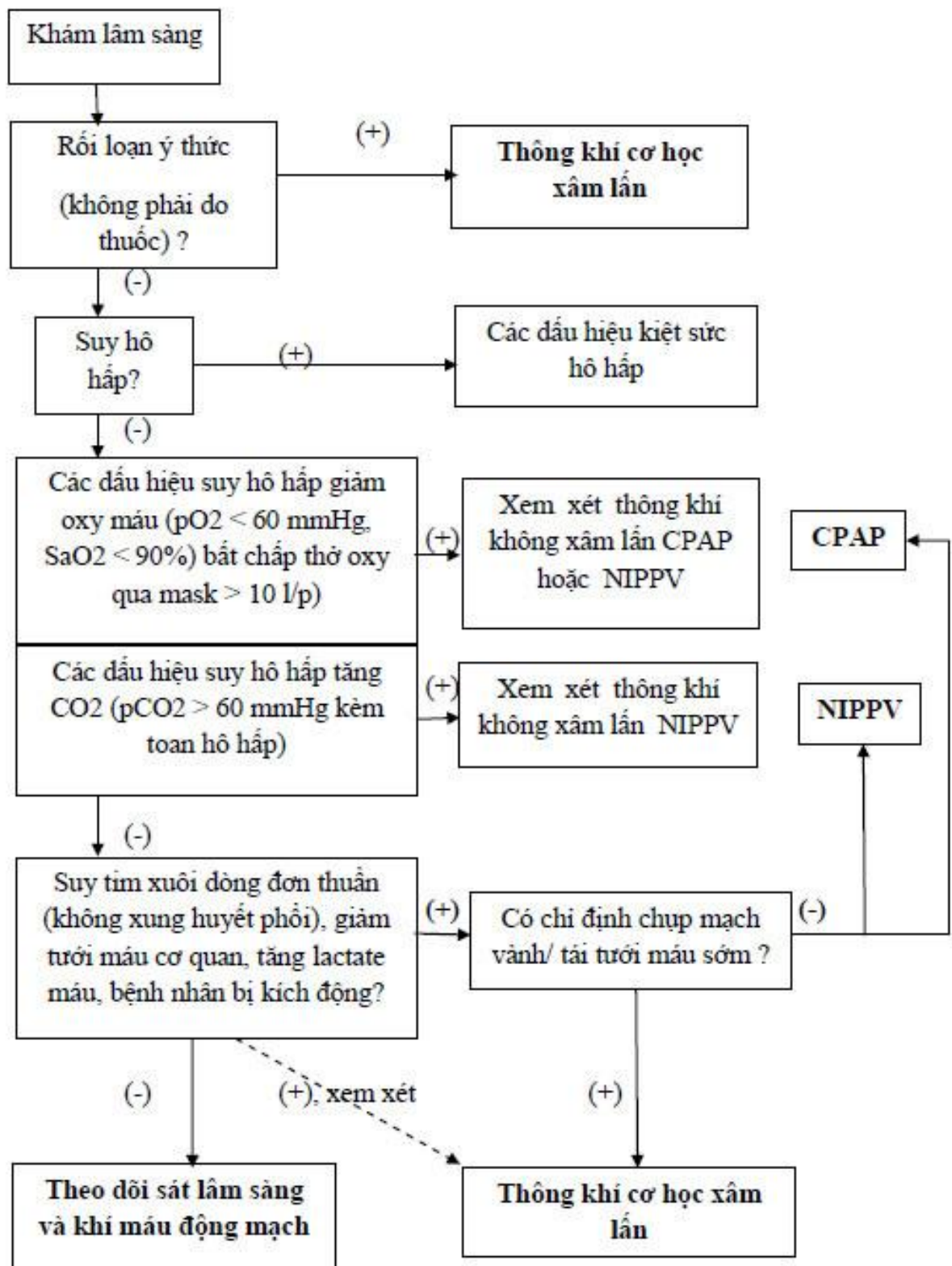
- o Suy hô hấp (giảm oxy và/ hoặc tăng CO₂)
- o Bảo vệ đường thở (nếu bệnh nhân rối loạn ý thức)
- o Cung lượng tim thấp kèm toan chuyển hóa acide lactic nặng

- Các thông số cài đặt và theo dõi:

- o Cài đặt ban đầu: PEEP > 5, Vt = 6ml/kg, FiO₂: 100%, f: 12 - 15 lần/ phút. Giữ P peak < 30 cm H₂O và PCO₂ thích hợp
- o Theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh các thông số
- o Tránh PEEP cao trừ khi suy hô hấp giảm oxy máu nặng tiến triển
- o Cai thở máy: Chuyển sang chế độ thở tự nhiên (Spont) sớm khi các chỉ số huyết động và hô hấp ổn định
- o Ngưng thở máy và rút ống nội khí quản: Cho bệnh nhân thở tự nhiên trong 30 phút. Nếu bệnh nhân ổn, tiến hành rút nội khí quản. Nếu thất bại, tiếp tục thông khí cơ học và đánh giá lại sau đó vài ngày

• Lưu đồ 5: thông khí cơ học trên bệnh nhân sốc tim





5.2 Điều Trị Tái Tưới Máu:

- Tiêu sợi huyết

- PCI
- CABG cấp cứu

5.3 Bóng Đối Xung Động Mạch Chủ (IABP): Đóng Vai Trò “ Cầu Nối” Để Chuẩn Bị:

- Điều trị tái tưới máu mạch vành. Nên đặt trước hoặc ngay sau PCI
- Hỗ trợ sự hồi phục của cơ tim do hiện tượng stunning sau nhồi máu
- Đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái và ghép tim

Chống chỉ định: Hở van động mạch chủ nặng, bệnh lý mạch máu ngoại biên nặng, bóc tách động mạch chủ...)

5.4 Dụng Cụ Hỗ Trợ Thất Trái:

- Tác dụng: cải thiện cung lượng tim, huyết áp, áp lực mao mạch phổi bít và tưới máu cơ quan đích.
 - Chỉ định:
 - o Thông thường được chỉ định trong vai trò hỗ trợ tạm thời hoặc làm cầu nối trước khi điều trị triệt để (như ghép tim)
 - o Điều trị lâu dài trên một số bệnh nhân chọn lọc bị sốc tim trên nền suy tim giai đoạn cuối
 - Phân loại:
 - o Dụng cụ hỗ trợ thất trái xuyên van qua da: Impella 2,5 và 5,0 (công ty Abiomed), TandemHeart (công ty CardiacAssist)
 - o Dụng cụ hỗ trợ thất trái cấy ghép qua phẫu thuật
- 5.5 Điều Trị Theo Các Nhóm Nguyên Nhân Gây Sốc Tim: Nhồi máu thất phải, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do và chèn ép tim, bệnh van tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim chu sinh, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, nhiễm độc giáp.

6. Tài Liệu Tham Khảo

- Kollef, Marin H, Wasington manual of critical care. 2012
- Judith S Hochman. Uptodate 2014
- Judith Hochman and E. Magnus Ohman . Cardiogenic shock, 2009
- John M. Field, the texbook of emergency cardiovascular care and CPR, 2009
- Phác đồ điều trị nội khoa bệnh viện 115, 2008

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Sốt Xuất Huyết Dengue

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của SXH 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. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Vi rút Dengue có 4 týp huyết 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.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ: tất cả mọi người đều có thể mắc bệnh nhưng đa số thường gặp ở trẻ nhỏ mẫu giáo và tiểu học. Những người sống ở nơi môi trường ẩm thấp, chật chội nhiều nước đọng sẽ dễ mắc bệnh do có điều kiện nhiều muỗi sinh sản. Trẻ bị bầm thường dễ rơi vào sốc khi mắc bệnh SXH hơn trẻ gầy.

IV. CHẨN ĐOÁN:

4.1 Dịch Tễ: Bệnh xảy ra quanh năm nhất là vào mùa mưa, những nơi nhiều cây cỏ nước đọng ao tù là môi trường cho muỗi sinh sản và là trung gian truyền bệnh.

4.2 Lâm Sàng: 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.

4.2.1 Giai Đoạn Sốt:

Lâm sàng:

Sốt cao đột ngột, liên tục, nhức đầu, chán ăn, buồn nôn, da sung huyết, đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt, dây thắt (+), chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

Cận lâm sàng:

HCT (Hematocrit) bình thường, số lượng TC bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên $100.000/\text{mm}^3$), số lượng BC thường giảm.

4. 2.2 Giai Đoạn Nguy Hiểm: thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh Lâm sàng:

- Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.

- 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 $< 20 \text{ mmHg}$), 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.

+ 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.

Cận lâm sàng

- HCT tăng so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

- Tiểu cầu $< 100.000/\text{mm}^3$

- AST, ALT thường tăng.

- Nặng có thể có rối loạn đông máu.

- Siêu âm, X.quang có thể thấy tràn dịch màng bụng, màng phổi.

4.2.3 Giai Đoạn Hồi Phục:

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.

Cận lâm sàng

- HCT 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.

4.3 Chẩn Đoán:

4.3.1 Bệnh SXH Dengue Chia Làm 3 Mức Độ (Theo TCYT Thế Giới Năm 2009):

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

SXH Dengue

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.

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.

SXH 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.
- Tiểu ít.
- Xét nghiệm máu:
- + Hematocrit tăng cao.
- + Tiểu 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, tiểu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

SXH 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 SXH 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; tiểu 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 tiểu 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 > 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.

4.3.2 Chẩn Đoán Căn Nguyên Vi Rút Dengue

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).

Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

4.3.3 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, ...

V. ĐIỀU TRỊ

5.1 Điều Trị Sốt Xuất Huyết Dengue:

Phần lớn 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.

5.1.1 Điều Trị Triệu Chứng

- Nếu sốt > 39°C: hạ nhiệt chỉ dùng paracetamol đơn chất (10-15mg/kg/lần mỗi 4-6 giờ và không quá 60mg/kg/24 giờ), quần áo thoáng mát và lau mát bằng nước ấm.
- Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

5.1.2 Bù Dịch Sớm Bằng Đường Uống: uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh...) hoặc nước cháo loãng với muối.

5.2 Điều Trị SXH Dengue Có Dấu Hiệu Cảnh Báo: nhập viện

- Truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, HCT tăng cao; mặc dù HA vẫn ổn định (Bảng 1).

- Dịch truyền là Ringer lactat, NaCl 0,9%.

- Người lớn có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

- SXH Dengue trên cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, 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 cho nhập viện theo dõi điều trị.

5.3 Điều Trị SXH Dengue Nặng: nhập viện điều trị cấp cứu

5.3.1 Điều Trị Sốc SXH Dengue

A) Sốc SXH Dengue:

- Chuẩn bị các dịch truyền: Ringer lactat, dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%), cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch). Hiện nay khuyến cáo không dùng dung dịch cao phân tử.

- Cách thức truyền: (Bảng 2)

+ Phải nhanh chóng bù dịch mất bằng Ringer lactat hoặc NaCl 0,9% với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ.

+ Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; HCT sau 2 giờ/lần (a) Nếu sau 1 giờ hết sốc, HA hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg/giờ, truyền trong 1-2 giờ; sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg/giờ truyền 1-2 giờ; đến 5ml/kg /giờ truyền 4-5 giờ; và 3 ml/kg/giờ truyền 4-6 giờ tùy theo lâm sàng và HCT.

(P) Nếu sau 1 giờ mà vẫn còn sốc (mạch nhanh, HA hạ hay kẹt, tiểu ít) phải truyền thay thế bằng dung dịch cao phân tử với tốc độ 15-20 ml/kg/giờ, truyền 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:

- Sốc cải thiện, HCT giảm, giảm tốc độ cao phân tử xuống 10 ml/kg/giờ, truyền trong 1-2 giờ. Nếu sau đó sốc tiếp tục cải thiện và HCT giảm, giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg/giờ, rồi xuống 5 ml/kg/giờ, truyền trong 2-3 giờ. Theo dõi tình trạng BN, nếu ổn định thì chuyển sang truyền dung dịch điện giải (xem bảng 2).
- Sốc chưa cải thiện thì đo CVP để quyết định hướng xử trí tiếp. Nếu HCT giảm nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải khám kỹ để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg/1 giờ.

Chú ý: sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào M, HA, lượng nước tiểu, tình trạng tim phổi, HCT (đo 1- 2 giờ/lần) và CVP.

B) Sốc SXH Dengue Nặng:

Tình trạng sốc nặng (M quay không bắt được, HA=0) thì phải xử trí rất khẩn trương. Để người bệnh nằm đầu thấp, thở oxy, truyền dịch theo bảng 2.

* 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 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, tim 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 khí máu động mạch ở người bệnh sốc nặng và người bệnh sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

5.3.2 Điều Trị Xuất Huyết Nặng

A) Truyền Máu Và Các Chế Phẩm Máu

- Khi sốc cần phải 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, HCT giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%), xuất huyết nặng.

B) Truyền Tiểu Cầu

- Khi TC < 50.000/mm³ kèm theo xuất huyết nặng.
- Nếu TC < 5.000/mm³ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền TC tùy lâm sàng.

C) Truyền Huyết Tương, Tủa Lạnh: xem xét truyền khi có rối loạn đông máu gây xuất huyết nặng.

5.3.3 Điều Trị Suy Tạng Nặng

A) Tổn Thương Gan, Suy Gan Cấp

- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy qua xông mũi hoặc qua mask, nếu thất bại cho thở CPAP hoặc thở máy không xâm lấn, 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 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 có thể 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: thuốc kháng histamin H₂ (Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày...) hoặc thuốc ức chế bơm proton H⁺ (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: thực 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.
- Chỉ định lọc máu trong suy gan cấp: thay huyết tương, thẩm tách máu, MARS, CPFA:
 - + Bệnh Não - Gan \geq độ II: thay huyết tương, thẩm tách máu liên tục (CRRT), MARS.
 - + Tăng áp nội sọ: thay huyết tương, thẩm tách máu liên tục (CRRT), MARS.
 - + Bilirubin $> 8\text{mg/dL}$ (100g/mol/L): thay huyết tương, MARS + Hội chứng Gan - Thận: thận nhân tạo, lọc máu liên tục + Rối loạn đông máu nặng: thay huyết tương b)

Suy thận cấp:

Điều trị bảo tồn và lọc máu khi có chỉ định. Chạy thận nhân tạo khi có suy thận cấp và huyết động ổn định, lọc máu liên tục nếu có suy đa tạng hoặc suy thận cấp mà huyết động không ổn định.

Chỉ định chạy thận nhân tạo:

- Rối loạn điện giải, kiềm toan mà không đáp ứng với điều trị nội khoa:
 - + Tăng kali máu nặng $> 6.5 \text{ mEq/L}$, tăng kali máu có triệu chứng, tăng nhanh.
 - + Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ($[\text{Na}] > 160$ hay $< 115 \text{ mmol/L}$).
 - + Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù bicarbonate ($\text{pH} < 7,1$).
- Hội chứng urê huyết cao: rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, urê máu $> 100 \text{ mg\%}$ và/hoặc creatinine $> 10\text{mg\%}$.
- 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 (Continuous Renal Replacement Therapy — CRRT) :

- Khi có suy đa tạng
- Khi có chỉ định chạy thận nhân tạo nhưng BN lại đang có rối loạn huyết động, suy tim nặng, tăng áp lực nội sọ, thiếu máu nặng.

5.3.4 Sốt Xuất Huyết Dengue Thở 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, noradrenalin, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

5.4 Thở Oxy: tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

5.5 Sử Dụng Các Thuốc Vận Mạch:

- Khi sốc 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 dùng vận 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.

5.6 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 CPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.
- Nuôi dưỡng.

5.7 Chăm Sóc Và Theo Dõi Người Bệnh Sốc

- Giữ ấm.
- Khi đang có sốc 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 sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc 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.

5.8 Tiêu Chuẩn Cho Người Bệnh Xuất Viện

- Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.
- Mạch, huyết áp bình thường.
- Số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$.

VI. Phòng Bệnh

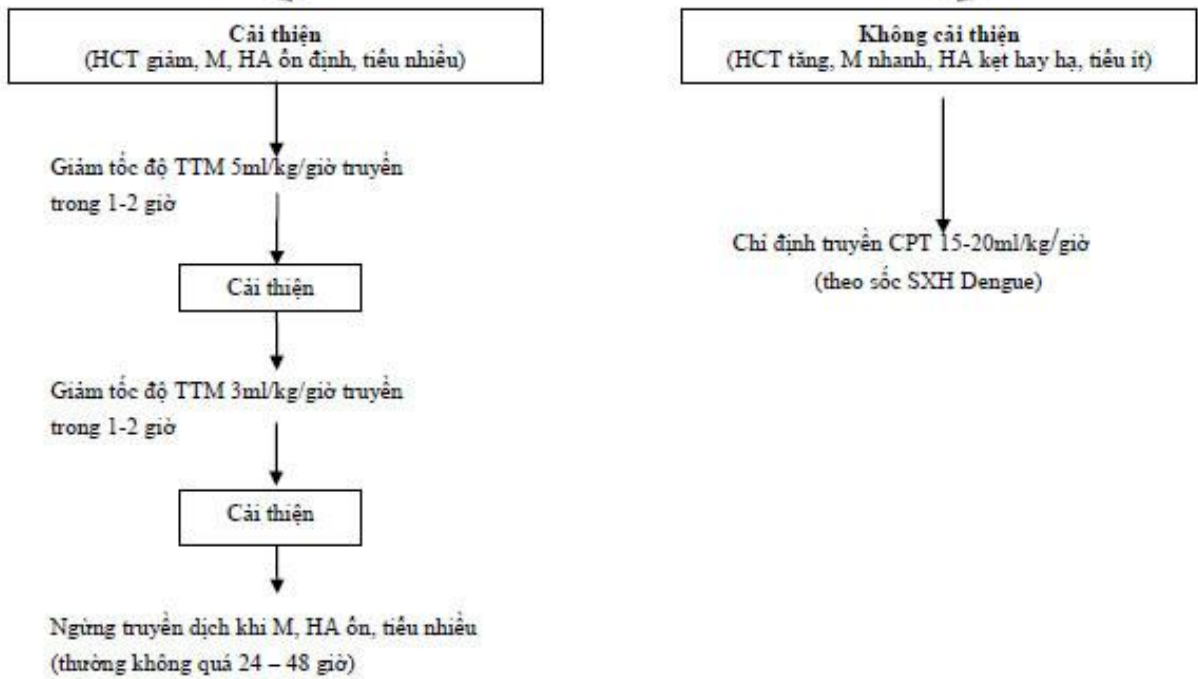
- Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.
- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh.
- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

Bảng 1:

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO

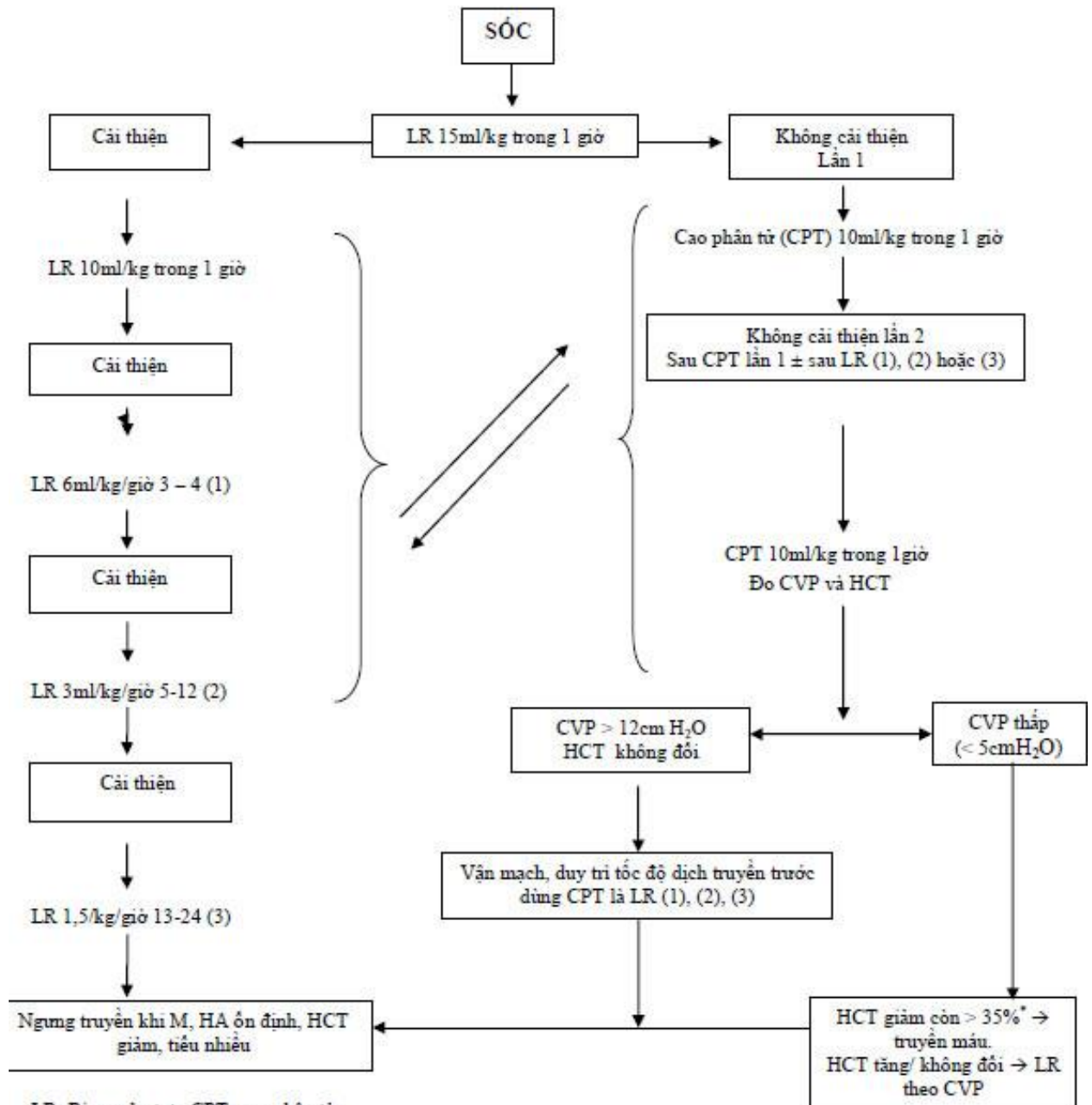
Sốt xuất huyết Dengue cảnh báo có chỉ định truyền dịch Truyền tĩnh mạch ban đầu

(Ringer lactat hoặc NaCl 0,9% 6-7 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-3 giờ)



TTM: truyền tĩnh mạch SXH: sốt xuất huyết CPT: cao phân tử

SƠ ĐỒ CHỐNG SỐC SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NGƯỜI LỚN



Tài liệu tham khảo:

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt xuất huyết Dengue. Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế.
2. WHO 2009. Dengue: Guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. <http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547871-eng.pdf>

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Suy Gan Cấp

1. Đại Cương

1.1 Định nghĩa: Suy gan cấp là tình trạng bệnh lý đa cơ quan phức tạp xuất hiện sau một tác động có hại đến gan đặc trưng bởi vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não gan tiến triển trong một thời gian ngắn ở một bệnh nhân trước đó có chức năng gan bình thường

1.2 Nguyên nhân:

NHIỄM TRÙNG/VIÊM	Viêm gan A.B.C.D.E.G. Herpes Simplex Cytomegalovirus Paramyxovirus Epstein-Bair virus Adenovirus Hemorrhagic fevers Viêm gan tự miễn dịch
THƯƠNG TỔN THIỂU MÁU CỤC BỘ	Hạ huyết áp Venoocclusive disease Huyết khối tĩnh mạch gan
THUỐC VÀ CÁC ĐỘC CHẤT	Rượu Các kháng sinh Acetaminoph en Halothane Ngộ độc Amanita phalloides NSAIDs Isoniazid Monoamine oxidase inhibitors Valproic acid Phenytoin Troglitazone Ecstasy Herbal preparation Carbon tetrachloride Yellow phosphorus
CHUYỂN HÓA	Bệnh Wilson Rye's svndrome
LIÊN QUAN VỚI THAI NGHÉN	Acute fatty liver of pregnancy HELLP svndrome

2.Đánh giá bệnh nhân:

2.1 Lâm sàng

Đặc trưng chủ yếu bằng vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não do gan (hepatic encephalopathy).

Đây là những biểu hiện bệnh lý nặng nề có thể đưa đến tử vong nếu không có sự tái sinh gan kịp thời sau tổn thương suy gan cấp sẽ đưa đến hàng loạt các biến chứng ảnh hưởng đến hầu hết các cơ quan trong cơ thể như: phù não, suy thận (hội chứng gan thận), suy hô hấp, nhiễm trùng huyết, xuất huyết tiêu hóa, suy tuần hoàn,..

Thường biểu hiện bằng mệt mỏi, buồn nôn và vàng da.

Lâm sàng chia thành ba giai đoạn: giai đoạn chưa có vàng da; giai đoạn vàng da và giai đoạn cuối với biểu hiện bệnh lý não.

Khoảng cách giữa khởi đầu của vàng da và khởi đầu bệnh lý não tùy thuộc vào nguyên nhân và dựa vào khoảng cách từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não chia thành:

Suy gan tối cấp: 7 ngày Suy gan cấp: 8 đến 28 ngày Suy gan bán cấp: 5 đến 12 tuần

2.2 Cận lâm sàng

2.2.1 Xét nghiệm thường qui: TPTTBM, chức năng gan, chức năng thận,..

2.2.2 CLS chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân & tiên lượng (xem thêm các bài liên quan)

Trong suy gan cấp sẽ có sự gia tăng của:

- Bilirubin huyết thanh: mức trên 300 pmol/L chứng tỏ bệnh nặng.
- AST và ALT huyết tương phản ánh tổn thương tế bào gan.
- Thời gian prothrombin (PT): sử dụng như là yếu tố xác định bệnh nặng.

Các rối loạn thường gặp khác có thể là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ magnesi máu, nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm toan chuyển hóa.

Định lượng thuốc và độc chất trong máu, nước tiểu, dịch cơ thể Huyết thanh chẩn đoán virus Ceruloplasmin và định lượng đồng nước tiểu trong 24 h để chẩn đoán bệnh Wilson. Các xét nghiệm tự miễn,..

Siêu âm bụng tổng quát, CT, MRI,..

3. Chẩn đoán

3.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1. Bệnh gan cấp < 26 tuần mà không có bằng chứng xơ gan từ trước
2. Bệnh não gan (xem bảng tiêu chuẩn đánh giá bên dưới (bảng 1))
3. Rối loạn đông máu (INR > 1.5)

3.2 Chẩn đoán nguyên nhân

Bệnh căn	Khai thác tiền sử và khám lâm sàng	Đánh giá chẩn đoán và sinh thiết
----------	------------------------------------	----------------------------------

Acetaminophen	Tiền sử uống thuốc	Định lượng nồng độ acetaminophen, nghi vấn có uống thuốc ngay cả khi nồng độ thuốc trong máu thấp, sử dụng toán đồ biểu diễn nồng độ (nomogram).
Ngộ độc thuốc	Các thuốc mới, kháng sinh, thuốc chống viêm không phải steroid, thuốc chống co giật, tiền sử tâm thần, dùng thuốc đông y. Ít khả năng ngộ độc thuốc nếu đã dùng thuốc > 1 năm.	Đo áp lực thẩm thấu máu, định nồng độ thuốc.
Lạm dụng chất gây nghiện	Ngộ độc nấm, sử dụng cocain.	Test sàng lọc thuốc trong nước tiểu, đo áp lực thẩm thấu máu.
Virus	Hội chứng nhiễm vi rút, có thai, gần đây có đi du lịch, các tổn thương da, tình trạng suy giảm miễn dịch	HBsAg, IgM anti-HBc, IgM anti-HAV, anti-HCV, tìm HCV-RNA bằng kỹ thuật PCR, HIV, HSV, Parvo B19, adenovirus, CMV, EBV.
Bệnh lý gan do sỏi	Tiền sử bị suy tim, ngừng tim, thiếu hụt thể tích, hoặc lạm dụng các chất gây nghiện.	BNP, lactat, test sàng lọc thuốc trong nước tiểu, áp lực thẩm thấu máu, siêu âm tim 2D.
Bệnh lý ác tính	Hội chứng Budd-Chiari, bệnh lý gây xâm nhiễm, bệnh hạch lympho, thuyên tắc mạch huyết khối nguồn gốc tĩnh mạch.	Siêu âm Doppler bụng, chụp cắt lớp vi tính bụng, tìm các dấu ấn (markers) khối u.
Bệnh Wilson	Bệnh nhân < 18 tuổi, có vòng Kayser-Fleicher ở mắt. Thiếu máu tan máu với test Coombs âm tính.	Ceruloplasmin (<20mg/dL), nồng độ Cu^{2+} trong nước tiểu 24 giờ (>100pg), nồng độ Cu không phải là ceruloplasmin >25 pg/dL (Cu huyết thanh - [3* ceruloplasmin]), tỷ lệ phosphatas kiềm/bilirubin dưới mức trung bình thường (<2), nồng độ acid uric máu, thiếu máu tan máu. Sinh thiết: đồng trong gan >250 pg/g trọn

		lượng khô của gan.
Bệnh gan thoái hóa mỡ cấp ở phụ nữ có thai, hội chứng HELLP	Đang có thai.	B-HCG, số lượng tiểu cầu thấp, thiếu máu tan máu, có protein niệu Sinh thiết: nhuộm oil red O hay nhuộm Sudan.
Bệnh từ miễn	Chứng đỏ da (erythroderma), tiền sử bị bệnh tự nhiễm (Vd: viêm khớp, viêm tuyến giáp).	Huyết thanh chuẩn đoán bệnh tự miễn: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng có tron, kháng-LKM1. Sinh thiết: viêm gan vùng tiếp giáp giữa mô kẽ và nhu mô gan và xâm nhiễm các tế bào plasma ở khoảng cửa.

4. Điều trị suy gan cấp nặng

4.1 Mục tiêu điều trị: Cải thiện triệu chứng, kiểm soát biến chứng, chờ tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan

4.2 Nguyên tắc:

- Xử trí theo nguyên nhân của suy gan cấp
- Xử trí các biến chứng toàn thân
- Điều trị thay thế trong khi chờ ghép gan

4.3 Điều trị cụ thể:

4.3.1 Các biện pháp chung:

Nằm Đầu cao 45°, Theo dõi tri giác và đường kính đồng tử

Đặt nội khí quản nếu có chỉ định, Bệnh nhân kích động cần được điều trị bằng thở máy và an thần để dễ dàng chăm sóc.

Bệnh nhân có bệnh lý não độ III-IV cần được thở máy nhằm tránh nguy cơ phù não. Tránh dùng PEEP cao vì có thể làm tăng áp lực tĩnh mạch gan và áp lực nội sọ. Chống phù não: manitol 20%, 0,5g-1g/kg

Bù nước, điện giải, thuốc vận mạch: 70% các trường hợp Suy gan cấp, bệnh nhân có cung lượng tim cao (>5,0L/min) kèm theo giảm sức cản hệ thống, hạ huyết áp thường gặp và cần được điều trị bằng bồi hoàn thể tích, Các thuốc vận mạch như noradrenaline có thể cần thiết để duy trì áp lực động mạch trung bình mặc dù bệnh nhân đã được bù dịch. Đôi khi bệnh nhân biểu hiện tình trạng rối loạn chức năng vỏ thượng thận gây nên hạ huyết áp kháng trị, trong trường hợp này có thể xem xét dùng corticoid

Lọc ngoài thận: Suy thận xảy ra ở 70% bệnh nhân ngộ độc paracetamol do tác động độc trên thận của thuốc này. Nhiễm trùng huyết và giảm thể tích cũng đóng góp vào suy thận. Các rối

loạn chuyển hóa thường gặp là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ kalimáu, hạ phosphate máu, nhiễm toan chuyển hóa. Lọc máu có thể cần thiết để duy trì cân bằng dịch và điều chỉnh hạ natri máu, tăng kali máu và nhiễm toan chuyển hóa. Cần sử dụng các dịch truyền không có lactate trong bù dịch bởi vì gan suy chức năng không thể thải lactate. Tránh các thuốc gây độc với thận. Kháng sinh: Nhiễm trùng thường gặp do rối loạn chức năng của bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào Kuffer. Nhiễm trùng huyết là nguyên nhân tử vong của 11% trường hợp suy gan cấp. Trong tuần đầu tiên, vi khuẩn gram âm thường gặp, sau hai tuần thường nguyên nhân do nấm. Nhiễm trùng hay gặp từ đường hô hấp và đặc biệt là từ đường tiêu hóa, kháng sinh uống tác dụng với vi khuẩn đường tiêu hóa (Metronidazole, Quinolone,..) có tác dụng làm giảm sản sinh ammonia mà còn phòng ngừa được khả năng phát tán vi khuẩn từ ruột vào máu. Nuôi ăn sớm qua đường tiêu hóa có tác dụng duy trì cấu trúc và chức năng rào cản vi khuẩn của niêm mạc ruột.

Rối loạn đông máu là một đặc trưng chính của suy gan cấp, nhiễm trùng huyết, giảm protein C và antithrombin III góp phần vào bệnh cảnh đông máu rải rác trong lòng mạch ở mức độ nhẹ. Thời gian prothrombin là xét nghiệm đánh giá mức độ nặng của tổn thương gan do đó không nên điều chỉnh các yếu tố đông máu nếu bệnh nhân không bị chảy máu. Tiểu cầu nên duy trì trên mức 50 000/ μ L.

Điều trị bệnh não gan (xem bài điều trị bệnh não gan)

Dự phòng kháng H2, ức chế bơm proton, chống chảy máu tiêu hóa

Dinh dưỡng: Cung cấp glucose (5-10-30%), đạm (Morihepamin,...),

Các thuốc khác: Tiêm vitamin K 1, BDD, Silimarin, Ademethionine,...

N-Acetylcystein có thể hữu ích ngay cả trong trường hợp không phải do paracetamol do làm tăng cung lượng tim và cung cấp oxy: liều tấn công 300 mg/kg sau đó truyền 150 mg/kg/h.

4.3.2 Điều trị theo nguyên nhân:

Ngộ độc paracetamol (và suy gan cấp khác): N-acetylcystein Bệnh lý tự miễn: corticoide (xem thêm bài Viêm gan tự miễn)

Thuốc kháng virus (xin xem thêm bài Viêm gan siêu vị B,C)

Chấm dứt thai kỳ: gan nhiễm mỡ cấp nặng, Hội chứng HELLP,...

Thận trọng khi:

- Dùng thuốc hướng thần benzodiazepin, thuốc an thần kinh làm hôn mê nặng lên, không cho phép theo dõi bệnh não liên quan suy gan
- Truyền các yếu tố đông máu (trừ khi có biến chứng chảy máu)

Nguyên nhân		Các xét nghiệm	Điều trị
Viruses	Hepatitis B	HBsAg, anti-HBc IgM HBV-	Lamivudine, entecavir

		DNA	
	Hepatitis D	HDV-RNA, anti-HDV IgM, kháng nguyên HDV	Lamivudine, entecavir
	Cytomegalovirus (Cmv)	CMV-DNA PCR, CMV-IgM, sinh thiết	Ganciclovir, valganciclovir
	Epstein barr virus (Ebv)	EBV-DNA PCR, huyết thanh chẩn đoán, sinh thiết	Steroids, acyclovir
	Herpes simplex virus (HSV)	HSV-DNA PCR, HSV IgM, sinh thiết	Acyclovir
Chuyên hóa	Bệnh Wilson	Ceruloplasmin, định lượng đồng trong nước tiểu và trong gan	Các chất tăng đào thải đồng, lọc máu
	Gan nhiễm mỡ cấp ở thai phụ, Hội chứng HELLP	Các dấu hiệu của tiền sản giật (Tăng HA, phù, tiểu đạm)	Mổ lấy thai cấp cứu
	Viêm gan tự miễn	ANA, ASMA, IgG, IgM, IgA, sinh thiết gan	Corticosteroids
Thâm nhiễm	Ung thư di căn	Chẩn đoán hình ảnh, sinh thiết gan	Hóa trị
	Acute leukemia/lymphoma	Tủy đồ, sinh thiết gan	Hóa trị
Thuốc/ Độc chất	Ngộ độc Acetaminophen	Tiền căn sử dụng thuốc, nồng độ acetaminophen/ máu, APAP-cysteine	N-acetylcysteine
	Phản ứng dị ứng đặc hiệu của một số thuốc	Những thuốc liên quan	Thu hồi các thuốc nghi ngờ
	Ngộ độc Amanita	Ăn các loại nấm gần đây, triệu chứng dạ dày- ruột trầm trọng	Rửa dạ dày, than hoạt, penicillin G, silymarin, lọc máu
Mạch máu	Hội chứng Budd-Chiari	Siêu âm Doppler gan, chụp mạch máu	Heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp
	Viêm gan cấp do thiếu máu	Tụt huyết áp toàn thân (Sốc	Điều trị tình trạng tụt HA,

		tim, thuyên tắc phổi, giảm thể tích máu)	sử dụng các thuốc tăng co bóp
--	--	--	-------------------------------

Hội chứng HELLP: tán huyết, tăng men gan, tiểu cầu giảm

4.3.4 Điều trị hỗ trợ ngoài cơ thể (xem bài lọc máu, thay huyết tương)

Thay huyết tương (TPE), gan nhân tạo (ALSS), gan sinh học nhân tạo (Bioartificial Livers) để chờ cho tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan (Xem bảng tiêu chuẩn King (bảng 2)

4.3.5 Điều trị phù não

4.3.5.1 Kiểm soát tình trạng phù não trong suy gan cấp 1) Bệnh não gan giai đoạn 1 hoặc 2:

- Giai đoạn 1: Thay đổi nhẹ tâm trạng và lời nói, rối loạn giấc ngủ
- Giai đoạn 2: rối loạn hành vi, dễ bị kích thích, kích động hoặc lơ mơ, tăng phản xạ, clonus
- Chuyển đến khoa ICU để theo dõi liên tục và kiểm tra tình trạng thần kinh:
 - + Môi trường yên tĩnh và ít kích thích
 - + Tránh sử dụng các thuốc an thần và thuốc ngủ.
 - Theo dõi đường huyết mỗi giờ.
 - Lactulose có thể có ích cho những BN bệnh não gan bán cấp.
- Độc chất: phình đại tràng, suy giảm thể tích, tăng Natri máu 2) Bệnh não gan giai đoạn 3 - 4 :
 - Giai đoạn 3: Lơ mơ nhưng có thể đáp ứng với kích thích bằng lời nói, lú lẫn, giọng nói đứt quãng
 - Giai đoạn 4: không đáp ứng với kích thích đau.
 - Tránh sử dụng các thuốc có tác dụng an thần (vd: Narcotic, Benzodiazepine) nếu không đặt nội khí quản.
 - Nâng đầu cao 30° so với mặt phẳng ngang
 - Tránh nghiệm pháp Valsalva, căng thẳng quá mức
 - Giữ nhiệt độ > 37 ° C
 - Đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở, khi giảm Oxy máu, suy hô hấp
 - Khi đặt nội khí quản thì thuốc an thần được chọn lựa sử dụng là Propofol hoặc Midazolam
 - Chụp CT scan não để loại trừ xuất huyết não
 - Xem xét vị trí đặt ICP :
 - + Bảo đảm INR < 1,5 với huyết tương tươi đông lạnh hoặc yếu tố VII hoạt hóa
 - + Thực hiện thủ thuật đặt ICP : cân nhắc giữa yếu tố nguy cơ và lợi ích giữa các vùng đặt (ngoài màng cứng - dưới màng cứng - nhu mô não)
- ❖ Theo dõi ICP:
 - Duy trì CPP > 50 mmHG (CPP = MAP - ICP)
 - Tăng thông khí để PCO₂ ~ 28 - 30 mmHG
 - Nếu ICP > 20 mmHg trong hơn 5 phút, Mannitol 0,5 - 1,0 mg/ kg được bolus mỗi 5 phút

- Theo dõi áp suất thẩm thấu huyết tương và khoảng trống áp suất thẩm thấu.
- Nếu ICP tăng kéo dài, Pentobarbital được bolus 100- 150 mg trong 15 phút sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1-3 mg/kg/ giờ
- o Có thể sử dụng các thuốc làm tăng huyết áp nếu sử dụng Pentobarbital hoặc khi CPP < 50 mmHg
- o Dopamine or levophed truyền tĩnh mạch được sử dụng
- o Tránh sử dụng Vasopressin vì có những tác động bất lợi lên lưu lượng máu não
- Hạ thân nhiệt trung bình (33-35 °C) nên xem xét tới phù não kháng trị trong tình trạng suy gan cấp
- Thuốc giãn cơ (Atracurium) hoặc Propofol được sử dụng để chống tình trạng run.
- Xem xét tình trạng tưới máu của não nếu ICP tăng kéo dài ngoại trừ chết não.

4.3.5.2 Điều trị rối loạn đông máu trong suy gan cấp Nguyên nhân: đa yếu tố

- Giảm prothrombin máu do giảm tổng hợp các yếu tố đông máu tại gan và do DIC/ giảm nồng độ fibrinogen máu
- Giảm tiểu cầu do: giảm tổng hợp thrombopoietin tại gan, tăng tiêu thụ, tăng áp cửa cấp và giảm sản xuất tại tủy (ví dụ: nhiễm siêu vi cấp, thiếu máu bất sản tủy...)
- Thiếu Vitamin K do thiếu hụt trong chế độ ăn và vàng da/ tắc mật Đánh giá:
- PT/ INR, PTT, tổng phân tích tế bào máu và đếm tiểu cầu, và Fibrinogen mỗi 12 giờ.
- Theo dõi INR và nồng độ yếu tố V có giá trị giúp tiên lượng.
- Tình trạng xuất huyết rõ trên lâm sàng chiếm 10% ở BN suy gan cấp. Xuất huyết da niêm, xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết vùng tiêm chích.

Điều trị:

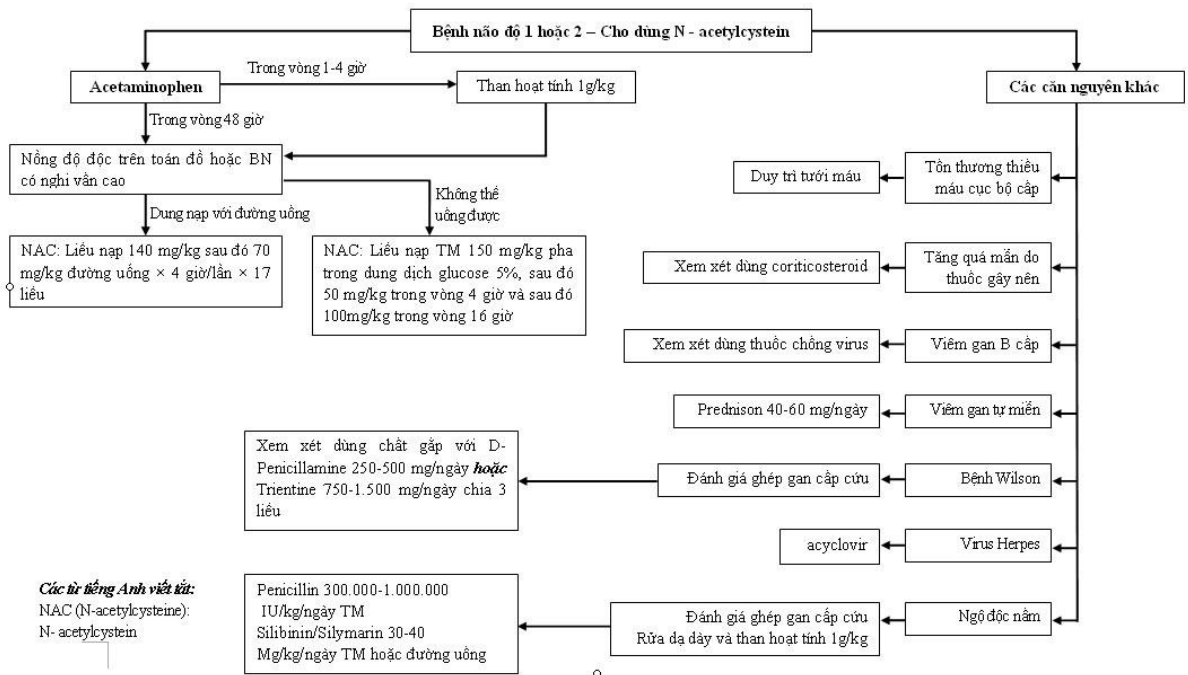
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa bằng PPIs hoặc H2 Blocker được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân
- Vitamin K 10 mg tiêm dưới da trong 3 ngày được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân
- Truyền huyết thanh tươi đông lạnh (FFP) không được khuyến cáo nếu không có tình trạng đang xuất huyết.
- Chú ý : tình trạng quá tải thể tích làm nặng thêm tình trạng phù não.
- Làm giảm giá trị tiên lượng bệnh của INR.
- Nếu có tình trạng đang xuất huyết hoặc cần làm thủ thuật:
- Truyền huyết tương tươi đông lạnh (FFP) duy trì INR <1.5
- Truyền tiểu cầu duy trì >50,000 TC/ml
- Truyền kết tủa lạnh duy trì fibrinogen > 100 mg/dl
- Cân nhắc truyền yếu tố VII a hoạt hóa chỉ khi cần làm thủ thuật xâm lấn như đo áp lực nội sọ (ICP) và duy trì INR > 1.5 sau khi truyền 04 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh.

- Cơ chế: tăng quá trình hình thành cục máu đông tại những nơi phóng thích yếu tố mô.
- Chống chỉ định: Hội chứng Budd- Chiari, bệnh lý ác tính, tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu/ thuyên tắc phổi (DVT/PE), phụ nữ ,mang thai, hội chứng tăng đông.
- Liều: Bolus yếu tố rFVIIa 80 mcg/kg IV trong 2- 5 phút
- Cửa sổ điều trị: thời gian bán hủy 2-12 giờ

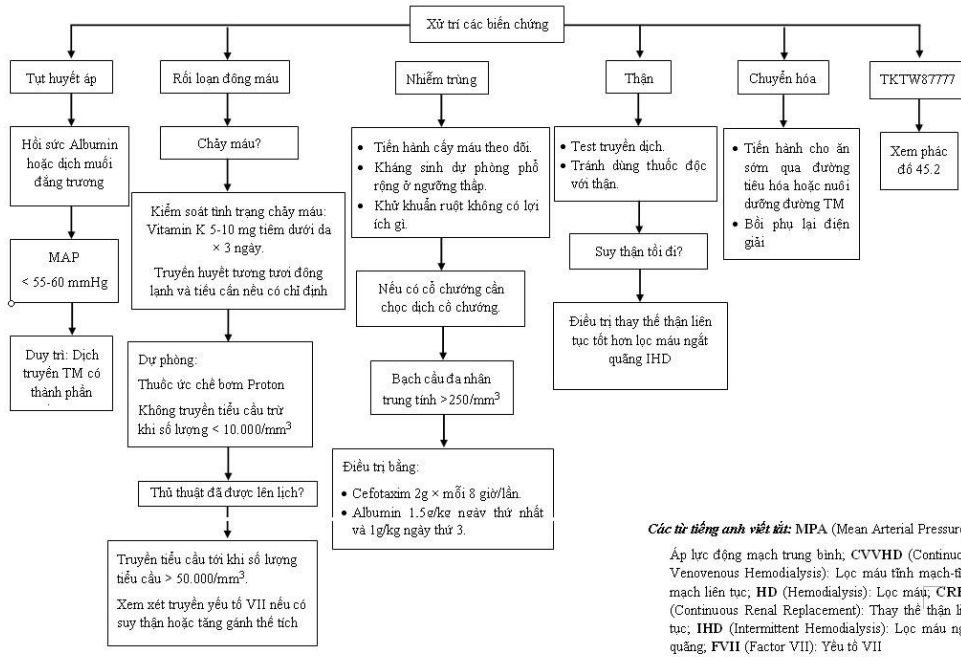
4.3.6 Ghép gan

4.3.6 Lưu đồ điều trị

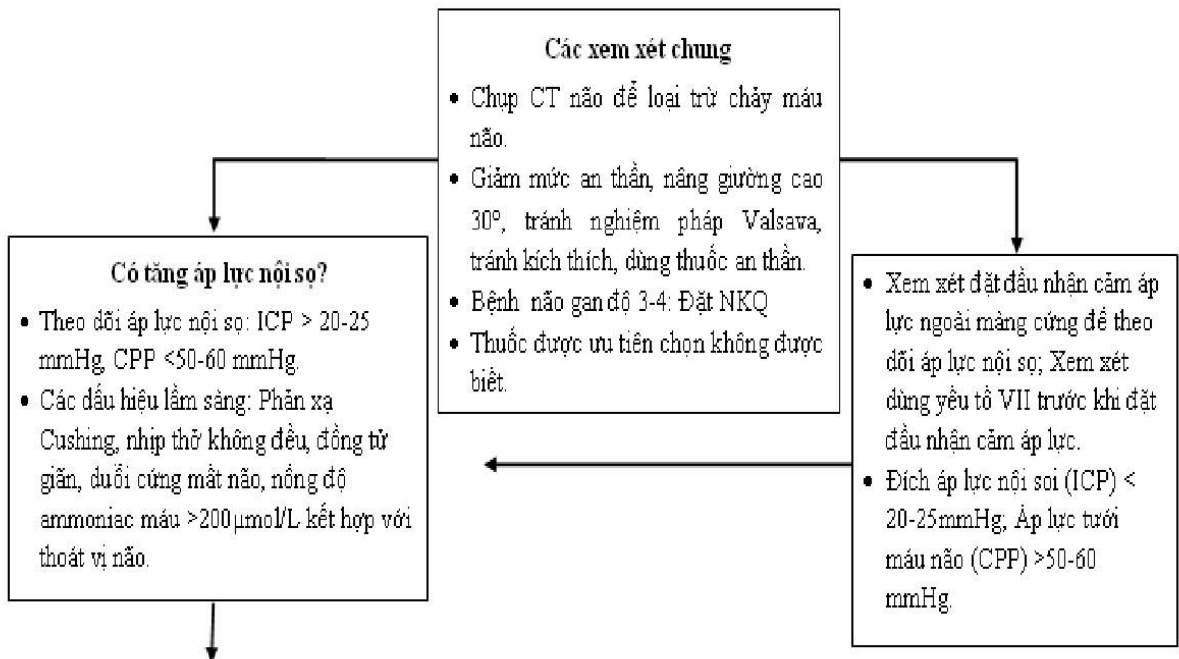
4.3.6.1 Lưu đồ điều trị suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)



4.3.6.2 Lưu đồ điều trị biến chứng suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)



4.3.6.3 Lưu đồ điều trị biến chứng thần kinh suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)



Can thiệp điều trị	Cách dùng	Bình luận
Mannitol	Bolus 0,5-1g/kg. Có thể dùng nhắc lại 2 lần	Không có vai trò trong dự phòng. Duy trì áp lực thẩm thấu máu <320mOsm/kg; theo dõi tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu. Tác dụng phụ: tăng natri máu, tăng gánh thể tích.
Tăng không khí	Điều chỉnh để PCO2 đạt giá trị 25-30 mmHg.	Không có vai trò trong dự phòng Biện pháp tạm thời để dự phòng mất bù cấp.
Dịch muối ưu trương	Điều chỉnh để nồng độ natri máu là 145-155 mol/L.	Nồng độ dự phòng 145-155 mmol/L có thể ngăn ngừa được tình trạng gia tăng áp lực nội sọ song không có lợi ích đối với tỷ lệ sống sót.
Barbiturat	Thiopental 185-500 mg/15 phút hoặc Pentobarbital bolus 3-5 mg/kg sau đó là truyền liên tục với liều 0,2-1 mg/kg/giờ.	Có thể làm giảm áp lực nội sọ trong những trường hợp thất bại. Tác dụng phụ: Tụt huyết áp nặng.
Steroid	Dexamethason 10 mg TM mỗi 6 giờ/lần.	Chỉ được chỉ định đối với nhiễm trùng thần kinh trung ương hoặc u não. Không làm tăng tỷ lệ sống sót trong suy gan cấp.
Hạ thân nhiệt	Đích cần đạt là 32°-34°C.	Các thử nghiệm không có nhóm chứng gợi ý có lợi ích. Tác dụng phụ: Loạn nhịp tim.

6. Tiên lượng

6.1 Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây tổn thương gan.

- Tiên lượng khả quan (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan > 50%): ngộ độc acetaminophen, viêm gan A, tổn thương gan do thiếu máu cục bộ, suy gan liên quan đến thai nghén.
- Tiên lượng xấu (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan <25%): các phản ứng dạng tạng đặc ứng do thuốc, viêm gan B, viêm gan tự miễn, bệnh Wilson, hội chứng Budd-Chiari
- Thời gian xuất hiện các triệu chứng biểu hiện của suy gan cấp nặng cũng rất quan trọng (< 1 tuần nghĩ nhiều tổn thương gan do thiếu máu cục bộ hoặc quá liều acetaminophen cho thấy tiên lượng khả quan), > 4 tuần thì tiên lượng xấu
- Mức độ nặng của bệnh não gan cũng cho biết tiên lượng tốt hay xấu

6.2 Tiên lượng phụ thuộc vào tổn thương não gan.

Bảng tiêu chuẩn West Haven để bán định lượng mức độ ý thức (bảng 1)

Độ I:

Suy giảm nhận thức không đáng kể Trạng thái hưng phấn hay lo lắng Rút ngắn khoảng thời gian có thể tập trung Suy giảm khả năng thực hiện các thú đam mê Độ II:

Tình trạng thờ ơ hoặc vô cảm

Rối loạn nhẹ về định hướng thời gian hoặc không gian

Biến đổi nhân cách kín đáo

Hành vi không thích hợp

Suy giảm khả năng thực hiện các phép tính trừ

Độ III:

Ngủ gà đến bán mê song còn đáp ứng kích thích bằng lời nói Lú lẫn

Rối loạn định hướng rõ

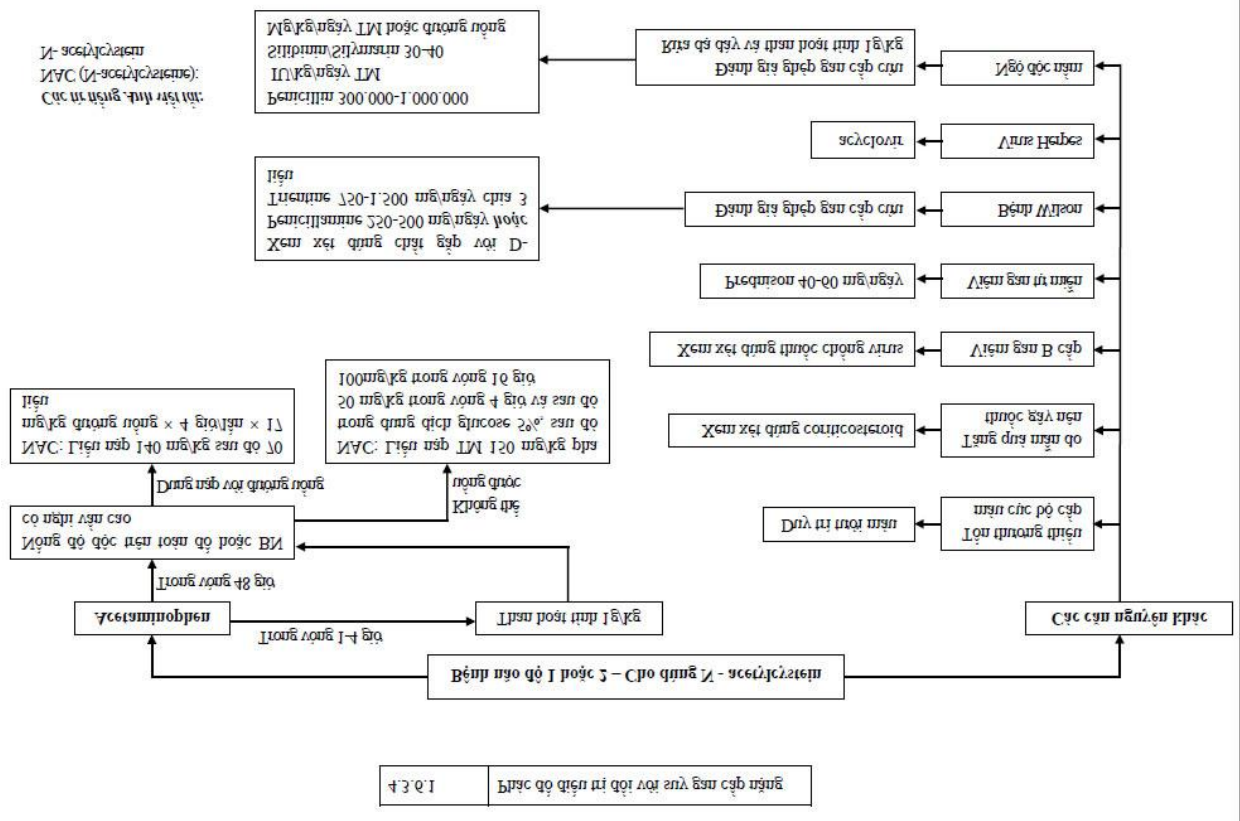
Độ IV:

Hôn mê (không đáp ứng với các kích thích bằng lời hay kích thích đau)

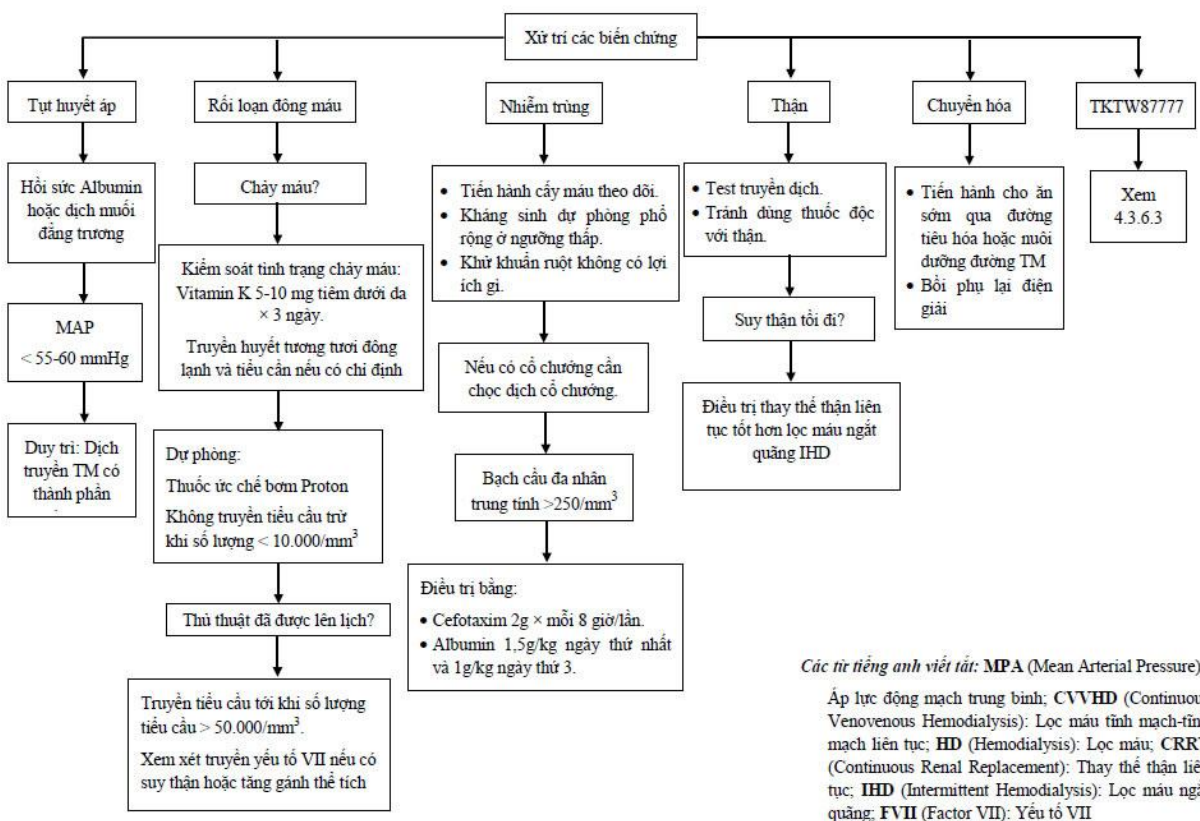
6.3 Tiên lượng ghép gan (tử vong nếu không ghép)

Tiêu chuẩn King's College Hospital (bảng 2)

Suy gan cấp nặng do acetaminophen	pH động mạch <7,30 hoặc Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây và Nồng độ creatinin máu >3,4 mg/dL và Bệnh não gan độ 3 hoặc độ 4.
Suy gan cấp không liên quan với acetaminophen	Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây (bất kể bệnh não gan ở độ nào) hoặc Có bất kỳ 3 trong số các dấu hiệu sau (bất kể bệnh não gan ở độ nào) <ul style="list-style-type: none">• Tuổi < 10 hoặc > 40• Bệnh căn: viêm gan do virus không phải A không phải B, viêm gan do halothan hoặc phản ứng thuốc do đặc ứng (idiosyncratic drug reaction)• Thời gian vàng da trước khi khởi phát bệnh não gan >7 ngày.• Thời gian prothrombin > 50 giây• Nồng độ bilirubin huyết thanh > 18mg/dL

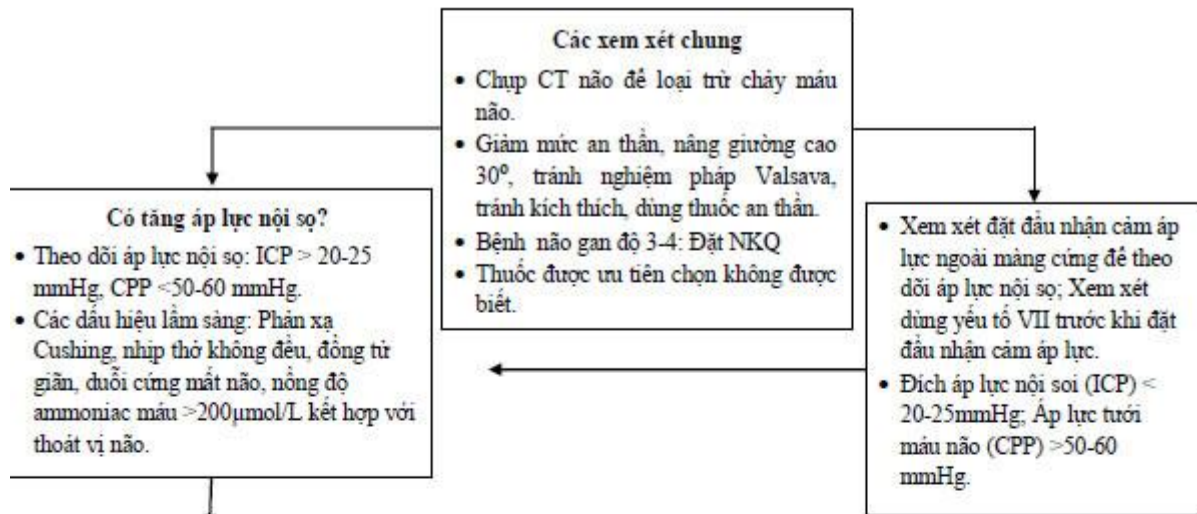


4.3.6.2 Xử trí các biến chứng của suy gan cấp nặng



Các từ tiếng anh viết tắt: MPA (Mean Arterial Pressure): Áp lực động mạch trung bình; CVVHD (Continuous Venovenous Hemodialysis): Lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục; HD (Hemodialysis): Lọc máu; CRRT (Continuous Renal Replacement): Thay thế thận liên tục; IHD (Intermittent Hemodialysis): Lọc máu ngắt quãng; FVII (Factor VII): Yếu tố VII

Bảng 4.3.6.3 Các biến chứng thần kinh trung ương của suy gan cấp nặng



Can thiệp điều trị	Cách dùng	Bình luận
Mannitol	Bolus 0,5-1g/kg. Có thể dùng nhắc lại 2 lần	Không có vai trò trong dự phòng. Duy trì áp lực thẩm thấu máu < 320 mOsm/kg; theo dõi tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu. Tác dụng phụ: tăng natri máu, tăng gánh thể tích.
Tăng không khí	Điều chỉnh để PCO2 đạt giá trị 25-30 mmHg.	Không có vai trò trong dự phòng Biện pháp tạm thời để dự phòng mất bù cấp.
Dịch muối ưu trương	Điều chỉnh để nồng độ natri máu là 145-155 mol/L.	Nồng độ dự phòng 145-155 mmol/L có thể ngăn ngừa được tình trạng gia tăng áp lực nội sọ song không có lợi ích đối với tỷ lệ sống sót.
Barbiturat	Thiopental 185-500 mg/15 phút hoặc Pentobarbital bolus 3-5 mg/kg sau đó là truyền liên tục với liều 0,2-1 mg/kg/giờ.	Có thể làm giảm áp lực nội sọ trong những trường hợp thất bại. Tác dụng phụ: Tụt huyết áp nặng.
Steroid	Dexamethason 10 mg TM mỗi 6 giờ/lần.	Chỉ được chỉ định đối với nhiễm trùng thần kinh trung ương hoặc u não. Không làm tăng tỷ lệ sống sót trong suy gan cấp.
Hạ thân nhiệt	Đích cần đạt là 32°-34°C.	Các thử nghiệm không có nhóm chứng gợi ý có lợi ích. Tác dụng phụ: Loạn nhịp tim, nhiễm trùng và rối loạn đông

Tài liệu tham khảo:

1. Marin Kollef, Warren Isakow (2012). "The Washington manual of critical care", trang 597-613

2. Bệnh viên Bạch Mai (2009), “ Suy gan cấp”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội khoa, trang 137-139.

3. Polson JP, Lee WM. AASLD position paper: The management of acute liver failure. Hepatology.2012;41:1179-97.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Suy Thận Cấp

1. Đại cương:

1.1 Định nghĩa:

Suy thận cấp (STC) (acute renal failure - ARF) là tình trạng suy giảm cấp tính độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày và có khả năng hồi phục. STC có thể xảy ra ở người trước đó có chức năng thận bình thường hoặc có bệnh thận mạn, trong cả hai trường hợp việc tiếp cận chẩn đoán và điều trị như nhau. Hiện nay một số tác giả dùng thuật ngữ “Tổn thương thận cấp” thay thế cho STC. STC dùng để chỉ các trường hợp tổn thương thận cấp cần điều trị thay thế thận.

Tổn thương thận cấp (TTTC) (acute kidney injury - AKI) là hội chứng với nhiều mức độ trầm trọng thay đổi, diễn tiến qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bằng giảm cấp tính độ lọc cầu thận (tăng BUN, creatinine huyết thanh trong vài giờ đến vài ngày) kèm hoặc không kèm giảm thể tích nước tiểu. ADQI (The Acute Dialysis Quality Initiative) đã đưa ra phân loại RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) để mô tả sự suy giảm chức năng thận từ giai đoạn sớm (có yếu tố nguy cơ) đến giai đoạn suy thận kéo dài.

Bảng 1: Phân loại tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn RIFLE (Acute Dialysis Quality Initiative 2004)

Phân loại	Độ lọc cầu thận và Cre huyết thanh (HT)	Thể tích nước tiểu
Risk (nguy cơ)	Cre HT tăng x 1,5 ĐLCT giảm >50%	Giảm <0,5ml/kg/h x 6h
Injury (tổn thương)	Cre HT tăng x 2 ĐLCT giảm >50%	Giảm <0,5ml/kg/h x 12h
Failure (suy thận)	Cre HT tăng x 3 ĐLCT giảm >75% Hoặc CreHT >4mg% và tăng cấp >0,5mg%	Giảm <0,3ml/kg/h x 24h Vô niệu >12h
Loss (mất CN thận)	Suy thận cấp kéo dài trên 4 tuần	
End stage	Suy thận giai đoạn cuối	

1.2 Nguyên nhân:

Nguyên nhân của TTTC được chia thành 3 nhóm lớn: trước thận, tại thận và sau thận. (xem bảng 2).

Bảng 2: Phân nhóm nguyên nhân TTTC

Trước thận	Tại thận	Sau thận
<p>Giảm cung lượng tim</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim. - Bệnh van tim. - Bệnh cơ tim. - Chèn ép màng tim - Suy cung lượng tim nặng <p>Giảm lưu lượng tưới máu</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mất máu/sốc mất máu - Nôn / tiêu chảy - Thuốc lợi tiểu - Lợi tiểu sau giải phóng tắc nghẽn - Mất dịch tạm thời <p>Xơ gan Viêm tụy Bông</p> <p>Vô cảm toàn thể Sốc nhiễm trùng Thay đổi huyết động học trong thận:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Co thắt tiểu ĐM đến: NSAIDs, ức chế Cox-2 (ức chế prostaglandin) Cyclosporin Tacrolimus Thuốc cản quang Tăng calci máu - Co thắt tiểu ĐM đi: ACEIs ARBs 	<p>MẠCH MÁU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mạch máu lớn và trung bình: Huyết khối, huyết tắc ĐM thận Kẹp nhằm ĐM khi phẫu thuật Huyết khối TM thận 2 bên Viêm nút đa ĐM - Mạch máu nhỏ: Bệnh atheroembolic Bệnh huyết khối vi mạch(TMA) HUS TTP Con xơ cứng bì cấp Tăng huyết áp cấp tính TMA ở sản phụ Hội chứng HELLP TTTC sau khi sinh <p>CẦU THẬN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng thận hư (tiểu đạm lượng lớn) - Viêm cầu thận diễn tiến nhanh do nhiều NN MÔ KẾ: viêm thận mô kẽ cấp (AIN) - Do thuốc: kháng sinh, lợi tiểu, NSAIDs, thuốc chống co giật, allopurinol - Do nhiễm trùng: vi khuẩn, virus, lao ỐNG THẬN: hoại tử ống thận cấp (ATN) - Thiếu máu cục bộ thận: shock, xuất huyết, chấn thương, NT huyết gram âm, viêm tụy cấp, hạ HA do bất kì NN nào - Thuốc độc thận 	<p>Các tổn thương ở dương vật :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hẹp bao qui đầu - Hẹp lỗ niệu đạo - Bít hẹp niệu đạo Phì đại TLT lành/ác. Bộ máy niệu trên/bệnh niệu quản (thường đòi hỏi liên quan 2 bên, sự bế tắc). - Sỏi, u, cục máu nghẽn - Hoại tử nhú thận - Bàng quang niệu quản ngược dòng - Chít hẹp - Phình động mạch chủ bụng - Xơ hóa sau phúc mạc.

	- Nội độc tố: myoglobin (trong ly giải cơ vân), hemoglobin (truyền nhâm nhóm máu, sốt rét do falciparum), a.uric	
--	--	--

1.3 Phân loại:

TTTC được phân chia tùy vào nơi xảy ra: TTTC mắc phải trong cộng đồng, mắc phải trong bệnh viện và mắc phải tại khoa hồi sức tích cực.

1.3.1 TTTC mắc phải trong cộng đồng: BN nhập viện do TTTC chiếm khoảng 1%. Một nửa số trường hợp xảy ra trên BN có bệnh thận mạn. Nguyên nhân chủ yếu do suy thận trước thận (70%) và sau thận (17%). Tỷ lệ tử vong chung cho TTTC mắc phải trong cộng đồng khoảng 17%.

1.3.2 TTTC mắc phải trong bệnh viện: Dựa trên tiêu chuẩn RIFLE, hơn 20% BN nằm viện bị TTTC. Nguyên nhân thường gặp gồm thiếu máu cục bộ, nhiễm trùng huyết, thuốc sử dụng, và chất cản quang. Hoại tử ống thận cấp (ATN) là nguyên nhân chính gây STC ở BN khoa hồi sức tích cực, do nhiều yếu tố và là một phần của hội chứng suy đa cơ quan.

Bảng 3: Nguyên nhân TTTC trong bệnh viện

Tiền căn/triệu chứng	Yếu tố thuận lợi	Loại TTTC
Dùng lợi tiểu quá mức Hút dịch dạ dày Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn	Giảm thể tích tuần hoàn	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật kèm hoặc không kèm giảm thể tích tuần hoàn	Thuốc gây tê, mê làm co mạch thận, giảm tưới máu thận	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật cột nhâm niệu quản		TTTC sau thận
Dùng thuốc cản quang, can thiệp, thủ thuật (chọc mạch vành)	Thuốc cản quang đường tĩnh mạch	Hoại tử ống thận cấp
Dùng thuốc độc thận	ACEI, NSAID, kháng sinh, amphotericin B	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Nhiễm trùng huyết	Nhiễm trùng, giảm thể tích, hạ huyết áp, thuốc độc thận như aminoglycosides	Hoại tử ống thận cấp

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1 Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý:

- Suy thận cấp trước thận: mất nước (óì, mưa, tiêu chảy, trúng nắng, dùng lợi tiểu liều cao ...), mất máu (nội, ngoại khoa, chấn thương ...), nhiễm trùng...
- Suy thận cấp tại thận: tiểu huyết sắc tố do tán huyết thiếu men G6PD, tiểu myoglobin (hội chứng vùi lấp, co giật), phá thai nhiễm trùng, sản giật, thuốc độc thận ...
- Suy thận cấp sau thận: cơn đau quặn thận do sỏi, u ...

2.2 Lâm sàng và cận lâm sàng:

Nước tiểu có thể bình thường hoặc giảm Hội chứng urê huyết cao:

- BUN, creatinine máu tăng cao và rất nhanh mỗi ngày.
- Biểu hiện tim mạch, thần kinh, tiêu hoá, huyết học ...
- Rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan

Bảng 4: Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC theo các Hiệp hội

	RIFLE	AKIN	KDIGO 2012
Creatinine HT tăng	$\geq 50\%$ so với cơ bản trong <7 ngày	$\geq 0,3\text{mg/dL}$ trong 48 giờ hoặc $\geq 50\%$ so với cơ bản trong 48 giờ	$\geq 0,3\text{mg/dL}$ trong 48 giờ hoặc $\geq 1,5$ lần so với cơ bản trong <7 ngày
Nước tiểu	<0,5ml/kg/giờ trong >6 giờ		

Sự thay đổi huyết thanh creatinine theo thời gian quan trọng hơn là giá trị creatinine huyết thanh tại một thời điểm. Do đó chúng ta cần biết về động học của creatinine huyết thanh (lập lại ít nhất trong 24 giờ). Sự giảm của thể tích nước tiểu theo thời gian có giá trị trong chẩn đoán nhưng không đặc hiệu, nhất là khi suy thận cấp do thuốc.

Dấu ấn sinh học (biomarker) trong tổn thương thận cấp: những biomarker này sẽ được phóng thích vào máu và nước tiểu khi thận bị tổn thương, nhạy và đặc hiệu hơn cho TTTC so với ure và creatinine. Interleukin 18 nước tiểu (IL-18), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule -1 (Kim-1) và các enzyme ống thận sẽ tăng 1-2 ngày trước khi creatinine tăng trong TTTC do thiếu máu cục bộ.

3. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định: Xác định suy thận cấp hay mạn đôi khi khó khăn do các triệu chứng buồn nôn, nôn, mệt mỏi, tăng phosphate máu, tăng kali máu có thể gặp trong cả hai trường hợp. Có thể dựa vào:

- Tiền căn: BN có tiền căn bệnh thận trước đó, có những xét nghiệm chứng tỏ tăng BUN và creatinine huyết thanh trước đó vài tháng là bằng chứng đáng tin cậy BN bị suy thận mạn.
- Kích thước thận nhỏ trên siêu âm: nếu có gợi ý suy thận mạn.
- Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào thường gặp ở BN suy thận mạn với độ lọc cầu thận <30ml/phút. Nếu BN có GFR <30ml/phút mà không có thiếu máu, có thể là suy thận cấp. Tuy nhiên, có một số BN suy thận mạn nhưng không có thiếu máu (bệnh thận đa nang), cũng như một số BN suy thận cấp nhưng bị thiếu máu (hội chứng tán huyết ure huyết - HUS, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối -TTP).

3.2 Chẩn đoán nguyên nhân:

- Khai thác bệnh sử thuộc nhóm nào: trước thận, tại thận, sau thận.
- Xét nghiệm nước tiểu. Điều kiện lấy nước tiểu: bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu (lợi tiểu làm rối loạn nước tiểu), đặt sonde tiểu lấy nước tiểu mới tạo ra sau khi bị TTTC 1-2 giờ, chỉ cần 10 ml nước tiểu, gồm làm que nhúng dipstick, cặn lắng nước tiểu và phân xuất thải Na từng phần (FeNa= Clearance Na/Clearance creatinine x 100). (xem lưu đồ tiếp cận bệnh nhân TTTC).

3.3 Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

Phân tầng nguy cơ TTTC dựa vào các yếu tố tiếp xúc và tăng nhạy cảm: Bệnh nhân dễ mắc TTTC khi có những yếu tố tiếp xúc liệt kê bên dưới. Và trước khi sử dụng các thuốc có khả năng độc thận, chúng ta cần đánh giá bệnh nhân có những yếu tố tăng nhạy cảm với TTTC hay không (xem bảng 4).

Bảng 5: Những yếu tố làm tăng nguy cơ TTTC

Yếu tố tiếp xúc (Exposures)	Yếu tố tăng nhạy cảm (Susceptibilities)
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nhiễm trùng, bệnh nặng ✓ Suy tuần hoàn ✓ Bỏng, chấn thương, ✓ Phẫu thuật tim (đặc biệt với tuần hoàn ngoài cơ thể), phẫu thuật lớn không phải tim ✓ Dùng thuốc độc thận, thuốc cản quang. ✓ Tiếp xúc độc chất thực vật và động vật. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Thiếu nước, giảm thể tích tuần hoàn ✓ Người lớn tuổi, phụ nữ ✓ Người da đen ✓ Bệnh thận mạn ✓ Bệnh mạn tính (tim, phổi, gan) ✓ Đái tháo đường ✓ Ung thư, thiếu máu

3.4 Các thể đặc biệt của TTTC trước thận:

a. Hội chứng gan thận (Hepatorenal syndrome - HRS): xảy ra ở BN bị suy chức năng gan nặng. HRS có hai loại. HRS type I nặng hơn type II, đặc trưng với suy chức năng thận đột ngột (trong

vòng 2 tuần), tăng gấp đôi creatinine huyết thanh hoặc tăng trên 2,5mg/dl hoặc giảm 50% độ lọc cầu thận so với trước đó hoặc độ lọc cầu thận <20ml/phút. Nếu không ghép gan, tỉ lệ tử vong là 90% sau 3 tháng. HRS type II đặc trưng với suy giảm chức năng thận từ từ (creatinine huyết thanh >1,5mg/dl hoặc độ lọc cầu thận <40ml/phút) ở BN có bàng bụng kháng trị. Bệnh nhân HRS type II có thể chuyển thành type I khi có yếu tố thuận lợi như nhiễm trùng (viêm phúc mạc vi khuẩn nguyên phát) hoặc dùng NSAIDs. Điều trị triệt để HRS là ghép gan trừ khi có sự hồi phục chức năng gan xảy ra sau tổn thương gan cấp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán HRS: phải có đủ các tiêu chuẩn sau:

- ✓ Xơ gan có bàng bụng
- ✓ Creatinine huyết thanh >1,5mg/dl
- ✓ Không có những nguyên nhân khác gây suy thận (đạm niệu >500mg/dl, tiểu máu, siêu âm thận bất thường)
- ✓ Không có tình trạng thiếu dịch đang xảy ra
- ✓ Không có shock
- ✓ Không ghi nhận cải thiện chức năng thận sau ít nhất hai ngày ngưng lợi tiểu và dùng albumin để cải thiện thể tích lòng mạch. Liều albumin khuyến cáo 1g/kg/ngày, tối đa 100g/ngày

b. TTTC trước thận do NSAIDs: tiền căn dùng NSAIDs cần được khai thác ở bệnh nhân TTTC. Thông thường dùng NSAIDs không gây tăng creatinine nếu bệnh nhân không có tình trạng thiếu nước và chức năng gan, thận, tim bình thường. Khi bệnh nhân có tình trạng tăng co mạch trong thận (suy tim xung huyết, xơ gan, hội chứng thận hư, suy thận mạn, bệnh thận tiểu đường, tăng huyết áp, nhiễm trùng huyết, giảm thể tích, gây mê ...), NSAIDs có thể gây TTTC. Triệu chứng lâm sàng là có hiện diện những yếu tố nguy cơ kể trên, giảm thể tích nước tiểu, cặn lắng nước tiểu sạch, FeNa<1%, và cải thiện chức năng thận ngay khi ngưng sử dụng NSAIDs. NSAIDs cũng có thể gây viêm thận mô kẽ cấp và hoại tử ống thận cấp.

c. Cyclosporin và tacrolimus có thể gây tăng azot máu trước thận tùy thuộc liều sử dụng và tình trạng huyết động ở bệnh nhân ghép tạng đặc và ghép tuỷ xương. Cơ chế là tăng mạnh sức đề kháng mạch máu thận. Chức năng thận hồi phục khi giảm liều thuốc. Cặn lắng nước tiểu sạch, và không có hoại tử ống thận cấp.

d. ACEIs và ARBs được sử dụng rộng rãi trong điều trị tăng huyết áp, suy tim sung huyết, và bệnh thận tiểu đường; gây tăng azot máu trước thận khi có tình trạng thiếu dịch, hẹp động mạch thận hai bên, bệnh thận đa nang, suy tim, xơ gan và bệnh thận tiểu đường. Cơ chế do ACEIs và ARB co thắt tiểu động mạch ra để duy trì độ lọc cầu thận trong những tình huống trên. Sử dụng lợi tiểu gây thiếu muối, suy thận mạn cũng là yếu tố khởi phát. Suy giảm chức năng thận thường không có triệu chứng, không thiếu niệu, thường có tăng kali máu; chức năng thận sẽ về giá trị

ban đầu trong hầu hết các trường hợp sau khi ngưng thuốc. Tăng azot máu trước thận do ACEIs và ARB có thể điều trị ngoại trú, ngưng thuốc đó và lợi tiểu nếu có dùng. Tăng BUN và creatinine huyết thanh ở bệnh nhân dùng ACEIs và ARB cần tìm hẹp động mạch thận.

3.5 Bệnh thận do thuốc cản quang: thuốc cản quang gây TTTC thông qua cơ chế độc thận trực tiếp và co thắt tiểu động mạch thận. Yếu tố nguy cơ gồm lớn tuổi, liều thuốc cản quang sử dụng, bệnh thận trước đó (bệnh thận tiểu đường), thiếu nước, gần đây có sử dụng thuốc độc thận (Vd NSAIDs). Suy thận xảy ra 1-2 ngày sau dùng thuốc và thường không vô niệu, cặn lắng nước tiểu sạch, tỉ trọng cao, FeNa thấp. Creatinine tăng đạt đỉnh vào ngày thứ 3-4 và trở về lúc ban đầu sau 1 tuần.

Phòng ngừa: dùng thuốc cản quang không ion hoá ít độc cho thận, đặc biệt ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Ngưng NSAIDs và lợi tiểu trước khi làm thủ thuật nếu có dùng. Truyền muối đẳng trương hoặc muối bicarbonate đẳng trương trước và sau dùng thuốc cản quang ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Những thuốc không cho thấy có hiệu quả trong phòng ngừa bệnh thận do thuốc cản quang gồm furosemide, manitol, theophylline, dopamine, fenoldopam và ANP (atrial natriuretic peptide). N-acetyl cystein cho thấy có lợi trong phòng ngừa bệnh thận do thuốc cản quang, mặc dù còn nhiều bàn cãi. Liều dùng cũng rất thay đổi, từ 600 -1200mg/ngày, uống vào ngày làm thủ thuật và một ngày sau đó. Không lọc máu để phòng ngừa TTTC sau dùng thuốc cản quang ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

4. Điều trị:

4.1 Nguyên tắc điều trị:

Mục tiêu điều trị:

- Bảo vệ tính mạng bệnh nhân, phòng ngừa tử vong
- Tạo thuận lợi cho thận hồi phục
- Giảm tối thiểu nguy cơ diễn tiến thành bệnh thận mạn

Nguyên tắc chính:

- Bảo tồn đến mức tối đa chức năng thận
- o Xác định và điều chỉnh mọi yếu tố có thể ảnh hưởng đến độ lọc cầu thận: Giảm thể tích tuần hoàn, tắc nghẽn đường tiểu o Cải thiện tưới máu thận và bảo tồn thể tích nước tiểu thành lập
- Điều chỉnh điện giải, thăng bằng kiềm toan và khoáng chất
- Giới hạn tối đa tổn thương đa cơ quan gây ra thứ phát do TTTC
- Điều trị hậu quả của suy thận

Đứng trước bệnh nhân TTTC, cần ngưng ngay các thuốc độc thận nếu có sử dụng (NSAID, ACEI, ARB, cyclosporin A, tacrolimus...). Điều chỉnh liều các thuốc đang dùng theo chức năng thận như aminoglycosides... Phòng ngừa TTTC do thuốc cản quang.

4.2 Điều trị suy thận cấp trước thận:

Suy thận cấp trước thận hầu hết do các bệnh ngoài thận gây ra. Có thể chia TTTC trước thận ra làm các nhóm:

4.2.1 Giảm thể tích tuần hoàn: tìm và điều trị nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn. Trong trường hợp không có choáng mất máu, dùng dung dịch tinh thể hơn là dung dịch cao phân tử.

✓ Tốc độ truyền: khởi đầu là 150ml/giờ và theo dõi đáp ứng, dựa vào CVP và lâm sàng (sinh hiệu, nước tiểu, tình trạng tim mạch, hô hấp...)

✓ Đánh giá hiệu quả bù dịch: dấu mất nước cải thiện, mạch, huyết áp ổn định, CVP 8-12cmH₂O, nước tiểu > 0,5ml/kg/giờ.

a. Test nước: được chỉ định khi có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn.

Cách làm: 200ml NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch trong 10 phút, theo dõi mạch, huyết áp, CVP, nước tiểu mỗi 10-15 phút Đánh giá kết quả:

Trong khi làm test	CVP tăng >3mmHg	NGỪNG truyền dịch, theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng 2-3mmHg	Theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng <2mmHg hoặc không tăng	Tiếp tục truyền dịch

b. Test Lasix: chỉ thực hiện khi đã bù dịch đủ

✓ Furosemide 80-400mg (trung bình 240mg) tĩnh mạch chậm trong 10 -30 phút. Có thể lập lại mỗi 4 - 6 giờ như trên nếu chưa đáp ứng. Liều tối đa là 1000mg/24 giờ.

✓ Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng lên sau 30 phút, lml/kg/giờ → TTTC trước thận và tiếp tục bù dịch. Không đáp ứng → TTTC tại thận, không bù dịch và không dùng lợi tiểu thêm.

✓ Furosemide gây đào thải các chất hòa tan trong ống thận giúp giải toả tắc nghẽn lòng ống thận, làm giảm nhu cầu oxy và ATP của tế bào, giảm hoại tử tế bào ống thận do thiếu oxy. Tuy nhiên, thực tế furosemide không phòng ngừa TTTC mà còn tăng nguy cơ TTTC, tăng tử vong ở bệnh nhân bệnh nặng và TTTC, tăng nguy cơ điếc, khi dùng liều cao >1g/ngày, và không rút ngắn được thời gian chạy thận nhân tạo.

4.2.2 Mất dịch do tái phân phối: truyền tĩnh mạch albumine ít muối 50g/ngày kèm furosemide TM.

4.2.3 Giảm cung lượng tim: điều trị bệnh nền: suy tim ứ huyết, chèn ép tim cấp, nhồi máu cơ tim cấp, thuyên tắc động mạch phổi...

4.2.4 Giảm kháng mạch hệ thống: nhiễm trùng huyết, xơ gan mất bù.

4.3 Điều trị suy thận cấp tại thận (cụ thể hoại tử ống thận cấp):

Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) là do có tình trạng thiếu máu đến thận toàn bộ hay cục bộ.

Những bệnh lý suy thận cấp trước thận trầm trọng và kéo dài là nguyên nhân hàng đầu.

Ngoài ra, HTOTC còn do độc chất. Do độc chất tác dụng trực tiếp lên tế bào ống thận: kháng sinh nhóm aminoglycosides, amphotericine B, Pentamidine, kim loại nặng, cyclosporine, thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch. Các sắc tố gây độc ống thận: huyết sắc tố, sắc tố cơ vân. Viêm thận mô kẽ dị ứng: RNC, cephalosporine, rifapicin ...

4.3.1 Điều trị giai đoạn khởi đầu:

- Do độc chất: ngưng ngay hay giảm liều với các thuốc không thể ngưng đột ngột (nếu có thể loại bỏ (ACEI, ARB, NSAID, cyclosporine .))
- Do thiếu máu: bù hoàn dịch, máu, điện giải, cải thiện tưới máu thận là mục tiêu hàng đầu (như trong phân TTTC do giảm thể tích tuần hoàn).

4.3.2 Điều trị bằng thuốc: theo KDOQI2012

Thuốc	Khuyến cáo	Mức
Lợi tiểu	Không dùng trong phòng ngừa	1B
	Không dùng để điều trị	2C
Dopamine liều thấp	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1A
Fenoldopam	Không dùng phòng ngừa và điều trị	2C
Atrial	Không dùng trong phòng ngừa	2B
Natriuretic	Không dùng trong điều trị	2C
Recombinant growth factor	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1B
Theophylline	Dùng 1 liều duy nhất cho trẻ sơ sinh bị ngạt nặng lúc sanh, nguy cơ cao TTTC	2B

4.3.3 Điều trị hoại tử ống thận cấp giai đoạn thiếu niệu - vô niệu:

Là giải quyết các hậu quả và biến chứng của TTTC. Quan trọng nhất là cân bằng nước - điện giải, kiểm toan và biến dưỡng.

Vấn đề	Điều trị
Quá tải thể tích tuần hoàn	Tiết chế Na nhập (<1-1,5g/ngày) Hạn chế nước nhập (Tổng nhập= Tổng xuất + 500ml) Không dùng lợi tiểu thường quy Xét chỉ định TNT để rút nước (siêu lọc)
Tăng kali máu	Tiết chế Kali trong khẩu phần, ngưng mọi thuốc chứa Kali. Dùng resin trao đổi Kali (Kayexalate) Lợi tiểu quai

	Glucose 150ml 20% kèm 10-15UI Insulin TTM Natri bicarbonate 50-100mEq TTM Calcium gluconate 10ml10% TM trong 5ph Điều trị thay thế thận
Hạ natri máu	Tiết chế nước uống, Không dùng dịch truyền không điện giải
Toan chuyển hoá	Tiết chế protein Nabarbonate (nếu $\text{HCO}_3^- < 15\text{mEq/L}$) Điều trị thay thế thận
Tăng phosphate máu	Tiết chế khẩu phần phosphate Dùng phosphate binder (Calcium carbonate, Calcium acetate, sevelamer Lanthanum)
Giảm calci máu	Calcium carbonate (nếu có triệu chứng hạ Calci)
Tăng magne máu	Ngưng các antacid chứa magnesium

4.4 Lọc máu trong suy thận cấp:

Chạy thận nhân tạo hay lọc màng bụng đều có hiệu quả như nhau trong TTTC

(tuy thận nhân tạo được chọn lựa trong các trường hợp quá khẩn cấp như phù phổi cấp, tăng kali máu, rung thất ...). Các chỉ định:

- BUN 100mg% Creatinine 10mg% không phải là chỉ định tuyệt đối mà thường xem xét thêm các yếu tố nguy cơ khác.
- Rối loạn nước - điện giải, quá tải nước, tăng kali trung bình đến nặng, tăng magiê, phosphate nặng.
- Rối loạn thăng bằng kiềm toan nặng ($\text{HCO}_3^- < 10\text{mEq/l}$) vì truyền lượng lớn natri bicarbonate sẽ gây quá tải.
- Biến chứng tim mạch doạ OAP, suy tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, tăng huyết áp nặng, ngộ độc digoxin.
- Biến chứng thần kinh: co giật, hôn mê.
- TTTC kèm các bệnh lý cơ bản nặng: ngộ độc nặng thuốc, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa (thai độc, phá thai nhiễm trùng .)
- Chỉ định CTNT còn phải dựa trên dự đoán bệnh sẽ diễn tiến nhanh.

❖ Nguyên tắc của điều trị thay thế thận ở bệnh nhân suy thận cấp:

- Tránh rút nước quá mức gây giảm tưới máu thận
- Tránh hạ huyết áp trong quá trình lọc máu làm chậm quá trình hồi phục chức năng thận
- Tránh hiện tượng liều đầu do dị ứng màng lọc
- Tránh hội chứng mất quân bình do giảm ure máu quá nhanh bằng khởi đầu thời gian lọc máu ngắn và tăng dần trong những lần sau

- Cần điều chỉnh và bổ sung liều thuốc kháng sinh sau lọc máu, nếu KS lọc qua màng lọc
- ❖ Thời điểm khởi đầu và chấm dứt của thận nhân tạo:
- Chạy thận nhân tạo cấp cứu khi có rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan đe dọa sinh mạng.
- Nên dựa vào hiệu quả ước đoán của thận nhân tạo, khuynh hướng thay đổi của cận lâm sàng hơn là đơn độc vào trị số BUN, creatinine.
- Ngưng thận nhân tạo khi chức năng thận hồi phục đủ đáp ứng nhu cầu của bệnh nhân.
- Không dùng lợi tiểu để giảm nhu cầu chạy thận nhân tạo hoặc thúc đẩy hồi phục.

4.5 Dinh dưỡng ở bệnh nhân TTTC:

- Không tiết chế protein để phòng ngừa hoặc trì hoãn điều trị thay thế thận (2D)
- 20-30 Kcal/Kg/ngày ở mọi giai đoạn TTTC (2C)
- 3-5g/Kg carbohydrates, 0,8- 1g/Kg chất béo
- Protein nhập
- ✓ 0,8-1g/Kg protein: noncatabolic TTTC, không HD
- ✓ 1-1,5g/Kg protein: TTTC có HD
- ✓ 1,7g/Kg protein: TTTC có CRRT TTTC kèm tăng dị hoá
- ✓ Ưu tiên nuôi ăn bằng đường ruột (2C)

4.6 Giai đoạn hồi phục:

Đánh dấu bằng sự tăng lượng nước thải từng ngày, đến mức đa niệu (>2,5 lít/ngày). Giai đoạn đa niệu có thể gây biến chứng giảm thể tích lưu thông, gây TTTC trở lại. GFR và chức năng ống thận phải một thời gian vài tuần sau mới hồi phục, vì vậy BUN, creatinine, kali vẫn tăng nhẹ ít nhất 1 tuần đầu từ khi bắt đầu đa niệu.

4.6.1 Giai đoạn hồi phục chưa hoàn toàn:

- Tiểu nhiều nhưng BUN, creatinine, kali còn tăng.
- Điều chỉnh bilan nước, điện giải, kiềm toan thích hợp (khoảng giai đoạn thiếu niệu/vô niệu).
- Tình trạng bội nhiễm hay xảy ra.
- Nếu dùng kháng sinh nên giảm liều thích hợp.
- a. Chế độ ăn uống
 - Năng lượng cung cấp 35 - 50 Kcalo/kg/ngày.
 - Protein 0,6 - 0,8g/Kg/ngày (thịt, trứng, sữa).
- b. Dịch truyền: nếu bệnh nhân vẫn chưa ăn được 3-5 ngày đầu thì phải truyền dịch.
 - Glucose ít nhất 100g/ngày
 - Bù Natri bằng số lượng mất qua nước tiểu

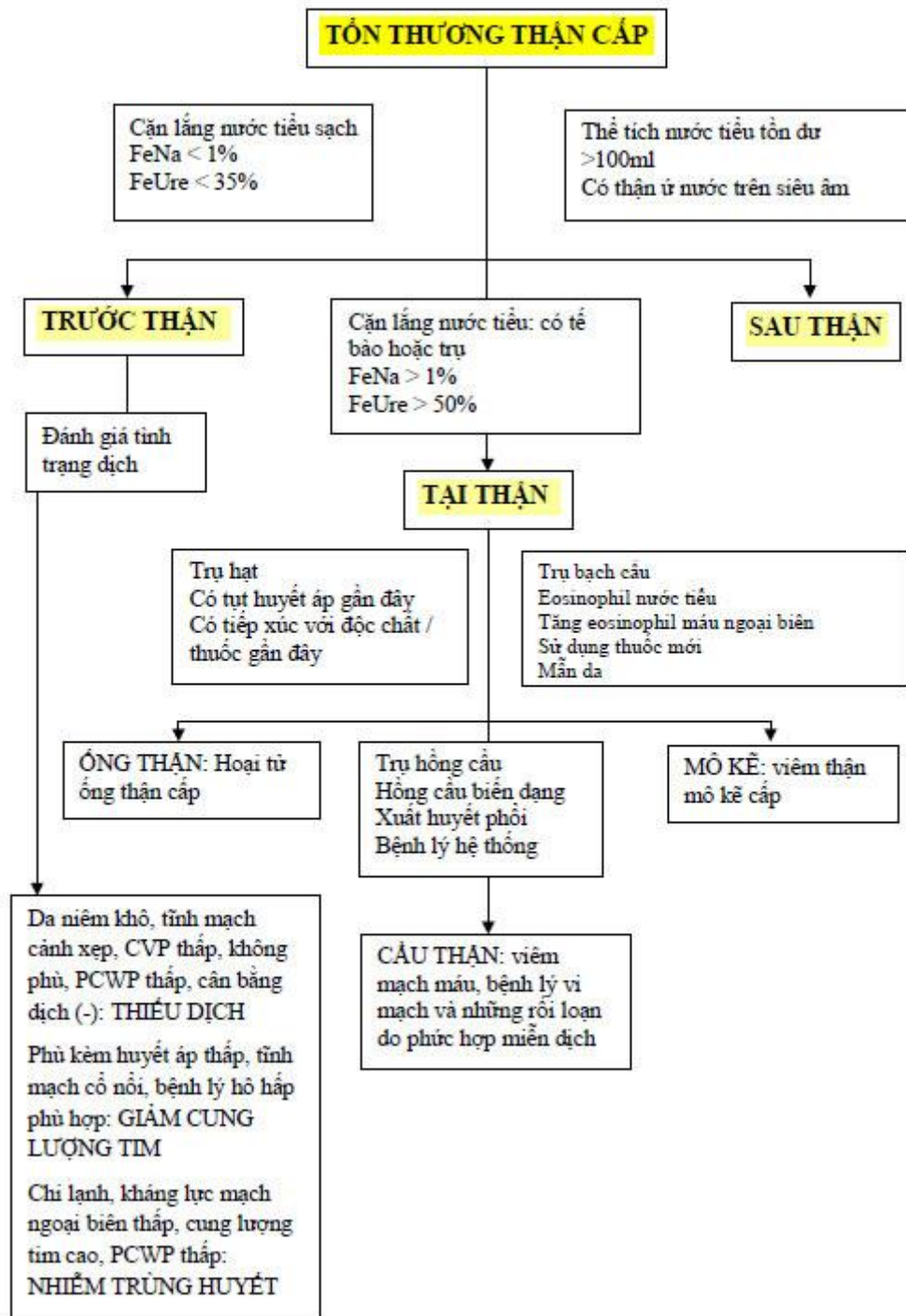
4.6.2 Giai đoạn phục hồi hoàn toàn:

- Cả BUN, creatinine đều giảm và trở về bình thường.
- Lượng nước tiểu bình thường.
- Duy trì chế độ ăn uống hạn chế đạm vừa phải 1g/kg/ngày, ăn tương đối nhạt, kiêng mỡ động vật, không dùng thuốc độc thận.
- Tái khám mỗi tháng cho đến ít nhất 1 năm, đánh giá tình trạng hồi phục và khả năng xuất hiện bệnh thận mạn.

5. Tiên lượng:

Dự hậu tùy rất nhiều vào bệnh cơ bản, xử trí ban đầu ở tuyến trước và cơ địa bệnh nhân. Hầu hết bệnh nhân có lại chức năng thận. Tuy nhiên, có khoảng 5% bệnh nhân không bao giờ hồi phục, 5% chức năng thận giảm dần theo thời gian và bị suy thận mạn sau đó. Những bệnh nhân hồi phục sau TTTC tuy có lại chức năng thận bình thường nhưng thật sự 50% trường hợp có những rối loạn chức năng ở độ lọc cầu thận và trao đổi ở ống thận dưới mức lâm sàng. Vì thế cần có một chế độ dinh dưỡng vừa phải về đạm, muối, mỡ, thuốc men để giảm bớt gánh nặng cho thận lâu dài về sau.

Nguyên nhân tử vong của TTTC gồm nhiễm trùng huyết, suy đa cơ quan, suy tim, suy hô hấp... Những yếu tố tiên lượng xấu gồm: bệnh nhân nam, lớn tuổi, có tình trạng thiếu niệu, creatinine tăng trên 3mg/dl ngày, suy đa cơ quan hoặc có bệnh thận từ trước.



LƯU ĐỒ: TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TTTC

6. Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Thị Ngọc Linh. Bệnh học Nội khoa. Suy thận cấp. Nhà xuất bản Y học, 2009, trang 435-448.

2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney international, Suppl.* 2012; 2: p1-138.
3. Robert Schrier. *Manual of Nephrology. Acute renal failure*, 7th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p154-184.
4. Tingting Li and Anitha Vijayan. Acute kidney injury. *The Washington Manual of Critical Care*, 2th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2012, p351-366.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Tắc Đường Thở Trên Cấp

1. ĐỊNH NGHĨA

Tắc đường hô hấp trên cấp là tình trạng tắc nghẽn trên đường hô hấp trên bao gồm khí quản, thanh quản hoặc vùng hầu họng. Đây là trường hợp cấp cứu đe dọa tính mạng cần được phát hiện và xử trí khẩn cấp

TĐHHT có thể do rối loạn chức năng hay cấu trúc đường thở trên, có xảy ra cấp tính hay bán cấp. Tắc nghẽn thanh quản đặc biệt quan trọng vì đường kính thanh quản nhỏ (người lớn tại thanh môn, trẻ em dưới thanh môn).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Dựa chủ yếu vào triệu chứng lâm sàng theo mức độ tắc nghẽn từ nhẹ đến nặng

- Khó thở, có tiếng rít thở vào, hoặc tiếng thở bất thường (dấu hiệu quan trọng)
- Thở nhanh nông hoặc thở chậm
- Vã mồ hôi
- Co kéo các cơ hô hấp phụ
- Tình trạng vật vã kích thích, hoảng loạn
- Rối loạn ý thức, lú lẫn, mất ý thức
- Nghẹt thở, thở ngáp
- Nghe phổi rì rào phế nang giảm cả hai bên
- Tím môi đầu chi (dấu hiệu muộn)
- Mạch chậm, tụt huyết áp

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Chấn thương:

Hẹp thanh quản Bông đường thở

Tổn thương thanh quản cấp Chấn thương vùng mặt Máu tụ

- Nhiễm trùng:

Viêm mũi tuyến mang tai Áp xe thành sau thanh quản Sưng amygdal Phù mạch Ludwig's

Viêm thanh quản, viêm nắp thanh quản, viêm thanh khí phế quản Bạch hầu

- Dị vật đường thở

- Liệt dây thanh âm

- U bướu

U thanh quản (lành, ác tính)

U nhú thanh quản

Hẹp khí quản (do u hay chèn từ ngoài vào)

- Phù mạch: Phản ứng phản vệ, thuốc ức chế men chuyển

2.3. Cận lâm sàng:

-XQ phổi và vùng cổ (thẳng nghiêng)

-CT vùng ngực cổ

-Hô hấp ký: chỉ dùng khi triệu chứng nhẹ và trung bình. Xem đường vòng

dòng-thể tích có thể gợi ý chẩn đoán

-Nội soi phế quản: là pháp chẩn đoán hiệu quả TĐTT

Nội soi ống cứng: có thể dùng trong cấp cứu để đảm bảo an toàn khi qua đoạn hẹp

Nội soi ống mềm: dùng để chẩn đoán và điều trị (phẫu thuật cắt đốt điện, chèn bóng phế quản, đặt stent khí quản) khi bệnh nhân ổn định.

3. XỬ TRÍ:

3.1. Cấp cứu

- Thiết lập đường thở: quan trọng nhất

- Nhanh chóng hỏi bệnh sử và thăm khám để có thể định vị vị trí tắc

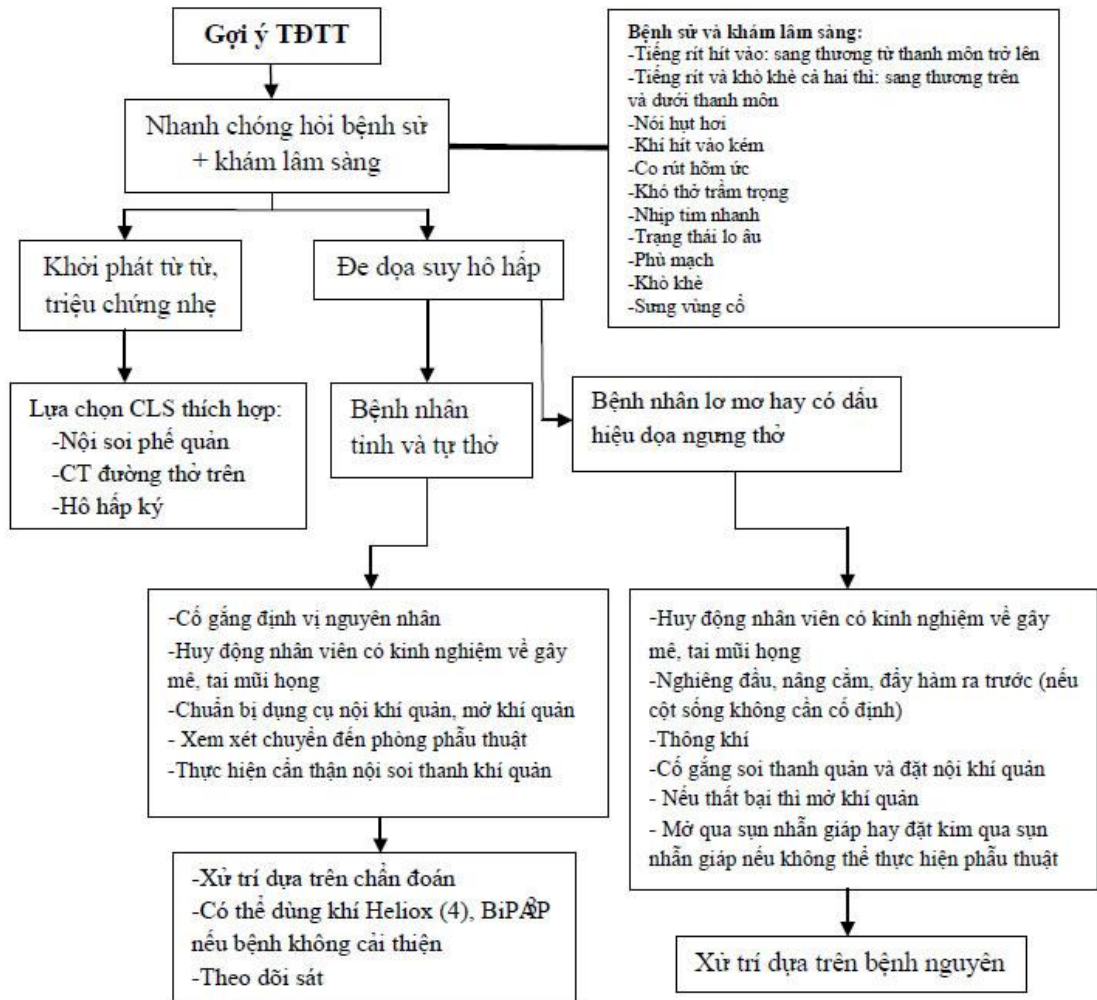
3.2. Xử trí theo nguyên nhân:

Vị trí tắc	Nguyên nhân	Điều trị
Mũi hầu	- polyps mũi	- steroid, phẫu thuật
	- lymphoma, u vùng mũi	- xạ, phẫu thuật, hóa trị
	- phì đại VA	- Cắt VA
	- chấn thương	- Tái tạo, rạch máu tụ
	- nhét meches mũi	- Kháng sinh phòng viêm xoang, oxy ẩm
Vòm hầu	- phù mạch Ludwig's	- kháng sinh, dẫn lưu, có thể cần mở khí quản

	- áp xe chân răng (mọc răng)	- kháng sinh, dẫn lưu
	- áp xe sau hầu	- kháng sinh, dẫn lưu
	- áp xe quanh Amydal	- cắt Amydal
	- Amydal lớn - lưỡi to	-chăm sóc, mở khí quản
	- phù mạch	- kháng histamine,steroids, epinephrine*
	- hội chứng Stevens-Johnson	- chăm sóc, mở khí quản
	- Burkitt's lymphoma	- hóa xạ trị
	- u tuyến nước bọt	- cắt bỏ
	- gãy xương hàm trên 2 và 3	- mở khí quản, cố định
	- ngưng thở lúc ngủ	- CPAP, UPPP, mở khí quản
	- viêm nắp thanh môn	- kháng sinh
	- bạch hầu cấp	- kháng sinh
Hầu họng	Tăng sản: carcinoma tế bào vảy, u nhú	- cắt bỏ
	- phù mạch	- Kháng histamine, steroid, epinephrine (1)
	- viêm khớp dạng thấp	- corticosteroids (3), mở khí quản
	- viêm hạch tái phát	- corticosteroids, mở khí quản
	- ANCA viêm mạch	- corticosteroids, ức chế miễn dịch, mở khí quản
	- u hạt trung tính	- xạ trị
	- Hẹp thanh môn do nội khí quản	- phẫu thuật, nong, làm lạnh
	- chấn thương, bỏng, tổn thương do hít	- mở khí quản
	- bứu máu	- laser, steroid trong sang thương, mở khí quản
	- dị vật đường thở	- nội soi, nghiệm pháp Heimlich (2)
	-do tai biến điều trị: co thắt thanh quản, chảy máu mũi...	- hỗ trợ

(UPPP: uvulopalatopharyngoplasty) chỉnh hình hầu khẩu cái; ANCA: Antineutrophil cytoplasmic antibody; CPAP: continuous positive airway pressure)

3.3. Lưu đồ xử trí tắc đường thở trên: (CT:Computed Tomography; BiPAP: biphasic positive airway pressure: thông khí hai thì áp lực dương)



GHI CHÚ:

(1) Racemic Epinephrine: nhằm giảm phù nề màng nhày, dùng trong trường hợp tắc nghẽn một phần, bệnh nhân tỉnh. Dùng bằng đường khí dung. Hiệu quả trong viêm thanh khí phế quản, sau rút nội khí quản.

(2) Dị vật đường thở: tắc nghẽn thanh quản → thực hiện nghiệm pháp Heimlich: ép thúc mạnh vùng bụng và cơ hoành cố gắng đẩy khí ra từ phổi. Điều này tạo cơn ho và tống dị vật ra ngoài

(3) Corticosteroids: giảm phù nề đường thở, hiệu quả trong viêm thanh khí phế quản, chống chỉ định trong viêm thanh môn. Ngăn ngừa phù nề sau rút nội khí quản còn bàn cãi.

(4) Heliox: là khí trộn helium và oxy. Tác dụng giảm công hô hấp bằng cách giảm sức cản đường thở đối tới dòng xoáy (Áp lực giảm phụ thuộc nồng độ heliox qua chỗ tắc nghẽn). Chỉ định trong phù nề thanh quản sau rút nội khí quản, hẹp thanh quản, chèn ép từ ngoài, suyễn, phù mạch

Tài liệu tham khảo:

1. Kollef, Marin H, Isakow, Warren, upper airway obstruction, Washington Manual of Critical Care, The, 2nd Edition- 2012
2. U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health (NIH) update 16/07/2011
3. Jose C. Yataco, Atul C. Mehta, Upper Airway Obstruction, the ACP Manual of Critical Care Medicine, April 2008, p 388-398

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Tăng Kali

Máu

I. Đại cương

Tăng kali máu là một cấp cứu nội khoa, nếu không được xử trí kịp thời bệnh nhân (BN) có thể tử vong nhanh chóng.

Nguyên nhân tăng kali máu thường gặp nhất là do suy giảm bài tiết kali qua nước tiểu ở BN suy thận cấp hoặc mãn và/hoặc do rối loạn hoặc dùng các thuốc ức chế trục renin-angiotensin-aldosterone. Mục tiêu điều trị tăng kali máu do giữ kali là gây mất kali.

Kali máu bình thường từ 3.5 - 5mEq/L.

Tăng kali máu khi kali > 5 mEq/L.

II. Nguyên nhân.

2.1 Tăng kali máu do tăng đưa kali vào cơ thể:

- Truyền máu
- Truyền hoặc uống kali.
- Chế độ ăn: ăn nhiều cam, chuối, nho, bưởi, cà chua..., các loại hạt, khoai tây.

2.2 Tăng kali máu do tăng chuyển kali từ trong tế bào ra ngoài tế bào:

- Tăng kali giả: do kali ra ngoài tế bào trong hoặc sau khi lấy máu xét nghiệm do kỹ thuật lấy máu (do garo làm thiếu máu cục bộ vùng lấy máu, tổn thương do đâm kim, nắm tay chặt lặp đi lặp lại...) hoặc do tăng TC, tăng BC...
- Toan chuyển hóa do giữ lại acid vô cơ. Nhiễm toan do tăng a.lactic hoặc tăng ceton không phải là nguyên nhân gây tăng kali máu.
- Toan hô hấp: không thường gặp gây tăng kali, tuy nhiên toan hô hấp cấp nặng, kéo dài có thể làm tăng kali máu.
- Giảm nồng độ insulin máu (tiểu đường, nhện đói, dùng somatostatin...), tăng áp lực thẩm thấu máu (tăng đường huyết, tăng natri máu, dùng manitol...).
- Do hủy tế bào (tiêu cơ vân, tán huyết, bỏng, dùng độc tế bào, xạ trị, giảm thân nhiệt do tai nạn, hội chứng ly giải khối u...).
- Liệt chu kỳ tăng kali máu.

- Khác: quá liều digitalis cấp tính, thuốc ức chế beta không chọn lọc, succinylcholine, vận động thể lực quá mức (ít khi gây tăng kali quan trọng)...

2.3 Tăng kali máu do giảm bài tiết kali:

- Giảm bài tiết aldosterone:

+ Do bệnh lý: suy thượng thận...

+ Do thuốc: thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể angiotensin II, kháng viêm non steroid và heparin.

- Giảm đáp ứng với aldosterone: thuốc lợi tiểu giữ lại kali (spironolactone, eplerenone, amiloride, triamterene), thuốc cyclosporin A, toan hóa ống thận cấp 4.

- Giảm nồng độ natri và nước đến ống lọc xa: thường do giảm thể tích máu lưu hành hiệu quả như mất nước (nôn ói, tiêu chảy...), suy tim, xơ gan.

- Bệnh thận cấp và mãn: suy thận...

III. Chẩn đoán.

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Lâm sàng:

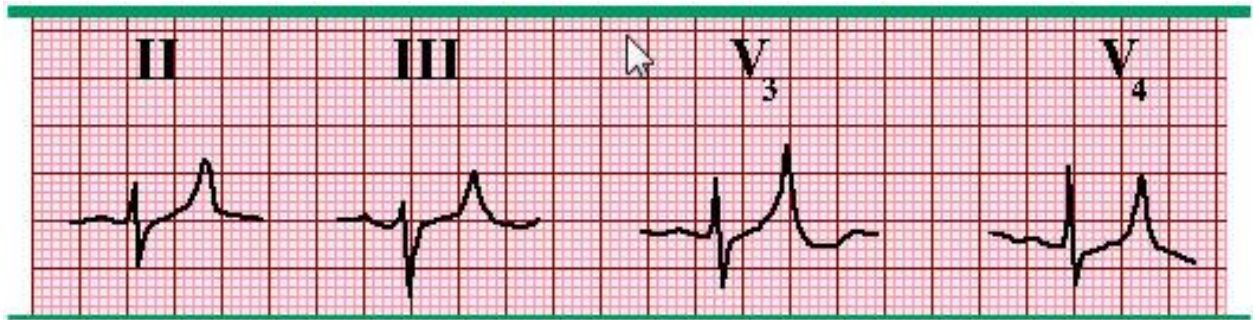
Biểu hiện nghiêm trọng nhất là yếu cơ hoặc liệt, các biểu hiện trên tim (bất thường ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp tim). Các biểu hiện này thường xảy ra khi K^+ máu $> 7\text{mEq/L}$ trong tăng kali mãn và có thể thấp hơn trong tăng cấp. Ngoài ra còn các biểu hiện của bệnh lý gây tăng kali máu.

Yếu cơ và liệt: có thể gây yếu cơ tăng dần bắt đầu với hai chân và tiến triển lên thân và cánh tay, sau đó có thể tiến triển đến liệt mềm, giống hội chứng Guillain-Barré.

Trương lực cơ vòng và chức năng dây thần kinh sọ thường còn nguyên vẹn và yếu cơ hô hấp là rất hiếm. Những biểu hiện này được giải quyết với sự điều chỉnh tăng kali máu.

Biểu hiện trên tim: thay đổi trên ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp.

- ECG: sóng T cao nhọn với khoảng QT rút ngắn thường là dấu hiệu đầu tiên. Khi kali máu tăng nặng hơn, khoảng PR và QRS kéo dài dần, sóng P có thể biến mất, và cuối cùng QRS giãn rộng dần đến dạng sóng hình sin rời đẳng điện. Sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của sự thay đổi điện tâm đồ không tương quan tốt với nồng độ kali trong huyết thanh. Biểu hiện ECG có nhiều khả năng bắt đầu với tăng kali máu nhanh, và sự hiện diện của giảm calci máu, toan chuyển hóa và/hoặc giảm natri huyết đồng thời. ECG cũng có thể biểu hiện như Brugadaтип 1 ở BN tăng kali máu đáng kể ($> 7.0\text{mEq/L}$), và có thể được phân biệt với hội chứng Brugada di truyền bởi sự vắng mặt của sóng P, QRS giãn và/hoặc trục QRS bất thường.



Hình 1: sóng T cao nhọn, đối xứng do tăng kali máu.

- Bất thường dẫn truyền: block nhánh phải, block nhánh trái, block 2 nhánh và block nhĩ thất cao độ.
- Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm xoang, ngưng xoang, nhịp tự thất chậm, nhịp nhanh thất, rung thất, và vô tâm thu.
- Toan chuyển hóa: do kali máu tăng gây giảm bài tiết acid qua nước tiểu.

3.1.2 Xét nghiệm:

Kali máu > 5 mEq/L.

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với tăng kali máu giả do:

- Kỹ thuật lấy máu XN.
- Tăng bạch cầu > 50.000 / μ l).
- Tăng tiểu cầu: TC cứ tăng 100.000/pl thì K⁺ tăng 0.15 mEq/L. Nói chung, TC tăng > 500.000/ μ l là có nguy cơ tăng kali máu.

IV. Điều trị:

Có 3 cách tiếp cận trong điều trị kali máu tăng:

- Trung hòa tác dụng trên màng tế bào của tăng kali bằng canxi: tác dụng ngay lập tức, nhưng thời gian tác dụng ngắn.
- Dịch chuyển kali vào nội bào: tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn.
- Loại bỏ kali ra khỏi cơ thể: tác dụng chậm, nhưng là điều trị cơ bản, lâu dài.

4.1 Làm giảm kali máu nhanh:

4.1.1 Chỉ định:

- Có biểu hiện trên ECG và/hoặc có biểu hiện trên lâm sàng.
- K⁺ máu > 6.5 - 7 mEq/L (có tài liệu: K⁺ > 7mEq/L nếu không có biểu hiện lâm sàng và/hoặc ECG).
- K⁺ máu < 6.5 - 6 mEq/L nhưng tốc độ gia tăng nhanh, đặc biệt tăng kali do phá hủy tế bào (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u..).

4.1.2 Biện pháp:

Trung hòa tác dụng trên màng tế bào bằng canxi:

- Không làm giảm kali máu. Tác dụng nhanh trong vòng vài phút nhưng thời gian tác dụng ngắn trong 30 - 60 phút.

- CaCl_2 ống 10mL 10% ($1\text{g CaCl} = 13.6 \text{ mEq Ca}^{++}$) x 0.5 - 1g (1/2 - 1 ống) hoặc calcium gluconate 10%, 1 ống có 1g/10mL (4.6mEq) x 1g (1 ống) tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Vừa tiêm vừa theo dõi ECG trên monitor, nếu không thấy sóng T thay đổi hoặc sóng T cao nhọn trở lại thì có thể lặp lại liều sau 5 phút.

- Tăng kali/BN dùng digitalis: dùng liều như trên nhưng pha loãng và truyền chậm. Ví dụ: pha 1 ống calcium gluconate trong 100mL glucose 5%, truyền trong 20 - 30 phút.

- Nên dùng canxi qua tĩnh mạch trung tâm để tránh biến chứng hoại tử da.

Dịch chuyển kali vào trong tế bào:

- Insulin:

+ Tác dụng bắt đầu trong 10 - 20 phút, đạt đỉnh sau 30 - 60 phút, và kéo dài từ 4 - 6 giờ. Hầu hết BN nồng độ kali huyết thanh giảm 0.5-1.2 mEq/L.

+ Thường kết hợp insulin và glucose, nhưng nếu đường huyết > 250mg% thì có thể dùng insulin đơn độc.

+ Cách dùng thông thường: pha 10 đơn vị insulin tác dụng nhanh trong 500mL glucose 10% (50g) truyền trong 60 phút. Đo đường sau 1 giờ.

+ Cách dùng khác: bolus 10 đơn vị insulin và ngay sau đó tiêm 50mL glucose 50% (25g), chế độ này làm giảm kali nhanh hơn, nhưng dễ gây hạ đường huyết (tới 75% BN), vì vậy sau bolus insulin và đường thì nên truyền liên tục glucose 10% với tốc độ 50 - 75mL/giờ.

+ Phải theo dõi tăng hoặc hạ đường huyết (mỗi giờ trong vài giờ), tăng đường có thể làm mất tác dụng hạ kali của insulin.

- Kích thích beta-2 adrenergic:

+ Tác dụng giảm 0,5 đến 1,5 mEq K^+ /L. Tác dụng tối đa trong vòng 30 phút với truyền tĩnh mạch và 90 phút với khí dung.

+ Albuterol: 10 - 20 mg pha trong 4 mL nước muối, khí dung > 10 phút (liều này gấp 4 - 8 lần liều giãn phế quản). Ngoài ra, có thể truyền tĩnh mạch albuterol (pha 0.5 mg trong 100mL glucose 5% truyền trong 15 phút).

+ Nếu BN không chịu albuterol khí dung và truyền tĩnh mạch, có thể dùng thay thế bằng terbutaline tiêm dưới da.

+ Albuterol kết hợp insulin (glucose) có tác dụng cộng hưởng, làm giảm kali máu khoảng 1.2 - 1.5 mEq/L. Vì vậy nên kết hợp insulin và albuterol.

+ Tác dụng phụ: nhịp tim nhanh nhẹ và có thể có cơn đau thắt ngực ở BN nhạy cảm.

- Natri bicarbonate:

+ Không dùng thường qui và không dùng đơn độc vì không có hiệu quả trừ khi có toan chuyển hóa do nhiễm acid vô cơ đồng thời. Bắt đầu tác dụng sau 4 giờ, kéo dài tác dụng > 6 giờ. Có thể giảm 0.5-0.75 mEq/L.

+ Nhỏ giọt tĩnh mạch 2 - 4 mEq/phút cho đến khi bình thường hóa nồng độ bicarbonat huyết thanh hoặc pha 150 mEqNaHCO₃⁻ với 1 lít glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 2-4 giờ nếu BN chịu được. Dùng dung dịch NaHCO₃⁻ ưu trương (50mEq trong 50mL) có thể gây tăng áp lực thẩm thấu.

+ Theo dõi sát tình trạng quá tải thể tích và điện giải (có thể gây tăng natri máu hoặc giảm canxi máu).

4.2 Tìm và điều trị nguyên nhân tăng kali máu:

- Tìm và ngưng các thuốc gây tăng kali máu.

- Tìm và ngưng nguyên nhân tăng kali do chế độ ăn như trái cây, các loại hạt, khoai tây.

4.3 Tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể:

Biện pháp dùng canxi không làm giảm kali máu, biện pháp chuyển kali vào tế bào chỉ là tạm thời, thoáng qua, điều trị nguyên nhân cũng chậm và không giảm đủ nồng độ kali tăng cao. Vì vậy, phải dùng các biện pháp tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể.

4.3.1 Dùng lợi tiểu quai hoặc nhóm thiazide:

- Bắt đầu có tác dụng sau 30 - 60 phút, thời gian tác dụng 4 - 6 giờ.

- Liều thay đổi rộng tùy vào tốc độ lọc cầu thận.

- Tránh dùng cho BN giảm thể tích cho đến khi thể tích được khôi phục.

4.3.2 Nhựa trao đổi cation: sodium polystyrene sulfonate(Kayexalate).

- Tác dụng chậm, không hiệu quả hơn thuốc nhuận trường (ví dụ: dùng sorbitol đơn độc), có thể gây hoại tử ruột đe dọa tính mạng.

- Chỉ nên dùng trong các trường hợp: tăng kali đe dọa tính mạng; không lọc máu được; các biện pháp loại bỏ kali khác như lợi tiểu, khôi phục chức năng thận không hiệu quả. Không nên dùng khi có tắc ruột, liệt ruột, đang dùng opioid, sau phẫu thuật.

- Bắt đầu tác dụng sau 1 - 2 giờ, thời gian tác dụng 4 - 6 giờ. Giảm được kali máu khoảng 1mEq/L với đường uống và 0.8 mEq/L với đường thụt giữ.

- Cách dùng: uống hoặc thụt giữ Kayexalate pha với nước, không pha với sorbitol vì có thể làm tăng hoại tử ruột (nếu chỉ có Kayexalate trong dung dịch sorbitol, thì chỉ dùng loại 33%, không dùng loại 70%). Uống có thể hiệu quả hơn nếu không có giảm nhu động ruột.

+ Uống 15 - 30g, có thể nhắc lại mỗi 4 - 6 giờ. Liều đơn kém hiệu quả.

+ Thụt giữ: Dung dịch thụt là 50g Kayexalate trộn với 150 mL nước (không có sorbitol). Sau khi thụt tháo sạch với nước ở nhiệt độ cơ thể, cho dung dịch thụt chứa Kayexalate ở nhiệt độ cơ thể vào qua 1 ống cao su đút sâu khoảng 20 cm từ trực tràng với đầu ống vào tới đại tràng sigma.

Giữ dung dịch thận trong đại tràng ít nhất 30 đến 60 phút và tốt nhất là 2 - 4 giờ, sau đó thận sạch lại đại tràng với 250 đến 1000 mL nước ở nhiệt độ cơ thể. Có thể thận lặp lại mỗi 2-4 giờ khi cần.

- Theo dõi để phát hiện tình trạng tăng gánh thể tích nặng lên hoặc tăng natri do trao đổi với ion Na⁺.
- Thuốc nhuận trường có thể dùng ngăn ngừa hoặc điều trị táo bón và tăng thải kali qua đường tiêu hóa, nhưng không dùng sorbitol, không dùng các chế phẩm chứa kali, hoặc cation như magiê hay canxi (có thể cạnh tranh với kali để liên kết với nhựa). BN suy thận, thuốc nhuận tràng cũng không nên có phospho. Có thể dùng lactulose và một số chế phẩm bằng polyethylene glycol (không có kali).

4.3.3 Lọc máu: thận nhân tạo, lọc máu liên tục, lọc màng bụng.

- Thích hợp trên những BN suy thận nặng, tăng kali máu nặng, tăng kali máu nhanh (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u), tăng kali không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc BN có quá tải dịch.
- Thận nhân tạo tốt hơn lọc màng bụng, lọc máu liên tục khi BN có rối loạn huyết động, suy tim nặng, tăng áp nội sọ.
- Hiện tượng nồng độ kali máu bật ngược sau chạy thận (Postdialysis potassium rebound): gặp ở tất cả BN, nặng hơn ở BN có phóng thích kali lớn do vỡ tế bào, có nồng độ kali trước chạy thận rất cao hoặc trước đó đã dùng biện pháp đẩy kali vào nội bào (insulin...). Tránh hiện tượng này bằng chạy thận hàng ngày, chạy thận phương thức SLEED hoặc lọc máu liên tục.

VI. Phòng ngừa tăng kali:

- Thay đổi chế độ ăn ở những BN có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Những BN chạy thận nhân tạo định kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Tăng kali máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học.2:145-146.
2. Mount DB (2014). Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. UpToDate, Inc. Release: 22.2
3. Usman A, Goldberg S (2012). Electrolyte Abnormalities. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 24:159-180

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Tồn Thương Thận Cấp Trong Icu

I. Đại cương:

Trên lâm sàng (LS) có 3 thuật ngữ hay dùng để chỉ sự suy giảm cấp tính chức năng thận là rối loạn chức năng thận cấp (Acute kidney dysfunction - AKD), tổn thương thận cấp (Acute kidney injury - AKI) và suy thận cấp (acute renal failure - ARF).

Rối loạn chức năng thận cấp (RLCNTC): là thuật ngữ chỉ sự suy giảm đột ngột và kéo dài độ lọc cầu thận dẫn đến sự tích tụ của urê và các chất độc khác trong máu. Mức độ nghiêm trọng nhất của RLCNTC được gọi là suy thận cấp.

Tổn thương thận cấp (TTTC): là thuật ngữ chỉ sự rối loạn chức năng thận cấp tính ở mọi mức độ từ nhẹ cho đến nặng. Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC là tiêu chuẩn RIFLE hoặc RIFLE biến đổi (AKIN) và gần đây nhất là tiêu chuẩn của KDIGO.

Suy thận cấp (STC): là tình trạng chức năng thận không đủ để loại bỏ các sản phẩm cặn đào thải của quá trình chuyển hóa mặc dù đã được điều chỉnh về huyết động cũng như tắc nghẽn cơ học. Biểu hiện lâm sàng của suy thận (cấp hoặc mạn) gồm: hội chứng urê huyết cao, tăng K⁺, giảm Na⁺, toan chuyển hóa.

Như vậy, thuật ngữ TTTC và RLCNTC là như nhau, nhưng TTTC và STC không đồng nghĩa. Trong khi STC tốt nhất dành cho những bệnh nhân (BN) đã mất chức năng thận đến độ BN sẽ không thể sống nếu không can thiệp, TTTC được sử dụng để mô tả các mức độ của RLCNTC từ nhẹ cho đến nặng. Mặc dù sự so sánh không hoàn toàn đúng, mối quan hệ giữa TTTC và STC có thể được coi là tương tự mối quan hệ giữa hội chứng mạch vành cấp tính và suy tim do thiếu máu cục bộ. TTTC để mô tả toàn bộ hình ảnh rối loạn chức năng thận cấp từ mức độ nhẹ cho đến nặng.

TTTC chiếm 35% - 65% BN khoa hồi sức và 5% - 20% BN vào viện. Tỷ lệ tử vong (TLTV) ở BN có TTTC tăng gấp 3 - 4 lần so với BN không có TTTC.

Yếu tố nguy cơ tiến triển TTTC gồm sepsis; lớn tuổi, đặc biệt > 62 tuổi; điểm APACHE III hay điểm SOFA cao; bệnh thận mạn tồn tại từ trước; nhập viện vào các khoa không phải ICU; bệnh lý tim mạch; phẫu thuật cấp cứu; thở máy.

II. Chẩn đoán:

2.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC:

2.1.1 Tiêu chuẩn RIFLE: mô tả 3 mức độ của suy giảm chức năng thận (Nguy cơ, Tổn thương và Suy) và 2 kết cục về LS (Mất chức năng và Bệnh thận giai đoạn cuối), được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1. Tiêu chuẩn RIFLE 1

Định nghĩa	Tăng Cr gấp 1.5 lần mức nền trong vòng 7 ngày	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu

Risk R	Tăng Cr gấp 1,5 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 25\%$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} \times 6$ giờ
Injury ¹	Tăng Cr gấp 2 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 50\%$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} \times 12$ giờ
Failure F	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 75\%$ Hoặc Cr $\geq 4\text{mg/dL}$ (tăng cấp $\geq 0,5\text{mg/dL}$)	Nước tiểu $< 0,3\text{mL/kg/giờ} \times 24$ giờ Vô niệu trong 12 giờ
Loss L	Suy thận cấp kéo dài = mất chức năng thận hoàn toàn > 4 tuần	
ESRD E	Bệnh thận giai đoạn cuối	

Cr: creatinin GFR: Glomerular Filtration Rate - tốc độ lọc cầu thận

2.1.2 Tiêu chuẩn AKIN:

Bảng 2. Tiêu chuẩn AKIN

Định nghĩa	Tăng Cr $0,3\text{mg/dL}$ hoặc $> 1,5$ lần mức nền trong vòng 48 giờ hoặc cung lượng nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/h}$ trong 6h	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin (Cr)	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu
Giai đoạn I	Tăng Cr gấp 1,5 - 1,9 lần mức nền Hoặc tăng $\geq 0,3\text{mg/dL}$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} > 6$ giờ
Giai đoạn II	Tăng Cr gấp 2 - 2,9 lần mức nền	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} > 12$ giờ
Giai đoạn III	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc Cr $\geq 4\text{mg/dL}$ với tăng cấp $\geq 0,5\text{mg/dL}$	Nước tiểu $< 0,3\text{mL/kg/giờ} \times 24$ giờ hoặc Vô niệu $\times 12$ giờ hoặc Bắt đầu RRT (bất kể Cr và cung lượng nước tiểu ở giai đoạn nào)

AKIN đã đề xuất các thay đổi sau: (1) đề nghị dùng thuật ngữ TTTC thay cho STC để chỉ tất cả các mức độ của RLCNTC. (2) Tiêu chuẩn creatinin và cung lượng nước tiểu thay đổi cấp tính có nghĩa là trong vòng 48 giờ. (3) Chỉ nên xem xét chẩn đoán TTTC sau khi đã tối ưu hóa về thể tích lòng mạch và tắc nghẽn đường tiểu phải được giải quyết nếu thiếu niệu được sử dụng như là tiêu chuẩn chẩn đoán đơn độc, tuy nhiên, vẫn chẩn đoán là TTTC ở BN có tắc nghẽn đường tiểu nếu sử dụng tiêu chuẩn tăng creatinin.

2.1.3 Tiêu chuẩn KDIGO:

Bảng 3. Tiêu chuẩn KDIGO

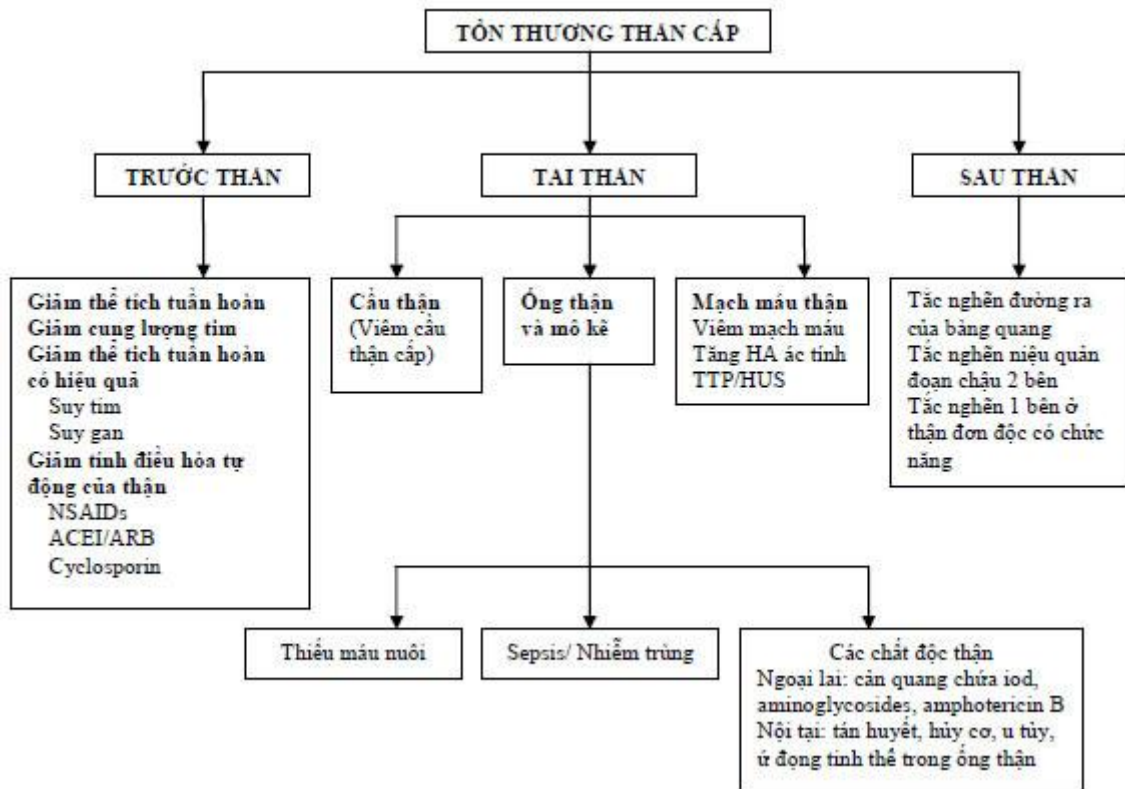
Định nghĩa	Tăng Cr 0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc tăng 50% nồng độ Cr trong 7 ngày hoặc cung lượng nước tiểu <0.5mL/kg/h trong 6h	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu
Giai đoạn I	Tăng Cr gấp 1,5 - 1,9 lần mức nền Hoặc tăng $\geq 0,3$ mg/dL	Nước tiểu < 0,5mL/kg/giờ x 6 giờ
Giai đoạn II	Tăng Cr gấp 2,0 - 2,9 lần mức nền	Nước tiểu < 0,5mL/kg/giờ x 12 giờ
Giai đoạn III	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc Cr ≥ 4 mg/dL với tăng cấp $\geq 0,5$ mg/dL	Nước tiểu < 0,3mL/kg/giờ x 24 giờ hoặc Vô niệu x 12 giờ hoặc Bắt đầu RRT (bất kể Cr và cung lượng nước tiểu ở giai đoạn nào) hoặc BN <18 tuổi giảm GFR <35mL/ph/1,73m ² diện tích cơ thể

Cr: creatinin GFR: Glomerular Filtration Rate - tốc độ lọc cầu thận

2.2 Chẩn đoán nguyên nhân của TTTC:

Đặc điểm LS có thể gợi ý nguyên nhân của TTTC và gợi ý những vấn đề cần khảo sát. TTTC thường xảy ra ở BN nặng, đặc biệt ở BN sepsis và những loại khác của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (ví dụ phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng...), ngoài ra cũng phải tầm soát các nguyên nhân khác. Trong sepsis, thận thường có biểu hiện bất thường về mô học

Biểu đồ 1. Nguyên nhân của TTTC



TTTC có đáp ứng với đồ dịch

Ước tính khoảng 50% trường hợp TTTC “đáp ứng với đồ dịch”, và bước đầu tiên trong điều trị bất kỳ trường hợp TTTC nào là đảm bảo bồi hoàn dịch thỏa đáng. Tuy nhiên, quá tải dịch cũng là một yếu tố quan trọng góp phần gây tử vong mà được quy kết là do TTTC, do đó không nên đồ dịch cho những BN không đáp ứng với đồ dịch hoặc không chịu được đồ dịch. Nói chung, việc bồi hoàn dịch nên được hướng dẫn bởi việc theo dõi huyết động.

TTTC có liên quan đến sepsis

Sepsis là nguyên nhân đầu tiên hoặc là yếu tố góp phần vào hơn 50% trường hợp TTTC, gồm cả những BN TTTC nặng cần lọc máu. 40% BN sepsis (gồm những BN không nằm khoa hồi sức) tiến triển tới TTTC. Sốc nhiễm khuẩn dường như là yếu tố quan trọng trong sự tiến triển TTTC do sepsis, tuy nhiên, những BN mà không có biểu hiện rõ ràng của sốc cũng có tỉ lệ TTTC không kém chút nào so với những BN sốc.

TTTC liên quan đến tụt huyết áp

Tụt huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng cho TTTC và nhiều BN TTTC kéo dài ít nhất có một giai đoạn tụt huyết áp. Điều trị bằng dịch cho các TTTC đáp ứng với đồ dịch rõ ràng là bước quan trọng, nhưng nhiều BN cũng sẽ cần đến thuốc vận mạch (ví dụ dopamine, norepinephrine) để duy trì huyết áp động mạch (ĐM). Ngược với suy nghĩ của nhiều thầy thuốc, norepinephrine không làm tăng nguy cơ TTTC so với dopamine và dòng máu thận thực sự gia tăng với norepinephrine ở động vật bị sepsis.

TTTC sau phẫu thuật

Các yếu tố nguy cơ bao gồm giảm thể tích, tụt HA, phẫu thuật ổ bụng lớn và sepsis.

Các thủ thuật ngoại khoa (đặc biệt là phụ khoa) có thể gây tổn hại nghiêm trọng đường tiêu dưới với bệnh thận tắc nghẽn. Phẫu thuật phình ĐM chủ bụng có thể gây rách vỡ ĐM thận. Phẫu thuật tim mạch có thể gây thuyên tắc do xơ vữa, giảm HA ĐM kéo dài cũng như đáp ứng viêm hệ thống.

Các nguyên nhân khác của TTTC:

Các chất độc thận: có thể gây suy thận do tổn thương trực tiếp ống thận, viêm thận mô kẽ hoặc tắc nghẽn ống thận. Ở những BN có TTTC, tất cả những chất có khả năng độc thận nên được loại bỏ. Các chất độc thận thường gặp là: allopurinol, aminoglycosides, amphotericin, furosemide, dược thảo, kim loại nặng, NSAIDs, dung môi hữu cơ, Paraquat, pentamidine, chất cản quang, sulfonamide, thiazide.

Hủy cơ vân: biểu hiện bởi tiểu myoglobin và tăng creatine kinase (CK) ở BN bị tổn thương do đè ép (vd: hội chứng vùi lấp), hôn mê hoặc động kinh.

Bệnh cầu thận: trụ hồng cầu, tiểu máu, tiểu đạm, biểu hiện hệ thống (vd: tăng huyết áp, hồng ban, đau khớp, viêm mạch) đều là biểu hiện của bệnh cầu thận. Sinh thiết thận hoặc các xét nghiệm chuyên biệt (vd: hội chứng Goodpasture, viêm mạch) cần để xác định chẩn đoán và hướng dẫn điều trị thích hợp.

Hội chứng tán huyết urê huyết cao (Hemolytic uremic syndrome - HUS): biểu hiện bởi tán huyết, tăng urê máu, giảm TC và bất thường thần kinh.

Bệnh thận tinh thể: biểu hiện bởi hiện diện cặn lắng tinh thể trong đường niệu. Soi thấy các tinh thể dưới kính hiển vi xác định chẩn đoán (ví dụ: urat, oxalat). Phóng thích purine và urat chịu trách nhiệm cho TTTC trong hội chứng ly giải khối u.

Các rối loạn mạch máu thận: mất mạch máu đến thận có thể được chẩn đoán bởi xạ hình thận.

Mất hoàn toàn ĐM đến thận có thể xảy ra trong chấn thương bụng hoặc bệnh ĐM chủ (đặc biệt là bóc tách ĐM chủ). Nhưng thông thường chỉ có rối loạn một phần dòng máu đến nuôi thận (ví dụ: hẹp ĐM thận) và dòng máu nuôi sẽ bị giảm hơn nữa nếu huyết động không ổn định hoặc dùng thuốc tác động vào mạch máu tại chỗ (ví dụ: NSAIDs, ức chế men chuyển). Tắc nghẽn mạch máu thận có thể do huyết khối hoặc chèn ép từ bên ngoài (ví dụ: gia tăng áp lực trong ổ bụng).

Hội chứng khoang bụng: biểu hiện bởi thiếu niệu, khám bụng thấy căng chắc và áp lực đường thở gia tăng (thứ phát do áp lực ổ bụng ép đẩy cơ hoành lên trên). Nghi ngờ chẩn đoán này khi áp lực trong ổ bụng > 25mmHg liên tục, kéo dài (đo áp lực bàng quang cuối thì thở ra ở vị trí nằm ngửa). Tuy nhiên, hội chứng ổ bụng có thể xảy ra khi áp lực trong ổ bụng chỉ thấp bằng 10mmHg.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng kali máu, giảm natri máu, hạ canxi máu, tăng phosphat máu.
- Toan chuyển hóa.
- Quá tải thể tích.
- Tăng urê máu.
- Chuyển hóa thuốc bất thường.
- Thiếu máu.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Giảm chức năng tiêu cầu.

Bảng 4. Hậu quả lâm sàng của TTTC

Hệ thống	Cơ chế	Biểu chứng
Rối loạn điện giải	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hạ natri máu 2. Tăng kali máu 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Biểu chứng thần kinh (xem bên dưới) 2. Loạn nhịp tim ác tính
Toan-kiềm (giảm bài tiết clo, ứ đọng anion hữu cơ như PO ₄ , giảm albumin → giảm đệm)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Giảm điều hòa thụ thể beta, tăng iNOS. 2. Tăng chlor máu 3. Tăng đề kháng insulin 4. Miễn dịch bẩm sinh 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Giảm cung lượng tim 2. Tổn thương phổi, ruột, huyết áp 3. Tăng đường huyết, tăng phá vỡ protein 4. (Xem phần dưới)
Tim mạch	1. Quá tải dịch	1. Suy tim tiến triển 2. Tăng huyết áp thứ phát
Phổi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Quá tải thể tích, giảm áp lực keo 2. Thẩm nhập và hoạt hóa bạch cầu đa nhân ở phổi bởi cytokine 3. Tăng ure máu 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Phù phổi, tràn dịch màng phổi. 2. Tổn thương phổi cấp 3. Xuất huyết phổi
Dạ dày ruột	<ol style="list-style-type: none"> 1. Quá tải thể tích 2. Thiếu máu ruột non và tổn thương tái tưới máu 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hội chứng khoang bụng 2. Loét cấp dạ dày tá tràng → xuất huyết; giảm hấp thu dinh dưỡng
Miễn dịch	1. Giảm khoảng trống sang chấn oxy hóa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tăng nguy cơ nhiễm trùng 2. Chậm lành vết thương

	<ol style="list-style-type: none"> 2. Phù mô 3. Giảm chức năng bạch cầu 	
Huyết học	<ol style="list-style-type: none"> 1. Giảm tổng hợp hồng cầu, tăng phá hủy hồng cầu, mất máu 2. Giảm sản phẩm erythropoietin, yếu tố Von willebrand 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Thiếu máu 2. Chảy máu
Hệ thần kinh	<ol style="list-style-type: none"> 1. Suy gan thứ phát, suy dinh dưỡng, thay đổi chuyển hóa thuốc 2. Hạ natri máu, toan chuyển hóa 3. Tăng ure máu 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Thay đổi trạng thái tâm thần 2. Động kinh, giảm ý thức, hôn mê 3. Bệnh lý cơ, bệnh lý thần kinh → kéo dài thời gian thở máy
Dược lực và dược động học	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gia tăng thể tích phân phối. 2. Giảm sinh khả dụng, liên kết albumin, giảm thải trừ 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ngộ độc thuốc hoặc dưới liều

III. Điều trị TTTC

Nhận biết và điều chỉnh những nguyên nhân có thể đảo ngược của TTTC là then chốt. Tất cả mọi trường hợp TTTC đều cần chú trọng đến cân bằng dịch và dinh dưỡng.

3.1 Các biện pháp chung:

- Cân bệnh nhân hàng ngày, theo dõi chặt chẽ dịch xuất nhập.
- Duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP) > 60-70 mmHg, và áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) khoảng 8-10 cmH₂O.
- Ở những BN phù hoặc thể tích dịch bình thường có thiểu niệu, hạn chế dịch nhập (< 1500 ml/ngày) và lượng natri < 2g/ngày.
- Cân nhắc sử dụng lợi tiểu (furosemide 120-160 mg tiêm tĩnh mạch) ở BN thiểu niệu, nếu không đáp ứng, không cần tiếp tục.
- Hạn chế natri (<2 g/ngày).
- Cân nhắc bổ sung bicarbonat khi pH động mạch < 7.2
- Sử dụng chất gắn kết phosphat để duy trì phosphat máu < 5 mg/dL nếu BN ăn được hoặc được nuôi dưỡng đường tiêu hóa.

- Ngừng hoặc tránh các chất độc thận và chỉnh liều thuốc thải qua thận. Tránh các thuốc có chứa Mg (antacid, sữa) do liên quan đến nguy cơ tăng Mg máu.

3.2 Xử trí trong một số tình huống:

3.2.1 Tắc nghẽn đường niệu

Tắc nghẽn đường tiểu dưới cần đặt ống thông (đặt trên xương mu nếu có vỡ niệu đạo) để giải áp. Tắc nghẽn niệu quản cần mở thông thận hoặc đặt stent để giải áp. Đa niệu thường xảy ra sau giải áp, vì vậy cần đảm bảo thể tích tuần hoàn đầy đủ để ngăn ngừa TTTC thứ phát.

3.2.2 Kiểm soát huyết động

TTTC đáp ứng với đồ dịch có tiên lượng tốt nếu điều trị sớm. Đảm bảo thể tích tuần hoàn đầy đủ và dùng bất kỳ loại thuốc tăng sức co bóp cơ tim hoặc vận mạch nào mà đảm bảo được tưới máu thận sẽ giúp phục hồi thận. Đưa vào ICU để có thể theo dõi huyết động chặt chẽ cần được xem xét cho tất cả BN TTTC và bắt buộc đối với những BN không đáp ứng với điều trị bảo tồn.

3.2.3 Bệnh cầu thận

Thuốc ức chế miễn dịch có thể hữu ích sau khi xác định chẩn đoán.

3.2.4 Viêm thận kẽ

Viêm thận kẽ cấp thường là hậu quả của việc dùng thuốc. Tuy nhiên những nguyên nhân khác bao gồm cả bệnh tự miễn và nhiễm trùng (ví dụ: Legionella, Leptospirosis, Streptococcus, Cytomegalovirus). Nhiều thuốc có liên quan, nhưng phổ biến nhất là kháng sinh (penicilin, cephalosporin, sulfa, rifampin, quinolone), lợi tiểu (furosemide, bumetanide, thiazide), NSAIDs (gồm ức chế COX-2 chọn lọc), allopurinol, cimetidine (ức chế H₂ khác hiếm hơn), Indinavir, 5-Aminosalicylate.

Cặn niệu thường hiện diện bạch cầu, hồng cầu và trụ bạch cầu. 2/3 các trường hợp có bạch cầu ái toan trong nước tiểu và đặc hiệu cho viêm thận kẽ chỉ khoảng 80%. Những nguyên nhân khác của TTTC có bạch cầu ái toan trong nước tiểu là viêm vi cầu thận diễn tiến nhanh và thuyên tắc mạch máu thận do vỡ xơ.

3.2.5 Hội chứng khoang bụng

Hội chứng khoang bụng là một chẩn đoán LS dựa vào sự gia tăng áp lực trong ổ bụng, áp lực dưới 10mmHg thường loại trừ chẩn đoán và áp lực trên 25mmHg thì có khả năng có hội chứng khoang bụng. Huyết áp nền và độ giãn nở của thành bụng có ảnh hưởng đến áp lực trong ổ bụng. Phẫu thuật giải áp chỉ là điều trị sau cùng và nên được thực hiện trước khi xảy ra tổn thương cơ quan đích không thể đảo ngược.

3.3 Vấn đề lọc máu cho BN TTTC:

Lọc máu cho BN điều trị trong khoa hồi sức có TTTC bao gồm các phương thức: chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục.

Chỉ định cho thận nhân tạo: AEIOU

- A (Acidosis): toan chuyển hóa nặng (pH < 7.2), kháng trị. Mục tiêu đưa pH > 7.3
- E (Electrolyte): rối loạn điện giải không đáp ứng điều trị (tăng kali máu, tăng/giảm natri, tăng canxi).
- I (Intoxication): ngộ độc methanol, ethylene glycol.
- O (Overload): quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa.
- U (Uremia): hội chứng ure huyết cao (viêm màng ngoài tim, bệnh não do urê huyết cao) hoặc: BUN >100 mg/dL, Cre > 10mg/dL khi không có tăng dị hóa; BUN > 70 mg/dL, Cre > 7 mg/dL khi có tình trạng tăng dị hóa.

Chỉ định cho lọc máu liên tục:

- Khi BN có chỉ định chạy thận nhân tạo (AEIOU) nhưng có thêm các biểu hiện: huyết động không ổn định, tăng áp lực nội sọ, cần cai máy thở, suy tim nặng, thiếu máu nặng.
- TTTC ở BN nhiễm khuẩn huyết (sepsis), sốc nhiễm khuẩn (septic shock), suy đa tạng.
- Loại bỏ chất cản quang và giúp giảm nhẹ tổn thương thận ở những BN có nguy cơ bị bệnh lý thận do chất cản quang.

IV. Phòng bệnh:

- Hạn chế tối đa các thuốc độc cho thận, nếu dùng, theo dõi chặt chẽ chức năng thận.
- Duy trì đủ thể tích tuần hoàn.
- Tăng bài niệu khi dùng các chất có nguy cơ cao gây TTTC (thuốc cản quang...).
- Giải quyết sớm các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niệu.

Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Suy thận cấp. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học.8:583-585.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004;8:R204-R212.
3. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. Crit Care Med. 2002;30:2051-2058.
4. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11:R31.
5. Okusa MD, Rosner MH (2014). Overview of the management of acute kidney injury (acute renal failure). UpToDate, Inc. Release: 22.2
6. Tingting Li T, Vijayan A (2012). Acute Kidney Injury. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 43:301-312

7. Uppalapati A, Kellum JA. The critically ill patient with acute kidney injury. In: Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Continuous Renal Replacement Therapy. 1: 3-9.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thuyên Tắc

Phổi

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuyên tắc phổi (TTP) là bệnh thường gặp và thường tử vong. Tử suất có thể giảm đáng kể nhờ chẩn đoán và điều trị sớm. Chẩn đoán thường khó khăn do các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu. Điều trị thuyên tắc phổi hiệu quả cao qua việc sử dụng kháng đông trong hầu hết các trường hợp và dùng tiêu sợi huyết khi có thuyên tắc phổi nặng.

1.1. Định nghĩa

TTP là tình trạng tắc động mạch phổi thường do huyết khối từ hệ tĩnh mạch sâu chi dưới. Bài này chỉ đề cập đến thuyên tắc phổi cấp.

1.2. Nguyên nhân

TTP 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. Hầu hết huyết khối thành lập tại chỗ máu chảy chậm như các van tĩnh mạch hoặc nơi hợp lưu tĩnh mạch.

Yếu tố nguy cơ

- Các bệnh nhân thường có các yếu tố nguy cơ lúc nhập viện

- ✓ Tuổi: tần suất bệnh mới thuyên tắc phổi thường gia tăng theo tuổi
- ✓ Bất động kéo dài, đột quỵ
- ✓ Bệnh huyết khối thuyên tắc trước đó
- ✓ Suy tim, bệnh tim mãn, bệnh lý hô hấp trước đây
- ✓ Ung thư và trị liệu ung thư
- ✓ Đại phẫu (bụng, chậu, chi dưới)
- ✓ Chấn thương (đặc biệt gãy khung chậu, khớp háng, chi dưới)
- ✓ Lưu catheter tĩnh mạch trung tâm
- ✓ Viêm đại tràng
- ✓ Chứng giãn tĩnh mạch
- ✓ Hội chứng thận hư
- ✓ Béo phì ($BMI \geq 29 \text{ kg/m}^2$), hút thuốc lá (> 25 điếu/ngày)
- ✓ Thai kỳ

- Những bệnh nhân chưa tìm thấy yếu tố nguy cơ lúc nhập viện:

✓ Tăng đông di truyền (đột biến yếu tố 5 Leiden, đột biến prothrombin, tăng yếu tố VIII...) hoặc kháng thể kháng phospholipid...

✓ Ung thư tiềm ẩn.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Cần nghĩ đến TTP khi có

- Các triệu chứng lâm sàng 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, sốc...)

- 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

Bảng 1. Tính điểm và lượng giá nguy cơ lâm sàng theo điểm Wells hiệu chỉnh[1]:

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 $> 4 \rightarrow$ 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, kèm 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 ...

Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm thường quy: giúp đánh giá toàn diện bệnh nhân
- BNP, Troponin để tiên lượng bệnh
- Khí máu động mạch: giảm oxy máu và/hoặc tăng (A-a)DO₂
- X quang phổi
 - ✓ Bóng mờ tựa đáy vào màng phổi
 - ✓ Xẹp dạng đĩa
 - ✓ Nâng cao cơ hoành
 - ✓ Tràn dịch màng phổi
 - ✓ Giảm giồng mạch phổi
 - ✓ Cắt cụt động mạch phổi
- Điện tâm đồ:
 - ✓ Nhịp nhanh xoang.
 - ✓ S1Q3: S ở DI và aVL > 1,5 mm. Qs ở DIII và aVF, nhưng không có ở DII
 - ✓ Block nhánh P hoàn toàn hay không hoàn toàn.
 - ✓ Vùng chuyển tiếp lệch về V5
 - ✓ Trục QRS > 90° hay không xác định
 - ✓ Điện thế thấp ở các chuyển đạo chi
 - ✓ Sóng T đảo ở DIII và aVF hoặc ở V1-V4
- Ddimer là một sản phẩm thoái giáng fibrine. Ddimer càng cao càng đặc hiệu cho chẩn đoán thuyên tắc phổi. Ddimer (-) giúp loại trừ TTP ở bệnh nhân có nguy cơ lâm sàng thấp (điểm Wells < 4 điểm).
- Siêu âm tim:
 - ✓ Lớn thất P
 - ✓ Giảm động thất P, dấu McConnell: giảm động thành tự do thất P trừ vùng mỏm
 - ✓ Thất T dạng chữ D ở mặt cắt ngang ức trực ngang
 - ✓ Hở 3 lá
 - ✓ Tăng áp phổi kèm vận tốc dòng hở 3 lá > 2,6 mm
 - ✓ Mất dao động thay đổi theo hô hấp của dòng tĩnh mạch chủ dưới
 - ✓ Dẫn tĩnh mạch chủ dưới và không thay đổi theo hô hấp

✓ Huyết khối buồng tim, động mạch phổi

- Siêu âm tĩnh mạch chi dưới: 50% thuyên tắc phổi có huyết khối tĩnh mạch chi dưới qua siêu âm. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm đè ép.

- CT scanner đa lát cắt:

✓ Kỹ thuật chụp: xem thêm CT trong bệnh lý mạch máu

✓ Kết quả:

• Huyết khối: kích cỡ, vị trí, số lượng, mật độ (cấp, bán cấp, mãn)

• Bệnh lý kèm theo

• Dẫn động mạch phổi

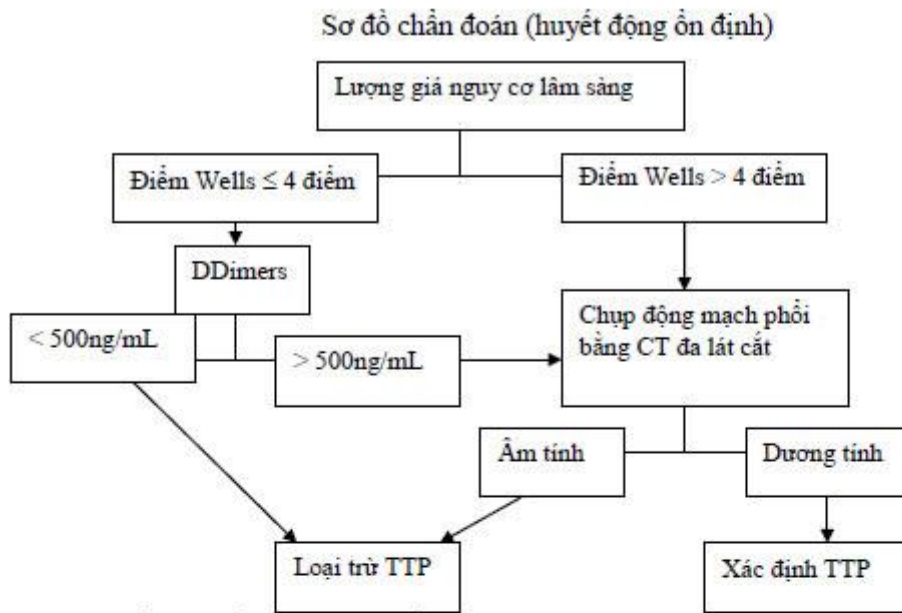
• Lớn thất phải

• Hình dạng vách liên thất

- Xạ hình thông khí tưới máu: phát hiện bất tương hợp thông khí tưới máu. Xạ hình bình thường giúp loại trừ chẩn đoán.

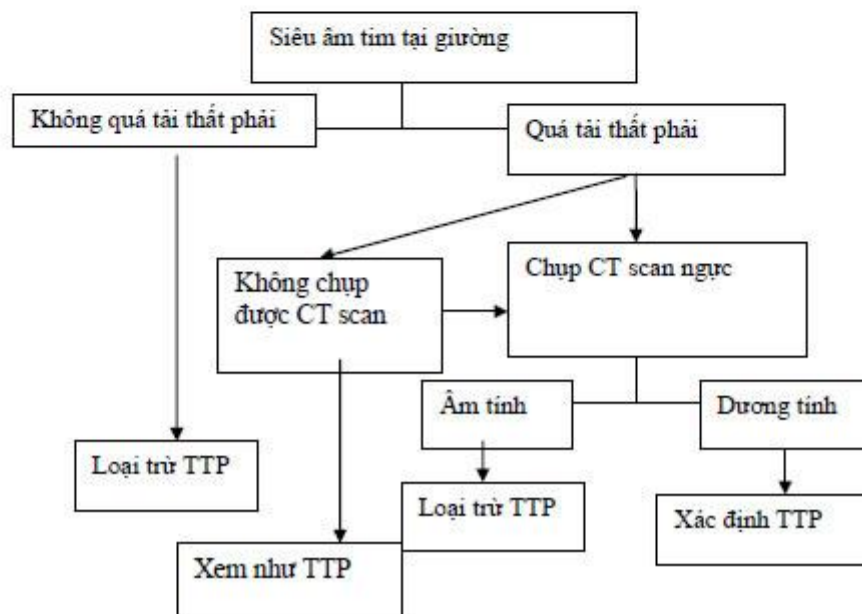
- Chụp cản quang hệ mạch máu phổi: hình khuyết thuốc của cục máu đông. Là xét nghiệm xâm lấn, và là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TTP

Quy trình chẩn đoán xác định TTP theo sơ đồ chẩn đoán[1,2]:



- Sơ đồ 2: huyết động không ổn định[1,2]

Sơ đồ chẩn đoán (huyết động không ổn định)



✓ Siêu âm tim tại giường tìm dẫn thất phải, dẫn nhĩ phải, huyết khối, tăng áp phổi...

✓ Cần loại trừ sốc tim, tổn thương van nặng, chèn ép tim, bóc tách ĐMC. Nếu không CT scan ngực được, có thể chấp nhận chẩn đoán TTP dựa trên kết quả siêu âm tim

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Tràn dịch màng phổi
- Nhồi máu cơ tim
- Viêm màng ngoài tim
- Suy tim sung huyết
- Tăng áp phổi tiên phát

Nguy cơ tử vong sớm do TTP		Các yếu tố giúp đánh giá nguy cơ			Điều trị
		Lâm sàng có tụt huyết áp* hoặc sốc	Rối loạn chức năng thất phải	Tổn thương cõtim‡	
Nguy cơ cao (>15%)		+	(+)#	(+)#	Tiêu sợi huyết /lấy huyết khối
Không nguy cơ cao	Nguy cơ trung bình (3-15%)	-	+	+	Nằm viện
			+	-	
			-	+	
Nguy cơ thấp (<1%)		-	-	-	Xuất viện sớm /điều trị tại nhà

✓ *: tụt huyết áp là huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc giảm ≥ 40mmHg trong hơn 15 phút không do rối loạn nhịp, giảm thể tích hoặc nhiễm trùng huyết- Diễn tiến tự nhiên của bệnh nặng đang hiện diện sẵn như COPD, suy tim, ung thư, đa chấn thương.

2.3. Chẩn đoán độ nặng

- ❖ Có 2 cách thường dùng để phân độ nặng TTP. Nên chọn cách có nguy cơ cao hơn
- ❖ Cách 1 [1]: Phân loại TTP dựa theo nguy tử vong trong 30 ngày:
 - TTP nguy cơ cao (> 15%) nếu kèm tụt huyết áp hoặc sốc
 - TTP không nguy cơ cao (không kèm tụt huyết áp hoặc sốc) gồm:
 - ✓ TTP nguy cơ trung bình (3-5%)
 - ✓ TTP nguy cơ thấp (<1%)
 - ✓ ý: dẫn thất phải, giảm động thất phải hoặc quá tải thất phải trên siêu âm tim, dẫn thất phải khi chụp cắt lớp, tăng BNP hoặc NT-proBNP, tăng áp thất phải khi thông tim
 - ✓ ‡: troponin T hoặc I dương tính
 - ✓ #: khi đã hiện diện tụt huyết áp hoặc sốc, không cần đánh giá rối loạn chức năng hoặc tổn thương cơ tim thất phải để phân loại nguy cơ tử vong
- ❖ Cách 2: đánh giá chỉ số độ nặng TTP (simplified pulmonary embolism severity index -sPESI) [3]

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

2.4. Biện chứng Cấp

- Suy hô hấp cấp
- Suy tim P cấp - Tâm phế cấp
- Ho ra máu, hiếm khi lượng nhiều
- Hội chứng nhồi máu phổi
 - ✓ Do thuyên tắc mạch máu nhỏ ngoại biên ở phổi
 - ✓ Đau ngực kiểu màng, thường không đáp ứng với thuốc ngủ
 - ✓ Sốt nhẹ
 - ✓ Tiếng cọ màng phổi
 - ✓ Ho máu
 - ✓ Tăng bạch máu máu
- Choáng
- Tử vong Mạn
- Tăng áp phổi
- Suy hô hấp mãn
- Tâm phế mãn

3. ĐIỀU TRỊ [1,2,3,4,5]

3.1. TTP nguy cơ cao

- Hồi sức chống sốc
- Dùng heparin ngay khi nghi ngờ TTP, cố gắng đạt aPTT tối thiểu 80s

Bảng 3. 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 3 UI/kg/giờ

✓ Thử aPTT:

- Trong 4-6 giờ sau liều bolus
- Sau 3 giờ mỗi khi điều chỉnh liều
- 1 lần một ngày khi đạt liều đích
- Xem xét dùng tiêu sợi huyết
- Chống chỉ định tiêu sợi huyết:

Tuyệt đối

- ✓ Xuất huyết não hay đột quỵ không biết nguyên nhân
- ✓ Nhồi máu não trong 6 tháng
- ✓ Tổn thương hay u hệ thần kinh trung ương
- ✓ Chấn thương đầu hay có phẫu thuật, chấn thương nặng trong 3 tuần
- ✓ Xuất huyết tiêu hoá nặng trong 1 tháng
- ✓ Đang chảy máu Tương đối
- ✓ Con thiếu máu não thoáng qua trong 6 tháng
- ✓ Đang dùng thuốc chống đông uống
- ✓ Có thai hay hậu sản 1 tuần
- ✓ Vị trí chọc dò không thể đè ép
- ✓ Chấn thương sau thủ thuật hồi sinh tim phổi
- ✓ 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
- Thuốc tiêu sợi huyết
- ✓ StreptoKinase 250,000 U bolus trong 30 phút theo sau bởi 100,000 U/giờ qua bơm tiêm tự động trong 24giờ.
- ✓ Urokinase loading 4400 UI/kg trong 10 phút, sau đó 4400 UI/kg trong 12-24 giờ
- ✓ rtPA 100 mg trong 2 giờ hay 0,6 mg/kg trong 15 phút (tối đa 50 mg)

- ✓ Alteplase 100 mg truyền liên tục trong 2 giờ
- ✓ Thuốc có hiệu quả trong 14 ngày đầu của TTP
- Cách dùng heparin trong và sau tiêu sợi huyết
- ✓ Ngừng heparin không phân đoạn ngay khi cho tiêu sợi huyết
- ✓ Truyền tiêu sợi huyết
- ✓ Ngay sau truyền, thử aPTT
- ✓ Nếu aPTT < 80s, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus
- ✓ Nếu aPTT > 80s, chờ 4 giờ sau thử lại aPTT:
 - Nếu aPTT < 80s, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus.
- Kháng đông: kháng vitamin K. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, dùng chung với heparin ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2-3.
- Thủ thuật - phẫu thuật [3,4]
- ✓ Nên xem xét các thủ thuật-phẫu thuật khi có chống chỉ định tiêu sợi huyết, chống chỉ định chống đông hoặc điều trị nội không hiệu quả
- ✓ Lựa chọn loại thủ thuật hay phẫu thuật tùy theo kinh nghiệm và nguồn lực sẵn có
- Lấy huyết khối bằng catheter kết hợp liều thấp tiêu sợi huyết tại chỗ
- Phẫu thuật lấy huyết khối:

Phẫu thuật nên lựa chọn khi:

 - 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
 - TTP 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)
 - Lọc và ngăn các huyết khối từ vùng chậu và hệ tĩnh mạch chi dưới đến phổi
 - Nên làm khi tình trạng suy tuần hoàn hay suy hô hấp nặng đến mức nếu thêm một huyết khối TTP nữa có thể gây tử vong
 - Dự phòng: cho các trường hợp có nguy cơ TTP tái phát (xem bảng 4)
- ✓ 3 tháng: nếu các yếu tố nguy cơ là tạm thời (liệu pháp estrogen, bất động, phẫu thuật, chấn thương)
- ✓ Ít nhất 3 tháng: không yếu tố nguy cơ
- ✓ Lâu dài: bệnh lý thuyên tắc huyết khối tái phát hoặc các nguy cơ không sửa chữa được
- ✓ Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới giúp ngừa TTP tái phát

3.2. TTP nguy cơ trung bình/ thấp

- Ở nhóm bệnh nhân TTP nguy cơ tử vong trung bình, đặc biệt là các bệnh nhân có dự trữ tim phổi kém (bệnh tim/phổi nền nặng, lớn tuổi): chỉ định dùng tiêu sợi huyết hay không còn bàn cãi
- Kháng đông

✓ Heparin trọng lượng phân tử thấp: Enoxaparine điều trị: 0,1ml/10kg cân nặng X 2 lần/ngày x ít nhất 5 ngày và 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 (xem liều ở 4.1).

✓ Có thể dùng fondaparinux thay heparin, đặc biệt cho bệnh nhân giảm tiểu cầu do heparin

Cân nặng	<50 kg	50-100 kg	>100 kg
Liều hàng ngày fondaparinux	5 mg	7,5 mg	10 mg

✓ Kháng đông kháng vitamin K. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, dùng chung với heparin hay fondaparinux ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2-3. Dự phòng: (xem 4.1)

Tình trạng	Dự phòng
Nhập viện với bệnh lý nội khoa nặng	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid/tid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 5000 UI SC qd hoặc Fondaparinux 2.5 mg SC qd
Phẫu thuật tổng quát	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid/ tid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 2500 or 5000 UI SC qd
Phẫu thuật chỉnh hình lớn	Warfarin (INR 2 - 3) hoặc Enoxaparin 30 mg SC bid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 2500 or 5000 UI SC qd hoặc Fondaparinux 2.5 mg SC qd hoặc Rivaroxaban 10 mg qd Dabigatran 220 mg bid
Phẫu thuật thần kinh	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd
Phẫu thuật ung thư	Enoxaparin 40 mg SC qd
Phẫu thuật ngực	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC tid

(bid: 2 lần một ngày; tid: 3 lần một ngày; qd: 4 lần một ngày; SC tiêm dưới da)

4. KẾT LUẬN

- TTP là một cấp cứu nội khoa nặng, tỷ lệ tử vong cao. Bệnh không hiếm gặp nhưng khó chẩn đoán do không có triệu chứng đặc hiệu. Cần nghĩ đến TTP khi bệnh nhân có cùng lúc các triệu chứng về hô hấp và tim mạch khởi phát đột ngột và kèm những yếu tố nguy cơ. Hai xét nghiệm

quan trọng là D-dimer và CT đa lát cắt. Quy trình chẩn đoán sẽ giúp không bỏ sót và bớt lãng phí các xét nghiệm. Việc chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời giúp làm giảm tỷ lệ tử vong.

Tài liệu tham khảo

1. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, European Heart Journal (2008) 29, 2276-2315
2. Samuel Z. Goldhaber: Pulmonary Embolism. In Robert O. Bonow: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 9th. W.B Saunders Company, 2012: 1680-1693
3. Treatment of acute pulmonary embolism, Uptodate (9-2013)
4. Samuel Z. Goldhaber & Gregory Piazza: Pulmonary Embolism and deep vein thrombosis. In Antman. EM & Sabatine. MS: Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease 4th. W.B Saunders Company, 2013
5. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association, Circulation (2011)123,00-00

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Viêm Tụy Cấp Nặng

1. Đại cương:

Viêm tụy cấp (VTC) là một tình trạng viêm cấp tính của nhu mô tuyến tụy kết hợp với phù nề, hoại tử, tự tiêu (autodigestion) và chảy máu mô tụy ở các mức độ thay đổi.

VTC có bệnh cảnh lâm sàng khá đa dạng, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau, từ mức độ nhẹ, bệnh nhân (BN) chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng cho đến mức độ nặng, bệnh diễn tiến phức tạp, nhiều biến chứng, chiếm tỷ lệ khoảng 20% trong các VTC. Tỷ lệ tử vong (TLTV) toàn thể trong VTC nặng với biến chứng nhiễm trùng từ 10 - 20%, nhưng có thể tăng lên tới 50% khi có suy đa tạng.

Về mặt giải phẫu bệnh có 2 thể là VTC phù nề và VTC hoại tử chảy máu.

2. Nguyên nhân:

2.1 Nguyên nhân hay gặp:

- Sỏi ống mật chủ, sỏi túi mật
- Rượu
- Tăng triglyceride máu

2.2 Nguyên nhân ít gặp:

- U tụy, bóng Vater
- Thuốc: azathioprin, thiazid, metronichzol...

- Chấn thương tụy
- Nhiễm trùng (sởi, nhiễm virus coxsackie)
- Bệnh tự miễn
- Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi
- Tăng calci máu

3. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Lâm sàng Cơ năng

- Đau bụng trên rốn: gặp trong 95% BN VTC.
- Buồn nôn, nôn: gặp trong 85% BN VTC, sau khi BN nôn đau bụng vẫn không thuyên giảm.

Các dấu hiệu thực thể

- Bụng trướng
- Điểm sườn lưng đau
- Thường có căng cứng vùng thượng vị hoặc căng đau bụng lan tỏa. Có thể có co cứng thành bụng và có phản ứng thành bụng trong trường hợp VTC nặng.
- Bầm tím 2 bên mạng sườn (dấu hiệu Grey - Tumer) hoặc khu vực quanh rốn (dấu hiệu Cullen).
- Có thể thấy khối căng tức rốn, tràn dịch màng phổi, vàng da, tăng áp lực ổ bụng.

3.1.2 Cận lâm sàng Sinh hóa

- Amylase máu tăng > 3 lần bình thường (tăng sau 1-2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2-3 ngày). Amylase kém đặc hiệu và nó còn có nguồn gốc từ ruột non, tuyến nước bọt, buồng trứng, vòi trứng, phổi, amidan, tuyến vú, các khối u ác tính và nồng độ này còn có thể tăng do có các macroamylase máu.
- Lipase tăng > 3 lần bình thường. Nồng độ lipase nhạy hơn trong chẩn đoán VTC và nó tiếp tục tăng cao trong thời gian dài hơn amylase. Tuy nhiên, cả lipase và amylase đều có thể tăng giả tạo trong suy thận.
- LDH tăng.
- CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.

Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, hematocrit tăng.
- Rối loạn đông máu gặp trong bệnh nặng.

Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang ổ bụng: bụng nhiều hơi, các quai ruột gần tụy giãn, tràn dịch màng phổi
- Siêu âm: thể phù, thể hoại tử, thăm dò tắc nghẽn đường mật, ống tụy.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner); là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán

Theo hội nghị chuyên đề ở Atlanta, chẩn đoán VTC đòi hỏi phải có 2 trong 3 tiêu chuẩn:

1) Đau bụng; 2) tăng amylase và lipase hơn 3 lần giá trị bình thường cao; 3) Hình ảnh viêm tụy trên CT scanner bụng.

3.2 Chẩn đoán mức độ nặng dựa vào một số thang điểm sau

a. Theo APACHE-II > 8 điểm là nặng

b. Theo thang điểm Ranson: > 3 yếu tố là nặng

0 giờ	48 giờ
Tuổi > 55	Hct giảm > 10%
Bạch cầu > 1600/mm ³	Ure > 1,8mmol/l
LDH > 350U/l	Calci < 1.9mmol/l (8mg/dl)
AST > 250U/l	PaO ₂ < 60mmHg
Glucose > 11mmol/l	Mất dịch > 6000ml
	Thiếu hụt kiềm (base deficit) > 4 mEq/l

c. Theo Imrie: dựa vào những đánh giá khi vào viện gồm 8 yếu tố

- Tuổi > 55
- LDH > 600U/l
- Bạch cầu > 15000
- Calci máu < 2 mmol/l
- Glucose máu > 10mmol/l
- Albumin < 32 g/l
- PaO₂ < 60mmHg
- AST/ALT > 200U/l

Nếu có > 3/8 yếu tố là nặng

d. Dựa vào chẩn đoán hình ảnh Balthazar Score (CT Score)

Mức độ viêm tụy	điểm	Mức độ hoại tử	điểm
A Tụy bình thường	0	Không hoại tử	0
B VTC thể phù	1	Hoại tử 1/3 tụy	2
C Viêm quanh tụy	2	Hoại tử 1/3-1/2	4
D Một ổ dịch quanh tụy	3	Hoại tử > 1/2	6
E > 2 ổ dịch quanh tụy	4		

Tổng số điểm = điểm do viêm + điểm do hoại tử 1 - 2 điểm : không có biến chứng nặng

3 - 6 điểm : biến chứng không rõ

7 điểm : nặng, tử vong cao

e. Chỉ số BISAP để dự kiến mức độ nặng và các biến chứng của viêm tụy cấp

- Nồng độ Ure máu > 8.9 mmol/l (25mg/dl)

- Suy giảm tình trạng ý thức

- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)

- Tuổi > 60

- Tràn dịch màng phổi

Chỉ số điểm này được tính toán trong 24 giờ. Gia tăng nguy cơ bị biến chứng ở các bệnh nhân có chỉ số điểm ≥ 3

f. Các yếu tố đơn độc đánh giá khi bệnh nhân liên quan với viêm tụy cấp nặng

- Hematocrit > 44%

- Béo phì

- Nồng độ protein phản ứng C > 150mg/dl

- Nồng độ Albumin máu < 2.5mg/dl

- Tăng đường huyết xảy ra sớm

g. Các chỉ điểm của VTC nặng trong thời gian nằm viện

- Suy đa cơ quan kéo dài (> 48 giờ)

- Hoại tử tụy

- Nhiễm trùng trong bệnh viện

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

- Với đau bụng cấp: thủng tạng rỗng (thủng dạ dày...), sỏi mật, tắc ruột, phình tách động mạch chủ bụng, nhồi máu cơ tim thành sau, viêm dạ dày ruột cấp.

- Với các trường hợp tăng amylase máu: suy thận, viêm tuyến mang tai.

- U tụy: BN cũng đau, CT có hình ảnh u tụy.

- Đợt cấp viêm tụy mạn: thường có hình ảnh sỏi ống tụy hoặc nhu mô tụy.

3.4 Chẩn đoán biến chứng:

3.4.1 Tại chỗ:

- Ổ tụ dịch, ổ hoại tử, ổ hoại tử nhiễm khuẩn.

- Nang giả tụy: thường sau 4 - 6 tuần sau VTC.

- Áp xe tụy, rò ống tụy vào ổ bụng.

- Tổn thương mạch máu, chảy máu.

3.4.2 Toàn thân:

- Suy hô hấp, suy thận cấp, sốc, suy đa tạng.

- ARDS
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch.

5. Điều trị:

Nguyên tắc điều trị:

- Do dự kiến sớm tình trạng nặng của bệnh có thể khó, nên tất cả BN VTC cần điều trị như VTC nặng đến khi xác định được mức độ nặng.
- Điều trị hỗ trợ là mục tiêu điều trị chính, trong đó khôi phục thể tích tuần hoàn là chiến lược phải đặt lên hàng đầu. Ngoài ra phải kiểm soát đau, hỗ trợ dinh dưỡng, xem xét kháng sinh dự phòng, xem xét dẫn lưu xuyên da, xem xét ERCP.

5.1 Các biện pháp hồi sức tích cực Hồi sức hô hấp

- Chỉ định: khi bệnh nhân có suy hô hấp trên lâm sàng, dựa vào khí máu động mạch, tổn thương trên Xquang phổi.
- Phương thức: thở oxy, thở máy không xâm lấn, thở máy xâm lấn.

Hồi sức tuần hoàn

- Bệnh nhân cần được đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm.
- Bù dịch và cân bằng điện giải rất quan trọng trong 72 giờ đầu:
 - + BN có dấu hiệu thiếu hụt thể tích nặng cần truyền dịch nhanh với tốc độ tối đa 500 - 1000mL/giờ. Giảm đi khi có dấu hiệu cải thiện tình trạng giảm tưới máu.
 - + Tối thiểu trong cấp cứu VTC cũng phải truyền dịch tốc độ 250 - 300mL/giờ để duy trì nước tiểu 0.5mL/kg/giờ.
 - + Trong trường hợp phù phổi mà xác định là ARDS do VTC thì không nhất thiết phải giảm tốc độ dịch truyền.
 - + Loại dịch truyền: Lactate Ringger tốt hơn NaCl 0.9%.
 - + Dấu hiệu bù đủ dịch: sinh hiệu cải thiện, tăng lượng nước tiểu, giảm Hct và BUN (đánh giá trong 24 giờ đầu).
 - Thuốc vận mạch khi đã bù đủ dịch mà vẫn tụt HA: noradrenalin, dopamine, dobutamin.

Cho tụy nghỉ ngơi

- Cần cho tụy nghỉ ngơi bằng nuôi ăn đường tĩnh mạch cho đến khi đau và nôn giảm.
- Nên cho dinh dưỡng sớm qua đường ruột bằng cách đặt sonde mũi hồng tràng nếu BN dung nạp được.
- Sau 7 ngày tình trạng bệnh cải thiện có thể dinh dưỡng qua miệng, bắt đầu cho uống nước không có năng lượng → nước đường → cháo đường.
- Giảm tiết dịch tụy: somatostatin hoặc octreotide (liều 0.1mg, tiêm dưới da 2-3 lần/ ngày).

Phòng ngừa loét dạ dày tá tràng do stress:

Dùng nhóm PPI hoặc anti H₂ tiêm tĩnh mạch.

Giảm đau:

Dùng thuốc nhóm opiat đường tĩnh mạch: morphin và các dẫn chất. Có thể dùng phương pháp PCA (patient-controlled anesthesia pump).

Chú ý thuốc nhóm này có thể gây liệt ruột.

Kháng sinh dự phòng

- Dùng kháng sinh dự phòng còn gây nhiều tranh cãi. Nói chung, không nên dùng thường quy với BN VTC. Chú ý, giai đoạn sớm của VTC, BN có thể sốt và tăng BC do đáp ứng viêm và không phải là dấu hiệu chỉ định dùng kháng sinh.

- Chỉ định dùng KS dự phòng khi:

+ Giai đoạn sớm (chưa có CT), nếu có suy đa cơ quan hoặc có dấu hiệu tiên đoán hoại tử tụy như CRP > 150mg/dL ở giờ 48 hoặc Hct > 44% lúc nhập viện và không giảm sau 24 giờ thì có thể dùng KS dự phòng.

+ Giai đoạn trễ (> 72 giờ), có hình ảnh hoại tử > 30% trên CT

- Loại kháng sinh:

+ Phải dùng KS phổ rộng, bao phủ cả VK Gram (-) và kỵ khí.

+ Thường là: cephalosporin thế hệ thứ III + metronidazol, piperacillin-tazobactam, fluoroquinolone + metronidazol hoặc carbamenem (imipenem, meropenem).

Các biện pháp làm giảm áp lực ổ bụng khi nôn, chướng bụng nhiều, liệt ruột:

- Giảm áp dạ dày ngắt quãng bằng hút áp lực thấp qua sonde mũi-dạ dày.

- Có thể thực tháo và đặt sonde hậu môn.

Xử lý ổ dịch quanh tụy

- ô đọng dịch cấp (dịch tụy giàu enzym và các mảnh vụn của tổ chức trong và quanh tụy) xảy ra ở 40% BN VTC. Xử trí các ổ dịch này còn nhiều tranh cãi. Ít thấy vai trò của dẫn lưu ổ đọng dịch cấp trừ khi nghi BN có hội chứng khoang ổ bụng. Hầu hết các ổ đọng dịch cấp thuyên giảm tự phát. Các ổ đọng dịch không tự hết sẽ dần tạo vỏ trong vòng 4 - 6 tuần và hình thành các loại ổ đọng dịch từ nang giả tụy (nang chức chủ yếu là dịch) tới hoại tử tụy tạo vỏ (trong chứa chủ yếu là các mảng tổ chức hoại tử).

- Chỉ định dẫn lưu:

+ ô đọng dịch gây triệu chứng: đau và tắc nghẽn đường ra của dạ dày...

+ ô đọng dịch nhiễm khuẩn không đáp ứng với kháng sinh.

- Phương pháp: dẫn lưu xuyên da bằng ống thông nhỏ kích thước 12-16F dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT.

Xử lý ổ hoại tử nhiễm khuẩn:

- Chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT để lấy dịch nhuộm Gram và nuôi cấy tìm vi khuẩn.
- + Gram (-): carbapenem, fluoroquinolon + metronidazol, cephalosporin + metronidazol, piperacillin-tazobactam.
- + Gram (+): vancomycin.
- + Điều trị trong 3 tuần.
- Đầu tiên là dẫn lưu xuyên da dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT, sau 3 - 4 tuần xem xét chỉ định phẫu thuật lấy ổ hoại tử nếu dẫn lưu xuyên da không giải quyết được.

5.2 Lọc máu liên tục

- Chỉ định:
 - + VTC hoại tử nhiễm khuẩn.
 - + VTC có biến chứng sốc, suy thận cấp, ARDS, suy đa tạng.
- Phương thức: CVVH hoặc CVVHDF
- Liều CRRT: 35mL/kg
- Chống đông bằng citrat hoặc heparin.

5.3 Điều trị nguyên nhân

5.3.1 Viêm tụy cấp do sỏi:

- Kháng sinh: carbapenem, fluoroquinolon + metronidazol, cephalosporin + metronidazol, piperacillin-tazobactam.
- ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography): cần phải tiến hành sớm trong vòng 72 giờ để giảm áp đường mật.

Bảng. Chỉ định của ERCP trong VTC do mật

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Nồng độ bilirubin máu và men gan (AST, ALT) không có khuynh hướng về giá trị bình thường trong 12 - 24 giờ. - Có sỏi ống mật chủ khi làm siêu âm. - Dẫn ống mật khi siêu âm. - Vàng da tắc mật - Viêm mật quản (cholangitis). - Con đau quặn gan (Biliary colic). - Có nguy cơ chống chỉ định phẫu thuật cắt túi mật. |
|---|

5.3.2 Viêm tụy cấp do tăng triglyceride (TG)

- Thay huyết tương khi đường huyết < 500mg/dL.
- Liệu pháp insulin tĩnh mạch:
- + Chỉ định ở BN không thay huyết tương được và/hoặc đường máu > 500mg%.

+ Liều khởi đầu 0.1-0.3UI/kg/ giờ (pha trong chai Glucose 5%), duy trì đường máu 150-200mg%, ngưng insulin tĩnh mạch khi TG < 500mg/dL + Phối hợp insulin với heparin làm giảm TG nhanh hơn

- Fibrat bắt đầu khi bệnh nhân uống lại được.

5.3.3 Chỉ định điều trị ngoại khoa

VTC do sỏi mật, sỏi ống tụy, áp xe tụy, ổ hoại tử nhiễm trùng, nang giả tụy > 6cm và kéo dài > 6 tuần (dẫn lưu qua da).

6. Phòng bệnh:

Loại bỏ các nguyên nhân gây viêm tụy cấp:

- Điều trị nội soi, phẫu thuật lấy sỏi đường mật, sỏi tụy.

- Cai rượu, điều trị tăng mỡ máu.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2013). Viêm tụy cấp. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 487-491.
2. Kumar M, Mullady DK (2012). Acute Pancreatitis. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 50:355-360

Phác Đồ Chẩn Đoán, Xử Trí, Cấp Cứu Hôn Mê

1. Đại cương:

Hôn mê được định nghĩa là tình trạng suy giảm hoặc mất ý thức (unresponsiveness), suy giảm hoặc mất sự thức tỉnh (unarousable), trong đó bệnh nhân (BN) bị mất nhận thức về bản thân và môi trường xung quanh, và không thể đáp ứng với môi trường bên ngoài, hay đáp ứng nhu cầu của bản thân cơ thể.

Cơ chế của hôn mê là do tổn thương thể lưới ở trung não và đồi thị, và các kết nối ở thể lưới này với các cấu trúc của vỏ não, thể lưới này kích hoạt vỏ não gây ra trạng thái thức tỉnh. Có 3 tình huống có thể gây hôn mê: tổn thương vỏ não lan tỏa, tổn thương thể lưới ở phần trên của thân não và đồi thị hoặc rối loạn chuyển hóa gây ức chế mạnh hệ thống lưới hoạt hóa.

2. Chẩn đoán:

2.1 Chẩn đoán xác định:

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện: tình trạng mất ý thức và tình trạng mất thức tỉnh.

Mức độ ý thức của BN thường dựa vào thang điểm Glasgow Coma Scale, đây là thang điểm đơn giản, đánh giá nhanh tình trạng hôn mê. Điều dưỡng cũng có thể làm được nếu được huấn luyện,

và quan trọng nó giúp ta đánh giá được tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, theo dõi tình trạng hôn mê một cách khách quan, thang điểm này gồm đánh giá 3 nội dung, kiểm tra độ thức tỉnh của bệnh nhân bằng cách kích thích đáp ứng bằng mở mắt, đáp ứng bằng lời nói, đáp ứng bằng vận động,

Bảng 1: Thang điểm Glasgow Com Scale

Khám	Biểu hiện chi tiết	Điểm
Đáp ứng bằng mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Chỉ khi ra lệnh bằng lời	3
	Chỉ khi gây đau	2
	Hoàn toàn không có đáp ứng mở mắt	1
Đáp ứng bằng lời nói	Lời nói mạch lạc	5
	Các câu nói lộn xộn lẫn lộn.	4
	Dung các từ không thích hợp	3
	Phát ra các âm không hiểu được BN nói gì.	2
Đáp ứng bằng vận động	Không nói gì.	1
	Thực hiện các lệnh theo yêu cầu	6
	kích thích đau có định khu(Localizes painstimuli)	5
	Rụt chi khi kích thích đau.	4
	Tư thế mất vỏ não(Decorticate posturing)	3
	Tư thế mất não(Decerebrate posturing)	2
	Hoàn toàn không có cử động gì.	1
Tổng số điểm		15 điểm

Điểm tối đa là 15 điểm, hoàn toàn tỉnh táo.

Điểm tối thiểu là 3 điểm, hôn mê rất sâu, nguy cơ tử vong Ngưỡng hôn mê sâu là 8 điểm.

Có thể đánh giá hôn mê theo tầng: gồm 5 mức độ khác nhau, từ nhẹ nhất tới nặng nhất, bao gồm; hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian- trung não, hôn mê trung não và hôn mê cầu não.

Bảng 2: Đánh giá mức độ hôn mê

Đáp ứng với kích thích đau	Thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp hoặc không có
----------------------------	-----------	-----------------	-----------------	-----------------	-------------------------------

Vẻ mặt	+	-	-	-	-
Phản xạ trán - mi mắt	+	+	-	-	-
Phản xạ mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-
Phản xạ đồng tử với ánh sáng	+	+	+	-	-
Phản xạ mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-
Hôn mê theo tầng	Vỏ - dưới vỏ	Gian não	Gian - trung não	Trung não	Cầu não

2.2 Chẩn đoán phân biệt.

2.2.1 Tình trạng lạng thính bất động: BN còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi đe dọa.

2.2.2 Hội chứng khóa trong (locked-in syndrome): liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang. BN còn vận nhãn lên, xuống, mở mắt, vẫn có thể tiếp xúc được. BN vẫn còn tỉnh và còn ý thức.

2.2.3 Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần: nghĩ tới hysteria khi: để BN nằm, nhắc tay BN lên trước mặt, bỏ tay cho rơi xuống BN sẽ có phản xạ giữ tay lại. Khi chiếu ánh sáng vào mắt nhãn cầu thường di chuyển xuống dưới, đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

2.3 Định hướng chẩn đoán các nguyên nhân hôn mê thường gặp

2.3.1 Hôn mê trong các bệnh lý tổn thương mạch máu não:

- Bao gồm nhồi máu não, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện.
- Lâm sàng là tình trạng hôn mê + hội chứng thần kinh khu trú ± một bệnh lý tim mạch.

2.3.2 Hôn mê liên quan đến bệnh lý nhiễm trùng:

- Viêm màng não.
- Viêm não.
- Viêm tắc tĩnh mạch não.
- Sốt rét ác tính.

2.3.3 Hôn mê liên quan đến bệnh lý có co giật

- Trạng thái động kinh.
- Co giật do hạ đường huyết.
- Co giật do sản giật.
- Co giật liên quan đến bệnh lý khối choán chỗ gặp trong u não, áp xe não.

2.3.4 Hôn mê liên quan đến bệnh lý chuyển hóa

- Hôn mê do biến chứng của bệnh lý đái tháo đường, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu, hôn mê nhiễm toan ceton, hôn mê hạ đường huyết.
- Hôn mê gan.
- Hôn mê do hội chứng ure máu cao.
- Hôn mê do rối loạn nước điện giải nặng, hạ natri máu, hạ kali, tăng calci máu.
- Hôn mê trong các bệnh nội tiết: suy giáp, suy thượng thận, hội chứng suy đa tuyến.

2.3.5 Hôn mê liên quan đến bệnh lý ngộ độc

- Thường gặp là ngộ độc thuốc ngủ
- Nhóm opi và các loại ma túy.
- Các ngộ độc khác như ngộ độc phospho hữu cơ, ngộ độc rượu, ngộ độc CO ...

2.3.6 Hôn mê trong bệnh lý chấn thương sọ não

Liên quan với chấn thương, hôn mê có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (giập não) hoặc hôn mê sau một khoảng thời gian từ lúc chấn thương (khoảng tỉnh) thường tổn thương kiểu tụ máu dưới màng cứng.

3. Các xét nghiệm cần làm :

- Xét nghiệm cơ bản :
 - + Chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, đường máu, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, khí máu động mạch, ceton máu, calci máu...
 - + Xét nghiệm sàng lọc độc chất trong máu, nước tiểu.
- Chụp cắt lớp vi tính, hoặc cộng hưởng từ sọ não để đánh giá cấu trúc não.
- Các xét nghiệm chẩn đoán khác.
- Xem xét chọc dịch não tủy ở những bệnh nhân sốt, đau đầu hoặc nguy cơ cao nhiễm trùng thần kinh trung ương.
- Ghi điện não đồ để loại trừ co giật hoặc khẳng định chẩn đoán các bệnh não chuyển hóa và nhiễm trùng

4. Xử trí :

- Tư thế: BN hôn mê được đặt ở tư thế đầu cao 20 - 30⁰, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp) hoặc nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
- Trước các trường hợp hôn mê không rõ nguyên nhân có thể cho ngay:
 - + Vitamin B: giúp bảo vệ với bệnh não Wernicke với nguy cơ tử vong tiềm tàng và nên dùng cho tất cả BN hôn mê không rõ nguyên nhân hoặc nghi vấn dùng rượu quá mức trong thời gian dài/hoặc suy dinh dưỡng.
 - + Glucose ưu trương: trì hoãn dùng cho đến khi khẳng định có tình trạng hạ đường huyết hoặc đã dùng vitamin B1.
 - + Naloxon: nếu nghi ngờ dùng opioid.

+ Flumagenil: nếu nghi ngờ ngộ độc thuốc nhóm benzodiazepine.

4.1 Kiểm soát chức năng hô hấp

- Khai thông đường thở hút đờm nhớt, lấy dị vật miệng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt mayo miệng.
- Cung cấp oxy: cho BN thở oxy qua canul mũi hoặc mặt nạ, theo dõi tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO₂).
- Đặt ống nội khí quản trong trường hợp thở oxy không có hiệu quả, BN hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), ứ đọng đờm nhớt nhiều.
- Thông khí nhân tạo cho tất cả BN sau đặt nội khí quản, có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc BN có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, BN vật vã kích thích cần dùng thuốc an thần.

4.2 Kiểm soát chức năng tuần hoàn

- Nếu BN có tăng huyết áp : cần sử dụng các thuốc hạ huyết áp hợp lý, duy trì huyết áp gần với huyết áp nền.
- Nếu BN có tụt huyết áp, trụy mạch, sốc: đảm bảo kiểm soát huyết động nếu có giảm khối lượng tuần hoàn cần bù dịch và truyền máu nếu có chỉ định, sử dụng thuốc vận mạch khi bù đủ khối lượng tuần hoàn.

4.3 Chống phù não và tăng áp lực nội sọ

- Khi BN có biểu hiện lâm sàng của phù não, tăng áp lực nội sọ, cần điều trị ngay, lý tưởng nhất là phải đo và theo dõi áp lực nội sọ.
- Các biện pháp bao gồm tăng thông khí, tư thế nằm đầu cao 30°, truyền dung dịch ưu trương (Manitol, Natri clorua 3% hoặc 7.5%).

4.4 Chống co giật.

- Có thể cho các thuốc an thần như diazepam, midazolam, phenobarbital tiêm truyền tĩnh mạch, cần kiểm soát co giật, đồng thời kiểm soát hô hấp.
- Tìm nguyên nhân gây co giật để điều trị, rối loạn chuyển hóa, rối loạn điện giải, căn nguyên gây ngộ độc thuốc gây co giật.

4.5 Lọc máu và giải độc

- Lọc máu (thận nhân tạo, lọc máu liên tục, thay huyết tương, lọc máu hấp phụ) thường áp dụng cho những BN bị ngộ độc nặng, rối loạn điện giải nặng, mất thăng bằng toan kiềm nặng, thiếu vô niệu.
- Dùng thuốc giải độc đặc hiệu trong một số trường hợp ngộ độc.

4.6 Các biện pháp điều trị khác

- Điều trị rối loạn nước điện giải, toan chuyển hóa nặng
- Điều trị nguyên nhân gây viêm não, màng não.
- Chăm sóc chống loét, chống tắc mạch, chống nhiễm trùng, vật lý trị liệu

- Dinh dưỡng tốt phối hợp cả đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch.
- Bảo vệ mắt ; băng mắt, tránh khô mắt.
- Điều trị tăng thân nhiệt, hạ thân nhiệt.
- Kết hợp điều trị ngoại khoa trong trường hợp chấn thương sọ não, dị dạng mạch máu não, u não, áp xe não, tụ máu, tụ dịch trong não khi có chỉ định.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Bạch Mai (2013). Cấp cứu hôn mê. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 124-126.
2. Young GB (2014). Stupor and coma in adults. UpToDate, Inc. All rights reserved. Release: 21.12
3. Rubin MA (2012). Coma. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 55:380-384

Phác Đồ Điều Trị Đợt Cấp Bệnh Phổi Tắc

Nghẽn Mạn Tính

1. Định nghĩa đợt cấp COPD (theo GOLD 2013):

Là một tình huống xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh, làm các triệu chứng hô hấp trở nên xấu đi, nặng hơn mức dao động hàng ngày và dẫn tới sự thay đổi về thuốc điều trị thường ngày ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

2. Yếu tố làm khởi phát đợt cấp COPD:

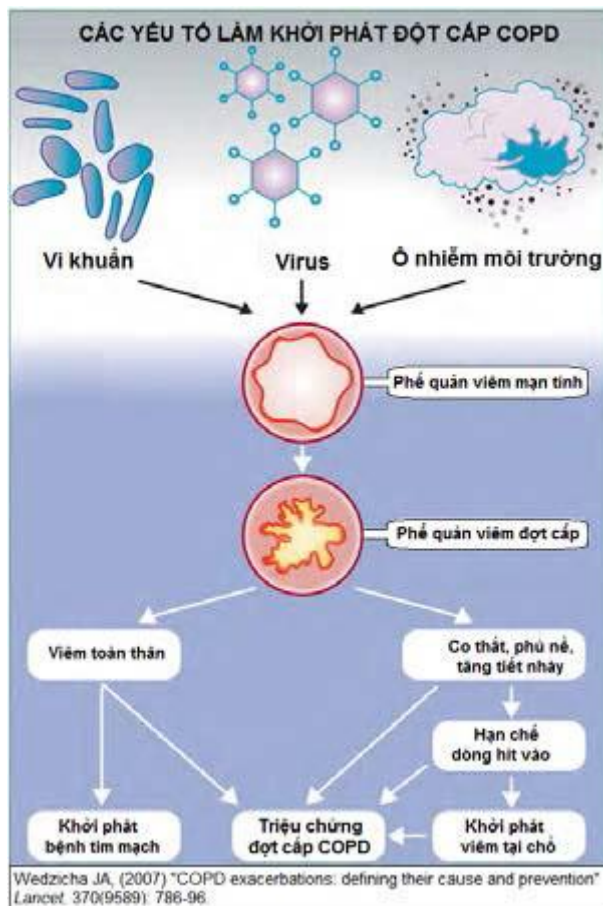
Viêm nhiễm:

- Siêu vi đường hô hấp: là nguyên nhân thường gặp nhất, tác nhân gây bệnh như: Rhinovirus spp, influenza.

- Vi khuẩn: Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae spp., Pseudomonas spp.

Ô nhiễm khói bụi môi trường.

Thiếu tuân thủ điều trị: bỏ thuốc dẫn phế quản, thở oxy không đúng cách, dùng thuốc không đúng chỉ định.



Các yếu tố tăng nguy cơ đợt cấp:

Lớn tuổi

Mức độ tắc nghẽn nặng (FEV1) Tăng tiết nhầy kéo dài COPD nhiều năm

Ho đàm khò khè, gia tăng ho và đàm

Dùng kháng sinh và corticoid toàn thân trong năm qua

Vi khuẩn định cư ngoài đợt cấp

Bệnh lý đi kèm (vd bệnh tim mạch).

Chất lượng cuộc sống kém

3. Chẩn đoán đợt cấp COPD:

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỢT CẤP COPD	
Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
1. Khó thở nhiều. 2. Tăng tiết đàm. 3. Đàm mủ tăng	1. Sốt. 2. Ho nhiều. 3. Thở khò khè tăng. 4. Tăng nhịp thở hoặc nhịp tim lên 20%. 5. Nhiễm trùng hô hấp trên trong 5 ngày qua.

Chẩn đoán: ≥ 1 chính + 1 phụ

3.2. Phân độ đợt cấp COPD:

Phân độ đợt cấp COPD và hướng điều trị (theo ATS và ERS 2004)			
Lâm sàng	Mức độ		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Triệu chứng	1 chính + 1 phụ	2 chính	3 chính
Hướng điều trị	Điều trị tại nhà	Nhập viện	Suy hô hấp

3.3. Cận lâm sàng

- SpO₂ & KMDM: Chỉ định và theo dõi điều trị oxy
- Xquang tim phổi: Loại trừ các chẩn đoán phân biệt
- ECG: Đánh giá các bệnh lý tim mạch đi kèm
- CTM: Giúp nhận biết các trường hợp tăng bạch cầu, thiếu máu, tăng Hct
- Cây vi khuẩn / đàm: Thực hiện sớm trước khi dùng KS, giúp chọn lựa KS phù hợp.
- Các XN sinh hóa khác: Đường/ máu, điện giải đồ, BUN & Creatinin/ máu...

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

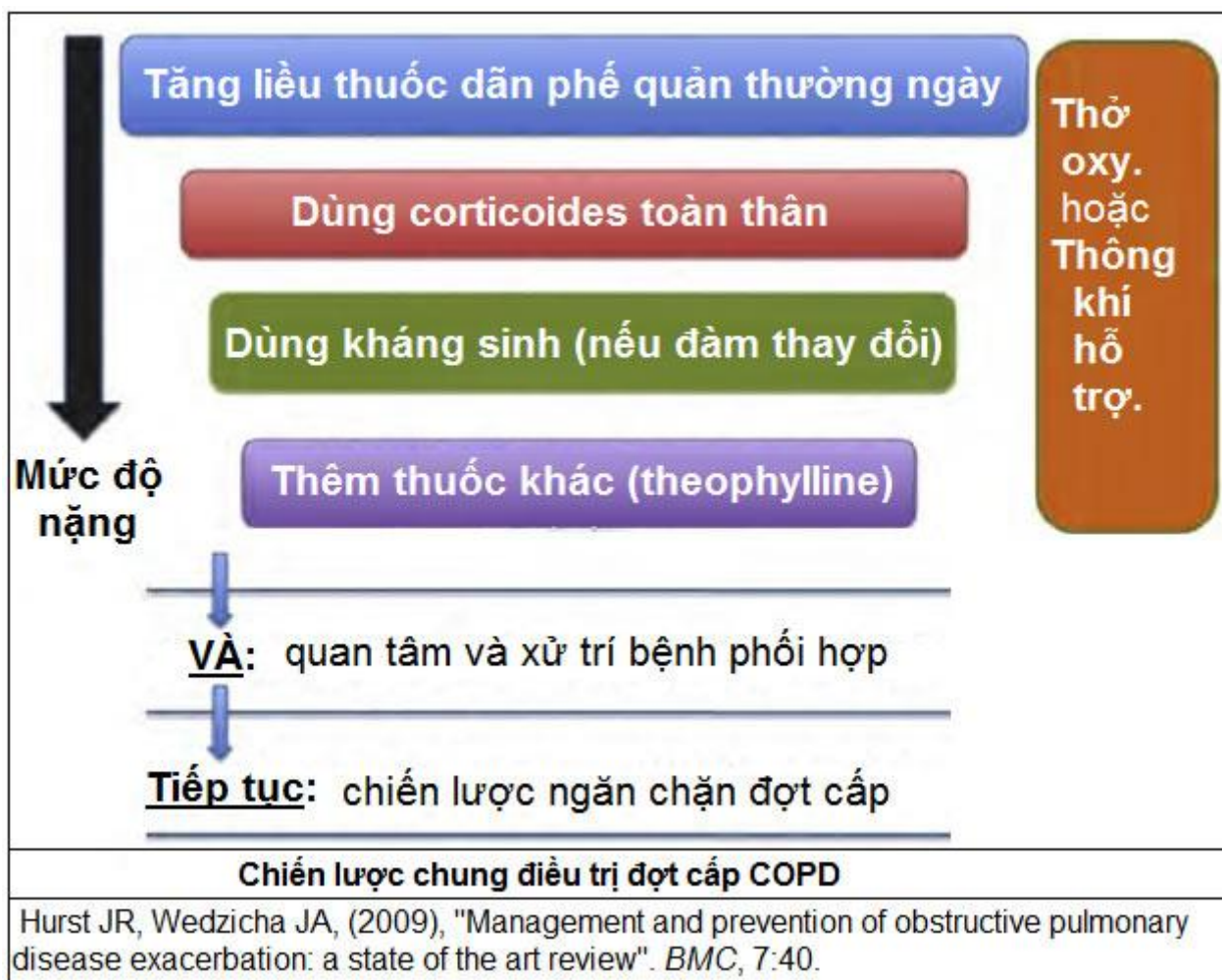
- Suy tim ứ huyết, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, rối loạn nhịp tim.
- Thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, viêm phổi, ung thư phổi
- Gãy xương sườn

3.5. Chỉ định nhập viện:

- COPD mức độ trung bình, nặng.
- Xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng mới (vd tím tái, phù ngoại biên).
- Đợt cấp COPD không đáp ứng với điều trị ban đầu.
- Bệnh lý đi kèm nặng.
- Rối loạn nhịp tim mới xuất hiện.
- Chẩn đoán không chắc chắn.
- Lớn tuổi, chăm sóc tại nhà không đầy đủ

4. Điều trị đợt cấp COPD:

4.1 Chiến lược điều trị:



4.2 Điều trị cụ thể:

4.2.1. Thuốc dẫn phế quản:

Tăng liều hoặc số lần dùng thuốc.

Dùng máy phun khí dung hoặc bình hít định liều kết hợp buồng đệm và nên phối hợp đồng vận β_2 và kháng cholinergic.

+ Đồng vận β_2 : Ventolin 5mg/ml phun khí dung mỗi 6 - 8g.

+ Kháng cholinergic + đồng vận β_2 : Combivent 1 - 2 ống hoặc Berodual 40 -60 giọt, phun khí dung mỗi 6 - 8 giờ.

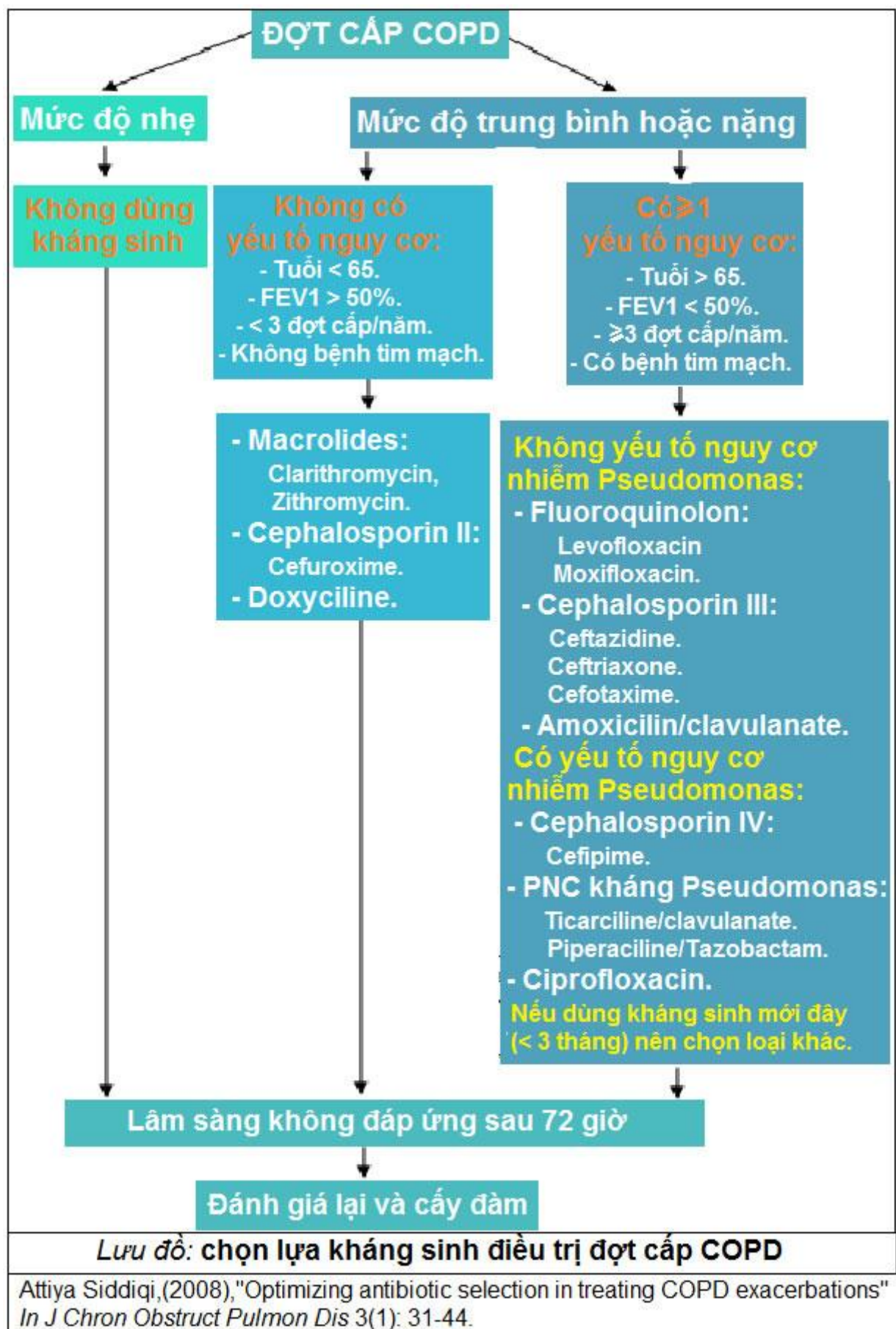
Nếu không cải thiện, có thể dùng Terbutaline 0,25mg tiêm dưới da mỗi 4 giờ hoặc theophylline/aminophylline truyền TM, tuy nhiên cần lưu ý độc tính và tác dụng phụ của thuốc.

Hướng dẫn lại cách sử dụng MDI / MDI+spacer đúng cách hoặc dùng máy phun khí dung

4.2.2. Corticoide toàn thân:

Giảm tỉ lệ thất bại điều trị trong 30 ngày Cải thiện FEV1 nhanh hơn. Giảm khó thở và cải thiện khí máu Không khác biệt về tỉ lệ tử vong. Tăng nguy cơ bị tác dụng phụ của thuốc -Mức độ nặng của bệnh.

- Tính chất đờm.
- Độ nhạy của vi khuẩn.
- + Thời gian dùng 7-10 ngày.
- + YTNC nhiễm *P. aeruginosa*:
 - Vừa nhập viện gần đây.
 - Dùng KS > 4 lần / năm.
 - COPD nặng
 - Phân lập *P. aeruginosa* trước đây hoặc trong gđ ổn định



4.2.4.Thở oxy:

- Thở oxy mũi:

Liều lượng < 2 lít/phút, không nên cho bệnh nhân thở > 2lít/ phút vì nguy cơ tăng PaCO₂ hoặc ức chế hô hấp. Thời gian thở cho đến khi bệnh nhân ra khỏi đợt cấp.

- Thở qua mặt nạ (mask) ventury: ưu điểm hơn thở qua ống thông mũi vì có hệ thống chỉnh nồng độ oxy hít vào. Liều lượng < 28% .

Theo dõi chặt chẽ khí máu động mạch: pH, paCO₂, paO₂- Đo KĐM trong vòng 60 phút đầu, mỗi khi thay đổi liều oxy và mỗi khi có thay đổi diễn biến lâm sàng

Điều chỉnh liều oxy sao cho đạt được paO₂ >60mmHg (8kPa) hoặc SaO₂ > 90% mà không làm paCO₂ tăng quá mức.

4.2.5 Tiêu chuẩn nhập ICU:

-Khó thở nặng đáp ứng kém với điều trị ban đầu.

-Thay đổi tri giác (lú lẫn, li bì, hôn mê)

-Thiếu oxy máu thường xuyên hoặc diễn tiến xấu dần (PaO₂ <5.3 kPa, 40 mm Hg), và/hoặc tăng thán khí máu nặng và xấu dần(PaCO₂ >8.0 kPa, 60 mmHg), và/hoặc toan hô hấp nặng và xấu dần (pH<7.25) bất chấp điều trị oxy hoặc thông khí không xâm lấn.

-Có chỉ định thở máy

-Huyết động không ổn định (cần sử dụng vận mạch)

4.2.6.Thông khí hỗ trợ:

A. Thông khí hỗ trợ không xâm nhập:

+ Cải thiện triệu chứng.

+ Cải thiện công cơ hô hấp.

+ Cải thiện thông khí phế nang.

+ Giảm tỷ lệ đặt nội khí quản.

+ Giảm chi phí và thời gian nằm viện.

Chỉ định:

Khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

1/ Tần số thở > 25lần/phút.

2/ Khó thở từ trung bình đến nặng: dùng cơ hô hấp phụ hoặc thở bụng ngực nghịch thường.

3/ Toan máu mức độ vừa tới nặng (pH: 7,2-7,35) + tăng PaCO₂ (45-60mmHg). Chống chỉ định:

+ Bệnh nhân ngưng thở.

+ Tụt huyết áp.

+ Rối loạn nhịp phức tạp.

+ Rối loạn tri giác.

+ Chấn thương vùng đầu mặt.

+ Bệnh nhân không hợp tác.

Tiến hành:

Ngày đầu: 12- 16 giờ /ngày hoặc liên tục, chỉ ngưng lại để ăn uống, ho khạc đàm hoặc nghỉ ngơi

Những ngày sau: Giảm dần thời gian thở tùy theo trạng thái lâm sàng của người bệnh, có những đợt tạm nghỉ khoảng 2 - 4 giờ.

Các mode thở thường sử dụng trong thông khí không xâm lấn: Thông khí qua mặt nạ với áp lực dương liên tục hoặc ngắt quãng: ACV, CPAP, BiPAP.

B. Thông khí hỗ trợ áp lực dương xâm nhập.

Chỉ định:

+ Tần số thở > 35 lần/phút.

+ Bệnh nhân phải dùng tất cả cơ hô hấp phụ.

+ Thở ngực bụng nghịch đảo.

+ Rối loạn tri giác.

+ Bệnh nhân ngưng thở.

+ Toan hô hấp nặng ($\text{pH} < 7,2$).

+ Giảm oxy máu + Truy tuần hoàn.

+ Thở không xâm nhập thất bại.

Cài đặt bước đầu:

Mode thở A/C, PSV, SIMV. Dòng dạng vuông

$\text{VT} = 8 - 10 \text{ ml/kg}$ lúc bắt đầu. $f = 14 \text{ l/p}$. $\text{I/E} = 1/2 - 1/3$. $\text{FiO}_2 = 40 - 60 \%$, $\text{SpO}_2 > 90\%$, $\text{PeEp} = 0 - 3 \text{ cmH}_2\text{O}$

Tiếp theo:

Giảm $\text{VT} = 6 - 8 \text{ ml/kg}$ và $f < 12 \text{ l/p}$ khi có: kiềm hô hấp
 $\text{autoPEEP} > 5 \text{ cmH}_2\text{O}$, $\text{PIP} > 35 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Chuyển dạng dòng giảm dần (nếu $\text{autoPEEP} > 5 \text{ cmH}_2\text{O}$)

Dùng $\text{PEEP} = 50 - 85\% \text{ autoPEEP}$ (nếu $\text{PEEP} > 5 \text{ cmH}_2\text{O}$)

Chuyển mode định hướng áp lực (nếu $\text{PIP} > 35 \text{ cmH}_2\text{O}$)

Dẫn lưu khí và chấp nhận Herpercapnia (nếu tràn khí MP).

5. XUẤT VIỆN & THEO DÕI Bệnh nhân có thể được xuất viện khi :

- Tình trạng lâm sàng ổn định ít nhất 24g.

- Chỉ cần dùng thuốc đồng vận P2 2 - 4 lần mỗi ngày.

Theo dõi sau xuất viện:

- Phòng ngừa đợt cấp:

-ICS / LABA:

+ Salmeterol + Fluticasone + Formoterol + Budesonide Kháng cholinergic tác dụng dài.

+ Tiotropium bromide

- Khám và theo dõi tại phòng khám HH tại địa phương.

- Giới thiệu đến tham gia các chương trình giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân BPTNMT, vận động cai thuốc lá, xem xét lại kỹ năng dùng thuốc đường hít, tiêm chủng phòng cúm...

- Xem xét nhu cầu thở oxy dài hạn tại nhà.

Tài liệu tham khảo:

1. Attiya Siddiqi , Optimizing antibiotic selection in treating COPD exacerbations, In J Chron Obstruct Pulmon Dis, (2008), 3(1): 31-44

2. ATS and ERS ,Standarts for the Diagnosis and Management of Patients with COPD, 2004.

3. Gold 2011

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Ethanol Rượu

I. ĐẠI CƯƠNG

- Từ alcohol được dịch sang tiếng Việt là rượu hoặc cồn, nó bao gồm ethanol (là chất uống được, có trong đồ uống có cồn mà dân gian hay gọi đơn giản là rượu, trong bài này cũng dùng từ rượu để chỉ ethanol), ngoài ra còn nhiều loại khác, không uống được vì gây độc như methanol, isopropanol, ethylen glycol...

- Ethanol, còn được biết đến như là rượu êtylic, ancol etylic, rượu ngũ cốc, là một hợp chất hữu cơ, có công thức hóa học là C_2H_6O hay C_2H_5OH . Ethanol thường được viết tắt là EtOH nằm trong dãy đồng đẳng của rượu metylic, không màu, trong suốt, mùi thơm dễ chịu và đặc trưng, vị cay, nhẹ hơn nước, dễ bay hơi (sôi ở nhiệt độ 78,39 độ C), hóa rắn ở -114,15 độ C, tan trong nước vô hạn, tan trong ete và clorofom, hút ẩm, dễ cháy, khi cháy không có khói và ngọn lửa có màu xanh da trời. Ethanol được sản xuất bằng cả công nghiệp hóa dầu, thông qua công nghệ hydrat hóa êtylen, và theo phương pháp sinh học, bằng cách lên men đường hay ngũ cốc với men rượu.

- Ethanol có thể sử dụng như là nhiên liệu cồn (thông thường được trộn lẫn với xăng) và trong hàng loạt các quy trình công nghiệp khác. Ethanol cũng được sử dụng trong các sản phẩm chống đông lạnh vì điểm đóng băng thấp của nó, cũng như nó là các dung môi tốt và được sử dụng trong các loại nước hoa, sơn và cồn thuốc. Các loại đồ uống chứa cồn có hương vị khác nhau do có các hợp chất tạo mùi khác nhau được hòa tan trong nó trong quá trình ủ và nấu rượu. Dung dịch chứa 70% ethanol chủ yếu được sử dụng như là chất tẩy uế. Ethanol cũng được sử dụng trong các gel vệ sinh kháng khuẩn phổ biến nhất ở nồng độ khoảng 62%. Khả năng khử trùng tốt nhất của êtanol khi nó ở trong dung dịch khoảng 70%, nồng độ cao hơn hay thấp hơn của êtanol có khả năng kháng khuẩn kém hơn. Êtanol giết chết các vi sinh vật bằng cách biến tính protein của chúng và hòa tan lipid của chúng. Nó là hiệu quả trong việc chống lại phần lớn các loại vi

khủng và nấm cũng như nhiều loại virus, nhưng không hiệu quả trong việc chống lại các bào tử vi khuẩn.

- Rượu (Ethanol) là chất có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, sau khi uống nồng độ rượu tăng dần trong máu. Tác động của rượu thay đổi tùy từng người và lượng rượu đã uống. Khi uống nhiều rượu, biểu hiện say rượu trước hết là tình trạng kích thích, rối loạn hành vi, tác phong, sau đó bệnh nhân (BN) đi vào tình trạng ức chế, li bì. Khi nồng độ rượu trong máu quá cao BN sẽ bị ngộ độc rượu.

- Ngộ độc rượu cấp có thể gây hôn mê, suy hô hấp. Mức độ nặng và tỷ lệ tử vong lại thường liên quan đến các tai nạn, chấn thương, hạ đường huyết. Ngộ độc rượu cấp làm cho BN dễ bị chấn thương và đánh giá BN gặp nhiều khó khăn hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

- Hơi thở có mùi rượu
- Thần kinh: biểu hiện rối loạn ý thức với nhiều mức độ khác nhau từ kích thích, rối loạn hành vi, cảm xúc đến chậm chạp, sững sờ, hôn mê.
- Hô hấp: ức chế hô hấp, giảm thông khí, ứ đọng, nguy cơ bị viêm phổi do hít sặc.
- Tim mạch: hạ huyết áp, trụy tim mạch.
- Thận: có thể suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Hạ đường huyết, hạ thân nhiệt.

1.2. Cận lâm sàng:

- Áp lực thẩm thấu máu (ALTT): thường tăng cao
- Khoảng trống thẩm thấu = ALTT đo được - ALTT ước tính, bình thường nhỏ hơn 20 mosmol/L. ALTT máu cũng tăng trong ngộ độc methanol và ethylen glycol (ALTT ước tính = $2Na + Ure(mmol/l) + Glucose(mmol/l)$)
- Định lượng nồng độ ethanol trong máu hoặc hơi thở, có thể phải tìm đồng thời và định lượng nồng độ các rượu khác (methanol, isopropanol và ethylen glycol) nếu nghi ngờ.
- Ước tính nồng độ ethanol trong máu (mg/dl) = $4.6 \times$ khoảng trống ALTT, chỉ áp dụng khi chắc chắn ngộ độc ethanol đơn thuần và chỉ có giá trị tham khảo.

Các xét nghiệm khác cần làm:

- Xét nghiệm máu: glucose, ure, creatinin, AST, ALT, điện giải, CK, amylase, khí máu động mạch, CT scan não khi không thể loại trừ bệnh cảnh đột quy kèm theo.

Bảng 1. Liên quan nồng độ rượu và triệu chứng lâm sàng

Nồng độ ethanol huyết	Triệu chứng lâm sàng
-----------------------	----------------------

thanh (mg/dl)	
20 - 50	Rối loạn ức chế, kích thích nghịch thường, cảm xúc không ổn định, thích giao du, nói nhiều, hưng cảm.
50 - 100	Chậm đáp ứng, giảm khả năng phán xét, mất điều hòa vận động biên độ nhỏ, loạn vận ngôn.
100 - 200	Nhìn đôi, bạo lực, mất định hướng, lẫn lộn, vô cảm, giãn mạch, sững sờ
200 - 400	Ức chế hô hấp, mất các phản xạ bảo vệ đường thở, giảm thân nhiệt, tiêu tiểu không tự chủ, tụt huyết áp, hôn mê.
> 400	Trụy tim mạch, tử vong.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác: tai biến mạch máu não, hôn mê gan,...
- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ.
- Ngộ độc các alcohol khác như methanol, ethylen glycol: ban đầu biểu hiện giống ngộ độc ethanol sau đó nhiễm toan chuyển hóa tăng dần (toan không phải do ceton và lactic), tổn thương thần kinh, thận, tim mạch, mù (methanol).
- + Xét nghiệm định lượng các chất này trong máu.
- + Xét nghiệm khí máu: nhiễm toan nặng càng nghĩ đến ngộ độc methanol hoặc glycol.
- + Soi trực tiếp nước tiểu tìm tinh thể calci oxalate dehydrat hoặc calci oxalate monohydrat (ngộ độc ethylen glycol).
- Ngộ độc isopropanol (cồn lau chùi): biểu hiện giống ngộ độc ethanol nhưng thường có nôn nhiều, có máu kèm chất nôn, xét nghiệm có aceton trong máu tăng.

3. Chẩn đoán biến chứng:

- Hôn mê toan chuyển hóa: toan ceton, toan lactic.
- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Tai biến mạch máu não.
- Chấn thương kèm theo, cần đặc biệt chú ý chấn thương sọ não và chấn thương cột sống cổ.
- Rối loạn nước điện giải.
- Tiêu cơ vân.
- Suy hô hấp do viêm phổi hít

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn).
- Than hoạt và rửa dạ dày thường không có lợi ích vì ethanol hấp thu rất nhanh.
- Chống hạ đường huyết và hội chứng Wernicke.
- Điều trị các biến chứng và tình trạng chấn thương kết hợp.
- Điều trị hỗ trợ, chú ý ngộ độc rượu khác phối hợp.

2. Điều trị cụ thể:

- Kiểm soát đường thở: nằm nghiêng an toàn, chống tụt lưỡi, làm sạch đờm dãi.
 - Đảm bảo hô hấp: oxy liệu pháp, đặt nội khí quản tùy tình trạng hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn: nếu có tụt huyết áp tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch, dùng thuốc vận mạch nếu cần.
- Xét nghiệm nhanh đường máu tại giường, nếu có hạ đường huyết thì dùng glucose ưu trương.
 - Nếu BN hôn mê phải tiêm ít nhất 100mg thiamin tĩnh mạch với glucose ưu trương để phòng và điều trị bệnh não Wernicke
 - Giữ ấm cho bệnh nhân.
 - Nếu kích động, bạo lực hoặc không hợp tác thì có thể dùng benzodiazepin để ngăn chặn các bệnh nhân làm tổn hại đến bản thân hoặc người khác, tuy nhiên cần thận trọng vì có thể làm trầm trọng thêm suy hô hấp do rượu.
 - Điều trị các biến chứng: tiêu cơ vân, suy thận, nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải.
 - Trường hợp BN uống rượu không rõ nguồn gốc, rượu do người dân tự nấu, rượu lậu, rượu giả hoặc không rõ loại rượu: cần theo dõi sát lâm sàng kết hợp khoảng trống thẩm thấu (nồng độ rượu nếu có thể) và khí máu động mạch.
 - + Nếu lâm sàng cải thiện, khoảng trống thẩm thấu và khí máu bình thường thì nhiều khả năng bệnh nhân hồi phục.
 - + Nếu lâm sàng chưa có gì đặc biệt, ngoài các dấu hiệu của ngộ độc ethanol, khoảng trống thẩm thấu tăng nhưng khí máu còn bình thường: cần theo dõi tiếp.
 - + Nếu lâm sàng có dấu hiệu nhiễm toan chuyển hóa nặng (trong khi lactat và ceton chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng), bất thường về thị lực (nhìn mờ) hoặc tổn thương các cơ quan (đặc biệt thần kinh, thận, tim mạch) thì cần nghĩ tới ngộ độc các rượu khác, đặc biệt methanol và glycol. Lọc máu rất hữu ích trong trường hợp này.
 - Điều trị các tình trạng chấn thương kết hợp.

IV. PHÒNG BỆNH

Giải thích, giáo dục cho bệnh nhân và gia đình về tác hại của rượu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai. Ngộ độc cấp ethanol. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012. Tr: 160-162.
2. Cowan E, Su M. Ethanol intoxication in adults. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.12 - C21.1833. Halcomb SE, Schwarz E, Mullins ME. Toxicology. In: Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 34th Edition. Copyright ©2014 Lippincott Williams & Wilkins. 28: 1002-1097.
4. Wiener S W. Toxic Alcohols. In: Goldfrank LR. Goldfrank's toxicologic emergencies, 8 ed. McGraw-Hill Companies, Inc 2008.

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Khí Co

I. ĐẠI CƯƠNG

Khí CO (carbon monoxide) không mùi, không màu, không vị, không gây kích thích, khuyếch tán mạnh, nồng độ khí quyển của CO thường là dưới 0,001%, nhưng nó có thể cao hơn ở thành thị hay môi trường khép kín.

Khí CO được hình thành bởi đốt cháy hydrocarbon không hoàn toàn. Nguồn nhiễm phổ biến nhất là sử dụng các nhiên liệu có carbon (than, củi, xăng, dầu) để đốt (bếp, lò sưởi, chạy động cơ...) ở nơi thông khí kém (phòng kín...).

CO là khí gây ngạt hệ thống vì có ái lực với hemoglobin mạnh hơn nhiều so với oxy, hình thành carboxyhemoglobin (HbCO) dẫn tới suy giảm vận chuyển và sử dụng oxy. CO có thể thúc đẩy dòng thác viêm dẫn tới oxy hóa lipid hệ thần kinh trung ương và gây di chứng thần kinh chậm. Nồng độ HbCO gây độc > 12%. Ngộ độc xuất hiện nhanh và thường gây tử vong nhanh chóng. Di chứng thần kinh - tâm thần nặng nề khi xuất viện chiếm tới 4 - 40%. Thai nhi, người cao tuổi, người có bệnh lý mạch vành, mạch máu não nguy cơ ngộ độc nặng hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Bệnh sử:

Hỏi bệnh sử ghi nhận có tiếp xúc khí độc trong môi trường kín (đốt than, củi, chạy động cơ trong phòng kín).

2.1.2 Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc CO nhẹ thường không đặc hiệu và giống với các triệu chứng nhiễm siêu vi như ớn lạnh, nhức đầu, ớn lạnh, yếu, mệt và thờ đờ. Biểu hiện chính của ngộ độc CO xuất hiện khi các cơ quan phụ thuộc sử dụng oxy như hệ thần kinh trung ương và cơ tim bị ảnh hưởng.

Ngộ độc nhẹ: nhức đầu nhói vùng trán và thái dương, mệt, khó thở ra, lờ mờ suy nghĩ và hoa mắt. Bệnh nhân (BN) có bệnh lý tim mạch hay bệnh lý mạch máu não có thể nặng lên như thiếu máu cơ tim, nhồi máu hay đột quỵ.

Ngộ độc trung bình: nhức đầu nhiều, yếu, chóng mặt, nôn, ói, ngất, nhịp tim nhanh, thở nhanh sau đó nhịp tim chậm và thở chậm, ửng đỏ, tím tái, vã mồ hôi, giảm tập trung, phản ứng chậm, khó suy nghĩ, nhìn mờ và tối, mất điều hòa, ù tai, ảo giác và các triệu chứng ngộ độc trên tim mạch.

Ngộ độc nặng: ngất, co giật hoặc có thể lú lẫn mất phương hướng, cơn co gồng, tăng tiết, phỏng da, biểu hiện ngộ độc trên tim mạch, rối loạn nhịp, phù phổi, suy hô hấp, ngưng thở, mất ý thức, hôn mê, ngã gục và chết.

Các triệu chứng muộn: Ảnh hưởng tâm thần kinh xuất hiện nhiều ngày sau ngộ độc: triệu chứng giống Parkinson, giảm thị lực, rung giật, liệt, bệnh thần kinh ngoại biên, thay đổi tính tình, thích bạo lực.

2.1.3 Xét nghiệm (XN) đặc hiệu:

- Đo nồng độ HbCO bằng phương pháp mạch nẫy (CO-oximeter). HbCO > 15% là chẩn đoán ngộ độc. Đo SpO₂ bằng phương pháp mạch nẫy (pulse oximeter) cho kết quả cao giả tạo vì đo nhầm HbCO là HbO₂.
- Định lượng HbCO bằng quang phổ kế: tỷ lệ HbCO > 15% (lấy máu động mạch hoặc tĩnh mạch). Tuy nhiên HbCO giảm nhanh sau khi BN ra khỏi nơi nhiễm độc và thở oxy liều cao, vì vậy cần lấy máu XN càng sớm càng tốt.
- Đo HbCO mỗi 2-4 giờ cho đến khi không còn triệu chứng hoặc trở về bình thường.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc nhẹ phân biệt với cảm cúm.
- Ngộ độc vừa và nặng phân biệt với đau thắt ngực không ổn định, hôn mê, co giật do các nguyên nhân khác.
- Ngộ độc khí khác khi không làm được COHb.
- Chú ý: nếu ngộ độc do hít phải khí do cháy, cần phát hiện ngộ độc, tổn thương khác kèm theo như ngộ độc cyanua, hít phải hơi nóng, methemoglobin, hít khí gây kích ứng đường hô hấp.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Suy hô hấp: làm khí máu động mạch.
- Tổn thương não do thiếu oxy, nhồi máu não, hôn mê kéo dài, thoái hóa myelin (MRI).
- Nhồi máu cơ tim: đo ECG, XN TnI.
- Toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận.

2.4 Các XN giúp đánh giá mức độ, biến chứng, theo dõi:

- Công thức máu, BUN, creatinin, AST, ALT, ion đồ, khí máu, ECG, CK, tổng phân tích nước tiểu.
- CT Scan sọ não ban đầu thông thường có thể có ích trong dự đoán kết quả: sự thay đổi trong các nhân cầu hạt và các chất trắng dưới vỏ sớm trong những ngày đầu sau ngộ độc liên quan đến dự hậu xấu. MRI sọ não có lợi thế hơn trong phát hiện các tổn thương hạch nền sau ngộ độc khí CO.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị:

- Nhanh chóng mở rộng cửa, làm thoáng khí, đưa BN ra khỏi nơi nhiễm độc (lưu ý đảm bảo an toàn cho người cấp cứu).
- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn). Đặc biệt lưu ý hồi sức hô hấp. Cho thở oxy 100% càng sớm càng tốt.

3.2 Điều trị đặc hiệu

- Cho thở oxy 100% đối với ngộ độc nhẹ (mask không thở lại, lều oxy, mũ oxy).
- Ngộ độc vừa và nặng nhưng còn tỉnh, hợp tác tốt, không ứ đọng đàm dãi, ho khạc tốt: thở CPAP hoặc BiPAP với oxy 100%.
- Nếu có suy hô hấp nặng, rối loạn huyết động, rối loạn ý thức, co giật, ứ đọng đàm dãi thì đặt nội khí quản - thở máy với FiO₂ 100% (nên chỉ định sớm hơn so với các bệnh lý khác).
- Cung cấp cho đến khi HbCO < 5%, với BN có thai cho tiếp 2 giờ sau khi HbCO đã trở về 0. Nếu không đo được HbCO thì cung cấp oxy 100% ít nhất vài giờ, kéo dài hơn với phụ nữ có thai.
- Thở oxy trong buồng cao áp (oxy cao áp, HBO) khi có triệu chứng thần kinh, tim mạch, HbCO > 25% và phụ nữ có thai. Khởi đầu 30 phút với 100% oxy ở 3 atmospheres. Tiếp theo ở 2 atmospheres trong 60 phút hoặc cho đến khi HbCO < 10%.

3.3 Điều trị hỗ trợ

- Điều trị triệu chứng.
- Truyền dịch có thể dùng lợi niệu thẩm thấu như Manmol khi có tăng áp lực nội sọ.
- Điều trị rối loạn nhịp tim, hạ đường huyết, toan chuyển hóa....

3.4 Theo dõi và tái khám:

Theo dõi để phát hiện những trường hợp triệu chứng ngộ độc muộn và triệu chứng tâm thần kinh, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

IV. PHÒNG NGỪA:

Giáo dục BN và tuyên truyền cộng đồng: không đốt than, củi và không chạy động cơ sử dụng xăng dầu trong phòng khép kín.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai. Ngộ độc khí carbonmonoxide (CO). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012. Tr: 163-165.
2. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. © 2013 UpToDate, Inc. All Release: 21.12 - C21.183
3. Hoffman, R.S.; Nelson,L.S; Howland, M.A ; Lewin, N.A; Flomenbaum, N.E. and Goldfrank, L.R. (2007). Carbon Monoxide. Goldfrank's Manual fo toxicologic emergencies, 954-963.
4. Olson.K.R. (2007). Carbon Monoxide. Posioning & Drug Overdoses, Fifth ad. Lange. Mc Graw Hill, 151-153.
5. Poisindex(2009). Carbon Monoxide, Micromedex software. Medical Economics Inc.
6. Vũ Văn Đình và cộng sự (2012). Carbon monoxyt. Hồi sức cấp cứu toàn tập. NXB Y học, 426 -428.

Phác Đồ Điều Trị Phù Phổi Cấp Do Tim

1. ĐỊNH NGHĨA:

- Phù phổi cấp do tim là hiện tượng tăng áp mao mạch phổi, gây thoát dịch từ mao mạch phổi vào trong lòng phế nang và mô kẽ.
- Phù phổi nặng chiếm tỷ lệ < 3% trong số bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp. Nét đặc trưng của bệnh là suy hô hấp diễn tiến nhanh, do đó cần phải xử trí kịp thời để đưa bệnh nhân ra khỏi cơn nguy kịch.

2. PHÂN LOẠI PHÙ PHỔI CẤP DỰA THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH.

2.1. PHÙ PHỔI DO TIM:

2.1.1. Do tăng áp lực mao mạch phổi cấp tính.

a. Tăng áp lực nhĩ trái mà áp lực tâm trương thất trái bình thường:

- Van 2 lá nhân tạo bị huyết khối.
- U nhầy nhĩ trái bất tắc.

b. Tăng áp lực nhĩ trái do tăng áp lực tâm trương thất trái:

- Tăng cấp tính độ cứng đờ cơ tim hay suy thư dẫn.
- Thiếu máu cơ tim.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh cơ tim phì đại do biến chứng của nhịp nhanh hay thiếu máu.
- Quá tải thể tích cấp tính
- Hồ van 2 lá hay van động mạch chủ cấp tính
- Thủng vách liên thất do thiếu máu.
- Quá tải áp lực cấp tính:

- Con tăng huyết áp.
- Van động mạch chủ nhân tạo bị huyết khối

2.1.2. Đợt bùng phát của tăng áp lực mao mạch phổi mãn tính:

a. Tăng áp lực nhĩ trái với áp lực tâm trương thất trái bình thường

- Hẹp van 2 lá nặng thêm do rung nhĩ hay huyết khối của van gây bí tắc
- U nhầy nhĩ trái nặng thêm do rung nhĩ.

b. Tăng áp lực nhĩ trái do tăng thêm áp lực tâm trương thất trái:

Tăng thêm sự cứng đờ của cơ tim hay suy thu dẫn

- Bệnh cơ tim do thiếu máu hay nhồi máu
- Bệnh cơ tim phì đại do nhịp nhanh hay thiếu máu

Quá tải thể tích trong suy chức năng tâm trương thất trái từ trước:

- Hở van 2 lá nặng thêm
- Bồi phụ dịch hay sử dụng dịch quá nhiều sau mổ
- Chế độ ăn không đúng

Quá tải áp lực trong rối loạn chức năng tâm trương thất trái

- Tăng huyết áp tiến triển.

2.2. PHÙ PHỔI KHÔNG DO TIM

2.2.1. Thay đổi tính thấm màng phế nang mao mạch:

- Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp ở người lớn (ARDS).
- Viêm phổi nhiễm trùng hay viêm phổi hít.
- Nhiễm trùng huyết.
- Viêm phổi cấp tính do xạ trị hay quá mẫn.
- Bệnh đông máu nội mạch lan tỏa.
- Sốc phổi.
- Viêm tụy xuất huyết.
- Nhiễm độc do hít và nhiễm độc tuần hoàn.
- Chấn thương nặng.

2.2.2. Giảm áp lực mô kẽ phổi cấp tính:

- Hút dịch quá nhanh trong tràn dịch màng phổi một bên.

2.2.3. Cơ chế chưa rõ:

- Phù phổi do độ cao.
- Phù phổi thần kinh.
- Quá liều thuốc ngủ.
- Sau chuyển nhịp tim.
- Sau gây mê hay mổ bắt cầu tim phổi

3. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM :

3.1. Chẩn đoán xác định phù phổi cấp.

3.1.1. Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột khó thở dữ dội. Bệnh nhân phải ngồi thở, có cảm giác ngạt thở, triệu chứng đi kèm có ho, lo lắng, hốt hoảng
- Đàm lẫn bọt hồng,
- Có thể thấy bệnh nhân nói không thành câu.
- Nhịp thở tăng, nghe phổi rất ồn ào và nhiều ran ẩm hai phế trường.
- Có thể nghe được tiếng gollop T₃, T₄.
- Độ bão hòa oxy máu mao mạch giảm, SpO₂ < 90% với oxy khí phòng.
- Có thể có rối loạn ý thức.
- Vã mồ hôi nhiều, da lạnh, mặt tái, tím chi.
- Huyết áp có thể tăng, bình thường hoặc giảm. Khi huyết áp tăng được xem như là nguyên nhân và góp phần cho phù phổi nặng hơn.
- Nhịp tim thường nhanh.
- Khi có bất thường van tim hoặc biến chứng cơ học sau nhồi máu cơ tim trong suy tim cấp, âm thổi của hở van 2 lá và van động mạch chủ và âm thổi tâm thu của vỡ vách tim có thể xuất hiện. Những phát hiện này đòi hỏi phải có kỹ năng nghe và nghe rất chăm chú.

3.1.2. Cận lâm sàng :

a. Chẩn đoán hình ảnh:

X quang tim phổi thẳng: có thể thấy các dấu hiệu sau.

- Tái phân phối tuần hoàn lên đỉnh phổi.
- Đám mờ hình cánh bướm.
- Đường Kerley B, phù mô kẽ.
- Dịch rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi.
- Bóng tim to.

Điện tâm đồ: có thể ghi nhận được.

- Lớn thất trái.
- Rối loạn nhịp: rung nhĩ; block nhĩ thất, hoặc block nhánh.

Siêu âm tim: có thể thấy.

- Đường kính tâm trương thất trái lớn.
- Rối loạn vận động vùng.
- Tổn thương cấu trúc van tim.
- Những bất thường cấu trúc vách hay thành tim

- Phân suất tống máu giảm. b. Xét nghiệm sinh hoá:

- Khí máu động mạch: Trong giai đoạn đầu PaO₂ giảm, sau đó PaCO₂ tăng dẫn tới pH giảm.
- BNP: Cần làm ngay lúc tiếp nhận bệnh để chẩn đoán loại trừ hoặc xác định phù phổi cấp.
BNP < 100 ng/ml, loại phù phổi cấp do tim.
BNP ≥ 500 ng/ml nhiều khả năng phù phổi cấp do tim.

Bảng 1: Thang điểm chẩn đoán suy tim cấp của Hội Tim Mạch Canada

Hệ thống thang điểm để chẩn đoán suy tim cấp		
Dấu hiệu		Điểm
Tuổi > 75		1
Không ho		1
Ran phổi		1
Đang dùng lợi tiểu quai (trước khi nhập viện)		1
Khó thở khi nằm		2
Không sốt		2
Xquang có hình ảnh phù mô kẽ		2
Tăng BNP > 500 pg/ml		4
Tổng số điểm		14
Khả năng bị suy tim	Thấp	0 - 5
	Trung bình	6 - 8
	Cao	9 - 14
The 2012 Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Management Guidelines Update: Focus on Acute and Chronic Heart Failure		

3.2. Chẩn đoán phân biệt với phù phổi cấp không do tim

Bảng 2: Phân biệt phù phổi cấp do tim và không do tim:

Phù phổi cấp		Do tim	Không do tim
Tiền sử bệnh tim mạch		Có	Không
Khám	Mạch	Yếu	Mạnh, rộng
	Chi	lạnh	Ấm
	TM cổ	Nổi	Không nổi
	Tim	To, có âm thổi gallop T3	Không có gallop T3
Cận lâm sàng	ECG	Bất thường ST- T, QRS. Rối loạn nhịp.	Bình thường

	XQ	Tái phân bố quanh rốn phổi	Tái phân bố ngoại vi
	PCWP	>18mmHg	< 18mmHg
	Men tim	± tăng	Không tăng

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân phù phổi cấp do tim

Bệnh cơ tim

- Viêm cơ tim
- Bệnh cơ tim dẫn
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh động mạch vành
- Thiếu máu cơ tim nặng
- Hội chứng mạch vành cấp
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy chức năng thất trái sau mổ bắc cầu
- NMCT trên nền suy chức năng thất trái Bệnh van tim
- Hẹp hoặc hở van hai lá
- Hẹp hoặc hở van động mạch chủ
- U nhầy nhĩ

Bệnh tim do tăng huyết áp

- Tăng huyết áp không kiểm soát

3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy phù phổi do tim

Bảng 3: Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp

Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp	
Yếu tố tim mạch	Yếu tố toàn thân
Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.	Nhiễm trùng
Tăng huyết áp chưa được kiểm soát.	Thiếu máu.
Bệnh van tim nguyên phát chưa phát hiện.	Có thai.
Hở van hai lá thứ phát nặng lên.	Rối loạn điện giải.
Rung nhĩ mới hoặc không kiểm soát.	Thuốc điều trị không hợp lý.
Nhịp nhanh hoặc chậm.	Đái tháo đường chưa kiểm soát được. Rối loạn chức năng tuyến giáp. Bệnh lý nội khoa khác đi

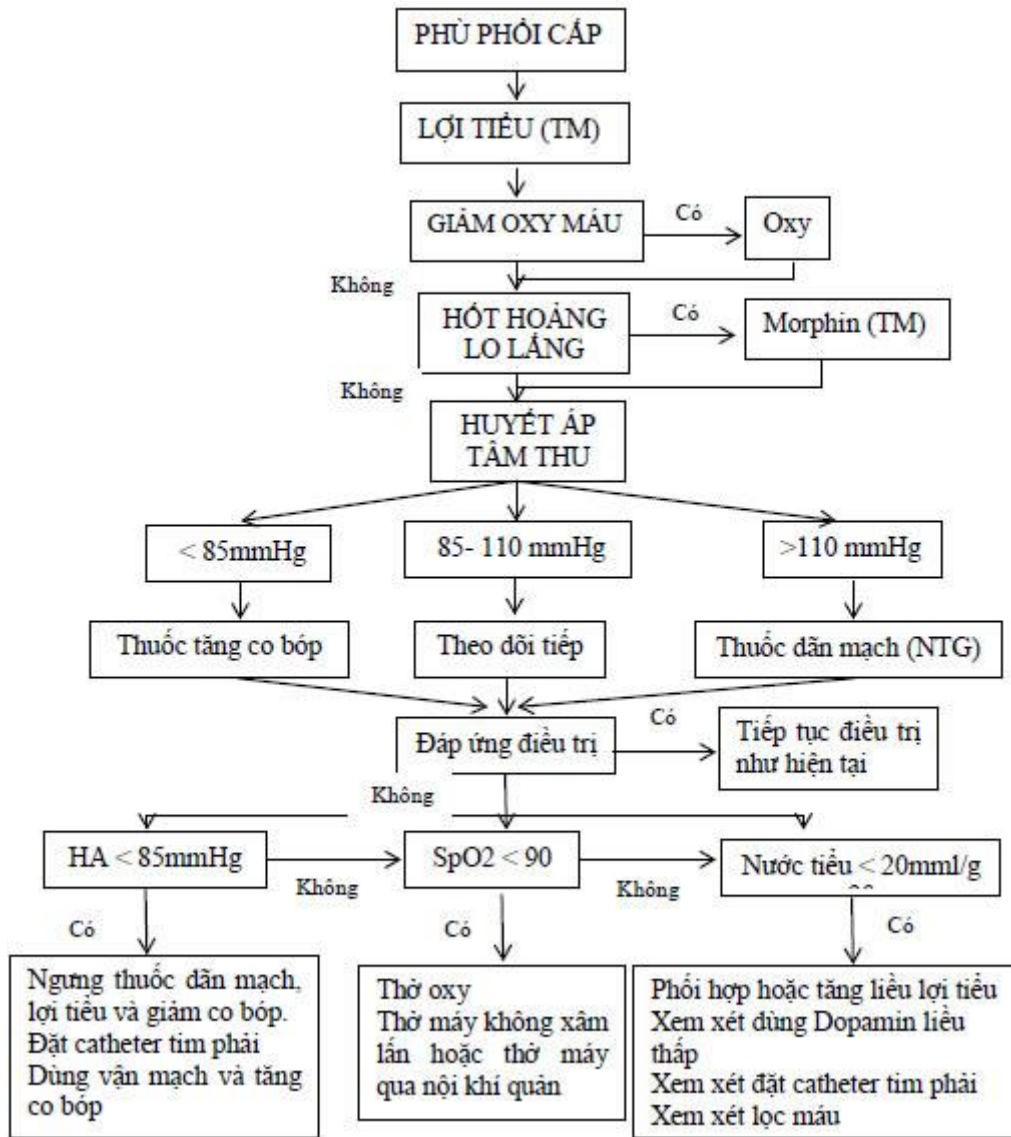
kèm.

Yếu tố liên quan tới bệnh nhân

Không tuân thủ điều trị. Chế độ ăn không hợp lý. Dùng rượu bia, ma túy.

Dùng thuốc giảm đau nonsteroid, Corticoide...

4 ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM : Sơ đồ điều trị phù phổi cấp



4.1. Mục tiêu

- Cải thiện triệu chứng
- Điều chỉnh rối loạn huyết động và thể tích
- Hạn chế tổn thương tim và thận
- Điều trị nội khoa tích cực để cứu sống bệnh nhân

4.2 Nguyên tắc điều trị

4.2.1.Đánh giá ban đầu:

Điều đầu tiên tập trung vào đảm bảo nồng độ oxy lý tưởng cho bệnh nhân. Sau đó các bước cần thiết để đánh giá bệnh nhân phù phổi cấp.

Bước 1: Xác định mức độ nặng phù phổi cấp:

Trên cơ sở biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân phù phổi cấp lúc nhập viện có thể xác định được mức độ nặng và tiên lượng bệnh nhân.

Đối với bệnh nhân đang nằm viện vì phù phổi cấp, nguy cơ tử vong nội viện có thể đánh giá được từ lâm sàng và xét nghiệm. Mức BUN > 43 mg% và Creatinine \geq 2.75 mg/% và huyết áp tâm thu < 115 mmHg là giá trị tiên đoán độc lập tử vong nội viện (bảng 4).

Bảng 4 : Nguy cơ tử vong nội viện

BUN > 43mg/dl	HUYẾT ÁP TÂM THU < 115 mmHg	CREATININE > 2,75 mg/dl	TỶ LỆ TỬ VONG (%)
-	-	-	2,3
+	-	-	5,7
-	+	-	5,7
+	+	-	13,2
+	+	+	19,8

Bước 2: Xác định nguyên nhân phù phổi cấp:

Siêu âm tim là phương tiện quan trọng để đánh giá sự thay đổi chức năng và cấu trúc tim trên bệnh nhân suy tim cấp.

Bước 3: Xác định yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp:

Xác định yếu tố thúc đẩy gây ra suy tim có thể điều chỉnh được sẽ góp phần điều trị rõ ràng hơn. (bảng 3)

Bước 4: Quyết định kế hoạch cho bệnh nhân:

Bệnh nhân suy hô hấp nặng có choáng hoặc tiền choáng nên nhập ICU.

Bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tử vong (3 yếu tố - bảng 4) nên nằm điều trị tại khoa chăm sóc đặc biệt.

4.2.2. Đánh giá và theo dõi bệnh nhân tiếp theo:

Theo dõi sát bệnh nhân phù phổi cấp nên được bắt đầu càng sớm càng tốt từ khi bệnh nhân nhập khoa cấp cứu. Các thông số theo dõi bao gồm huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, nhịp tim và độ bão hòa oxy. Một số xét nghiệm nên được thực hiện và làm lại như ECG, creatinine, đường huyết, xét nghiệm nhiễm trùng và rối loạn chuyển hóa.

Sau khi nhập khoa ICU, bệnh nhân nên được theo dõi cẩn thận để chắc chắn rằng điều trị đúng mục tiêu và tiếp tục tiến trình điều trị cho tới lúc bệnh nhân ổn định.

4.3. Điều trị cụ thể phù phổi cấp do tim

4.3.1. Tư thế bệnh nhân :

Bệnh nhân nằm ngửa, tư thế 45 độ, chân buông thõng.

4.3.2. Oxy hỗ trợ:

Thở oxy ẩm qua ống thông mũi hoặc mặt nạ mũi mặt nhằm nâng $SpO_2 \geq 90\%$, hoặc sau khi đã làm khí máu có $PaO_2 < 60$ mmHg. Liều lượng oxy 5 - 10 lít/ phút.

4.3.3. Thuốc:

+ Furosemid (Lasix):

Là thuốc lợi tiểu quai có tác dụng nhanh, thuốc có tác dụng giãn tĩnh mạch trước khi có tác dụng lợi tiểu và làm giảm sung huyết phổi tốt trong vòng vài phút sau tiêm.

Liều khởi đầu thường 20 - 40 mg (1 - 2 ống) tiêm mạch chậm trong nhiều phút và có thể tăng lên 5 ống, tối đa 10 ống (200 mg) tùy theo sự đáp ứng (bảng 5).

Bảng 5. Liều thuốc lợi tiểu và mục tiêu điều trị

Lâm sàng	Thuốc	Liều lượng	Mục tiêu
Quá tải dịch mức độ trung bình	Furosemide Bumetanide	20-40 mg (TM mỗi 12g) 0,5-1mg(TM mỗi 12g)	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus
Quá tải dịch mức độ nặng	Furosemide Bumetanide	40-80 mg (TM mỗi 12g) hoặc bolus 80mg (TM)+tiếp tục truyền Tm 10-20mg/g 1-2mg(TM mỗi 12g)	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 150ml/g
Quá tải dịch mức độ nặng và có rối loạn chức năng thận (GFR < 30 ml/p)	Furosemide	80-200 mg (TM mỗi 12g) hoặc bolus +tiếp tục truyền TM 20-40mg/g	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 100ml/g
Kháng lợi tiểu	Thêm Chlorothiazide vào Furosemide Acetazolamide	250-500(TM)30 phút trước khi cho lợi tiểu quai 0,5mg(TM mỗi 12g)	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 150ml/g

Morphine:

Được chọn lựa ở bệnh nhân có dấu hiệu hốt hoảng, lo lắng và khó thở nhiều. Morphine làm giảm lo âu và giảm công hô hấp cho bệnh nhân.

Cần thận trọng đối với bệnh nhân có bệnh hô hấp hay bệnh lý thần kinh, nên cần theo dõi tri giác.

Tránh dùng ở bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, hay giảm thông khí, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh nhân rối loạn ý thức, xuất huyết nội sọ và đặc biệt ở bệnh nhân có tăng PaCO₂ trong máu.

Liều lượng: 3-5 mg tiêm mạch, có thể lập lại 2-3 lần cách nhau 15 phút. Cần lưu ý sử dụng morphine luôn sẵn sàng chuẩn bị dụng cụ đặt nội khí quản vì nó làm tăng nguy cơ ngưng thở.

Nitroglycerin:

Chỉ định: Điều trị cấp cứu phù phổi cấp khi huyết áp không thấp.

Liều lượng: Lúc đầu có thể ngâm dưới lưỡi 0.4mg/5-10 phút hoặc đường truyền tĩnh mạch: 0.2µg/kg/ph, tăng dần mỗi 5-10µg/mỗi 5-10 phút cho đến khi cải thiện triệu chứng hay xuất hiện giảm huyết áp. Nên điều trị ngắt quãng để tránh lờn thuốc.

Nitroprusside:

Chỉ định: khi cần giảm nhanh và lâu dài tình trạng kháng lực mạch máu hệ thống như: Hở van động mạch chủ cấp; suy tim cấp do tăng huyết áp cấp cứu; hở van 2 lá hoặc thủng vách liên thất do biến chứng nhồi máu cơ tim.

Liều lượng: 0.3pg/kg/phút.

Thuốc tăng co bóp:

Dopamin:

Chỉ định: suy tim có giảm cung lượng tim, huyết áp thấp.

Liều lượng (bảng 6).

Bảng 6: Liều và tác dụng của dopamine

DOPAMIN			
Liều lượng	Tác dụng	Thụ thể	Ghi chú
Thấp < 5 µg/kg/1'	Dẫn động mạch thận, não	Dopaminergic	Liều thận
Trung bình 5- 15 µg/kg/1'	Tăng co bóp cơ tim	B1-Adrenergic	Liều co sợi cơ
Cao > 15 µg/kg/1'	Co mạch, tăng huyết áp	α-Adrenergic	Liều cao có nguy cơ làm bài niệu xấu đi

Trên lâm sàng: căn cứ vào huyết động để quyết định liều lượng thuốc Dopamin. Thuốc chủ yếu được chọn trong suy tim cấp khi có giảm huyết áp có ý nghĩa bất chấp bù dịch và áp lực thất thích hợp. Ngoài ra thuốc được sử dụng khi cần tăng lưu lượng máu qua thận.

Dobutamin:

Chỉ định: bệnh nhân suy tim cấp có giảm tưới máu hệ thống, cung lượng tim thấp, áp lực đổ đầy tâm trương không thấp, sung huyết phổi. Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với thuốc lợi tiểu hoặc thuốc tăng co bóp khác: Digitalis, Dopamin.

Liều lượng: 2,5-5 pg/kg/phút, tăng liều 1-2 pg/kg/phút mỗi 20-30 phút cho tới khi đạt được hiệu quả.

Norepinephrine:

Chỉ định: trong suy tim cấp thể choáng và giảm huyết áp kéo dài không đáp ứng với Dopamin.

Liều lượng: khởi đầu 0.02-0.04 pg/kg/phút, tăng dần liều mỗi 15 phút đến khi huyết áp đạt yêu cầu. Có thể phối hợp với Dopamin hoặc Dobutamin.

Digoxin:

Chỉ định: dùng trong suy tim mạn mắt bù cấp, kiểm soát nhịp nhanh trên thất như rung nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất.

Liều lượng: 0.25 mg tiêm tĩnh mạch/5-10 phút. Lặp lại 0.25mg/ 3-6 giờ nếu cần, tổng liều ngày đầu < 1,25 mg.

4.3.4. Chỉ định thở máy không xâm nhập :

Khi bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ hoặc qua thông mũi mà độ bão hòa oxy máu mao mạch SpO₂ không cải thiện hoặc có hiện tượng tăng CO₂ máu (PaCO₂> 45mmHg) thì xem xét cho bệnh nhân thở áp lực dương không xâm nhập (CPAP hay BiPAP).

a. Chỉ định đặt nội khí quản và thông khí cơ học (thông khí cơ học xâm nhập)

- Chỉ áp dụng khi suy hô hấp cấp không đáp ứng với điều trị dẫn mạch, oxy liệu pháp, và/hoặc CPAP hay NIPPV. (PaO₂ vẫn không đạt tới 80 mmHg khi thở oxy 100% qua mặt nạ có thở lại, hoặc phải duy trì FiO₂ hơn 60% mới duy trì được PaO₂ ở mức 80 mmHg)
- Kiệt cơ hô hấp (respiratory muscle fatigue): giảm tần số hô hấp, tăng PaCO₂, lú lẫn tâm thần.
- Phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp có ST chênh lên.

b. Cài đặt máy thở ban đầu và điều chỉnh

Mục tiêu chính của thông khí không xâm lấn là cung cấp oxy cho cơ thể và đảm bảo oxy hóa máu đủ, cải thiện suy hô hấp giúp bệnh nhân dễ chịu. Các bước cài đặt ban đầu tập trung để đạt được thể tích khí lưu thông (Vt) đầy đủ, thường là 5-7 mL/kg. Sự hỗ trợ thêm về áp lực trong mỗi chu kỳ hô hấp để giảm tần số hô hấp < 25 lần/ phút. Oxy được điều chỉnh để đạt kết quả oxy hóa máu với SpO₂> 90%.

b.1 Chọn lựa mức IPAP và EPAP khởi đầu:

Trong thực hành lâm sàng, một số tác giả đã đề nghị cài đặt ban đầu áp lực đường thở dương tính hít vào (IPAP) là 10cmH₂O, và áp lực đường thở dương tính thở ra (EPAP) là 5cmH₂O. Không

nên dùng IPAP < 8cm H₂O và EPAP < 4cmH₂O vì không đủ áp lực. Điều chỉnh IPAP và hoặc EPAP để đạt được thể tích khí lưu thông Vt = 5-7 mL/kg.

b.2 Các điều chỉnh tiếp theo:

- Tăng IPAP thêm 2cmH₂O nếu còn tăng CO₂ máu.
- Tăng IPAP và EPAP lên 2cmH₂O nếu còn giảm oxy máu.
- Giới hạn mức tối đa IPAP < 25cmH₂O (tránh chướng hơi dạ dày, và giúp bệnh nhân dễ chịu).
- Giới hạn mức tối đa EPAP < 15 cm nước.
- FiO₂ = 1 và điều chỉnh để giá trị thấp nhất với SpO₂ chấp nhận được > 90%.
- Điều chỉnh tần số hô hấp về chỉ số sinh lý: 12-16 lần/ phút.

4.3.5.Chạy thận nhân tạo và lọc máu liên tục cấp cứu:

Class IIb:

- Lọc thận có thể xem xét ở BN có quá tải thể thích rõ ràng để làm giảm triệu chứng sung huyết và quá tải dịch (mức chứng cứ B)
- Lọc thận có thể xem xét ở BN suy tim sung huyết kháng trị (mức chứng cứ C)

4.3.6. Điều chỉnh ngay những rối loạn chuyển hóa (bảng 7).

Bệnh nhân phù phổi cấp thường có hiện tượng giảm oxy máu, mức độ giảm oxy máu liên quan tới mức độ nặng và diễn tiến bệnh. Bệnh nhân giảm oxy máu kéo dài mà không được khắc phục sẽ gây thiếu oxy mô và toan chuyển hóa máu. Hệ quả là một chuỗi các rối loạn theo sau như rối loạn thăng bằng kiềm toan, rối loạn ion đồ... Do đó cần thiết phải điều chỉnh ngay.

Bảng 7: Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa

Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa	
Giảm oxy máu	PaO ₂ < 8 kPa
Toan chuyển hóa	pH < 7.2
Tăng kali máu	K ⁺ > 5.5 mmol/L
Giảm magne máu	Mg ²⁺ < 0.9 mmol/ L
Giảm calci máu	Ca ²⁺ < 1.0 mmol/L
Giảm phosphata máu	PO ⁴⁻ < 0.8 mmol/L
Thiếu máu	Hb < 9 g/L
Thiếu thiamine	Nghiện rượu. Suy dinh dưỡng. Dùng thuốc lợi tiểu, digoxin.
Oh's Intensive Care Manual, 2008;(20), p. 269	

5. Theo dõi điều trị phù phổi cấp:

Bảng 8 : Theo dõi điều trị phù phổi cấp

Mục tiêu	Thông số
Độ bão hoà oxy máu động mạch > 95%	Đo SpO2 Đo khí máu động mạch
Huyết áp	Đo huyết áp tự động mỗi 5 phút để đánh giá đáp ứng điều trị
Nhịp tim	ECG monitoring
Nước tiểu	Nước tiểu mỗi giờ, Cân nặng
Tươi máu cơ quan đầy đủ	Điều chỉnh toan, acid lactid Cung lượng nước tiểu đầy đủ Huyết áp trung bình > 65mmhg
Cải thiện huyết động	Huyết áp trung bình > 65mmHg, CVP, Tĩnh mạch cảnh
Duy trì năng lượng Cân bằng Nitrogen	Đo nồng độ albumin máu Cân bằng Nitrogen
Kiểm soát đường máu	Theo dõi glucose máu

Tài liệu tham khảo

1. Oh's Intensive Care Manual, 2008;(20), p. 269
 2. Anmant.EM, cardiovascular therapeutics. 4th 2013: 281-294
 3. ESC guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2012
 4. Stevenson.LW. Management of acute decompensated heart failure. In Mann.DL: Heart failure. 2th 2011: 634-647
 5. Mann.DI. Management of heart failure patient with reduced ejection fraction. In Boow.RO et al: Braunwald's heart disease. 9th 2012: 543-568.
 6. Biolo.A et al: Inotropic and Vasoactive agents in the cardiac intensivare unit. In Brown. DL & Jeremias.A: Cardiac intensive care.2010: 470-475
 7. Meyer. TE et al: Acute heart failure and pulmonary edema. In Brown. DL & Jeremias.A:Cardiac intensive care.2010: 275-290
- Phác đồ điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Nhân dân 115. 2008

Phác Đồ Xử Trí Ngộ Độc Acetaminophen - Paracetamol

I. Đại cương:

Acetaminophen (paracetamol) là thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất trên thế giới. Với liều điều trị, nó là thuốc có tính an toàn cao, nhưng quá liều có thể dẫn đến hoại tử gan cấp và tử vong.

Liều ngộ độc của acetaminophen: uống 1 liều < 150mg/kg ở trẻ em hoặc 7.5 -10g ở người lớn ít khi gây ngộ độc cấp (liều tối đa bình thường là 80mg/kg/ngày ở trẻ em và 4g/ngày ở người lớn). Ngộ độc xảy ra khi uống 1 liều > 200mg/kg hoặc uống > 10g trong 24 giờ. Hầu hết người uống >350mg/kg sẽ phát triển độc gan trầm trọng (AST hoặc ALT > 1000UI/L) nếu không được điều trị thích hợp.

Bảng 1. Liều paracetamol có thể gây độc gan

	Người lớn và trẻ em > 6 tuổi	Trẻ em 0 - 6 tuổi
Uống 1 liều	$\geq 10g$ hoặc $\geq 200mg/kg$ trong thời gian < 8 giờ	$\geq 200mg$ trong thời gian < 8 giờ
Uống quá liều, nhắc lại nhiều lần	$\geq 10g$ hoặc $\geq 200mg/kg$ trong khoảng thời gian 24 giờ $\geq 6g$ hoặc $\geq 150mg/kg/24$ giờ trong khoảng thời gian 48 giờ > 4g/ngày hoặc > 100mg/kg ở BN có yếu tố nguy cơ	$\geq 200mg/kg$ trong khoảng thời gian 24 giờ $\geq 150mg/kg/24$ giờ trong khoảng thời gian 48 giờ $\geq 100mg/kg/24$ giờ trong khoảng thời gian 72 giờ

II. Nguyên nhân: vô ý uống quá liều hoặc cố tình uống quá liều để tự tử.

III. Các yếu tố nguy cơ dễ bị ngộ độc acetaminophen:

Nghiện rượu: nhiều nghiên cứu (NC) thấy nghiện rượu không làm tăng nguy cơ độc gan khi uống acetaminophen 1 liều duy nhất, nó chỉ gia tăng nguy cơ khi uống nhiều liều cao hơn liều điều trị (liều điều trị tối đa 4g/ngày, dùng nhiều ngày không làm tăng độc gan ở người nghiện rượu).

Bệnh gan mãn: người có bệnh gan mãn mà không uống rượu thường xuyên sẽ không làm tăng nguy cơ độc gan do acetaminophen.

Thuốc: thuốc chống co giật (carbamazepine, phenobarbital, phenytoin), thuốc chống lao (isoniazid và rifampicin), trimethoprim-sulfamethoxazole, zidovudine, các chất thảo dược bổ sung...

Tình trạng dinh dưỡng: suy dinh dưỡng và nhịn đói một khoảng thời gian có thể ảnh hưởng đến nhiễm độc gan do acetaminophen.

Tuổi: người cao tuổi có nhiều khả năng phát triển độc gan sau quá liều cấp tính trong khi trẻ em dưới năm tuổi ít có khả năng độc gan.

Thuốc lá: là một yếu tố nguy cơ độc lập cho tử vong sau quá liều acetaminophen, đặc biệt là vừa hút thuốc vừa uống rượu.

IV. Chẩn đoán:

4.1 Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng theo giai đoạn:

Giai đoạn 1 (0.5 đến 24 giờ): buồn nôn, nôn, toát mồ hôi, xanh xao, kngười. Một số bệnh nhân (BN) không có triệu chứng. Xét nghiệm (XN) cận lâm sàng bình thường.

Giai đoạn 2 (24 đến 72 giờ): có các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của nhiễm độc gan và đôi khi độc thận. Các triệu chứng giai đoạn 1 thường hết và lâm sàng cải thiện nhưng men gan (AST, ALT) gia tăng. Đôi khi men gan tăng sớm 8 - 12 giờ sau uống ở những ca ngộ độc nặng. Ở những ca tổn thương gan, hơn một nửa có tăng men gan trong vòng 24 giờ và toàn bộ BN sẽ tăng men gan trong vòng 36 giờ.

Trong giai đoạn 2 tiến triển, BN đau ở A trên bên phải, gan lớn và mềm, tăng prothombin time (PT), tăng bilirubin, thiếu niệu và bất thường chức năng thận.

Giai đoạn 3 (72 đến 96 giờ): bất thường chức năng gan cao nhất vào 72-96 giờ sau khi uống. Các triệu chứng toàn thân của giai đoạn 1 tái xuất hiện kết hợp với vàng da, lú lẫn (bệnh não gan), men gan tăng đáng kể, tăng NH_3 máu và có thể có xuất huyết. Dấu hiệu của độc gan trầm trọng bao gồm ALT và AST thường vượt quá 10.000 IU/L, PT hay INR kéo dài, hạ đường huyết, nhiễm toan acid lactic và nồng độ bilirubin toàn phần > 4,0mg/dL (chủ yếu là gián tiếp). Suy thận cấp xảy ra trong 10 - 25% BN bị nhiễm độc gan đáng kể và trong hơn 50% những người suy gan.

Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này, thường là do suy đa cơ quan.

Giai đoạn 4 (4 ngày đến 2 tuần): BN sống sót qua giai đoạn 3 sẽ hồi phục từ ngày thứ 4 và bình phục hoàn toàn vào ngày thứ 7, không để lại di chứng. Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng còn bất thường trong vài tuần. Phục hồi mô học đứng sau hồi phục lâm sàng và có thể mất đến ba tháng. Khi phục hồi xảy ra nó sẽ là phục hồi hoàn toàn, rối loạn chức năng gan mãn tính không phải là một di chứng sau ngộ độc acetaminophen.

Tổn thương thân cấp: khoảng 2% ở tất cả các BN, 5% các ca có biểu hiện gan nhưng không suy gan, 10% các ca ngộ độc nặng và có đến 53% các trường hợp có suy gan cấp. Tổn thương thận cấp chủ yếu do hoại tử ống thận cấp. Hồi phục chức năng thận trong vòng một đến bốn tuần. Lọc máu có thể được yêu cầu trong giai đoạn cấp. NAC không có tác dụng bảo vệ thận.

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1 XN độc chất:

- Định lượng acetaminophen trong máu.
- XN tìm độc chất khác trong máu và nước tiểu nếu tiền sử ngộ độc không rõ ràng hoặc nghi ngờ độc nhiều chất.

4.2.2 XN khác: TQ, INR, AST, ALT, bilirubin, amylase, Ion đồ, BUN, creatinin, đường huyết, khí máu động mạch, tổng phân tích nước tiểu.

4.3. Chẩn đoán:

- Lờ khai của BN và thân nhân BN: uống thuốc có acetaminophen, uống bao nhiêu viên (liều lượng), thời gian uống...
- Bảng chứng vở thuốc, vỉ thuốc đã dùng BỆNH VIỆN NHÂN DẪN ¹¹⁵
- XN định lượng nồng độ acetaminophen trong máu.

Chú ý: nếu XN định lượng acetaminophen không thể có trong vòng 8 giờ sau uống thì có thể quyết định dùng giải độc đặc hiệu ngay nếu liều uống >⁷⁵g.

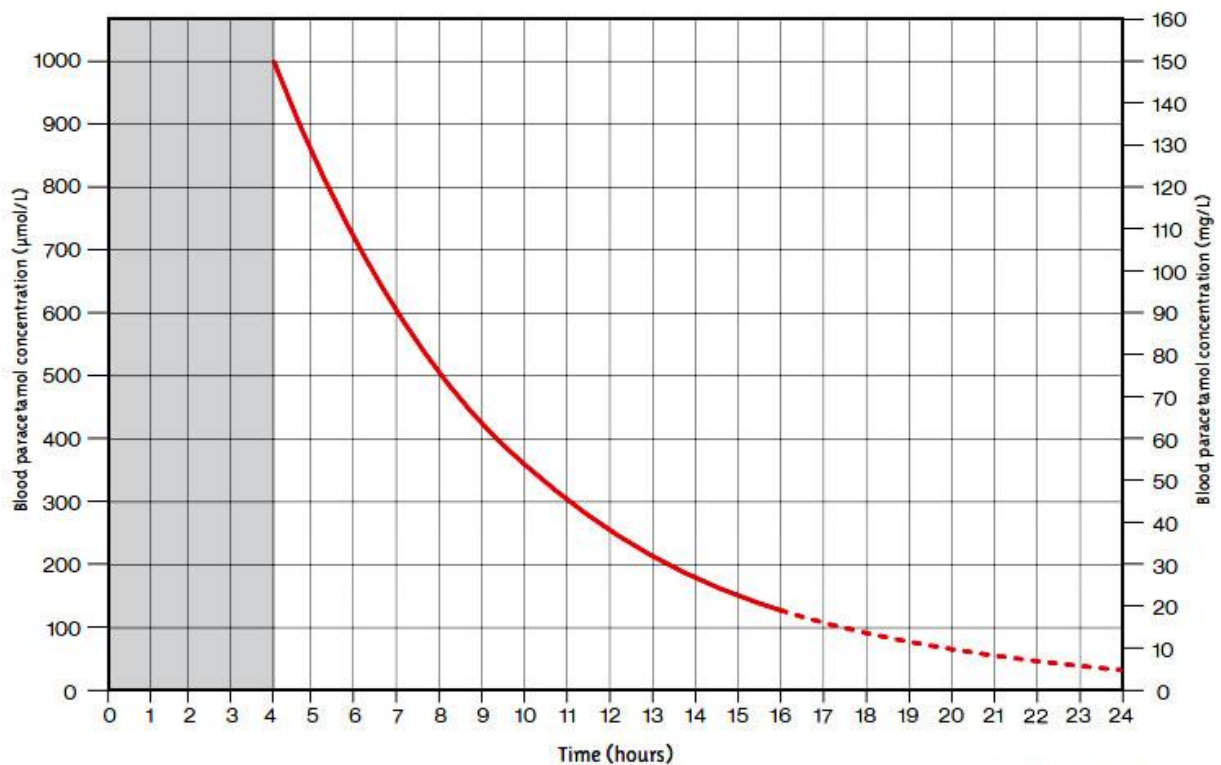
V. Điều trị:

5.1 Loại bỏ độc chất khỏi đường tiêu hóa:

- Rửa dạ dày: có thể tiến hành nếu BN có mặt trong vòng 1 giờ sau uống, uống liều đơn > 7.5g và BN tỉnh táo hợp tác.
- Than hoạt: nên dùng trong vòng 4 giờ sau uống, dùng than hoạt đơn liều 1g/kg (tối đa 50g).

Chú ý: BN mê, không tự bảo vệ đường thở được phải đặt NKQ trước khi rửa dạ dày và cho uống than hoạt. Nên sử dụng than hoạt cách khoảng với NAC 1-2 giờ.

5.2 Sử dụng giải độc đặc hiệu: N-acetylcystein (NAC)



Adapted from Rumack and Mathew
(Smilkstein et al. Ann Emerg Med 1991; 20: 1058-63)

Biểu đồ 1. Đường điều trị NAC Dùng NAC cho các BN có nồng độ paracetamol trong máu ở phía trên đường điều trị của biểu đồ. Đường này thấp hơn 25% so với đường chuẩn của biểu đồ

Rumack-Matthew để tăng tính an toàn cho các BN có nguy cơ tiềm ẩn và bù trừ cho việc tính toán thời gian có thể không chính xác.

Thời gian sử dụng NAC:

Sử dụng trong vòng 8h: hiệu quả gần như tối đa, rất hiếm có ngộ độc gan nặng hoặc có tử vong nếu dùng NAC trong vòng 8 giờ sau uống. Hiệu quả giảm nếu sử dụng trễ hơn. Vẫn sử dụng nếu BN đến trễ (>24h)

Chỉ định dùng NAC:

- Nồng độ acetaminophen máu của BN uống chế phẩm phóng thích nhanh tại thời điểm 4 giờ hoặc hơn nằm tại hoặc trên đường “điều trị” của biểu đồ 1 (không sử dụng biểu đồ nếu không rõ thời gian uống hoặc đã uống trên 24h, nhiều lần).
- Uống acetaminophen với liều > 150 mg/kg hoặc 7,5g ở người lớn nếu nồng độ acetaminophen không thể xác định được trong vòng 8h sau uống.
- Nồng độ acetaminophen trong máu > 10 mcg/mL (66 pmol/L) với trường hợp không rõ thời gian uống.
- BN có tiền sử uống acetaminophen và có bằng chứng của bất kỳ tổn thương gan nào.
- BN có bằng chứng XN của tổn thương gan (tăng men gan nhẹ tới suy gan tối cấp) đến trễ > 24 giờ và có bệnh sử uống quá liều acetaminophen.

Liều NAC:

Dạng uống: phác đồ 72 giờ

- Liều nạp: 140 mg/kg
- Duy trì: 70 mg/kg/4h x 17 liều. Cân nặng tối đa được tính là 110kg.
- Tác dụng phụ: 33% BN uống NAC bị buồn nôn và nôn. Có thể pha thành dung dịch 5% trong nước ngọt hoặc nước trái cây và làm lạnh để dễ uống. Có thể tiêm thuốc chống nôn (ví dụ: ondansetron) ở BN buồn nôn hoặc nôn trước khi uống NAC. Nếu BN nôn trong vòng 60 phút của 1 liều uống, thì cho uống với cùng liều đó nhắc lại.

Dạng truyền: phác đồ 20 giờ

- Liều nạp: 150 mg/kg pha loãng với 200mL glucose 5% và tiêm tĩnh mạch (TM) trong 60ph. Phải theo dõi sát vì có thể bị phản ứng phản vệ.
- 4 giờ kế tiếp: truyền TM 12.5mg/kg/giờ (ví dụ: tổng liều 50 mg/kg/4h, pha loãng với 500mL glucose5%).
- 16 giờ kế: truyền TM 6.25mg/kg/giờ (ví dụ: tổng liều 100 mg/kg/16 giờ, pha loãng với 1000 mL glucose 5%).
- Tổng liều trong 20 giờ là 300mg/kg và cân nặng chỉ tính tối đa là 100kg dù BN có thể nặng hơn.
- Tác dụng phụ: phản ứng dị ứng và phản ứng dạng phản vệ có thể gặp ở 10 -20%

BN tiêm truyền NAC với mức độ nặng thay đổi. Hầu hết các BN này có thể cho truyền NAC trở lại nếu các triệu chứng đã được giải quyết. Luôn phải sẵn sàng các phương tiện phòng chống sốc phản vệ và nếu truyền thuốc lại thì phải theo dõi sát. Một số tình huống cụ thể:

+BN có đổ bưng mà không ngứa hay nổi mề đay thì không cần can thiệp và truyền NAC có thể tiếp tục, trừ khi phát triển các dấu hiệu nặng hơn. Không cần giảm tốc độ truyền.

+BN nổi mày đay nên ngưng truyền và điều trị với epinephrine tiêm bắp, cũng như diphenhydramine và glucocorticoid. Có thể truyền trở lại NAC với tốc độ trước đó khi mày đay đã được giải quyết.

+BN bị phù mạch hoặc có các triệu chứng hô hấp nên ngưng truyền và được điều trị với epinephrine, diphenhydramine, glucocorticoid và, nếu thở khó khè, cho albuterol. Ở những BN mà các dấu hiệu và triệu chứng đã được giải quyết, có thể truyền NAC trở lại với tốc độ trước đó sau khi tiêm epinephrine một giờ.

+BN có tụt huyết áp hoặc các triệu chứng sốc phản vệ toàn thân dai dẳng khác sau khi điều trị bằng NAC TM nên ngưng truyền và điều trị sốc phản vệ. NAC TM không nên được khởi động lại. Dùng NAC uống thay thế. Những BN này thường chịu được NAC uống.

Hiện nay dùng theo 2 đường hiệu quả tương đương, tuy nhiên, đường TM nên dùng trong trường hợp có ói mửa, chống chỉ định dùng đường uống (ví dụ, viêm tụy, tắc ruột, tổn thương đường ruột), suy gan, từ chối uống.

Thời gian dùng NAC:

Đo ALT huyết thanh và nồng độ acetaminophen khi đến gần cuối của liệu trình NAC (khoảng 18 giờ sau khi bắt đầu điều trị). Nếu ALT huyết thanh cao hoặc nếu nồng độ acetaminophen huyết thanh có thể phát hiện, tiếp tục điều trị với NAC 6.25 mg/kg mỗi giờ (cho phác đồ dùng TM) hoặc 70mg/kg mỗi bốn giờ (đối với phác đồ uống) và đo nồng độ acetaminophen huyết thanh và ALT mỗi 12 giờ sau đó. Nếu ALT cao, đo thêm INR.

Điều trị có thể ngừng lại khi nồng độ acetaminophen huyết thanh không phát hiện được, ALT ở mức bình thường hoặc đang giảm rõ ràng (giảm hơn 50% nồng độ cao nhất hoặc là 3 giá trị giảm liên tiếp, tất cả đều < 1000 IU/L) và INR < 2.

Điều trị suy gan: nếu BN có suy gan (suy gan được phân biệt với tổn thương gan do khởi phát bệnh não gan), dùng NAC TM giảm tỷ lệ tử vong và cải thiện chức năng vi tuần hoàn của gan. Chưa có NC dùng NAC uống trong suy gan, vì vậy tất cả BN suy gan cần dùng NAC TM. Phác đồ dùng thuốc giống như phác đồ 20 giờ giống như trên nhưng tốc độ truyền là 6.25 mg/kg mỗi giờ được tiếp tục cho đến khi BN ghép gan hoặc bệnh não gan được giải quyết và INR < 2.

Điều trị trong thai kỳ: điều trị quá liều acetaminophen không khác biệt đáng kể ở BN mang thai. Có thể dùng NAC cả đường uống và tiêm (đường tiêm giảm nguy cơ nôn và thuốc đến thai nhi

nhanh hơn). Hầu hết các trường hợp phụ nữ mang thai quá liều acetaminophen là không có biến cố xấu.

Theo dõi trong quá trình điều trị

Đo ALT và nồng độ acetaminophen trước khi dùng NAC, và tiếp tục điều trị nếu ALT là bất thường hoặc nồng độ acetaminophen còn phát hiện được. Đo ALT và INR mỗi 12 giờ cho bất kỳ BN nào có ALT tăng tiến triển. Nếu BN có ALT > 1000 IU/L, rối loạn đông máu (INR > 1,5), hoặc bệnh não thì XN KMDM, glycemie, BUN, creatinin, ion đồ nên làm mỗi 12 giờ.

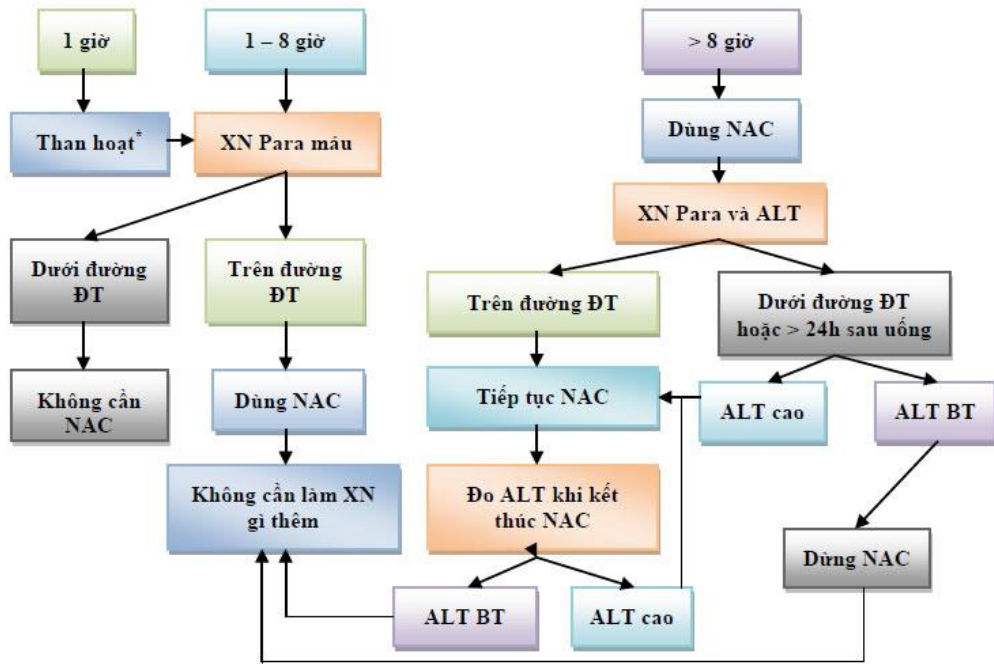
Cả nồng độ NAC huyết thanh và nồng độ acetaminophen cao đều nâng cao INR, nhưng thường nhẹ (INR < 1,5), xảy ra giữa 4 và 20 giờ sau khi uống và sẽ được giải quyết khi điều trị được tiếp tục.

5.3 Điều trị triệu chứng: hầu hết BN ngộ độc acetaminophen đơn thuần trong 24 giờ đầu là không có triệu chứng. Các triệu chứng cần điều trị có thể là do ngộ độc các chất khác đồng thời. BN nhập viện muộn hoặc giai đoạn sau của ngộ độc có thể có biểu hiện của suy gan, suy thận, suy đa cơ quan cần điều trị hồi sức:

- Đảm bảo A - B - C - D
- Đặt nội khí quản - thở máy nếu có hôn mê sâu, suy hô hấp.
- Bồi hoàn dịch, vận mạch nếu có tụt HA, sốc.
- Chống phù não nếu có tăng áp lực nội sọ do bệnh não gan.
- Chống nôn nếu BN có nôn ói.

Lọc máu ngoài cơ thể:

- Chạy thận nhân tạo khi BN không được dùng NAC hoặc khi có suy thận mà huyết động ổn định.
- Lọc máu liên tục (CRRT) phương thức CVVH hoặc CVVHDF nếu có suy đa tạng, có suy thận kèm tụt huyết áp.
- Thay huyết tương hoặc gan thận nhân tạo (MARS) nếu BN có suy gan cấp nặng.

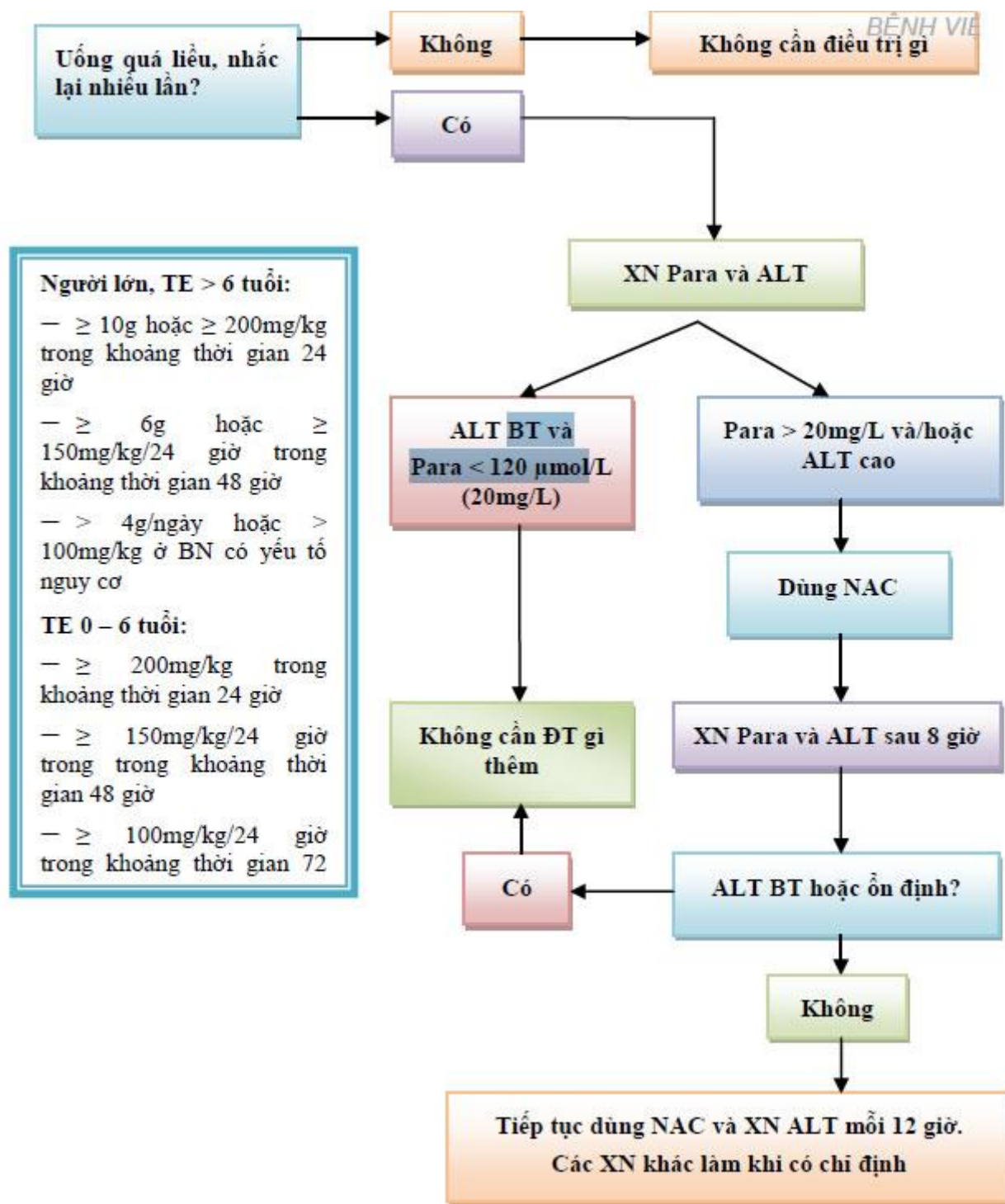


Biểu đồ 2. Tóm tắt xử trí ngộ độc cấp paracetamol

Biểu đồ 2. Tóm tắt xử trí ngộ độc cấp paracetamol

Para: paracetamol ĐT: điều trị XN: xét nghiệm Para: paracetamol BT: bình thường

* Khi BN uống $\geq 10g$ hoặc $\geq 200mg/kg$



Biểu đồ 3. Tóm tắt xử trí ngộ độc paracetamol do uống quá liều, nhắc lại nhiều lần

Para: paracetamol ĐT: điều trị XN: xét nghiệm Para: paracetamol BT: bình thường

BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

Tài liệu tham khảo

1. Acetylcysteine oral solution: dosage and administration. <http://www.rxlist.com/acetylcysteine-solution-drug.htm> (Accessed on February 09, 2011).
2. Heard K, Dart R. Acetaminophen (paracetamol) poisoning in adults: Treatment. © 2014 UpToDate, Inc. Release: 21.12 - C22.1

3. Frank F S Daly, Fountain JS, Murray L, Graudins A, Buckley NA. Guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. MJA 2008; 188: 296-301
4. Yip L, Dart RC. A 20-hour treatment for acute acetaminophen overdose. N Engl J Med 2003; 348:2471.
5. Wu ML, Tsai WJ, Deng JF, Yang CC. Hemodialysis as adjunctive therapy for severe acetaminophen poisoning: a case report. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1999; 62:907.

Quy Trình Chạy Thận Nhân Tạo Trên Bệnh Nhân Nặng Trong Khoa Hồi Sức

TRONG KHOA HỒI SỨC

I. Đại cương:

Suy thận cấp (STC) là một biến chứng thông thường ở bệnh nhân (BN) nặng trong khoa Hồi sức Tích cực (HSTC) và nó liên quan với một tỷ lệ tử vong lớn hơn 50%. Trên 70% BN này cần phải áp dụng lọc máu hoặc là chạy thận nhân tạo (TNT) hoặc lọc máu liên tục (LMLT). Lọc máu liên tục có nhiều ưu điểm ở BN nặng, nhưng đắt tiền, còn TNT rẻ tiền hơn nhiều nhưng lại có những nhược điểm lớn khi áp dụng cho BN nặng nằm trong khoa HSTC như gây tụt HA, hội chứng mất cân bằng... Vì vậy, khi áp dụng TNT cho BN nặng trong khoa HSTC, đặc biệt là những BN có huyết động không ổn định, suy tim nặng, người ta đã biến đổi các thông số cài đặt và gọi là SLEDD (Slow Low-Efficient Daily Dialysis, thẩm tách máu hàng ngày hiệu quả thấp, hay đơn giản gọi là thận nhân tạo biến đổi).

SLEDD sử dụng máy TNT đạt chuẩn thông thường nhưng kéo dài thời gian điều trị hơn, thông thường từ 6-12h một lần chạy và cài đặt tốc độ máu và tốc độ dịch thẩm tách thấp hơn nhiều so với TNT thông thường. SLEDD kết hợp được ưu điểm của TNT thông thường và LMLT. Một mặt, BN điều trị với SLEDD có khả năng dung nạp tốt đối với lấy nước qua siêu lọc, ít gây xáo trộn thẩm thấu máu, kiểm soát tốt hơn đạm ni-tơ và các chất hòa tan nhằm tránh hội chứng mất cân bằng và tạo nên sự cân bằng giữa mô hình động học thanh thải urê đơn và kép, thời gian điều trị kéo dài nhằm tối ưu hóa hiệu quả chạy thận, dễ dàng trong việc hỗ trợ dinh dưỡng cho BN. Người ta nhận thấy rằng cách rút nước một cách chậm và cẩn thận sẽ không làm hư hại thêm chức năng thận ở hầu hết BN. Mặt khác, SLEDD đơn giản dễ sử dụng, chi phí lại thấp do chỉ cần sử dụng máy chạy thận đạt chuẩn thông thường.

Bảng 1. So sánh kỹ thuật TNT qui ước và SLEDD

	TNT qui ước	SLEDD
Tính thẩm màng lọc	Thay đổi	Thay đổi

Kháng đông	Ngắn	Dài
Tốc độ máu (ml/phút)	250-400	100-200
Tốc độ dịch thẩm tách (ml/phút)	500-800	100
Siêu lọc (L/ngày)	0-4	0-4
Dịch thay thế (L/ngày)	0	0
Cơ chế thanh thải chất hòa tan	Khuyếch tán	Khuyếch tán
Độ thanh thải urê (ml/phút)	180-240	75-90
Thời lượng (giờ)	3-4	8-12

Bảng 2. Ưu điểm tiềm ẩn của phương thức SLEDD

1. Ít ảnh hưởng huyết động, ít thay đổi thẩm thấu máu
2. Kiểm soát tốt đạm-nitơ máu điện giải, cân bằng kiềm-toan và ổn định nội môi
3. Rút nước hiệu quả (bệnh nhân hậu phẫu, phù phổi, ARD S)
4. Làm dễ cho việc sử dụng nuôi ăn tĩnh mạch và thuốc tĩnh mạch bắt buộc bởi tạo nên một “không gian” không hạn chế bằng hiệu quả siêu lọc liên tục
5. Ít tác động lên áp lực nội sọ
6. Máy dễ dàng sử dụng sẵn có
7. Bảo tồn chức năng thận cặn dư (residual renal function)
8. 8. Tránh ngắt quãng điều trị vì những mục đích chẩn đoán và điều trị khác

II. Chỉ định SLEDD trong ICU:

- Áp dụng cho tất cả BN STC có chỉ định chạy TNT, đặc biệt trên nhóm BN có huyết động không ổn định (tụt HA, sốc), suy tim...
- Điều trị lựa chọn cho chỉ định “xuống thang” của LMLT.
- Điều trị ngộ độc hoặc quá liều thuốc mà chất độc hoặc thuốc có thể thải trừ được qua thận nhân tạo.
- Suy tim kháng trị lợi tiểu, phù phổi.
- Hạ huyết áp dai dẳng trong TNT ngắt quãng (theo NKF KDOQI Guidelines 2006).

III. Chuẩn bị:

3.1 Chuẩn bị nhân lực: 01 bác sĩ và 01 điều dưỡng cho một kíp kỹ thuật làm việc trong 08 giờ, đã được đào tạo về kỹ thuật TNT.

3.2 Chuẩn bị dụng cụ:

Số TT	Vật tư tiêu hao	Đơn vị	Số lượng
1	Natriclorua 0.9%	chai	10

2	Heparin 5000UI	lọ	2
3	Lidocain 2%	ống	2
4	Lovenox 40mg	ống	2
5	Povidone iodine chai 90ml 10%	chai	1
6	Cồn Iod 1%o	chai	0.40
7	Dịch HD 1A	can	2
8	Dịch HD 1B	can	2
9	Màng lọc thận 1.3m ² cho máy chạy thận	bộ	1
10	Dây lọc máu máy chạy thận	bộ	1
11	Catheter 3 đầu lọc máu	cái	1
12	Găng tay y tế tiệt trùng	đôi	4
13	Bơm tiêm nhựa 1cc +Kim	cái	2
14	Bơm tiêm nhựa 20cc + Kim	cái	4
15	Dây truyền dịch	cái	1
16	Kim Nhựa 18 G	cái	2
17	Gòn viên	kg	0.1
18	Gạc miếng 10x10 (8 lớp)	gói	3
19	Băng keo cuộn co dãn 10cm * 10m	miếng	0.7
20	Nón giấy	cái	2
21	Biopath	cái	1
22	Khẩu trang giấy	cái	2
23	Túi ép dẹp 250 x 200 cm	cái	25x30cm
24	Túi ép dẹp 100 x 200 cm	cái	10x25cm
Lắp hệ thống dây, quả vào máy TNT, mỗi dịch và test máy theo quy trìn			h.

3.3 Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích kỹ cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân.
- Bệnh nhân nằm đầu cao 30⁰ nếu không có chống chỉ định.
- Đặt catheter 2 nòng hoặc 3 nòng TM bẹn hoặc TM cảnh trong (xem quy trình đặt catheter TM trung tâm).
- Đảm bảo hô hấp và huyết động trước lọc máu.

3.4 Hồ sơ bệnh án: cho ký cam kết đồng ý kỹ thuật theo qui định.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH:

1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại các chỉ định, chống chỉ định

2. Kiểm tra người bệnh.

3. Thực hiện kỹ thuật:

a. Kết nối và vận hành máy:

- Kết nối hệ thống tuần hoàn của máy TNT với tĩnh mạch của BN thông qua catheter 2 hoặc 3 nòng đã chuẩn bị trước.

- Cài đặt các thông số:

+ Thời gian lọc: 6 - 12 giờ.

+ Tốc độ máu: 120 - 200 mL/phút + Tốc độ dịch thâm tách: 300mL/phút

+ Dịch lấy ra: tùy theo nhu cầu của BN có thể lấy từ 1 - 4 lít.

- Sử dụng thuốc chống đông:

+ Lovenox 1mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ hoặc + Truyền heparin không phân đoạn hoặc + Rửa quả nếu có rối loạn đông máu nhiều.

b. Kết thúc lọc máu:

- Ngừng chống đông heparin (nếu có) 30 phút trước khi kết thúc.

- Dồn trả máu lại cho BN bằng cách kết nối với 500ml NaCl 0.9%.

V. THEO DÕI:

5.1 Tình trạng BN:

5.1.1 Lâm sàng: các dấu hiệu sinh tồn, vị trí catheter - chân catheter, tình trạng của chi được đặt catheter, các dấu hiệu xuất huyết, cân bằng dịch xuất nhập.

5.1.2 Cận lâm sàng: theo dõi mỗi 4-6 giờ các xét nghiệm sau: đường huyết mao mạch, đông máu toàn bộ, điện giải đồ, khí máu động mạch. Công thức máu làm hàng ngày.

5.2 Các thông số của máy TNT:

- Theo dõi các thông số của máy lọc máu như: áp lực hút máu, áp lực trả máu về, áp lực xuyên màng (TMP).

- Theo dõi các báo động trên máy TNT.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ:

- Hạ huyết áp: gặp khoảng 14-25%, có tương quan đến thời gian điều trị và ngược lại, vì vậy, BN càng có huyết động không ổn định thì thời gian điều trị phải càng dài.

Xử trí là đổ dịch, nếu cần thì dùng vận mạch.

- Hội chứng mất cân bằng: ít xảy ra hơn so với TNT qui ước, nhưng để giảm thiểu nguy cơ nên giảm thời gian đối với những BN áp dụng SLEDD lần đầu.

- Chảy máu: có thể do rối loạn đông máu do bệnh nền hoặc do quá liều thuốc chống đông hoặc phối hợp. Xử trí: truyền thêm các chế phẩm máu nếu có chỉ định, nếu do quá liều thuốc chống đông cần phải điều chỉnh lại liều chống đông thậm chí dung thêm protamine sulfat.
- Tắc quả lọc: thường do sử dụng chống đông chưa phù hợp cần điều chỉnh liều thuốc chống đông.
- Rối loạn điện giải, hạ đường huyết: cần tuân thủ đúng quy trình theo dõi xét nghiệm định kỳ để phát hiện các rối loạn về điện giải, hạ đường huyết để điều chỉnh kịp thời.
- Tan máu: do cô đặc máu, tốc độ dòng máu quá cao hoặc do nguyên nhân dị ứng với màng lọc.
- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn tại vị trí đặt catheter, tại các đầu kết nối với các thiết bị đặt trong mạch máu.....Khắc phục bằng cách tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn khi làm thủ thuật và theo dõi sát các dấu hiệu nhiễm khuẩn, rút bỏ ngay các dụng cụ đặt trong lòng mạch và cấy tìm vi khuẩn khi nghi ngờ có biểu hiện nhiễm khuẩn.
- Các biến chứng khác: vỡ màng lọc, tắc màng lọc, đông máu bẫy khí, khắc phục bằng cách thay quả lọc mới.

Tài liệu tham khảo:

1. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (2007). Handbook of Dialysis. Fourth Edition.
2. Ellakany SA et al (2006). Slow Low-Efficiency Extended Hemodialysis in The Management of Refractory Congestive Heart Failure and in Critically Ill Patients. JMRI; Vol. 27 No 4: p303-313
3. Kelliim JA, Bellomo R, Ronco C (2010). Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford University Press.
4. Marshall MR et al (2004). Sustained low-efficiency daily diafiltration (SLEDD-Í) for critically ill patients requiring renal replacement therapy : towards an adequate therapy. NDT.19: p877-884
5. Salahudeen AK (2009). Sustained Low Efficiency Dialysis in the Continuous Mode (C-SLED): Dialysis Efficacy, Clinical Outcomes, and Survival Predictors in Critically Ill Cancer Patients. Clin J Am Soc Nephrol 4. p1338-1346

Quy Trình Kỹ Thuật Lọc Máu Hấp Phụ Bằng Cột Than Hoạt Tính Trong Điều Trị Ngộ Độc Cấp

I. Đại cương:

Lọc máu hấp phụ (hemoperfusion - hemoadsorption) là một phương pháp lọc máu sử dụng các vật liệu hấp phụ (quả lọc chứa chất hấp phụ) để lấy bỏ chất độc (hoặc các chất gây bệnh) khi đưa máu đã được chống đông qua một hệ thống lọc máu ngoài cơ thể.

Phương thức lọc máu hấp phụ bằng cột than hoạt (Hemoperfusion with Activated Charcoal) là phương thức trong đó máu được dẫn vào quả lọc hấp phụ có chứa than hoạt được bọc vỏ, tại đây các chất độc (gắn kết hoặc không gắn kết với protein) sẽ được hấp phụ vào quả lọc. Trên lâm sàng, biện pháp lọc máu hấp phụ bằng than hoạt (LMHPTH) thường sử dụng kết hợp quả lọc hấp phụ than hoạt gắn nối tiếp với quả lọc thẩm tách nhằm gia tăng hiệu quả lọc, kiểm soát cân bằng điện giải, nhiệt độ và kiềm toan. Biện pháp này đã được sử dụng khá hiệu quả trong ngộ độc cấp (NĐC) paraquat, theophyllin, chloroquin, nấm độc ...

II. Chỉ định:

NĐC các chất mà LMHPTH làm tăng đào thải như paraquat, theophyllin, carbamazepin, chloroquin, barbiturat, acetaminophen, nấm amanita, phospho hữu cơ, salicylat, quinin đạt các tiêu chuẩn sau:

2.1 Lâm sàng:

- Tình trạng BN nặng, đe dọa tính mạng: mê sâu, tụt huyết áp, co giật liên tục, loạn nhịp thất nguy hiểm, suy hô hấp phải thở máy.
- Tiến triển ngày càng xấu đi dù đã được điều trị tích cực theo kinh điển.
- Có suy gan, suy thận trước đó làm giảm đào thải chất độc.

2.2 Xét nghiệm: xét nghiệm định lượng độc chất trong huyết tương cho thấy chất độc có nồng độ rất cao, đe dọa tính mạng:

- Theophyllin: nồng độ thuốc trong huyết tương > 100 mg/L sau 2 giờ uống theophyllin hoặc > 35mg/L sau 2 giờ nếu có thêm tình trạng lâm sàng không ổn định hoặc có nguy cơ cao của biến chứng và/hoặc có nguy cơ kéo dài thời gian ngộ độc.
- Carbamazepin: nồng độ thuốc trong huyết tương > 40 mg/L (170 mmol/L) (bình thường 4 -10 mg/L).

BN đạt 1 trong 2 tiêu chuẩn trên sẽ được xem xét LMHPTH

Chú ý: riêng với NĐC paraquat chỉ cần có bằng chứng ngộ độc và đến sớm trước 12 giờ hoặc đến muộn hơn 12 giờ nhưng xét nghiệm paraquat nước tiểu và/hoặc máu dương tính

III. Chống chỉ định:

Không có chống chỉ định tuyệt đối, tuy nhiên cần cân nhắc chỉ định trong các trường hợp sau:

- NĐC mức độ nhẹ và trung bình hoặc ngộ độc với liều lượng nhỏ (ngoại trừ ngộ độc paraquat).
- Rối loạn đông máu nặng.
- Rối loạn huyết động.

IV. Tiễn hành LmHPTH:

4.1 Chuẩn bị nhân lực:

- 1 Bs được đào tạo về LMHPTH và biết đặt catheter lọc máu theo phương pháp Seldinger.
- 2 điều dưỡng đã được đào tạo về LMKPTH: 1 người phụ đặt catheter, 1 người chuẩn bị máy lọc máu.

4.2 Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích cho BN (nếu còn tỉnh) và thân nhân về chỉ định, kỹ thuật và cho ký cam kết.
- Cho BN nằm đầu cao 30⁰ nếu không tụt HA. Nằm đầu ngang nếu BN hôn mê,
- Cố định tứ chi nếu BN hôn mê.
- Đặt catheter lọc máu. Thường đặt ở tĩnh mạch đùi, có thể ở tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch dưới đòn.
- Nếu đã có catheter thì phải kiểm tra catheter.
- Lắp monitor theo dõi sinh hiệu: ECG, HA, SpO₂, nhịp thở.
- Đảm bảo hô hấp và huyết động trước, trong và sau lọc máu.
- Kiểm tra hồ sơ bệnh án: chỉ định, chống chỉ định, các xét nghiệm (đặc biệt các chỉ số về đông máu), cam kết chấp nhận thủ thuật.

4.3 Chuẩn bị dụng cụ, thuốc, máy thận nhân tạo (TNT):

- Bộ kit lọc TNT và máy TNT.
- Quả lọc HPTH Absorba 300C + dây nối vào hệ thống TNT.
- Một dây truyền dịch, 1 bơm tiêm 3cc, 1 bơm 10cc, 1 bơm 20 cc.
- Bộ thay băng vô trùng: 1 chén chum, băng lố, gòn, gạc, kim thay băng, găng tay.
- Một đôi găng sạch để lắp hệ thống lọc.
- NaCl 0,9% x 06 chai, Glucose 5% 500ml x 01chai.
- Heparin 5.000UI/ml x 01 lọ.
- Bình A (Acide Acetic đậm đặc), bình B (Bicarbonate đậm đặc).

4.4 Kỹ thuật

4.4.1 Hòa dịch

- Mở máy: bật công tắc nguồn.
- Cài đặt: nhiệt độ, nồng độ natri và loại dịch (acetate hoặc bicarbonate).
- Cắm dây hút dịch đầu đỏ vào bình A, dây hút dịch đầu xanh vào bình B.
- Nhấn nút Dialysis và Prepare để hòa dịch.

4.4.2 Priming

- Bấm nút On/Off mặt trước bên phải của máy, sẽ xuất hiện đèn màu xanh.
- Lắp hệ thống dây và quả thận nhân tạo vào máy.
- Điều chỉnh tốc độ máu từ 100 - 150mL/ph, gõ quả TNT nhẹ nhàng để đuổi hết khí trong quả lọc.

- Gắn 2 đầu Coupting vào 2 đầu ở mặt bên quả TNT sao cho dòng dịch thấm tách chảy ngược chiều dòng máu.

4.4.3 Lắp quả HPTHT vào hệ thống TNT: sau khi đã hoàn tất quá trình priming hệ thống TNT

- Đổ đầy dây nối bằng NaCl 0,9% trước khi nối. Chú ý phải kẹp dây nối sau khi đổ đầy để giữ nước không chảy ra.
- Để quả HPTHT thẳng đứng với chiều mũi tên hướng xuống, tháo nút đầu trên (chú ý không để nước trong quả HPTHT chảy ra ngoài). Tháo đầu màu đỏ của quả TNT ra (kẹp dây trước khi tháo tránh chảy nước trong dây ra) và gắn vào đầu trên quả HPTHT vừa tháo nút.
- Quay ngược quả HPTHT lại (lúc này mũi tên của quả hướng lên trên), tháo nút đầu trên, gắn một đầu của dây nối vào (thường là đầu màu xanh), đầu còn lại của dây nối vào đầu đỏ quả TNT.
- Tháo các kẹp trên dây ra.

4.4.4 Chạy quần bằng G 5%

Mục đích: làm cho quả HP bão hòa glucose để không hấp phụ đường trong máu BN gây hạ đường huyết.

Tiến hành

- Gắn chai glucose 5% vào đường bù dòng, kẹp đầu đỏ, mở đầu xanh, bấm nút On/Off cho máy chạy để lấp đầy hệ thống bằng glucose 5%, sau đó nối 2 đầu hệ thống cho chạy quần khoảng 10 phút.
- Sau khi chạy quần, ta dùng 1 chai NaCl 0,9% để đuổi hết G 5% ra rồi mới nối hệ thống lọc vào BN (dùng khoảng 2 - 3 chai NaCl 0,9% 500mL).

4.4.5 Kết nối vào BN

- Bấm nút On/Off để dừng máy.
- Tháo Đầu Đỏ khỏi Đầu Xanh, nối Đầu Đỏ của hệ thống vào Đầu Đỏ catheter, Đầu Xanh không kết nối để cho dịch trong hệ thống chảy vào thùng hứng dịch thải.
- Bấm nút On/Off để chạy máy, máu sẽ vào hệ thống dây và đẩy dịch trong hệ thống dây ra ngoài, khi máu ra đến gần đầu xanh thì bấm On/Off để dừng máy. Lắp Đầu Xanh vào Đầu Xanh catheter. Bấm nút On/Off để bắt đầu cuộc lọc.
- Bấm nút UF dialysis (sau khi đã cài đặt thông số điều trị).

4.4.6 Cài đặt các thông số

- Tốc độ dòng máu: khởi đầu 100mL, sau đó tăng dần lên đến 200 - 300mL.
- Tốc độ dòng dialysate: 300mL/phút.
- Lượng dịch lấy ra: 1 - 4 lít tùy tình trạng cân bằng dịch của BN.
- Thời gian lọc 4 - 16 giờ.

4.4.7 Kết thúc cuộc lọc

- Dùng 1 chai NaCl 0,9% gắn vào đường bù dòng. Giảm tốc độ dòng máu còn 100mL/ph. Bấm On/Off để dừng máy. Kẹp đầu đỏ, đồng thời mở đường bù dòng. Bấm On/Off cho máy chạy để đuổi máu về, khi máu về gần tới đầu xanh thì bấm On/Off dừng máy.
- Kẹp đầu xanh, tháo 2 đầu của hệ thống ra khỏi catheter. Bơm dịch NaCl có pha heparin lưu giữ catheter.
- Tháo 2 Coupling khỏi quả TNT.
- Tháo bỏ quả và hệ thống dây ra khỏi máy.
- Tháo dây hút dịch Màu Đỏ và Màu Xanh ra khỏi bình A và B, gắn vào Cổng Đỏ và Cổng Xanh trên máy thận.
- Rửa máy (RINSE) và sát trùng máy.
- Bảo quản catheter: Bơm 10 mL NaCl 0.9% vào 2 đầu catheter để đuổi hết máu vào. Bơm 2.4-2.6 mL heparin không pha vào 2 đầu catheter (số lượng cụ thể tùy qui định của mỗi loại catheter khác nhau).
- Bọc 2 đầu catheter bằng gạc vô khuẩn và dán băng dính cố định.

Lưu ý

- Không được để dịch trong quả hấp phụ chảy ra ngoài (quả sẽ bị đông sớm).
- Bắt buộc phải rửa máy sau khi kết thúc lọc máu và trước khi priming hệ thống lọc.
- Lắp quả HPTHT trước quả TNT sao cho dòng máu đi theo chiều mũi tên trên quả HPTHT.
- Phải chạy quả bằng G 5% tránh biến chứng hạ đường huyết.
- Pha 0,5mL (2500 UI) Heparin vào mỗi chai NaCl 0,9% 500mL.

4.5 Chống đông:

- Nguy cơ chảy máu cao: aPTT > 60 giây; INR > 2.5; TC < 60.000, BN đang có tình trạng chảy máu (dưới da, tiêu hóa, nội sọ...) thì không dùng chống đông, rửa quả bằng 250mL NaCl 0.9% mỗi 30 phút (chú ý phải cài đặt dịch lấy ra cộng thêm phần dịch rửa quả mỗi giờ).
- Nguy cơ chảy máu thấp: 40 giây < aPTT < 60 giây; 1.5 < INR < 2.5; 60.000 < TC < 150.000: khởi đầu truyền heparin 5 UI/kg/giờ.
- Không có nguy cơ chảy máu: aPTT < 40 giây; INR < 1.5; TC > 150.000: khởi đầu truyền 10UI/kg/giờ.
- Xét nghiệm aPTT mỗi 6 giờ và điều chỉnh để đạt aPTT sau màng 45 - 60 giây theo protocol sau:

aPTT sau màng	Heparin bolus	Tốc độ truyền heparin
---------------	---------------	-----------------------

> 150		Dừng heparin trong 1 giờ Giảm tốc độ heparin 200UI/giờ Kiểm tra lại aPTT sau 6 giờ Nếu còn > 150 thì xem xét dùng protamin
> 100		Dừng heparin trong 1 giờ Giảm tốc độ heparin 200UI/giờ Kiểm tra lại aPTT sau 6 giờ
80 - 100	-	Giảm tốc độ heparin 200UI/giờ
60 - 80	-	Giảm tốc độ heparin 100UI/giờ
45 - 60	-	Không thay đổi
40 - 45	1000 UI	Tăng tốc độ heparin 200UI/giờ
30 - 40	2000 UI	Tăng tốc độ heparin 400UI/giờ
< 30	5000 UI	Tăng tốc độ heparin 400UI/giờ Nếu làm lại aPTT vẫn < 30 → xét phối hợp chống đông

- Có thể dùng Lovenox thay cho heparin chuẩn: mỗi 4 giờ tiêm 1mg/kg.

4.6 Chiến thuật lọc máu:

- NĐC paraquat: lọc hàng ngày cho đến khi nồng độ paraquat nước tiểu (-), có trường hợp phải lọc đến 2 tuần.
- Các NĐC nặng khác: lọc hàng ngày cho đến khi cía thiện lâm sàng rõ và/hoặc nồng độ độc chất giảm về ngưỡng an toàn hoặc = 0 (nếu nồng độ bình thường của chất độc đó = 0).

4.7 Theo dõi trong lọc máu:

- Theo dõi ECG, HA, nhịp thở, SpO₂ trên monitor.
- Theo dõi ý thức, nhiệt độ, tình trạng chảy máu, máy lọc máu.
- Xét nghiệm công thức máu, đường huyết, aPTT, INR, ion đồ, BUN, creatinin, AST, ALT, bilirubin, khí máu động mạch mỗi 4 - 6 giờ.
- Đo ECG, XQ tim phổi, xét nghiệm độc chất máu và nước tiểu mỗi ngày 1 lần.

V. Biện chứng và xử trí:

5.1 Tụt HA:

- Bù dịch cho đến khi CVP > 10 cmH₂O, nếu bù dịch đủ mà HA còn thấp thì dùng vận mạch.
- Nếu đã phối hợp nhiều vận mạch mà HA vẫn giảm sâu thì tạm ngưng cuộc lọc.

5.2 Chảy máu:

- Tạm ngưng dùng heparin, chống đông bằng rửa quả.

- Nếu chảy máu chân catheter thì băng ép. Nếu có máu tụ trong vùng đặt catheter (máu chảy bên trong cân cơ) thì ngưng lọc, rút catheter, đặt catheter khác sang bên đối diện hoặc vị trí khác. Nếu xuất huyết tiêu hóa thì ngưng lọc và cho nội soi cầm máu.
- Xét nghiệm lại aPTT, INR, TC. Nếu aPTT và/hoặc INR kéo dài thì xem xét truyền huyết tương tươi, nếu giảm TC < 15.000 thì xem xét truyền TC.

5.3 Giảm TC:

- Thường tự hồi phục.
- Nếu BN chảy máu và TC < 50.000 hoặc TC < 15.000 → xem xét truyền TC.

5.4 Bất tương hợp sinh học: có thể có bất tương hợp sinh học giữa chất hấp phụ và máu gây ra phá hủy HC, giảm TC, lắng đọng các lớp protein lên chất hấp phụ làm giảm khả năng hấp phụ.

5.5 Biến chứng khác: hạ canxi, hạ đường huyết, giảm bạch cầu thoáng qua, giảm thân nhiệt.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Gia Bình và CS. Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh. Đề tài độc lập cấp Nhà Nước. Mã số: ĐTDL.2008/29. Bộ Khoa học và Công nghệ nghiệm thu 2013.
2. Ponikvar R. Hemoperfusion. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Critical Care Nephrology, 2nd Edition. Copyright © 2012 Elsevier Inc. 279: 1535-1539.
3. Winchester JF. Hemoperfusion. UpToDate 16.3. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.12 - C21.183

Quy Trình Loại Bỏ Co2 Bằng Màng Ngoài Cơ Thể Kỹ Thuật Abycap

1. Đại cương:

Kỹ thuật hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể (ECLS: extra-corporeal life support) là tên gọi chung cho kỹ thuật oxy hóa máu bằng màng ngoài cơ thể (ECMO: extra-corporeal membrane oxygenation) và kỹ thuật loại bỏ CO₂ ngoài cơ thể (ECCO₂R: extra-corporeal CO₂ removal).

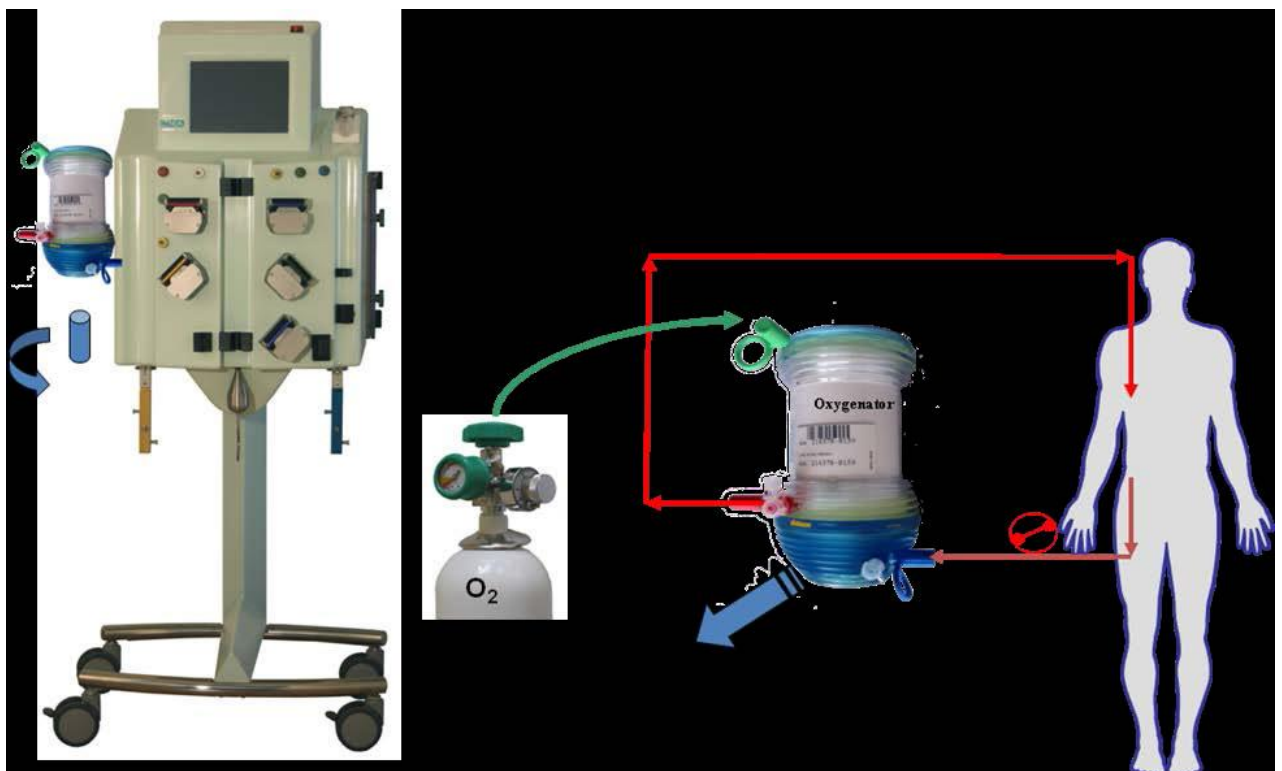
Thở máy cho bệnh nhân (BN) suy hô hấp do tổn thương phổi nặng phải theo chiến lược “bảo vệ phổi”. Trong chiến lược này, tình trạng oxy hóa máu có thể đạt được, tuy nhiên, những BN này thường có tình trạng toan hô hấp, tăng CO₂ nghiêm trọng dẫn đến nhiều biến chứng. Vấn đề tăng CO₂ có thể giải quyết bằng kỹ thuật loại bỏ CO₂ ngoài cơ thể (ECCO₂R).

Có 2 phương thức ECCO₂R: 1) Arterio - venous ECCO₂R (A-V ECCO₂R): máu được lấy ra từ catheter đặt vào động mạch đùi, đi qua màng trao đổi khí bằng polymethylpentene rồi trả về tĩnh mạch. Dòng máu đi qua màng trao đổi khí nhờ vào chênh áp giữa ĐM và TM chứ không dùng bơm nên hệ thống rất đơn giản. Tuy nhiên, phương thức này không phù hợp với những BN có

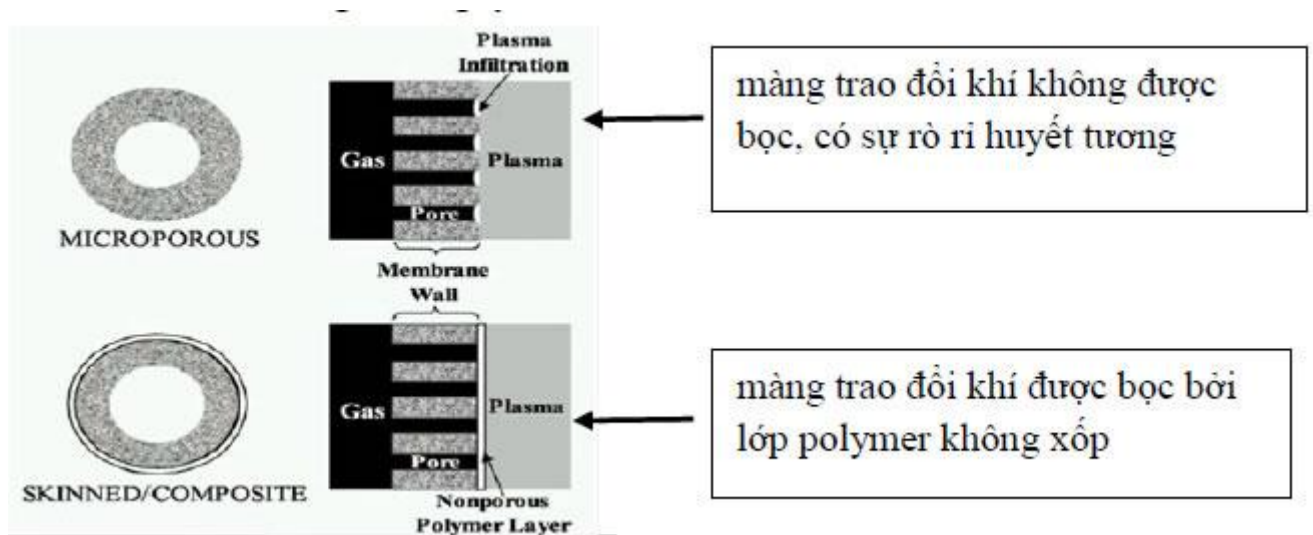
suy tim hoặc sốc đi kèm. Biến chứng nghiêm trọng nhất là thiếu máu nuôi chi và thuyên tắc do huyết khối. Phương thức này còn được biết đến với một số tên gọi khác: arteriovenous CO₂ removal (AVCO₂R), pumpless extracorporeal lung assist (PECLA), arteriovenous extracorporeal lung assist (AV-ECLA); 2) Low - flow veno - venous ECCO₂R: được giới thiệu 2006, sử dụng catheter 2 nòng đặt vào 1 tĩnh mạch và dùng bơm con lăn tạo ra tốc độ dòng máu thấp 300 - 500 mL/p. Máu sẽ được lấy ra từ tĩnh mạch lớn, bơm qua màng trao đổi khí (cho oxy 100% vào để đẩy CO₂ ra) rồi trả máu giàu oxy, ít CO₂ về tĩnh mạch chủ gần nhĩ (P). Do tốc độ dòng máu chỉ bằng 5 - 10% cung lượng tim nên phương thức này chỉ có khả năng loại bỏ 15 - 25% CO₂ cơ thể tạo ra và ít có tác dụng cải thiện oxy hóa máu. Ưu điểm nổi bật là tính an toàn cao, rất ít biến chứng.

❖ Kỹ thuật ABYLCAP:

- ABYLCAP là phương thức Low flow V-V ECCO₂R do Bellco phát triển trên máy lọc máu liên tục Lynda.



- Sử dụng màng trao đổi khí Lilliput ECMO₂: chất liệu màng bằng Polymethylpentene được bọc bằng công nghệ “plasma-tight” giúp tránh sự tiếp xúc trực tiếp giữa máu và khí nhưng vẫn đảm bảo trao đổi khí bằng cơ chế khuếch tán, diện tích màng = 0.67 m²
- Tuổi thọ màng ~ 5 ngày



- Hệ thống sử dụng máy lọc máu liên tục Lynda nên tốc độ dòng máu tối đa 450 mL/p ~ 10% cung lượng tim.
- Do tốc độ dòng máu thấp nên có thể sử dụng catheter 2 nòng 13 - 14F ^ dễ đặt và ít biến chứng.
- ABYLCAP sử dụng máy lọc máu liên tục Lynda nên có độ an toàn cao và giảm chi phí đầu tư.

2. Chỉ định:

- Phối hợp với thở máy theo chiến lược bảo vệ phổi trong điều trị ARDS, ECCO₂R được chỉ định khi có tình trạng toan hô hấp kháng trị hoặc không thể duy trì Pplat < 30 cmH₂O.
- Hen phế quản hoặc COPD với PaCO₂ > 80 mmHg và pH < 7.2

3. Chống chỉ định:

Hầu hết chống chỉ định là tương đối, cần cân nhắc giữa lợi ích ECCO₂R mang lại và nguy cơ có thể xảy ra.

3.1. CCD tương đối:

- Thở máy áp lực cao (Pplat > 30 cmH₂O) trong hơn 7 ngày.
- Thở máy FiO₂ > 0.8 trong hơn 7 ngày.
- Không thể thiết lập đường lấy máu.
- Bất kỳ tình trạng suy cơ quan không thể đảo ngược (tổn thương não không thể hồi phục) hoặc ung thư ác tính không chữa được.

3.2. CCD tuyệt đối: không thể sử dụng kháng đông.

4. Chuẩn bị:

4.1 Chuẩn bị nhân lực: 01 bác sĩ và 02 điều dưỡng cho một kíp kỹ thuật làm việc trong 08 giờ, đã được đào tạo về kỹ thuật ABYCAP.

4.2 Chuẩn bị dụng cụ:

Số TT	Vật tư tiêu hao	Đơn vị	Số lượng
1	Bộ kít ABYCAP (quả lọc và dây lọc)	Bộ	1

2	Natrichlorua 0.9% 500 ml	Chai	20
7	Nước cất vô trùng	Chai	2
8	Găng vô trùng	Đôi	5
9	Găng khám	Đôi	5
10	Kim lấy thuốc	Cái	5
11	Bơm tiêm 1ml	Cái	3
12	Bơm tiêm 5ml	Cái	5
13	Bơm tiêm 10ml	Cái	5
14	Bơm tiêm 20ml	Cái	5
15	Bơm tiêm 50ml	Cái	5
16	Dây truyền	Cái	2
17	Gạc vô trùng loại nhỏ	Miếng	10
18	Băng dính	Miếng	2
19	Iodine 10%	Lọ	1
20	Mũ phẫu thuật	Cái	1
21	Khẩu trang phẫu thuật	Cái	1
22	Kẹp có máu, không máu	Cái	2
23	Kelly nhỏ	Cái	1
24	Kìm mang kim	Cái	1
25	Kéo thẳng nhọn	Cái	1
26	Hộp gòn	Cái	1
27	Chén vô trùng	Cái	1
28	Khay quả đậu	Cái	1
29	Áo mổ vô trùng	Cái	1
30	Săng có lỗ vô trùng	Cái	1
31	Dung dịch Anois rửa tay nhanh	mL	50
32	Xà phòng rửa tay	mL	20
33	Khử trùng máy (20 ca/lần)	Lần	0.05

34	Chi phí bảo dưỡng máy (20 ca/lần)	Lần	0.05
35	Chi phí khấu hao (1000 ca/năm)	Ca	0.001
36	Catheter lọc máu 2 nòng 14F	Cái	1

Lắp hệ thống dây, quả vào máy lọc máu, mỗi dịch và test máy theo quy trình.

4.3 Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích kỹ cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân.
- Bệnh nhân nằm đầu cao 30⁰ nếu không có chống chỉ định.
- Đặt catheter 2 nòng vào TM bẹn hoặc TM cảnh trong (xem quy trình đặt catheter TM trung tâm).
- Đảm bảo hô hấp và huyết động trước lọc máu.

4.4 Hồ sơ bệnh án: cho ký cam kết đồng ý kỹ thuật theo qui định.

V. Các bước tiến hành

1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại các chỉ định, chống chỉ định
2. Kiểm tra người bệnh
3. Thực hiện kỹ thuật:
 - a. Đặt catheter, nối máy và chạy máy:
 - Thiết lập đường lấy máu TM bằng catheter 2 nòng có đường kính 14F, vị trí TM đùi, cảnh trong hoặc dưới đòn.
 - Lắp dây, làm sạch, đuổi khí hệ thống ABYLCAP theo hướng dẫn trên máy.
 - Kết nối máy với BN.
 - Cài đặt thông số: tốc độ dòng máu 450ml/phút, tốc độ dòng dịch làm ấm 12L/giờ, dòng oxy 2 lít/phút.
 - Chống đông: heparin không phân đoạn, bolus 1000UI, duy trì 500 - 1000UI/giờ nhằm duy trì ACT 160 - 200 giây.
 - Thời gian lọc máu: cho một quả lọc thay đổi tùy theo đời sống của quả lọc, trung bình 3 - 5 ngày.
 - Tiêu chuẩn ngừng lọc máu: khi các chỉ định để lọc máu không còn nữa.

b. Kết thúc:

- Ngừng chống đông 30 phút trước khi kết thúc.
- Dồn trả máu lại cho BN bằng cách kết nối với 500ml NaCl 0.9%

VI. Theo dõi:

6.1 Tình trạng BN:

6.1.1 Lâm sàng: các dấu hiệu sinh tồn, vị trí catheter - chân catheter, tình trạng của chi được đặt catheter, các dấu hiệu xuất huyết, cân bằng dịch xuất nhập.

6.1.2 Cận lâm sàng:

- Thực hiện KMDM mỗi 2 giờ để đánh giá hiệu quả loại bỏ CO₂ và điều chỉnh thông số cài đặt cho phù hợp.
- Theo dõi đông máu, ion đồ, đường huyết mao mạch mỗi 4 giờ, công thức máu mỗi 12 giờ.

5.2 Các thông số của máy:

- Theo dõi các thông số của máy: áp lực hút máu, áp lực trả máu về.
- Theo dõi các báo động trên máy lọc máu để xử lý kịp thời.

VII. Biến chứng và xử trí:

- Chảy máu: có thể do rối loạn đông máu trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn hoặc do quá liều thuốc chống đông hoặc phối hợp. Xử trí: truyền thêm các chế phẩm máu nếu có chỉ định, nếu do quá liều thuốc chống đông cần phải điều chỉnh lại liều chống đông thậm chí dung thêm protamine sulfat.
- Tắc quả lọc: thường do sử dụng chống đông chưa phù hợp cần điều chỉnh liều thuốc chống đông.
- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn tại vị trí đặt catheter, tại các đầu kết nối với các thiết bị đặt trong mạch máu..... Khắc phục bằng cách tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn khi làm thủ thuật và theo dõi sát các dấu hiệu nhiễm khuẩn, rút bỏ ngay các dụng cụ đặt trong lòng mạch và cấy tìm vi khuẩn khi nghi ngờ có biểu hiện nhiễm khuẩn.
- Các biến chứng khác: đông quả, khắc phục bằng cách thay quả lọc mới.

Tài liệu tham khảo:

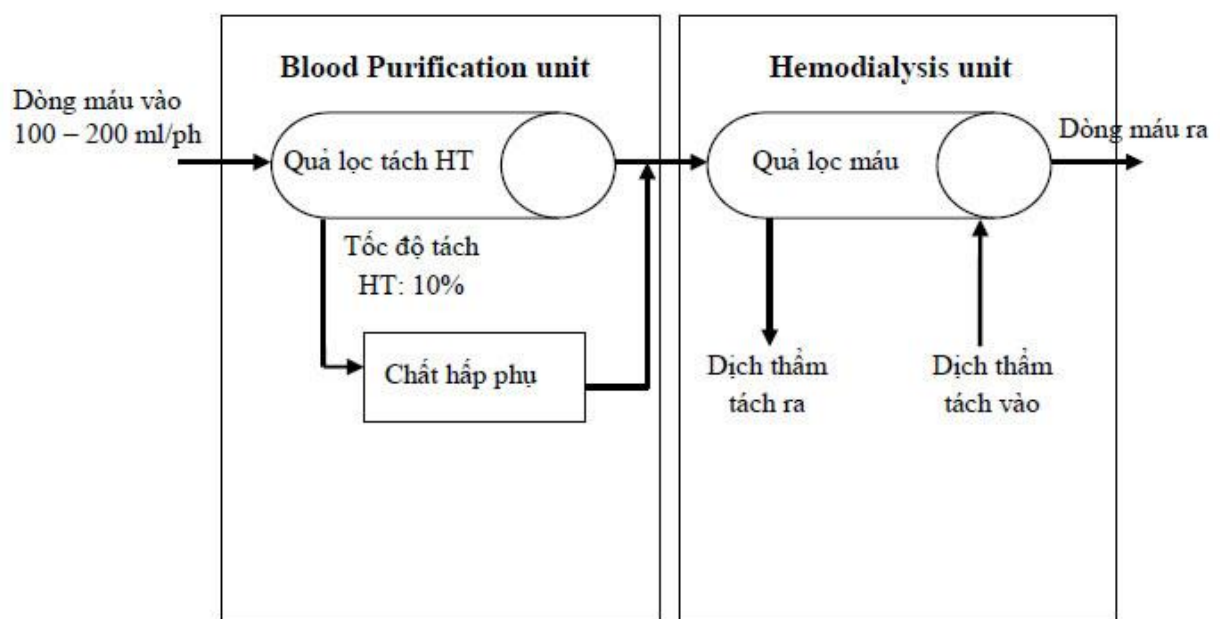
1. Baker A, Richardson D, Craig G (2012). Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO2R) in respiratory failure: an overview, and where next?. JICS Volume 13, Number 3, July 2012
2. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). General Guidelines for all ECLS Cases. 2009
3. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Patient Specific Supplements to the ELSO General Guidelines. 2009
4. Gattinioni L, Pesenti A, Mascheroni D et al (1986). Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. JAMA 1986;256:881-86

Quy Trình Kết Hợp Lọc Máu Liên Tục Và Hấp Phụ Huyết Tương

I. ĐẠI CƯƠNG:

Kỹ thuật kết hợp LMLT và hấp phụ huyết tương (CPFA: Coupled Plasma Filtration Adsorption) là một kỹ thuật phân tách huyết tương từ máu của BN bằng cách sử dụng một quả lọc tách huyết tương (plasma filter). Huyết tương sau khi được phân tách sẽ đi qua một quả lọc tổng hợp chứa resin (synthetic resin cartridge) và sau đó huyết tương mới làm sạch được trả về dòng máu trước khi đi đến một quả lọc thứ hai. Quả lọc máu (hemodialyzer) thứ hai được sử dụng để cân bằng nước - điện giải - kiềm toan, rút bỏ nước thừa và các chất độc có TLPT nhỏ, sau đó sẽ trả máu về cho BN.

Ưu điểm của phương pháp này là màng lọc với các lỗ lọc có kích thước lớn cho phép lấy bỏ các chất có TLPT lên đến 70.000 Daltons, sử dụng lại chính huyết tương của BN nên hạn chế được các bệnh truyền nhiễm, điều chỉnh các rối loạn nước - điện giải - toan kiềm....



Hình 1. Hệ thống Coupled Plasma Filtration Adsorption

Hình 1. Hệ thống Coupled Plasma Filtration Adsorption

II. CHỈ ĐỊNH:

- Suy đa tạng
- Viêm tụy cấp nặng
- Nhiễm khuẩn nặng - Sốc nhiễm khuẩn
- ARDS nặng
- Suy gan cấp nặng

III. CHUẨN BỊ:

3.1 Chuẩn bị nhân lực: 01 bác sĩ và 02 điều dưỡng cho một kíp kỹ thuật làm việc trong 08 giờ, đã được đào tạo về kỹ thuật LMLT.

3.2 Chuẩn bị dụng cụ:

Số TT	Vật tư tiêu hao	Đơn vị	Số lượng
1	Bộ kit CPFA (03 quả lọc và hệ thống dây)	Bộ	1
2	Túi đựng dịch thải	Túi	1
3	Dịch thay thế Bicarbonate hoặc dịch Citrate (túi 5L)	Túi	15
4	Kalichlorua (ống 10% 10ml)	Ống	30
5	Heparin 5000UI/ml (lọ 5ml)	Lọ	2
6	Natrichlorua 0.9% 500 ml	Chai	5
8	Găng vô trùng	Đôi	5
9	Găng khám	Đôi	5
10	Kim lấy thuốc số 18	Cái	5
11	Bơm tiêm 1ml	Cái	3
12	Bơm tiêm 5ml	Cái	5
13	Bơm tiêm 10ml	Cái	5
14	Bơm tiêm 20ml	Cái	5
15	Bơm tiêm 50ml	Cái	5
16	Dây truyền	Cái	2
17	Gạc vô trùng loại nhỏ	Miếng	10
18	Băng dính	Miếng	2
19	Iodine 10%	Lọ	1
20	Mũ phẫu thuật	Cái	1
21	Khẩu trang phẫu thuật	Cái	1
22	Kẹp có máu, không máu	Cái	2
23	Kelly nhỏ	Cái	1
24	Kiểm mang kim	Cái	1
25	Kéo thẳng nhọn	Cái	1
26	Hộp gòn	Cái	1
27	Chén vô trùng	Cái	1
28	Khay quả đậu	Cái	1

29	Áo mổ vô trùng	Cái	1
30	Săng có lỗ vô trùng	Cái	1
31	Dung dịch Anois rửa tay nhanh	ml	50
32	Xà phòng rửa tay	ml	20
33	Khử trùng máy lọc máu liên tục (20 ca/lần)	Lần	0.05
34	Chi phí bảo dưỡng máy lọc máu liên tục (20 ca/lần)	Lần	0.05
35	Chi phí khấu hao (1000 ca/năm)	Ca	0.001
36	Catheter lọc máu 2 nòng hoặc 3 nòng	Cái	1

Lắp hệ thống dây, quả vào máy lọc máu theo phương thức CPFA, mỗi dịch và test máy theo quy trình.

3.3 Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân
- Bệnh nhân nằm đầu cao 300 nếu không có chống chỉ định.
- Đặt catheter 2 nòng hoặc 3 nòng TM ben hoặc TM cảnh trong (xem quy trình đặt catheter TM trung tâm)
- Đảm bảo hô hấp và huyết động trước lọc máu

3.4 Hồ sơ bệnh án: cho ký cam kết đồng ý kỹ thuật theo qui định.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH:

1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại các chỉ định, chống chỉ định
2. Kiểm tra người bệnh:
3. Thực hiện kỹ thuật:
 - a. Kết nối và vận hành máy:
 - Kết nối hệ thống tuần hoàn của máy LMLT với tĩnh mạch của BN thông qua catheter 2 hoặc 3 nòng đã chuẩn bị trước.
 - Vận hành các bơm trên máy LMLT:
 - + Bơm máu: tùy theo tình trạng huyết động của BN, loại catheter và tốc độ dịch thay thế mà tốc độ bơm máu có thể thay đổi từ 100 ml/ph - 200 ml/ph.
 - + Bơm dịch tách huyết tương cài đặt 10 - 15% tốc độ bơm máu (15 - 30 ml/ph)
 - + Bơm dịch thẩm tách: điều chỉnh tốc độ dịch thẩm tách thay đổi từ 1000 -2500ml/giờ.
 - Sử dụng thuốc chống đông trong suốt quá trình CPFA bằng heparin.
 - Thời gian lọc máu cho một quả lọc thay đổi tùy theo đời sống của quả lọc, trung bình từ 8 - 12 giờ.
 - Tiêu chuẩn ngừng lọc máu: khi các chỉ định để lọc máu không còn nữa

b. Kết thúc lọc máu:

- Ngừng chống đông nếu có 30 phút trước khi kết thúc.
- Ngừng các bơm dịch thay thế và dịch thẩm tách.
- Dồn trả máu lại cho BN bằng cách kết nối với 500ml NaCl 0.9%.

V. THEO DÕI:

5.1 Tình trạng BN:

5.1.1 Lâm sàng: các dấu hiệu sinh tồn, vị trí catheter - chân catheter, tình trạng của chi được đặt catheter, các dấu hiệu xuất huyết, cân bằng dịch xuất nhập.

5.1.2 Cận lâm sàng: cần làm các xét nghiệm thường quy theo dõi lọc máu 4-6 giờ 1 lần:

- Đường huyết mao mạch
- Đông máu toàn bộ
- Điện giải đồ
- Khí máu động mạch
- Công thức máu 12 giờ 1 lần
- Bilirubin trực tiếp và toàn phần (trong chỉ định suy gan cấp nặng) 12 giờ 1 lần.

5.2 Các thông số của máy lọc máu:

Theo dõi các thông số của máy lọc máu như: áp lực hút máu, áp lực trả máu về, áp lực xuyên màng (TMP), độ chênh áp giữa đầu vào và đầu ra quả lọc mỗi giờ một lần.

Theo dõi các báo động trên máy lọc máu: báo động rò rỉ máu trong túi dịch thay, báo động hiện diện khí trên đường máu về BN, báo động hết heparin cần phải thay, báo động hết dịch lọc cần phải thay mới, báo động túi dịch thay đầy cần phải đổ đi....

VI. XỬ TRÍ TAI BIẾN:

- Chảy máu: có thể do rối loạn đông máu trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn hoặc do quá liều thuốc chống đông hoặc phối hợp. Xử trí: truyền thêm các chế phẩm máu nếu có chỉ định, nếu do quá liều thuốc chống đông cần phải điều chỉnh lại liều chống đông thậm chí dung thêm protamine sulfat.
- Tắc quả lọc: thường do sử dụng chống đông chưa phù hợp cần điều chỉnh liều thuốc chống đông.
- Rối loạn điện giải, hạ đường huyết: cần tuân thủ đúng quy trình theo dõi xét nghiệm định kỳ để phát hiện các rối loạn về điện giải, hạ đường huyết để điều chỉnh kịp thời.
- Tan máu: do cô đặc máu, tốc độ dòng máu quá cao hoặc do nguyên nhân dị ứng với màng lọc.
- Hạ thân nhiệt: do dịch thay thế có nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ của máu và máu khi ra khỏi cơ thể bị mất nhiệt. Khắc phục bằng cách làm ấm dịch thay thế và máu trước khi trả máu về cơ thể.
- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn tại vị trí đặt catheter, tại các đầu kết nối với các thiết bị đặt trong mạch máu.....Khắc phục bằng cách tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn khi

làm thủ thuật và theo dõi sát các dấu hiệu nhiễm khuẩn, rút bỏ ngay các dụng cụ đặt trong lòng mạch và cấy tìm vi khuẩn khi nghi ngờ có biểu hiện nhiễm khuẩn.

- Các biến chứng khác: vỡ màng lọc, tắc màng lọc, đông máu bẫy khí, khắc phục bằng cách thay quả lọc mới.

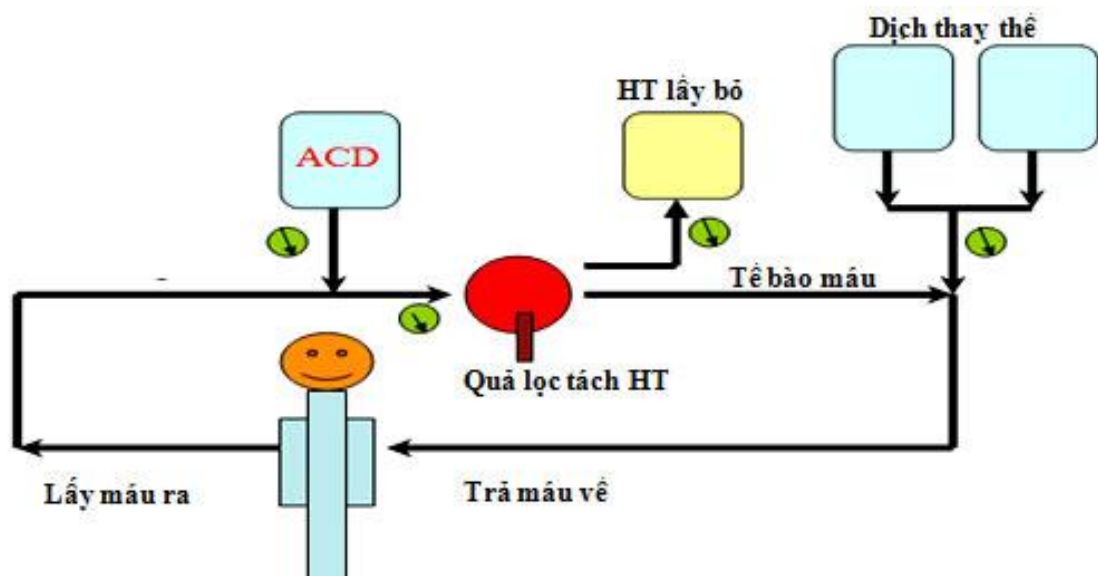
Tài liệu tham khảo

1. Bộ y tế (2013). Quy trình lọc máu liên tục tĩnh mạch - tĩnh mạch CVVH. Quy trình kỹ thuật hồi sức cấp cứu và chống độc; 74 - 77.
2. Bộ y tế (2013). Quy trình lọc máu thẩm tách siêu lọc liên tục CVVHDF. Quy trình kỹ thuật hồi sức cấp cứu và chống độc; 78 - 81.
3. Bellomo R, Ronco C (1999). Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. Intensive Care Med; 25: 781 - 789
4. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C (2010). Continuous renal replacement therapy. Oxford University Press, Inc.

Quy Trình Kỹ Thuật Thay Huyết Tương

1. Đại Cương:

Liệu pháp thay thế huyết tương (Therapeutic Plasma Exchange - TPE) là lấy ra một lượng lớn huyết tương (HT) (thường thay 1 - 1.5 lần thể tích HT của BN, khoảng từ 2 đến 5 lít) và sau đó thay vào một lượng dịch thích hợp cùng thể tích. Các tế bào (TB) máu được tách ra khỏi HT sẽ được đưa trở lại cùng với dịch thay thế khi vào cơ thể để duy trì được thể tích nội mạch. Dịch thay thế cho HT lấy bỏ gồm: albumin 4% - 5%; huyết tương tươi đông lạnh (HTTĐL), cryosupernatant (HT được lấy bỏ kết tủa lạnh-cryoprecipitate, không có các phân tử lớn và yếu tố Vol-Willebrand).



TPE có tác dụng: lấy bỏ các yếu tố bất thường trong HT, các yếu tố sinh lý được sản xuất ra quá mức; lấy bỏ các kháng thể (KT) chuyên biệt trong một số bệnh (hội chứng Goodpasture's, bệnh nhược cơ, hội chứng Guillain-Barré), lấy bỏ các immunoglobulin trong hội chứng nhầy nhớt (hyperviscosity syndrome), phức hợp miễn dịch trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (SLE); lấy bỏ các chất độc hay thuốc gắn kết với protein, ngộ độc nấm amanita, bilirubin...; thay thế các yếu tố HT bị thiếu hụt: như men protease chia cắt yếu tố Von Willebrand trong bệnh tán huyết do huyết khối TC (Thrombotic thrombocytopenic purpura - TTP); ngoài ra còn có thể lấy được các yếu tố không đặc hiệu tác động đến hệ thống miễn dịch như lấy bỏ các chất trung gian gây viêm, cải thiện chức năng của hệ lưới nội mô, các yếu tố điều hòa miễn dịch.

2. Chỉ Định:

2.1 Các Bệnh Lý Có Sự Lưu Hành Kháng Thể Trong Máu:

- Bệnh lý viêm đa rễ thần kinh mất myelin cấp và mãn.
- Bệnh lý đa dây thần kinh myelin có IgG và IgA.
- Hội chứng Guillain - Barré
- Bệnh viêm mất myelin cấp tính hệ thần kinh trung ương.
- Nhược cơ.
- Hội chứng (HC) nhược cơ Lambert- Eaton.
- Hội chứng Goodpasture.
- Bệnh tiểu cầu huyết khối (TTP).
- Ban xuất huyết sau truyền máu.
- Tán huyết sơ sinh.
- Bệnh ngưng kết lạnh.
- Những chất ức chế yếu tố đông máu.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Hội chứng Raynaud.
- Xơ cứng đa ổ tiến triển.
- Thiếu máu do tán huyết tự miễn.
- Viêm mạch.

2.2 Các Chỉ Định Khác:

- Suy gan cấp.
- Tăng bilirubin máu nặng, có nguy cơ đe dọa tính mạng.
- Tình trạng rối loạn đông máu nặng do giảm các yếu tố đông máu.
- Con bão giáp.
- Ngộ độc hoặc quá liều thuốc.
- Bệnh ứ đọng axit phytanic.
- Tăng cholesterol, lipoprotein máu.
- Hội chứng tăng độ nhớt máu.
- Suy thận cấp do bệnh đa u tủy xương.
- Hội chứng tan máu do urê huyết.

2.3 Chống Chỉ Định:

Không có chống chỉ định, thận trọng trong một số trường hợp sau:

- BN dị ứng với dịch thay thế: hay gặp trong trường hợp dùng HTTĐL.
- BN đang tụt HA thì phải nâng HA về giá trị bình thường trước khi thay huyết tương.
- BN đang có rối loạn đông máu (RLĐM) cần chú ý khi đặt catheter tĩnh mạch (TM) để lọc máu.

3. Chuẩn Bị:

3.1 Chuẩn bị nhân lực: 01 bác sĩ và 02 điều dưỡng cho một kíp kỹ thuật làm việc trong 08 giờ, đã được đào tạo về kỹ thuật TPE.

3.2 Chuẩn Bị Dụng Cụ:

Số TT	Vật tư tiêu hao	Đơn vị	Số lượng
1.	Natriclorua 0.9%	chai	20
2.	Heparin 5000UI	lọ	3
3.	Lidocain 2%	ống	2
4.	Cồn Iod 1%o	chai	0.4
5.	Povidone iodine chai 90ml 10%	chai	2
6.	Huyết tương: 15 - 20 đơn vị	Túi	15 - 20
	hoặc albumin 20% hoặc Albutein 25%	Chai	10 - 15
7.	Calcium Gluconate	ống	8
8.	Bộ lọc thay huyết tương	bộ	1

9.	Bộ Catheter lọc máu 2 đầu hoặc 3 đầu	bộ	1
10.	Chỉ không tiêu tổng hợp 2,5 (3/0) kim tam giác 26mm	tép	1
11.	Urgoderm 10cm*10m (Băng keo cuộn co giãn)	cuộn	0.7
12.	Dây làm ấm	cái	1
13.	Túi chứa huyết tương	cái	1
14.	Bộ chứa dịch thể (máy Lynda)	cái	1
15.	Dây nối bơm tiêm điện	cái	1
16.	Dây ba chạc	cái	1
17.	Bơm tiêm 50cc	cái	1
18.	Găng tay y tế tiệt trùng	đôi	10
19.	Bơm tiêm nhựa 1cc +Kim	cái	2
20.	Bơm tiêm 3cc	cái	2
21.	Bơm tiêm 5cc	cái	2
22.	Bơm tiêm nhựa 20cc +Kim	cái	4
23.	Dây truyền dịch	cái	1
24.	Kim nhựa số 18	cái	2
25.	Nón giấy	cái	3
26.	Biopath	cái	1
27.	Gạc miếng 10*10 (8 lớp)	gói	3
28.	Túi ép dẹp 250 x 200 cm	cái	1
29.	Túi ép dẹp 100 x 200 cm	cái	1
30.	Mũ phẫu thuật (nón giấy)	Cái	3
31.	Khẩu trang phẫu thuật	Cái	3
32.	Kẹp có máu, không máu	Cái	2
33.	Kelly nhỏ	Cái	1
34.	Kìm mang kim	Cái	1
35.	Kéo thẳng nhọn	Cái	1
36.	Gòn viên 20g/gói	kg	0.1

37.	Chén vô trùng	Cái	1
38.	Khay quả đậu	Cái	1
39.	Áo mổ vô trùng	Cái	1
40.	Săng có lỗ vô trùng	Cái	1
41.	Dung dịch rửa tay nhanh	mL	50
42.	Xà phòng rửa tay	mL	20
43.	Khử trùng máy lọc máu liên tục (1 ca/lần)	Lần	1
44.	Chi phí bảo dưỡng máy lọc máu liên tục (20 ca/lần)	Lần	0.05
45.	Chi phí khấu hao (1000 ca/năm)	Ca	0.001

3.3 Chuẩn Bị Bệnh Nhân:

- Giải thích cho BN và gia đình biết lợi ích, biến chứng có thể xảy ra của TPE.
- Bệnh nhân nằm đầu cao 30⁰ nếu không có chống chỉ định (tụt HA...).
- Lắp monitor theo dõi chức năng sống: nhịp tim, SpO₂, nhịp thở, huyết áp.
- Chuẩn bị các thiết bị và thuốc cấp cứu: bóng ambu, máy thở, ống nội khí quản, adrenalin 1mg, hydrocortison 100mg, methylprednisolone 40mg...
- Có thể tiêm methylprednisolone 80mg tiêm TM trước khi tiến hành thay huyết tương 30 phút với mục đích dự phòng phản ứng dị ứng.
- Đặt catheter 2 nòng hoặc 3 nòng TM bẹn hoặc TM cánh trong.
- Đảm bảo hô hấp và huyết động trước lọc máu.

3.4 Hồ Sơ Bệnh Án:

- Cho gia đình hoặc BN ký cam kết làm thủ thuật theo qui định.
- Ghi y lệnh thay huyết tương:
- + Máy thay huyết tương, bộ kit TPE.
- + Số lượng HT thay thế: thường thay 1 - 1.5 thể tích HT của BN.

$$V_{HT} = 0.07 \times \text{cân nặng} \times (1 - \text{Hct})$$

Thông thường V_{HT} khoảng 35 - 40 mL/kg

- + Loại dịch thay thế:

- HTTĐL: chỉ nên dùng cho các trường hợp: giảm tiểu cầu huyết khối (TTP); RLĐM như suy gan cấp; đang có xuất huyết nội tạng như hội chứng Goodpastur với chảy máu phổi, xuất huyết sau truyền máu với giảm tiểu cầu.
- Dung dịch (dd) albumin 4-5%: nên dùng cho các trường hợp khác các trường hợp trên. Chú ý, nếu chỉ có albumin 20% hoặc 25% thì phải pha loãng với NaCl 0.9% thành dd 4 - 5%. Ví dụ: chọn dd albumin 25% 500mL ta sẽ pha với dung dịch NaCl 0.9% 2000mL sẽ được 2500mL dd albumin 5%.
- + Loại catheter lọc máu, vị trí đặt.
- + Tốc độ dòng máu, tốc độ dịch thay thế, thời gian tiến hành, thời gian kết thúc.
- + Phương pháp chống đông: heparin chuẩn hay heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc không chống đông.
- + Số lần làm TPE, tần xuất làm TPE.
- + Y lệnh theo dõi: lâm sàng, xét nghiệm....

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH:

4.1 Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại các chỉ định, chống chỉ định, các xét nghiệm cần thiết, giấy cam kết đồng ý thủ thuật...

4.2 Kiểm Tra Người Bệnh.

4.3 Tiến Hành Thủ Thuật:

Bước 1: đặt catheter TM: thường chọn TM đùi phải.

Bước 2: priming máy

Bật nguồn điện, chọn phương thức điều trị thay huyết tương, lắp quả thay huyết tương và dây dẫn máu theo hướng dẫn trên máy, đuổi khí trong màng lọc và dây dẫn, thường dùng dung dịch natrichlorua 0,9% có pha heparin 5000UI/1000mL.

Kiểm tra toàn bộ hệ thống an toàn của bộ thay huyết tương trên máy (các khóa, đầu tiếp nối của máy).

Bước 3: nối đường lấy máu ra của catheter (đầu dây màu đỏ) với đầu dây đỏ của máy, mở bơm máu tốc độ khoảng 60-70mL/phút, bơm liều đầu heparin 20UI/kg rồi duy trì heparin 10UI/kg/giờ, khi máu đến 2/3 hệ thống lọc thì ngừng bơm máu và nối đầu xanh của hệ thống với đường đổ máu về của catheter (đầu màu xanh) và tăng dần tốc độ máu lên đến khoảng 100 - 200mL/phút.

Bước 4: cài đặt thông số cho máy hoạt động

- Tốc độ dòng máu: 100 - 200mL/phút.
- Tốc độ thay huyết tương: 500mL - 1000 mL/giờ.
- Chống đông: heparin bolus 20UI/kg, duy trì 10UI/kg/giờ. Theo dõi INR và aPTT ratio và điều chỉnh tốc độ heparin để duy trì aPTT ratio gấp 1.5 - 2 lần bình thường.
- Làm ấm dịch thay thế ở 37⁰C.

Bước 5: sau khi thay huyết tương xong, đuổi hết máu về bằng dung dịch NaCl 0.9%, sau đó tháo hệ thống dây của máy khỏi catheter, bơm NaCL 0.9% vào 2 đầu cho sạch máu, sau đó bơm heparin vào mỗi đầu với số lượng dung dịch (mL) theo qui định của nhà sản xuất catheter. Sát khuẩn kỹ catheter bằng betadin rồi băng kín vô khuẩn.

V. THEO DÕI:

5.1 Tình Trạng BN:

5.1.1 Lâm sàng: các dấu hiệu sinh tồn, vị trí catheter - chân catheter, tình trạng của chi được đặt catheter, các dấu hiệu xuất huyết, thông số máy thở (nếu có), các phản ứng dị ứng (mẩn ngứa, mề đay, khó thở, sốc phản vệ), cân bằng dịch...

5.1.2 Cận lâm sàng:

- Đường huyết mao mạch mỗi 2 giờ.
- Xét nghiệm (XN) đông máu, ion đồ, khí máu động mạch mỗi 4 giờ.
- Công thức máu 12 giờ 1 lần

5.2 Các Thông Số Của Máy:

- Theo dõi các thông số của máy như: áp lực hút máu, áp lực trả máu về, áp lực xuyên màng (TMP), độ chênh áp giữa đầu vào và đầu ra quả lọc mỗi giờ một lần.
- Theo dõi các báo động trên máy: báo động rò rỉ máu trong túi dịch thải, báo động hiện diện khí trên đường máu về BN, báo động hết heparin cần phải thay, báo động hết dịch lọc cần phải thay mới, báo động túi dịch thải đầy cần phải đổ đi....

VI. Các biến chứng và xử trí:

- Ngộ độc citrate: đau nhói quanh miệng, rung tê buốt đầu chi, nôn, co thắt cơ, co giật cơ, co cứng cơ. Xử trí: giảm tốc độ dòng dịch thay thế hoặc ngưng; truyền canxi gluconate hoặc CaCl₂ pha với 250ml NaCL 0.9%, theo dõi Ca⁺⁺ mỗi 15- 30 phút, có thể lọc máu liên tục sau thay huyết tương để thải citrate.
- Phản xạ cường phó giao cảm: tụt huyết áp, mạch chậm, vã mồ hôi, nôn. Xử trí tạm ngưng TPE, nâng cao chân, truyền 500 - 1000mL NaCL 0.9%.

- Tụt huyết áp: truyền 500 - 1000 mL NaCL 0.9%.
- Phản ứng dị ứng: xử trí corticoid, chống dị ứng, nếu sốc phản vệ thì dùng adrenalin.
- Mất yếu tố đông máu: theo dõi INR, aPTT, xử trí cứ 3 lần dùng albumin làm dịch thay thế thì nên dùng 1 lần dịch thay thế là huyết tương tươi đông lạnh.
- BN có dùng thuốc ức chế men chuyển khi làm TPE sẽ gây đỏ da, hạ huyết áp, khó thở, tiêu chảy. Nên ngưng thuốc UCMC > 24 giờ trước khi làm TPE.
- Chảy máu: có thể do rối loạn đông máu trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn hoặc do quá liều thuốc chống đông hoặc phối hợp. Xử trí: truyền thêm các chế phẩm máu nếu có chỉ định, nếu do quá liều thuốc chống đông cần phải điều chỉnh lại liều chống đông thậm chí dùng thêm protamine sulfat.
- Tác quả lọc: thường do sử dụng chống đông chưa phù hợp cần điều chỉnh liều thuốc chống đông.
- Rối loạn điện giải, hạ đường huyết: cần tuân thủ đúng quy trình theo dõi XN định kỳ để phát hiện các rối loạn về điện giải, hạ đường huyết để điều chỉnh kịp thời.
- Tan máu: do cô đặc máu, tốc độ dòng máu quá cao hoặc do nguyên nhân dị ứng với màng lọc. Tán huyết hiếm gặp phải ngừng TPE.
- Hạ thân nhiệt: do dịch thay thế có nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ của máu và máu khi ra khỏi cơ thể bị mất nhiệt. Khắc phục bằng cách làm ấm dịch thay thế và máu trước khi trả máu về cơ thể.
- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn tại vị trí đặt catheter, tại các đầu kết nối với các thiết bị đặt trong mạch máu.....Khắc phục bằng cách tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn khi làm thủ thuật và theo dõi sát các dấu hiệu nhiễm khuẩn, rút bỏ ngay các dụng cụ đặt trong lòng mạch và cấy tìm vi khuẩn khi nghi ngờ có biểu hiện nhiễm khuẩn.
- Các biến chứng khác: vỡ màng lọc, tắc màng lọc, đông máu bẫy khí, khắc phục bằng cách thay quả lọc mới.

VII. Áp Dụng TPE Cho Một Số Bệnh:

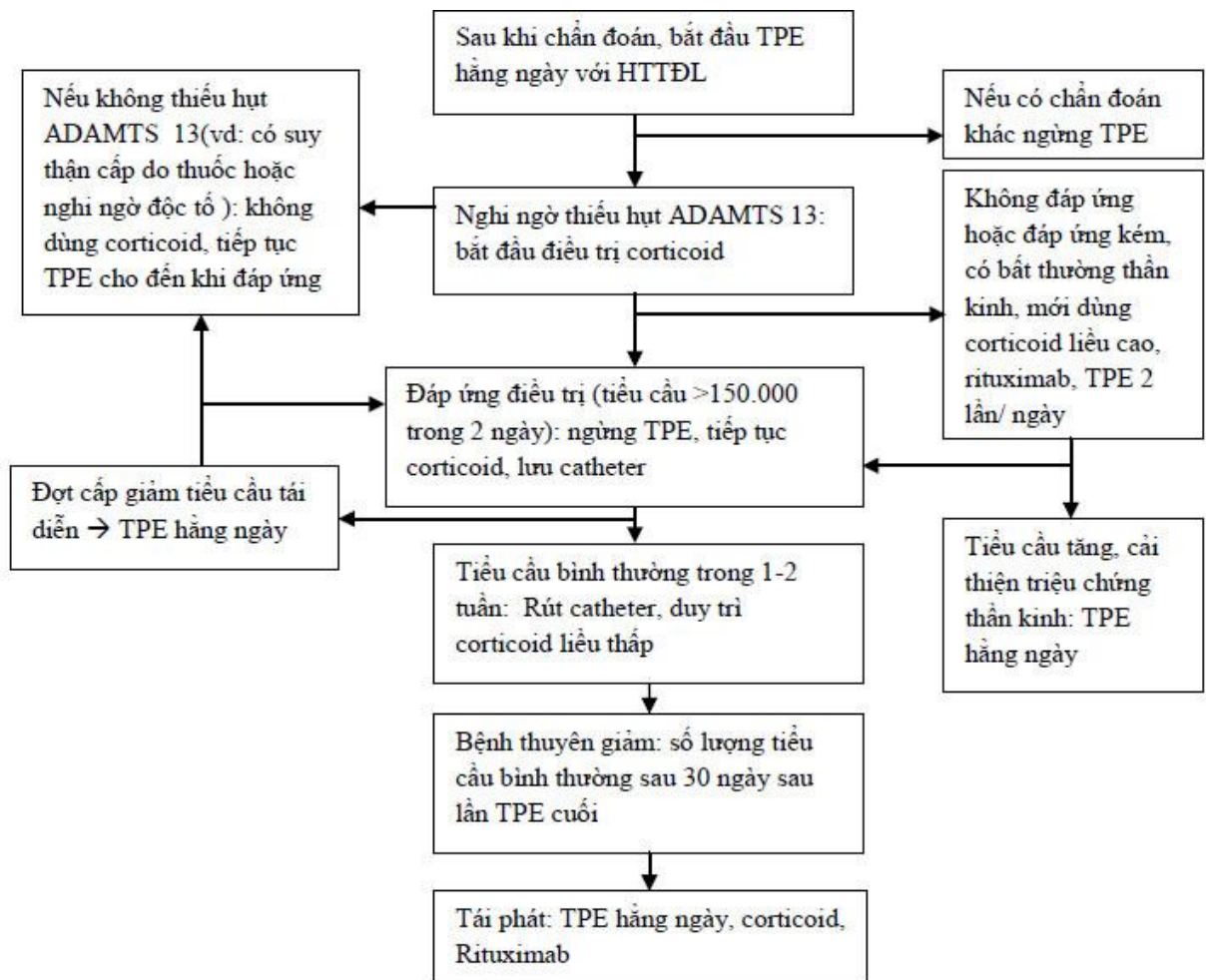
7.1 Ban Xuất Huyết Giảm Tiểu Cầu Huyết Khối (TTP - Thrombotic Thrombocytopenic Purpura):

- Gồm có 5 đặc điểm quan trọng cần nhớ: giảm số lượng tiểu cầu, không có bất thường về các xét nghiệm đông máu ; thiếu máu tán huyết mao mạch ; có những triệu chứng về thần kinh ; sốt ; suy thận nhẹ/bất thường về nước tiểu.

- Có thể kết hợp với: dùng thuốc (ticlodipine, ức chế calci...), nhiễm trùng (HIV, E. coli 0157:H7 .), bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (SLE), phụ nữ đang có thai...

❖ Điều trị TTP

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh ngay nếu chưa làm được TPE.
- Thay huyết tương bằng huyết tương tươi đông lạnh càng sớm càng tốt, làm hàng ngày cho đến khi tiểu cầu $>150000/\text{mm}^3$, LDH bình thường, hết các tiểu cầu huyết khối (ít nhất trong 7 đến 9 ngày đầu nhập viện). Mỗi lần thay thế 1 -1.5 lần thể tích huyết tương BN và dùng dịch thay thế là huyết tương tươi đông lạnh. Những ca kháng trị có thể tăng thể tích huyết tương thay thế hoặc tăng số lần thay huyết tương lên 2 lần/ngày.



Phác đồ điều trị TTP

7.1 Hội Chứng Guillain-Barre :

7. 1. 1 Phân Loại: Gồm 4 Phân Nhóm:

- Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy(AIDP): chiếm tỉ lệ 75% trong hội chứng Guillain - Barre, cơ chế bệnh sinh ít được biết rõ, khả năng cơ chế tế

bào là chính, kháng thể có thể liên quan vào cơ chế hủy myelin, không giống như các rối loạn qua trung gian miễn dịch khác, steroids không hiệu quả.

- Acute motor axonal neuropathy (AMAN).
- Acute motor and sensory axonal neuropathy (AMSAN).
- Hội chứng Miller Fisher.

7.1.2 Đặc Điểm:

- Tỷ lệ mắc 2/100.000, 10-23% cần thở máy, trên 5% tử vong. Yếu cơ tiến triển nhiều hơn một chi, cấp tính trong vòng trước bốn tuần và thường theo sau một bệnh lý viêm hoặc nhiễm trùng. Ảnh hưởng đến hệ vận động nhiều hơn cảm giác, có giảm phản xạ gân xương. Có thể làm mất ổn định hệ thống thần kinh tự động.
- Dịch não tủy: đa số trong giới hạn bình thường. Chỉ có protein tăng (thường lớn hơn 100 mg/dL), tế bào không tăng (thường đơn nhân chiếm tỉ lệ thấp dưới 10 tế bào).
- Điện não đồ: đo điện não có biểu hiện của thoái hoá myelin (với tốc độ dẫn truyền chậm).

7.2 Điều Trị Hội Chứng Guillain Barre:

- Điều trị hỗ trợ: làm giảm tỉ lệ tử vong đối với những ca nặng có thể từ 30% xuống còn 5%. Thông khí cơ học với Vt lớn giúp tránh xẹp phổi.. Bệnh nhân thường nằm lâu và dễ bị huyết khối tĩnh mạch, dự phòng bằng cách dùng heparin trọng lượng phân tử thấp. Rối loạn nhịp cũng thường gặp và là nguyên nhân thông thường gây tử vong trong một số trường hợp nên cần phải theo dõi sát bằng monitor, đặt máy tạo nhịp tạm thời qua da hay qua lòng mạch cho những ca rối loạn nhịp chậm. Cần dùng thuốc giảm đau để khi cần thiết phải tập vật lý trị liệu bệnh nhân sẽ cảm thấy dễ chịu thoải mái hơn, nhanh chóng hồi phục hơn.
- Điều trị tích cực: từ xưa người ta thường nghĩ rằng corticoid là dùng để điều trị các bệnh liên quan đến miễn dịch nhưng một số tác giả nghiên cứu cho thấy không có bằng chứng hiệu quả. Thay huyết tương đã được chứng minh có hiệu quả qua 6 NC ngẫu nhiên có kiểm soát. Còn immuglobulin có giá trị tương đương TPE với liều: 0.4 g/kg/ngày x 5 ngày.

7.3 TPE Trong Điều Trị Hội Chứng Guillain-Barre

Tốt nhất thay huyết tương trong vòng 24 giờ, cũng có lợi ích khi tiến hành TPE trong vòng 4 tuần đầu.

Số lần làm TPE:

- Thể nhẹ: làm TPE 2 lần.
- Thể trung bình: làm TPE 4 lần.
- Thể nặng có thể làm 5 - 6 lần.

Sau các lần làm đầu tiên có thể làm 2 - 3 lần/tuần đến khi cải thiện triệu chứng.

Cách làm:

- Thể tích huyết tương một lần thay thế: từ 1 - 1.5 thể tích huyết tương (40 -60mL/kg).
- Tốc độ thay thế nhanh, có thể tới 1L/giờ.
- Làm 5-6 lần TPE trong 10 - 14 ngày.
- Dịch thay thế: khuyến cáo là dung dịch albumin 5%. Nhưng thay 3 lần bằng dịch albumin thì nên 1 lần thay bằng HTTĐL hoặc dùng HTTĐL khi có rối loạn đông máu nặng.

7.4 Nhược Cơ Và TPE

7.4.1 Chỉ Định Của TPE Trong Điều Trị Nhược Cơ:

- Phải thay huyết tương trước khi chuẩn bị phẫu thuật cắt tuyến ức vì đây là nguyên nhân gây nhược cơ và cũng để làm giảm thời gian thở máy.
- Có những cơn nhược cơ bùng phát sau phẫu thuật cắt tuyến ức.
- Nhược cơ nặng, cấp tính đặc biệt là trong khi bắt đầu dùng ức chế miễn dịch.

7.4.2 Cách Làm TPE:

- Đợt bùng phát nhược cơ hoặc trước phẫu thuật cắt tuyến ức: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương (40 - 60mL/kg)/lần x 5 - 6 lần cách ngày.
- Đợt bùng phát nhẹ: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương/lần x 2 - 3 lần cách ngày.
- Phải đồng thời dùng ức chế miễn dịch

7.5 Suy Gan Cấp Và TPE

Khi gan bị suy yếu nồng độ các chất độc nội sinh sẽ gia tăng, đồng thời bị giảm thải qua mật sẽ gây tăng tích tụ ở mô gây ra bệnh não do gan, suy thận cấp, tụt huyết áp, tổn thương gan nặng hơn sẽ đi đến tử vong.

Các chất độc nội sinh gồm: các chất hoà tan trong nước: NH_3 ... ; các chất gắn với albumin: bilirubin, acid mật, muối mật (có thể gây hoại tử gan và ống thận); acid béo chuỗi ngắn và trung bình, acid amin thơm; các mediator: TNF - a, IL - 6...;

tryptophan, đồng, benzodiazepine nội sinh, các chất giống digoxin, prostacyclin, phenol, indol; NO..

TPE lấy bỏ các chất độc nội sinh nhằm giúp cải thiện bệnh não gan, ổn định huyết động, tăng HA trung bình (khả năng do tăng kháng lực mạch máu), tránh tổn thương thêm và thúc đẩy hồi phục chức năng gan (chức năng giải độc, chức năng đồng hoá, chức năng đông máu), tránh tổn thương thận và thúc đẩy hồi phục chức năng thận.

7.5.1 Chỉ Định:

- Viêm gan tiến triển nhanh (Fulminant hepatitis).
- Rối loạn đông máu nặng do suy gan cấp.
- Bệnh não gan > grade II.
- Hội chứng gan thận.
- Mất bù cấp của bệnh gan mạn.
- Suy gan sau phẫu thuật.
- Trước và sau ghép gan.
- Bilirubin > 8mg/dL nếu là suy gan cấp và >15 mg/dL (255 pmol/L) nếu là đợt cấp của suy gan mạn, không cải thiện dù đã điều trị nâng đỡ chuẩn.

7.5.2 Cách Làm TPE Trong Suy Gan Cấp:

- Thể tích HT một lần thay thế: 1 - 1.5 thể tích HT BN (khuyến cáo chỉ nên thay 1 thể tích HT, ước lượng khoảng 40mL/kg).
- Tiến hành 1 - 2 lần một ngày (khuyến cáo 2 lần để tránh hiện tượng rebound của các chất độc, khi bệnh cải thiện thì làm một lần một ngày).
- Tốc độ thay thế chậm, chỉ nên tối đa 500mL/giờ.
- Có thể kết hợp song song với CVVHDF: lấy bỏ NH₃, lấy bỏ cytokin hiệu quả, cải thiện chức năng thận, ổn định nội môi, tránh quá tải dịch, tránh quá tải acetate.
- Dịch thay thế: 1) huyết tương tươi đông lạnh: sửa chữa tốt rối loạn đông máu hay có trong HLF, tuy nhiên trong huyết tương có citrate nên có thể làm nặng thêm rối loạn đông máu, giảm canxi máu, kiềm chuyển hóa (có thể giảm bằng cách lọc máu tiếp sau TPE); 2) dung dịch albumin: khi dùng phải cân nhắc và theo dõi tình trạng rối loạn đông máu.
- Thời gian làm TPE: làm hàng ngày cho đến khi ghép gan hoặc khi gan tự hồi phục, thường theo dõi kết quả bằng cách làm các XN vào ngày hôm sau (ít nhất phải > 12

giờ sau TPE, nếu làm ngay sau TPE chắc chắn kết quả sẽ tốt hơn). Trong 1 số ít trường hợp, TPE có thể thực hiện 2-3 lần mỗi tuần trong 4 tuần trong xơ gan mật tiên phát để làm giảm ngứa cho đến khi đáp ứng lâm sàng được quan sát thấy.

7.6 Ngộ Độc Cấp Và TPE

Trong một số trường hợp ngộ độc cấp cũng có thể thay huyết tương thay vì lọc máu hấp phụ.

- Ngộ độc nấm amanita: thay huyết tương chỉ có tác dụng trong 36 giờ sau khi uống, hiệu quả tương đương với lọc máu hấp phụ, giảm tỉ lệ tử vong từ 30 - 50% xuống còn dưới 20%.
- Ngộ độc các chất khác: ngộ độc cấp nặng, đe dọa tính mạng, hoặc các ngộ độc các chất gắn protein > 80% và thể tích phân phối thấp < 0.2 L/kg. Gồm các chất thường gặp sau: chống trầm cảm 3 vòng (amitriptyline), 4 vòng (maprotyline), L-thyroxine, verapamil, diltiazem, carbamazepime, theophylline, Digoxin (đặc biệt ở bệnh nhân có suy thận), kim loại nặng (thuỷ ngân...).

7.7 Lupus Ban Đỏ Hệ Thống Và TPE:

Chỉ định:

- Đợt cấp của lupus đỏ đe dọa tính mạng, kháng với điều trị và biến chứng nặng.
- Suy thận nặng do lupus nặng và kháng với điều trị thường qui.
- Chảy máu phé nang lan tỏa trong bệnh cảnh lupus.
- Tổn thương thần kinh tâm thần do lupus.

Cách làm:

- Lần đầu thay 3 lần/tuần. Sau đó 2 lần/tuần trong 2 đến 3 tuần, tiếp theo thay 1 lần/tuần trong thời gian dài.
- Dịch thay thế là albumin 5%, nếu có rối loạn đông máu thì thay bằng huyết tương tươi đông lạnh.

7.8 Cơn Bão Giáp (Thyroid Storm) Và TPE:

- Dùng TPE khi các thuốc chọn lựa ban đầu thất bại hoặc không dùng được do độc tính. Vì một phần T3 và T4 gắn vững chắc với protein huyết tương, vì vậy, TPE có thể lấy bỏ chúng, nhiều báo cáo cho thấy hầu hết các BN có giảm nồng độ hormon. Trong một báo cáo, TPE tăng loại bỏ tổng T4 khoảng 30 lần so với điều trị y tế tiêu chuẩn. Hiệu ứng này phụ thuộc vào mức độ huyết thanh của T4, cho thấy TPE sẽ hiệu

quả hơn nếu được thực hiện sớm. Ở những BN nhiễm độc giáp liên quan đến amiodarone, TPE cũng đã được sử dụng để làm giảm nồng độ thuốc trong huyết tương, thuốc này có thời gian bán thải hàng tháng ở BN điều trị mãn tính. TPE trong trường hợp này được chỉ định cho những BN không có bệnh tuyến giáp nhưng phát triển một viêm tuyến giáp do thuốc. Lợi ích điều trị của TPE cũng có thể là kết quả từ việc loại bỏ các chất tiềm năng từ cơn bão giáp như tự kháng thể (bệnh Graves'), catecholamine (phóng thích bởi hệ giao cảm) và các cytokine. Trong trường hợp hiếm, TPE được sử dụng làm bình giáp trước khi phẫu thuật tuyến giáp.

- Thay 1 - 1.5 thể tích huyết tương, dịch thay thế là HTTĐL hoặc albumin. Làm hàng ngày hoặc cách 2 - 3 ngày cho đến khi lâm sàng cải thiện rõ.

Gây Mê Trên Bệnh Nhân Đái Tháo Đường

I. Đại cương :

Gây mê hồi sức cho bệnh nhân tiểu đường là một vấn đề thường gặp. Để đảm bảo tốt cho phẫu thuật, người GMHS phải có kiến thức cơ bản về bệnh tiểu đường, giai đoạn tiến triển của bệnh (ổn định hay không ổn định), được điều trị hay không được điều trị, mức độ tổn thương của các cơ quan đích.II.

II. Chẩn đoán - Phân loại bệnh tiểu đường :

2.1. Triệu chứng lâm sàng ^[1]

Ăn nhiều, uống nhiều, gầy ốm, mất cân, yếu cơ.

2.2. Chẩn đoán xác định ^[2]:

Bảng 1. Các giá trị chẩn đoán bệnh tiểu đường
HbA1c \geq 6.5%, Hay
Đường huyết nhịn đói 8 giờ \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L), Hay
Đường huyết sau 2 giờ dùng 75g glucose \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L), Hay
Ở bệnh nhân có các triệu chứng điển hình của bệnh tiểu đường hay đang có mức đường huyết cao trầm trọng, đường huyết bất kỳ \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L).

Bảng 2. Các giá trị làm tăng nguy cơ cao bị bệnh tiểu đường
Đường huyết lúc đói 100 (5.6 mmol/L) - 125 mg/dL (6.9 mmol/L), Hay
Đường huyết sau 2 giờ dùng 75g glucose 140 mg/dL (7.8 mmol/L) - 199 mg/dL (11.0 mmol/L), Hay
HbA1c : 5.7% - 6.4%

2.3. Phân loại bệnh tiểu đường ^[4] :

- ❖ Tiểu đường típ 1: bệnh tiểu đường phụ thuộc insulin.
- ❖ Tiểu đường típ 2: bệnh tiểu đường không phụ thuộc insulin.
- ❖ Tiểu đường thai kỳ.
- ❖ Tiểu đường thứ phát (VD: khuyết tật di truyền chức năng P-cell, bệnh xơ nang tụy, sau phẫu thuật tụy, do thuốc hay hóa chất).
- ❖ Trong tiểu đường type 2, tùy thời gian xảy ra dài hay ngắn mà có:

+ Các biến chứng trên mạch máu nhỏ (bệnh lý võng mạc, bệnh lý cầu thận, bệnh lý thần kinh) liên quan đến tăng đường huyết và trầm trọng hơn do tăng huyết áp.

+ Các biến chứng trên mạch máu lớn (mạch vành, mạch máu não và động mạch ngoại biên) có liên quan đến tăng đường huyết cũng như tăng huyết áp, các bất thường lipid máu và thuốc lá.III.

Các nguyên tắc cơ bản

- ❖ Tăng đường huyết (> 11 mmol/l # 200mg/dl) thì nguy hiểm và cần một liều tải insulin.
- ❖ Đường huyết bình thường (4,5-7 mmol/l # 80-126 mg/dl) chu phẫu đường như cải thiện tiên lượng của bệnh tiểu đường.
- ❖ Hạ đường huyết còn nguy hiểm hơn tăng đường huyết.
- ❖ Cần duy trì đường huyết 110 - 160 mg/dl.

- ❖ Bệnh nhân cần được nhập viện 24 - 48 giờ trước ngày mổ, nhất là đối với bệnh nhân thuộc loại tiểu đường phụ thuộc insulin.
- ❖ Cố gắng xếp lịch mổ chương trình vào buổi sáng.
- ❖ Chú ý các điểm tỳ đè khi đặt tư thế BN trên bàn mổ.
- ❖ Insuline truyền TM (với bơm tiêm điện) bằng đường truyền riêng, hoà loãng trong NaCl 9%0 với tỷ lệ 1 UI/ml.
- ❖ Nên sử dụng dịch truyền NaCl 9% hơn RL.
- ❖ CHÚ Ý :- Cần đánh giá trước mổ: loại tiểu đường, mức đường huyết, các biến chứng, thuốc điều trị, và kiểu phẫu thuật.

- Những yếu tố nguy cơ gây tai biến trong gây mê trên BN tiểu đường gồm:

+ Bệnh mạch vành: nguy cơ thiếu máu cơ tim.

+ Tăng huyết áp : nguy cơ không ổn định huyết động.

+ Rối loạn thần kinh thực vật.

+ Suy thận.

+ Liệt dạ dày: nguy cơ trào ngược.

IV. Tác động phẫu thuật trên bệnh nhân tiểu đường ^[1]

4.1. Nhịn ăn trước mổ:

-Việc nhịn ăn trước mổ chỉ thực hiện trong một thời gian ngắn, vì nếu kéo dài, có thể làm nhiễm toan ceton và tăng nồng độ acide béo tự do trong huyết tương, làm loạn nhịp thất trong lúc dẫn mê.

- Nên xếp bệnh nhân tiểu đường mổ đầu chương trình, cung cấp glucose + insulin đường tĩnh mạch ít nhất 1 giờ trước mổ, nhất là đối với bệnh nhân tiểu đường típ 1.

4.2. Tác động của phẫu thuật đối với chuyển hóa nội tiết:

- Phẫu thuật gây giải phóng các catecholamine, cortisol, ACTH, hóc môn hướng thận, tăng đường huyết. Việc đáp ứng này không có lợi và không cần thiết, vì vậy nhiệm vụ của gây mê là làm hạn chế đáp ứng này.

4.3. Tác dụng của gây mê lên bệnh nhân tiểu đường

- Các thuốc mê có thể giao thoa với các đáp ứng của hệ thống nội tiết (chủ yếu là catecholamine). Các thuốc mê làm giảm lưu lượng máu tới gan, từ đó có thể làm giảm thải và nhận glucose ở ngoại vi. Gây tê ngoài màng cứng và tủy sống có thể làm hạn chế việc tăng đường huyết .V.V...

Gây mê hồi sức và bệnh tiểu đường [11]:

5.1. Chuẩn bị trước mổ bệnh nhân tiểu đường:

- ✓ Khám tiền mê xác định tí tiểu đường, mức độ ảnh hưởng của tiểu đường với các cơ quan, đáp ứng điều trị, mức độ ổn định của bệnh, các rối loạn chuyển hóa, tình trạng nhiễm trùng... để dự phòng biến chứng cấp tính có thể xảy ra.
- ✓ Trước mổ, nếu tình trạng tiểu đường không ổn định, bệnh không cần mổ gấp thì cố gắng điều trị tiểu đường cho ổn. Ngược lại, nếu cần mổ sớm hay chính bệnh là nguyên nhân làm tiểu đường không ổn định, phải vừa điều trị vừa mổ.

5.2. Những lưu ý khi hồi bệnh:

- ✓ Diễn biến của đường huyết (mới nhất), đường huyết lúc đói và sau ăn, đường niệu, creatinin, và kali máu.
- ✓ Những biến chứng đã có (hạ đường huyết, nhiễm trùng, nhiễm toan ceton...).
- ✓ Thuốc điều trị, chế độ ăn, cách chăm sóc, các thuốc kết hợp khác.

Chú ý 1 số triệu chứng khác như: khó thở, đau ngực, đi cách hồi, đau chi dưới, dị cảm, đái buốt, tiểu chảy.

5.3. Những lưu ý khi khám lâm sàng:

Sờ và nghe các mạch máu lớn, động mạch chi dưới, dị cảm...Khám để phát hiện nhiễm nấm ở kẽ ngón hoặc nhiễm trùng da niêm mạc. Có cứng khớp, đặc biệt các đốt sống cổ (dự kiến đặt NKQ khó)

5.4. Lưu ý các xét nghiệm cận lâm sàng quan trọng:

- ✓ Ngoài các xét nghiệm thường quy, cần lưu ý một số các xét nghiệm như
- ✓ Đường huyết lúc đói và sau ăn, HbA_{1c}, creatinine.
- ✓ Nếu cần thì có thể siêu âm tim, mạch máu chi dưới.
- ✓ Các xét nghiệm về nước tiểu: đường niệu, ceton niệu, albumin niệu.
- ✓ Các xét nghiệm phát hiện nhiễm trùng.

5.5. Tiểu đường type II không dùng Insulin, ổn định:

5.5.1. Phẫu thuật nhỏ:

5.5.1.1. Trước mổ:

- BN đang dùng nhóm Biguanides như Metformin (Glucophage), nhóm Glitazones: không cần ngưng. [4]- Nhóm hạ đường huyết Sulfamides (Diamicon, Daonil, Amarel, Glibénèse, ...):

ngưng sáng ngày mổ.- Nhóm Glinides, ức chế alpha Glucosidase (Acarbose, Miglitol), ức chế enzym α -glucosidase: ngưng sáng ngày mổ.

5.5.1.2. Trong và sau mổ:

- Glucose 10% (60 ml/h) (G10%) + NaCl (4 g/l) + KCl (2 g/l) trong mổ, ngoại trừ trường hợp BN dùng nhóm Glitazones và Metformin trước đó.- Đo ĐH tại giường với que thử mỗi giờ, sau đó mỗi 4 giờ.- Nếu đường huyết > 160 mg/dl, dùng Insulin tác dụng nhanh, TDD, theo phác đồ hoặc truyền liên tục bơm tiêm điện theo phác đồ ở hồi sức.- Dừng lại các thuốc đã dùng trước đó:

- Sau khi đã ăn lại.
- Nếu chức năng thận bình thường trong 48 giờ đối với 4 metformin.

5.5.2. Phẫu thuật trung bình và phẫu thuật lớn:

5.5.2.1. Trước mổ:

- BN đang dùng nhóm Biguanides như Metformin (Glucophage): ngưng 12 - 24 giờ trước mổ.- Nhóm Glitazones, nhóm Sulfamides (Diamicon, Daonil, Amarel, Glibenèse, nhóm Glinides, ức chế alphaGlucosidase (Acarbose, Miglitol), ức chế enzym α -glucosidase : ngưng vào đêm trước ngày mổ.

5.5.2.2. Trong và sau mổ:

- G10% (60 ml/h) + NaCl (4 g/l) + KCl (2 g/l) trong mổ, ngoại trừ trường hợp BN dùng nhóm Glitazones và Metformin trước đó.- Đo ĐH tại giường với que thử mỗi giờ, sau đó mỗi 4 giờ.- Nếu đường huyết > 160 mg/dl, dùng Insulin tác dụng nhanh, TDD, theo phác đồ hoặc truyền liên tục bơm tiêm điện theo phác đồ ở hồi sức.- Dừng lại các thuốc đã dùng trước đó:

- Sau khi đã ăn lại.
- Nếu chức năng thận bình thường trong 48 giờ đối với metformin.

5.6. Tiểu đường type I và II đang điều trị Insulin, ổn định:

Áp dụng cho phẫu thuật nhỏ, trung bình và lớn :

5.6.1. Trước mổ :

sáng ngày phẫu thuật- Ngưng Insuline chậm và bán chậm.- G10% (60 ml/h) + NaCl (4 g/l) + KCl (2 g/l).

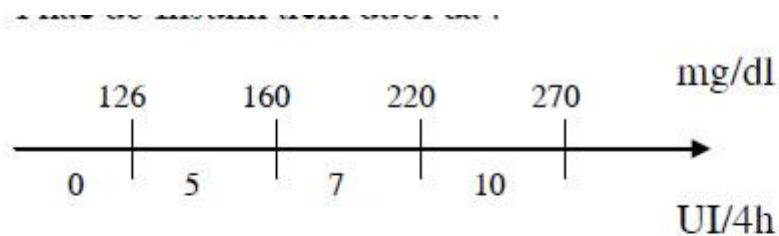
5.6.2. Trong và sau mổ:

- Nên phẫu thuật chương trình lúc 8 h.- Đo ĐH tại giường mỗi giờ.- Nếu đường huyết > 160 mg/dl, dùng Insulin tác dụng nhanh, TDD, theo phác đồ hoặc truyền liên tục bơm tiêm điện theo phác đồ ở hồi sức

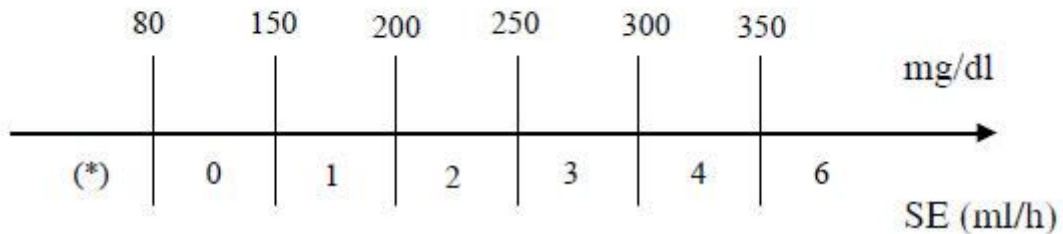
- Tiếp tục liệu pháp điều trị cũ khi bắt đầu ăn lại.

5.7. Type I và II có/không điều trị Insulin, không ổn định:

- Nếu đường huyết > 160 mg/dl, dùng Insulin tác dụng nhanh, TDD, liều tùy thuộc mức đường huyết hoặc truyền liên tục bơm tiêm điện theo phác đồ ở hồi sức- Phác đồ Insulin tiêm dưới da :



– Phác đồ Insuline BTĐ liên tục :



(*) Glucose 30% 20ml tiêm tĩnh mạch, thử lại đường huyết sau 1 giờ. Cách pha insulin R: 1 UI/ml.

5.8. Phẫu thuật cấp cứu trong bệnh nhân đái tháo đường

- Ngưng các loại thuốc hạ đường huyết dạng uống và cả Insulin chậm hay bán chậm.- Đo đường huyết trước khi phẫu thuật, chú ý điều chỉnh kali.- G10% (60 ml/h) + NaCl (4 g/l) + KCl (2 g/l) trong mổ, ngoại trừ trường hợp BN dùng nhóm Glitazones và Metformin trước đó.- Đo ĐH tại giường với que thử mỗi giờ, sau đó mỗi 4 giờ.- Nếu đường huyết > 160 mg/dl, dùng Insulin tác dụng nhanh, TDD, theo phác đồ hoặc truyền liên tục bơm tiêm điện theo phác đồ ở hồi sức.- Nên khống chế đường huyết bằng Insulin qua bơm tiêm điện tĩnh mạch và giữ cho mức đường huyết từ 80 đến 140 mg /dL.

5.9. Thời gian hậu phẫu:

- Duy trì giá trị đường huyết khoảng 140 mg/dL là mục tiêu hợp lý (nghiên cứu của NICE - SUGAR) (IA).

5.10. Chọn kỹ thuật gây mê trên bệnh nhân tiểu đường: [1]

- Không có kỹ thuật gây mê đặc hiệu nào dành riêng cho bệnh nhân tiểu đường. Việc chọn phương pháp vô cảm tùy thuộc vào tính chất của cuộc mổ, tình trạng bệnh nhân.- Gây tê vùng khi phong bế tới mức T4 thì có tác dụng làm giảm phản ứng của thần kinh nội tiết đối với stress, giảm dị hóa protein, nhưng gây tê vùng không đáp ứng được toàn bộ phẫu thuật.- Gây mê dùng liều cao morphine có tác dụng ức chế sự đáp ứng của chuyển hóa nội tiết đối với stress, nhất là đối với nồng độ đường trong máu, nhưng khi ngừng morphine, đường huyết tăng lại.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Văn Chùng. Gây mê cho bệnh nhân tiểu đường. Bài giảng gây mê hồi sức tập II. 2006; 225-238.
2. Protocol D'Anesthesie-Reanimation, MAPAR Editions, 2010.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. I. Classification and diagnosis. Diabetes Care. 2013 Jan;36(Suppl 1):S11-3.
<http://www.guideline.gov/content.aspx?id=45149#Section424>

4. Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, Marques AC, Pinho C, Caramelli B, et al. Steps to reduce surgical risk. In: II guidelines for perioperative evaluation. Arq Bras Cardiol. 2011;96(3 Suppl 1):23-41. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=34057#Section420>

5. Robin Kelly Guillory, Robert A. Peterfreund, and Stephanie L.Lee. Specific Considerations with Endocrine Disease. Clinical Anesthesia procedures of Massachusetts general hospital. 2007; 76-84.

Kĩ Thuật Mở Khí Quản Qua Da

1. Chỉ định mở khí quản qua da:

- Chỉ định mở khí quản tại khoa hồi sức đều liên quan đến tình trạng phải thông khí nhân tạo dài ngày thường gặp trong các bệnh: viêm phổi nặng, CTSN nặng, suy đa tạng. Những bệnh nhân phải thông khí nhân tạo > 7 ngày thì nên mở khí quản.

- Chỉ định mở khí quản qua da cũng giống như mở khí quản ngoại khoa tuy nhiên kĩ thuật này đòi hỏi phải được chuẩn bị kĩ, ekip làm phải hiểu rõ cấu trúc giải phẫu học và có đầy đủ các phương tiện theo dõi, cấp cứu.

- Chỉ định mở khí quản qua da được làm khi đường thở được kiểm soát chắc chắn.

2. Chống chỉ định mở khí quản qua da:

- Giải phóng đường thở trong tình trạng cấp cứu khẩn cấp.

- Nhiễm trùng da và mô mềm cần phải phẫu thuật.

- Bệnh lí về rối loạn đông máu chưa điều chỉnh:

- INR > 1,5

- Tiểu cầu < 50000/ mm³

- Thời gian chảy máu kéo dài > 10 phút

- Bệnh lí gây biến dạng vùng cổ:

- Hematome

- U

- Bướu giáp to độ 2, 3

- Sẹo co rút từ lần phẫu thuật vùng cổ trước

- Động mạch không tên ở vị trí trên cao.

- Chống chỉ định tương đối:

- Bệnh nhân đang cần phải thông khí nhân tạo với PEEP > 15 cm.
- Bệnh nhân béo phì, cổ ngắn với đường mốc không rõ ràng
- Bệnh nhân < 15 tuổi.
- Gãy cột sống cổ di lệch nhưng chưa được nẹp vis.
- Viêm cột sống cổ, bệnh nhân không ngửa cổ được.

3. Biến chứng:

- Biến chứng quanh phẫu thuật: (< 24h)
 - Chảy máu: xảy ra hầu hết ở tất cả các trường hợp, tuy nhiên nó tự cầm được.
 - Giảm oxy máu: là do bị giảm thông khí trong quá trình làm (hệ thống thông khí nhân tạo bị hở). Người làm không có kinh nghiệm khi thực hiện kỹ thuật và sử dụng ống nội soi khí quản mềm nhiều lần sẽ làm gia tăng tỉ lệ tai biến này. Do đó trước khi làm phải tăng thể tích FiO₂ 100% để bù trừ, chỉ nên nội soi khí quản để xác định catheter dẫn đúng vị trí.
 - Đặt canule sai vị trí: thường xảy ra trên bệnh nhân cổ ngắn, vùng mỡ vùng cổ dày, vị trí đặt canule thấp, đường rạch ra không đủ rộng do đó rất khó khăn khi đặt catheter để nong.
 - Thủng thành sau khí quản: catheter dẫn và quá trình nong có thể dẫn đến trầy xước hay thủng khí quản. Tồn thương này dẫn đến tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi
 - Tràn khí dưới da quanh vùng cổ: do canule đặt sai vị trí, tổn thương khí quản trong quá trình nong. Tình trạng này có thể tự hết tuy nhiên đây cũng là dấu hiệu chỉ dẫn tình trạng tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi.
 - Tràn khí màng phổi, trung thất.
 - Tai biến tuột ống nội khí quản trong quá trình làm rất nguy hiểm dẫn đến tử vong nếu không phát hiện kịp thời.
- Biến chứng muộn: (nhiều tháng):
 - Chảy máu: thường gặp trên những bệnh nhân nhiễm trùng đa cơ quan, shock nhiễm trùng, suy thận. Các bệnh nhân này đều có rối loạn về vấn đề đông máu mà chưa được điều chỉnh.
 - Dò khí quản - thực quản chiếm tỉ lệ 0.01% rất hiếm gặp, nguyên nhân thường là do bị tổn thương thành sau khi làm thủ thuật.
 - Sự thành lập u hạt quanh chân ống nội khí quản.
 - Tồn tại một lỗ dò qua da ở khí quản cổ sau khi rút canule khí quản.

4. Kỹ thuật làm:

- Hiện tại khoa GMHS MKQ qua da theo 2 phương pháp: nong liên tục của Ciaglia

(sử dụng bộ dụng cụ COOK, Inc), và phương pháp của Griggs ị- Dụng cụ:



Bộ dụng cụ mở khí quản qua da của COOK



- Bộ dụng cụ mở khí quản qua da với Kelly Howard theo phương pháp của Griggs.

- Bộ tiểu phẫu: áo vô trùng, găng tay, gòn, gạc, betadine 20 ml.

- Ống sjoberg: đường kính tùy theo bệnh nhân.

❖ Chuẩn bị bệnh nhân:

- Tăng FiO₂ của máy thở 100% ít nhất 15 phút trước khi làm.

- Giảm đau, an thần: Midazolam 5 mg/ống (5ống) + Fentanyl 0,5 mg 1 ống pha đủ 25 ml dùng qua bơm điện 5 - 10 ml/h để bệnh nhân thở theo máy.

- Dẫn cơ: Norcuron 4 mg/ống hay Tracrium 25 mg/ống tĩnh mạch.
- Chuẩn bị tư thế: bệnh nhân đầu thẳng, ngửa cổ tối đa, kê vai, làm sạch vùng cổ.
- Trước khi làm phải rút ống nội khí quản đến khi bóng chèn sát 2 dây thanh âm dưới sự kiểm soát của đèn soi thanh quản.
- ❖ Kỹ thuật làm:
 - Xác định mốc, đánh dấu vị trí cần làm
 - Sát trùng da vùng cổ, trải drap vô trùng
 - Xác định sụn nhẫn
 - Gây tê tại chỗ bằng Lidocain dưới sụn nhẫn 1 - 1,5 cm



Bước 1: Rạch da theo mốt đã đánh dấu

Bước 2: Dùng kim chọc vào khí quản



Bước 5: Nong bằng các catheter 21F, 24 F, 26F

Bước 6: Nong bằng catheter lớn nhất 32 – 36F. Sau đó luồn Sjoberg và cố định.

5. Tài liệu tham khảo:

1. Bùi Chí Việt, Phó Đức Mẫn (2007), “Mở thông khí quản”, Phẫu thuật thực hành, Nhà Xuất Bản Y Học, tr.176 - 183.
2. Aygen.T, Aysen.A, Namigar.T (2008), “Comparison of percutaneous dilatational tracheostomy with surgical tracheostomy”, M.E.J.ANESTH, 19 (5), pp.1055 - 1067.
3. Mladen S, Sasa.G, Mijo.K and col (2007), “ Early complications of percutaneous tracheostomy using the Griggs method, Signa Vitae, 2 (2), pp.18 - 22.

4. Olszewski J, Milonski J (2007), "History of tracheotomy", Otolarynol Pol, 61 (3), pp.349 - 352.
5. Scott.K, Epteins.MD (2005), " Late complications of tracheostomy", Respiratory Care, April Vol 50 No4, pp. 542 - 549.
6. Anil K. Lalwani. 2012, "Current Diagnosis & Treatment-Otolaryngology Head and Neck Surgery", pp.539-541.

Kỹ Thuật Đặt Nội Khí Quản Với Ống Soi Mềm

1. ĐẠI CƯƠNG:

Đặt nội khí quản (NKQ) với ống soi mềm khí phế quản (fibroscopie) là "tiêu chuẩn vàng" trong trường hợp đặt NKQ khó. Tuy nhiên người thực hiện phải có thao tác thuần thục tránh làm tổn thương bệnh nhân (BN). Thường đặt NKQ với ống soi mềm qua đường mũi.

2. CHUẨN BỊ DỤNG CỤ:

- + Ống soi mềm Olympus LF 2 có đường kính ngoài 3,8 mm + nguồn sáng.
- + Ống NKQ mềm, kích thước tùy BN.
- + Mechès mũi.
- + Lidocaine 5% + Naphazoline nhỏ mũi.
- + Lidocaine 1% 10 ml + Lidocaine 2% 5ml.
- + Sonde hút vừa với ống soi mềm.
- + Gel bôi trơn KY.
- + Silicone xịt.
- + Bơm tiêm 10 ml : 01 cái.
- + Các phương tiện và thuốc gây mê thông thường.

3. CHỈ ĐỊNH:

Trong trường hợp đặt NKQ khó thấy trước:

- + Mở miệng giới hạn vì bất kỳ nguyên nhân gì.
- + Chấn thương mặt hay cột sống cổ có hay không đeo nẹp cổ.

+ U thanh quản.

4. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN:

4.1. Giai đoạn trước mổ:

+ Khi khám tiền mê, xác định thêm chẩn đoán đặt NKQ khó với X-quang thanh quản thẳng + nghiêng, giải thích kỹ thuật cho BN.

+ Lý liệu pháp hô hấp trước mổ.

+ Nhịn đói và tiền mê với Hydroxyzine (Atarax).

4.2. Khi tới phòng mổ:

+ Theo dõi mạch, huyết áp, SaO₂, ECG.

+ Dùng Atropine, liều 0,5 - 1 mg.

5. KỸ THUẬT:

5.1. Gây tê vùng:

+ BN nằm ngửa: nhét mechè tẩm Lidocaine

+ Naphazoline vào 2 lỗ mũi. Chờ 5 phút, rút mechè và từ từ tiêm 10 ml Lidocaine 1% vào lỗ mũi sẽ đặt NKQ, đề nghị BN chỉ ngậm, không nuốt thuốc tê, sau đó nhổ đi.

+ Atropine nếu cần thiết để tránh tăng tiết và tạo vùng soi khô.

+ Tiếp tục chờ 5'.

+ Gắn ống hút vào ống soi mềm.

+ Bảo vệ cực dưới bằng cách lau với gạc tẩm Mercryl.

+ Xác định lại hướng xoay của cực dưới ống soi mềm.

+ Kiểm tra chức năng hút cũng như nguồn sáng.

+ Làm trơn ống NKQ: bên trong với dung dịch silicone, bên ngoài với gel bôi trơn KY.

5.2. Đặt ống NKQ:

+ BN trong tư thế ngồi thích hợp hơn.

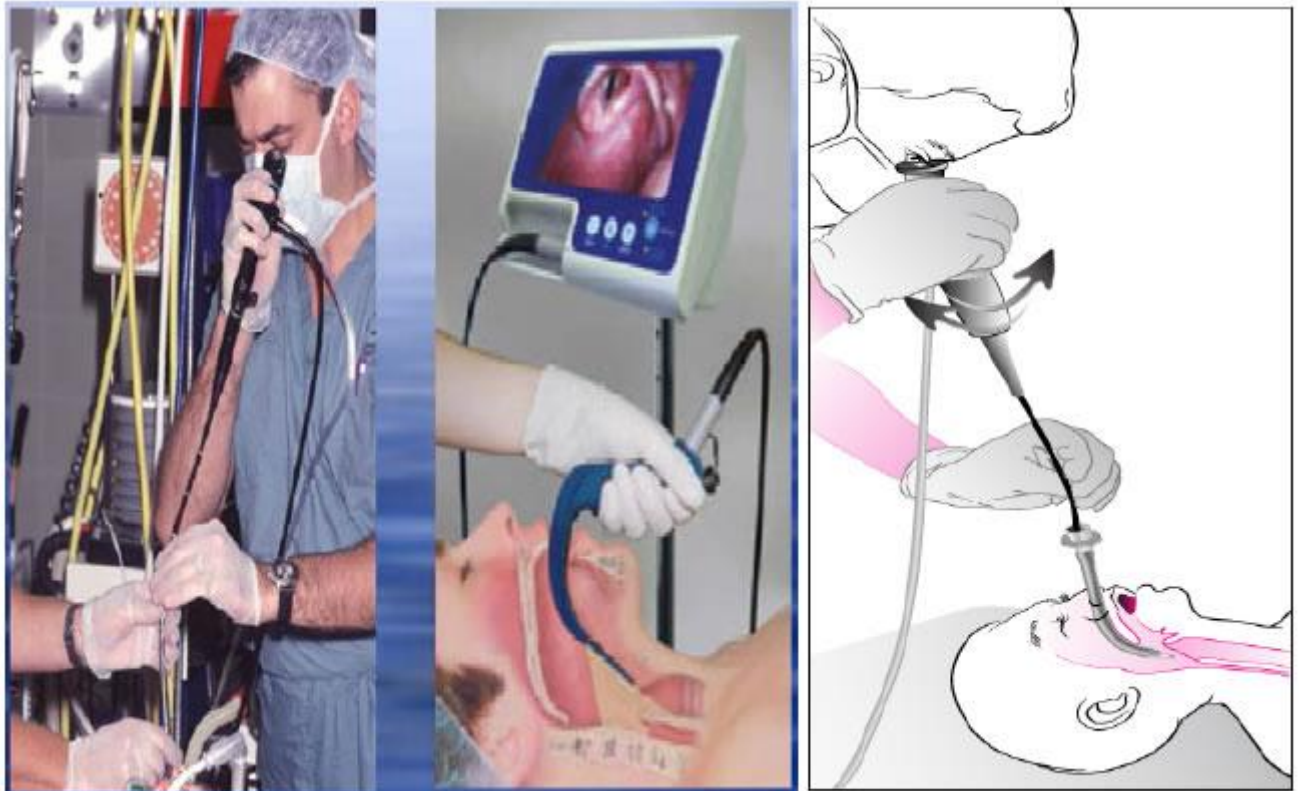
+ Đưa ống NKQ (đã tháo rời raccord) vào 1 lỗ mũi thích hợp nhất, qua ống NKQ đưa ống soi mềm hướng về phía tiểu thiệt. Nếu BN ho khi ống đi qua 2 dây thanh âm, kéo ra vài mm và tiêm 2 ml Lidocaine 2% vào qua ống soi mềm.

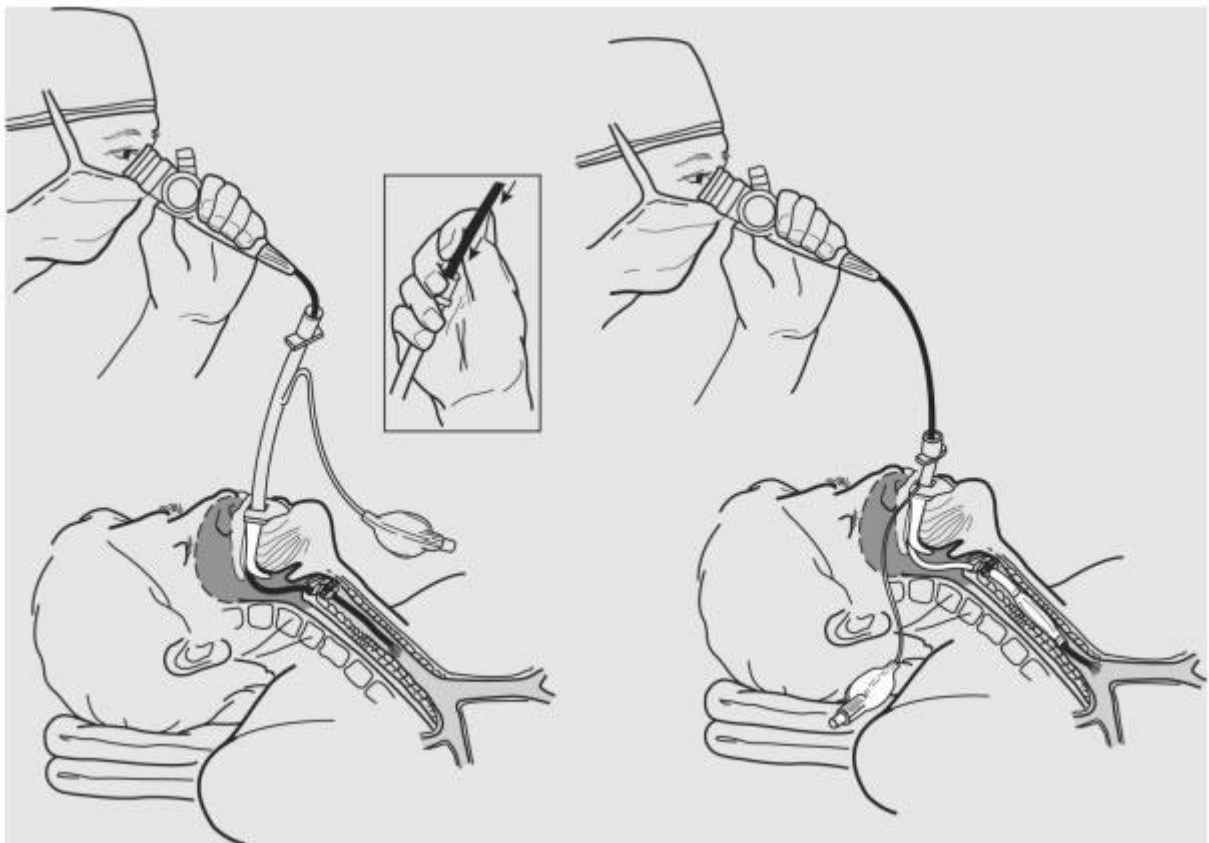
+ Đẩy ống soi mềm từ từ cho đến carena, luồn ống NKQ vào qua ống nội soi. Sau khi ống NKQ đã vào đúng vị trí, rút ống soi mềm ra. + Trong trường hợp khó đưa ống NKQ vào mũi, luồn ống

(tháo raccord) vào trong ống soi mềm. Đưa cực dưới ống soi mềm vào mũi thích hợp, tiến từ từ cho đến carena. Luồn ống NKQ qua ống soi mềm.

5.3. Sau khi đặt NKQ:

- + Bơm cuff NKQ, kiểm tra thông khí đều 2 phổi, cố định.
- + Hút sạch chất tiết.
- + Gây mê thông thường.





Đặt NKQ bằng ống soi mềm

6. CÁC TAI BIẾN:

- Tổn thương dây thần kinh thanh quản ngược gây khàn giọng.
- Liệt dây thanh âm.
- Tổn thương vùng hầu.
- Chảy máu.
- Hội chứng Hurler's: phù phổi sau tắc nghẽn.

7. MỘT SỐ CHÚ Ý:

- + BN luôn thức, do đó người đặt có thời gian.
- + Naphazoline co mạch mũi quan trọng làm giảm chảy máu khi soi và giảm hấp thu Lidocaine vào máu.
- + Sau mổ nên chờ hết tác dụng gây tê vùng trước khi rút NKQ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Carin A.Hagberg: Benumofs Airway Management, 2nd ed, 2008. Section IV: The airway techniques.

Ngăn Ngừa Biến Chứng Nhồi Máu Cơ Tim Quanh Phẫu Thuật

1. Mở đầu

Biến chứng tim mạch xuất hiện khoảng 1-5% bệnh nhân không chọn lọc trải qua phẫu thuật (PT) mạch máu và 27% ở người nguy cơ cao.

PMI làm tăng nguy cơ tử vong, kéo dài thời gian nằm viện (trung bình thêm hơn 6 ngày) và tăng chi phí điều trị.

2. Đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật:

2.1. Nhiệm vụ của Bác sĩ:

Nhiệm vụ của BS tim mạch:

- Xác định bệnh nhân có tình trạng bệnh tim mạch hay không?
- Lượng giá nguy cơ biến chứng tim mạch quanh phẫu thuật.

Nhiệm vụ của BS phẫu thuật:

- Đánh giá nguy cơ phẫu thuật.
- Phát hiện bệnh nhân có vấn đề về tim mạch để hội chẩn bác sĩ tim mạch.

2.2. Phân loại biến cố:

Theo quy ước, nguy cơ quanh phẫu thuật được xem xét trong giai đoạn 30 ngày sau phẫu thuật và kinh điển được chia thành giai đoạn sớm (0-48 giờ), trung bình (sau phẫu thuật từ ngày 3 - 8) và giai đoạn muộn (8 - 30 ngày).

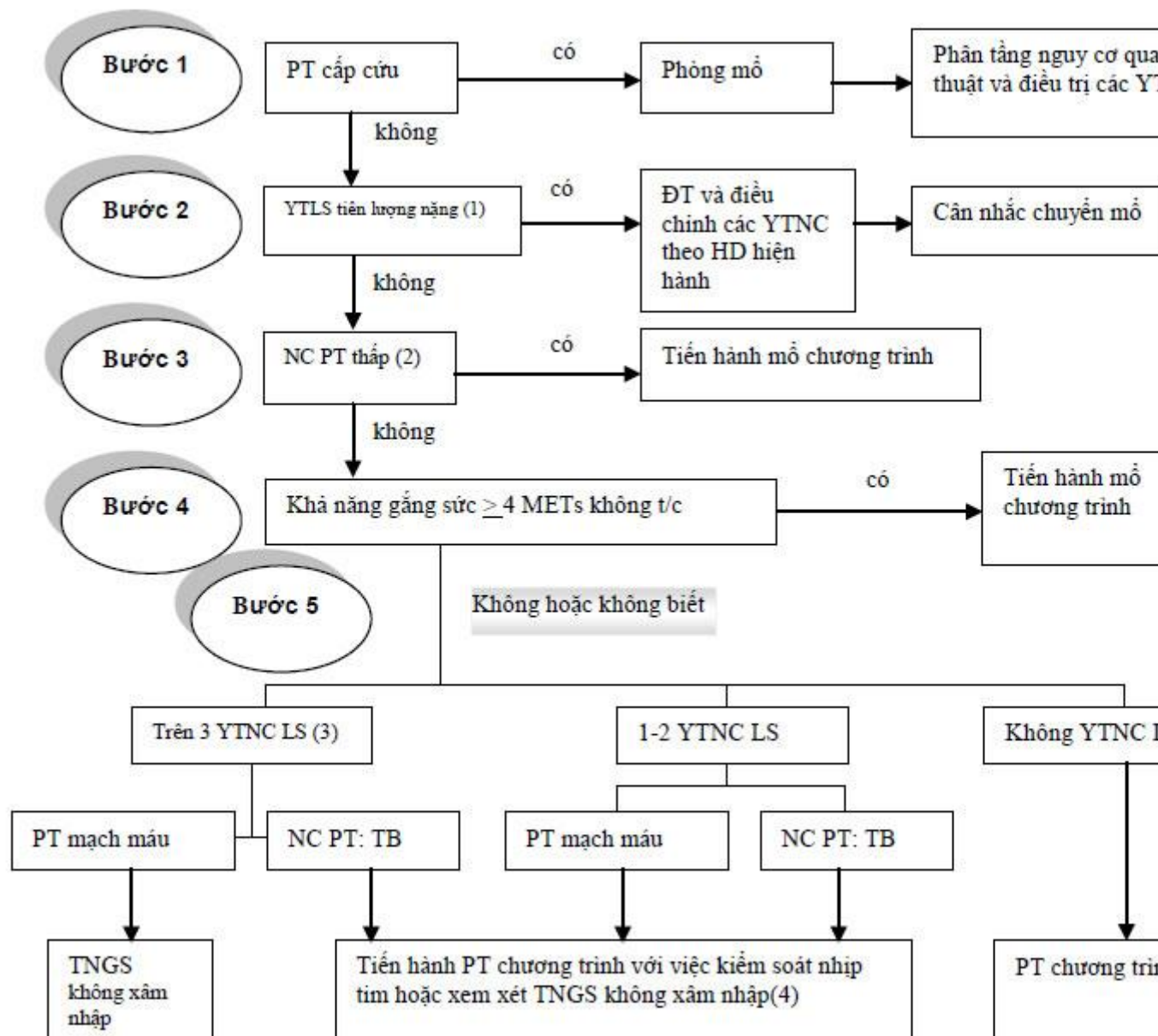
2.3. Các bước đánh giá nguy cơ tim mạch quanh phẫu thuật:

Thực hiện theo hình 1:

Tình trạng tim mạch cấp tính (Active cardiac condition)	Ví dụ
-Hội chứng mạch vành	-Đau ngực không ổn định hoặc CĐTNOĐ nặng (CCS III hoặc IV).
không ổn định.	NMCT cấp (trong vòng 7 ngày) hoặc NMCT gần đây (trong vòng 30 ngày). -NYHA IV hay Suy tim xấu đi hoặc mới khởi phát.

-Suy tim mất bù.	-Block nhĩ thất cao độ.
-Loạn nhịp nghiêm trọng	Loạn nhịp thất có triệu chứng ở bệnh nhân có bệnh tim nền. Loạn nhịp trên thất không kiểm soát được nhịp thất. Loạn nhịp chậm có triệu chứng. Nhịp nhanh thất mới phát hiện.
-Bệnh van tim nặng	-Hẹp chủ nặng, hẹp hai lá nặng.

Bảng 1. Các tình trạng tim mạch cấp tính (yếu tố lâm sàng tiên lượng nặng)



Hình 1: Các bước đánh giá nguy cơ trước PT

(1) Theo bảng 1 (2) Theo bảng 2 (3) Theo bảng 3 (4) Theo bảng 4

Nguy cơ cao (nguy cơ tim mạch > 5%)

PT lớn, cấp cứu, đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi.

PT ở động mạch chủ bụng hay các mạch máu lớn khác.

PT ở mạch máu ngoại biên.

PT có khả năng kéo dài và nguy cơ mất nhiều máu hoặc rối loạn cân bằng nước điện giải.

Nguy cơ trung bình (nguy cơ tim mạch < 5%).

PT cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh.

PT ở đầu cổ.

PT chỉnh hình.

PT tiền liệt tuyến.

Nguy cơ thấp (Nguy cơ tim mạch < 1%).

PT qua nội soi.

PT da.

PT thuỷ tinh thể.

PT ở tuyến vú.

Bảng 2: Phân tầng nguy cơ tim mạch trước các loại phẫu thuật ngoài tim theo hướng dẫn của hiệp hội tim mạch Hoa kỳ.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Thiếu máu cục bộ cơ tim- Suy tim xung huyết- Bệnh lý não- Nguy cơ phẫu thuật cao- Tiểu đường đang ĐT bằng Insulin- Creatinine > 2mg/dl |
|--|

***Ngoài ra các bệnh lý toàn thân nặng như nhiễm trùng, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, cũng góp phần tiên đoán tử vong trước PT.**

Bảng 3: 6 bệnh lý (6 yếu tố nguy cơ lâm sàng) là nguy cơ độc lập của mối tương quan tiên đoán tử vong tim mạch quanh phẫu thuật.

BN có tình trạng bệnh lý tim mạch cấp tính trước khi mổ chương trình phải được đánh giá và điều trị theo hướng dẫn hiện hành trước khi PT (I).

BN bệnh mạch vành có triệu chứng trải qua phẫu thuật mạch máu hay phẫu thuật nguy cơ trung bình (I)

BN có trên 3 yếu tố nguy cơ trên lâm sàng và khả năng GS kém (< 4 MET) trước các phẫu thuật mạch máu hay phẫu thuật có nguy cơ tim mạch trung bình, cao (IIa).

BN có 1-2 yếu tố nguy cơ trên lâm sàng và khả năng GS kém (< 4MET) trước các phẫu thuật có nguy cơ tim mạch trung bình, cao (IIb).

BN có 1-2 yếu tố nguy cơ trên lâm sàng và khả năng GS tốt trước các phẫu thuật mạch máu (IIb).

Bảng 4: Chỉ định cho trắc nghiệm gắng sức trước phẫu thuật.

2.4. Biện pháp làm giảm nguy cơ trước phẫu thuật :

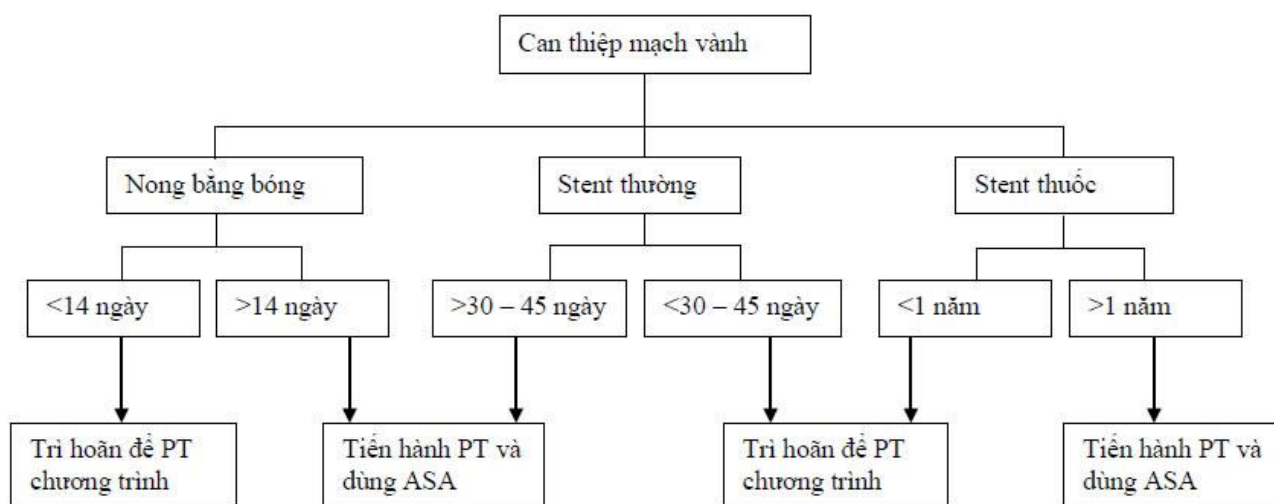
2.4.1. Tái thông mạch vành trước phẫu thuật:

Class I :

1. BN có con ĐTN ổn định với hẹp thân chung
2. BN có con ĐTN ổn định với bệnh 3 nhánh, đặc biệt ở những BN có EF < 50%
3. BN có ĐTN ổn định với bệnh 2 nhánh, trong đó có nhánh LAD và EF < 50% hoặc BN có biểu hiện TMCBCT trên test gắng sức.
4. BN có con ĐTN KỖĐNC cao và NMCT không ST chênh lên.
5. NMCT cấp.

- Trong trường hợp CABG, thời gian phẫu thuật nên dời lại ít nhất 30 ngày.

- Ở BN đã can thiệp mạch vành, tùy theo chiến lược can thiệp và loại stent để chọn thời điểm PT cho thích hợp (hình 2).



Hình 2 : thời gian tối thiểu để PT sau khi đã can thiệp MV.

2.4.2. Thuốc chống kết tập tiểu cầu quanh can thiệp :

Ở BN có kế hoạch đòi hỏi phải can thiệp và sau đó phải PT tiếp theo, cần tính đến nguy cơ chảy máu của PT. Nếu nguy cơ chảy máu PT thấp, tiến hành can thiệp và tiếp tục hai thuốc chống tiểu cầu. Nếu nguy cơ chảy máu cao, cần tính toán thời gian PT có thể dời để chọn phương pháp can thiệp và stent phù hợp (bảng 5).

Tiếp tục hai thuốc chống tiểu cầu trong và sau thủ thuật:

- ❖ Bệnh nhân trải qua phẫu thuật sớm sau đặt stent (nguy cơ huyết khối cao).
- ❖ Những thủ thuật có thể cầm máu tại chỗ như nhổ răng, phẫu thuật da, thủy tinh thể...
- ❖ Cần tham khảo các phẫu thuật viên để lượng giá nguy cơ chảy máu của thủ thuật, qua đó cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của việc dùng thuốc.
- ❖ Không áp dụng cho phẫu thuật nếu chảy máu dẫn đến hậu quả nghiêm trọng (PT thần kinh, mắt, cắt TLT qua ngã nội soi ...)

Ngưng thuốc clopidogrel và chuyển dùng thuốc chống tiểu cầu tác dụng ngắn hay thuốc chống đông:

- ❖ Thuốc thường dùng là ức chế glycoprotein IIb/IIIa (dùng vào ngày thứ 3 trước PT và ngưng 8h trước PT) hay antithrombin (bivalirudin, chúng ta chưa có).
- ❖ Dùng lại clopidogrel càng sớm càng tốt sau phẫu thuật (ít nhất 24h khi nguy cơ chảy máu do PT hết).
- ❖ Thường dùng khi phải phẫu thuật sớm (các PT có nguy cơ chảy máu cao) sau đặt stent và cần phải ngưng clopidogrel.

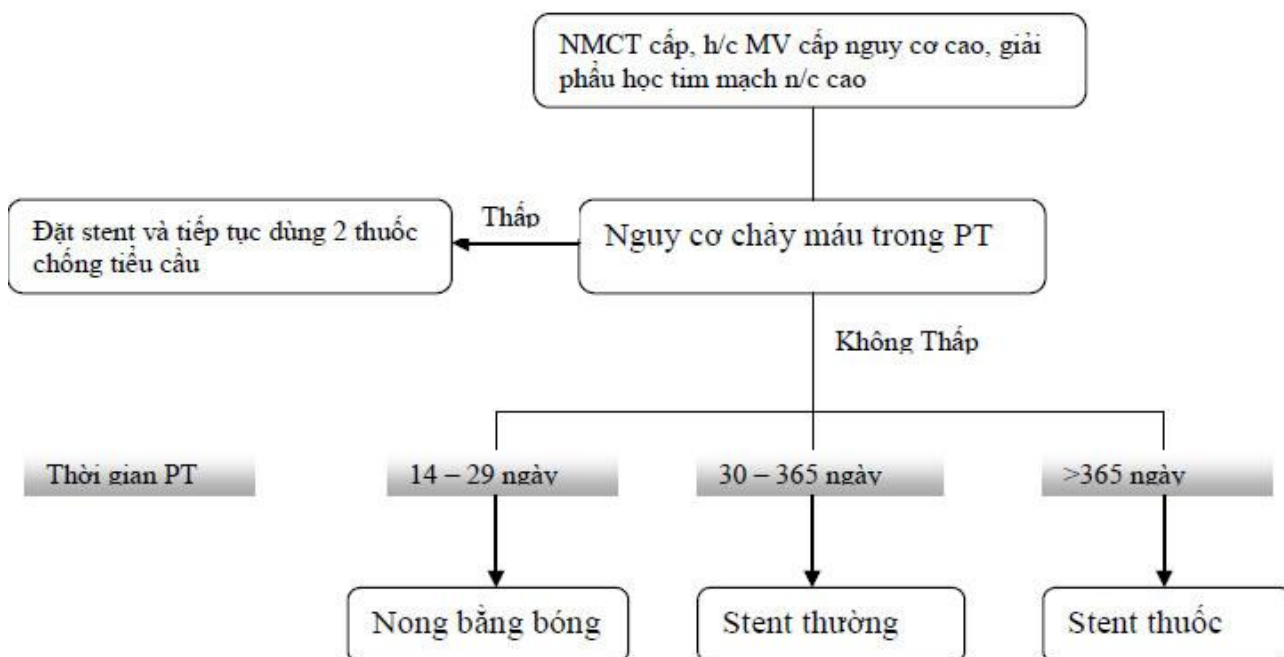
	Nguy cơ huyết khối trong stent cao	Nguy cơ huyết khối trong stent thấp
Biến chứng chảy máu nguy cơ cao: <ul style="list-style-type: none"> • PT nội sọ. • PT tùy sống. • PT hóc mắt. • Cắt đốt TLT qua ngã niệu đạo(TURP) 	Ngừng ngay điều trị chống tiểu cầu, và nếu đang điều trị 2 thuốc chống tiểu cầu thì xem xét điều trị cầu kháng đông.	Ngừng ngay điều trị chống tiểu cầu.
Biến chứng chảy máu nguy cơ không cao	Tiếp tục điều trị chống tiểu cầu	Tiếp tục điều trị chống tiểu cầu

Bảng 5 :kế hoạch điều trị cho BN đòi hỏi PCI cần PT tiếp theo.

Ngừng clopidogrel và dùng lại sau phẫu thuật.

- ❖ Dùng khi stent đã nội mạc hóa đầy đủ và nguy cơ huyết khối rất thấp.
- ❖ Phẫu thuật thần kinh cũng nên theo chiến lược này vì nguy cơ chảy máu PT cao.
- ❖ Khi dùng lại thuốc (khi hết nguy cơ chảy máu), nên dùng liều nạp 600 mg clopidogrel.

Trong trường hợp phải PT mà chưa đủ thời gian cho phép ngưng kháng tiểu cầu, có 3 chiến lược xử trí là (xem tóm tắt ở hình 3):



Hình 3: Tóm tắt chiến lược điều trị chống tiểu cầu theo nguy cơ

Hình 3: Tóm tắt chiến lược điều trị chống tiểu cầu theo nguy cơ

2.4.3. Thuốc chẹn beta:

Chỉ định và chiến lược dùng chẹn thụ thể beta nêu ở bảng 6 và 7.

	Nguy cơ tim mạch thấp	Nguy cơ tim mạch trung bình	Nguy cơ tim mạch cao hoặc bệnh MV mạn
			Cận lâm sàng trước PT cho thấy tình trạng thiếu máu cơ tim.
PT mạch máu	IIbC	IIbC	IB
PT nguy cơ TB hoặc cao.	Chưa đủ chứng cứ.	IIbC	IIaB
PT nguy cơ thấp	Chưa đủ chứng cứ.	Chưa đủ chứng cứ	IIaB

Bảng 6: Tóm tắt chỉ định dùng chẹn beta quanh PT

-Thời điểm và liều dùng :

- Úc chế beta nên dùng vài ngày đến vài tuần trước PT chương trình.
- Liều thuốc nên điều chỉnh để đạt nhịp tim lúc nghỉ 60 - 65 l/ph. Trên những BN thiếu máu cục bộ cơ tim, kiểm soát nhịp tim xuống dưới ngưỡng gây thiếu máu.

-Lựa chọn thuốc : có thể dùng bất kỳ thuốc ức chế beta chọn lọc nào : bisoprolol, metoprolol, atenolol, . . .

-Thời gian dùng :

- BN không có chỉ định dài hạn : tới 30 ngày sau PT.
- BN có chỉ định dùng dài hạn : dùng không hạn định.

Bảng 7 : Tóm tắt chiến lược dùng chẹn beta quanh PT

2.4.4. Suy tim sung huyết:

- Điều trị tốt suy tim sung huyết trước PT giúp cải thiện dự hậu.

- Nên sử dụng các thuốc như thuốc chẹn beta, thuốc dẫn mạch (thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin nếu bệnh nhân không dung nạp thuốc ức chế men chuyển. Tuy nhiên cần ngưng 24h trước khi mổ), hydralazine phối hợp nitrat (ở bệnh nhân chống chỉ định thuốc ức chế thụ thể angiotensin hoặc không dung nạp được) và lợi tiểu (đặc biệt là spiro lactone ở bệnh nhân rối loạn nặng chức năng thất trái).

- Khi dùng các thuốc này nên cẩn thận, chú ý tránh tăng hoặc giảm kali máu và tránh quá tải và giảm thể tích.

2.4.5. Bệnh van tim :

- Ngoại trừ hẹp van ĐMC nặng, các bệnh van tim khi được điều trị nội thường sẽ không có triệu chứng hoặc còn bù trừ.

- Các bệnh nhân hở 2 lá hoặc hở chủ nặng, hẹp 2 lá từ nhẹ đến vừa thường được theo dõi sát trong suốt cuộc PT bằng catheter Swan-Gans và điều trị thuốc thích hợp.

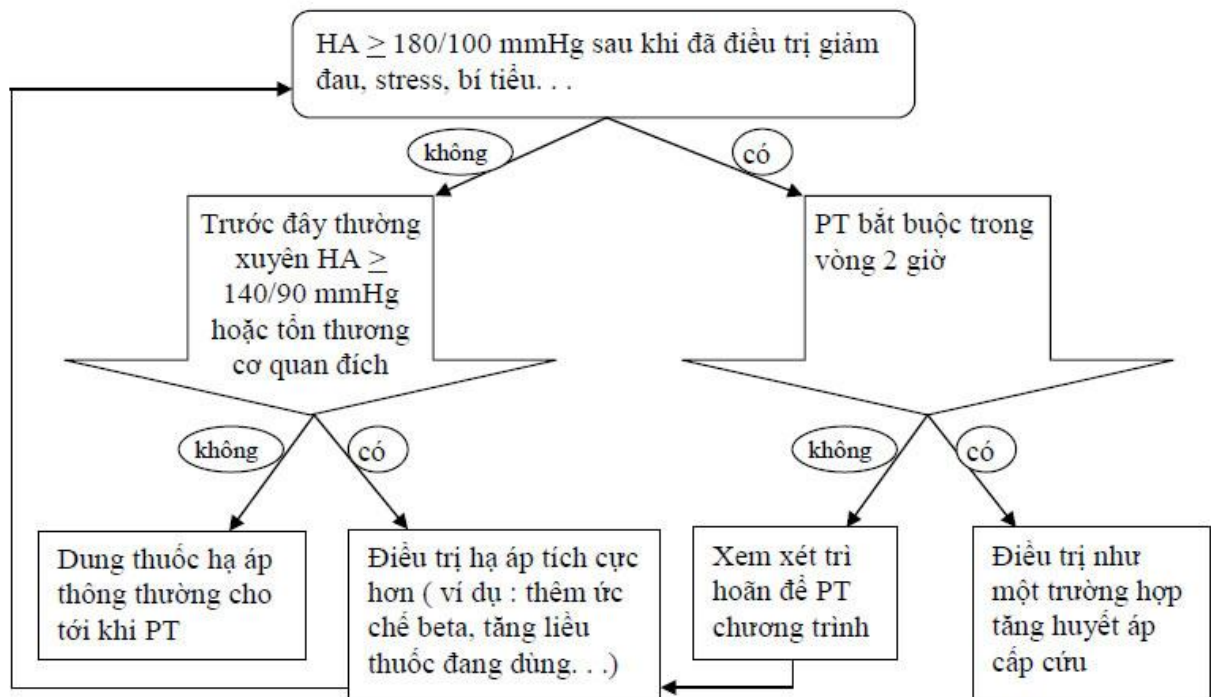
- Những trường hợp hẹp van 2 lá nặng có thể nong van 2 lá bằng bóng qua da (thay vì PT thay van) trước khi cần PT ngoài tim khẩn cấp.

- Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng sẽ tăng nguy cơ khi PT ngoài tim do đó lý tưởng là nên PT thay van trước khi làm PT ngoài tim không khẩn cấp.

2.4.6. Tăng huyết áp :

-Tầm soát nguyên nhân và hậu quả của tăng huyết áp.

-Bắt đầu điều trị tình trạng tăng huyết áp một cách thích hợp trong giai đoạn quanh PT mà không trì hoãn cuộc PT theo hướng dẫn hình 4.



Hình 4: chỉ dẫn điều trị THA trước PT

2.4.7. Rối loạn nhịp và bệnh của hệ thống dẫn truyền :

a. Rung nhĩ :

- BN có rung nhĩ trước mổ cần kiểm soát đáp ứng thất theo chỉ dẫn hiện hành. (xem phác đồ điều trị rung nhĩ)

b. Loạn nhịp thất :

- Những bệnh nhân có ngoại tâm thu đơn độc và không có bằng chứng của NMCT có lẽ không cần phải điều trị đặc hiệu trong giai đoạn quanh PT.

- Nhịp nhanh thất có triệu chứng và kéo dài nên điều trị bằng amiodaron, chẹn beta hoặc lidocain.

c. Rối loạn dẫn truyền :

- Trước PT trên những bệnh nhân có nhịp chậm nặng, nên đánh giá khả năng tăng nhịp tim một cách thích hợp (đánh giá khả năng dẫn truyền). Có thể đánh giá bằng cách cho bệnh nhân gắng sức. Khi bệnh nhân gắng sức mà nhịp tim không tăng và huyết áp bị tụt hay xuất hiện triệu chứng giảm cung lượng tim thì nên xem xét đặt máy tạo nhịp.

- Quyết định cấy máy tạo nhịp tùy thuộc vào loại PT, vào khả năng có rối loạn cân bằng nước điện giải và các phân xạ dẫn mạch, sốt, hoặc các tình trạng khác làm tăng nhu cầu của tim.

- Trước khi cấy máy tạo nhịp phải đánh giá lại chỉ định cấy máy và loại trừ nguyên nhân do thuốc gây chậm nhịp.

d. Điều trị bệnh nhân có máy khử rung tự động (AICD) :

Hội chẩn với khoa nhịp tim học trước mổ.

2.4.8. Viêm nội tâm mạc

Xem phác đồ điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

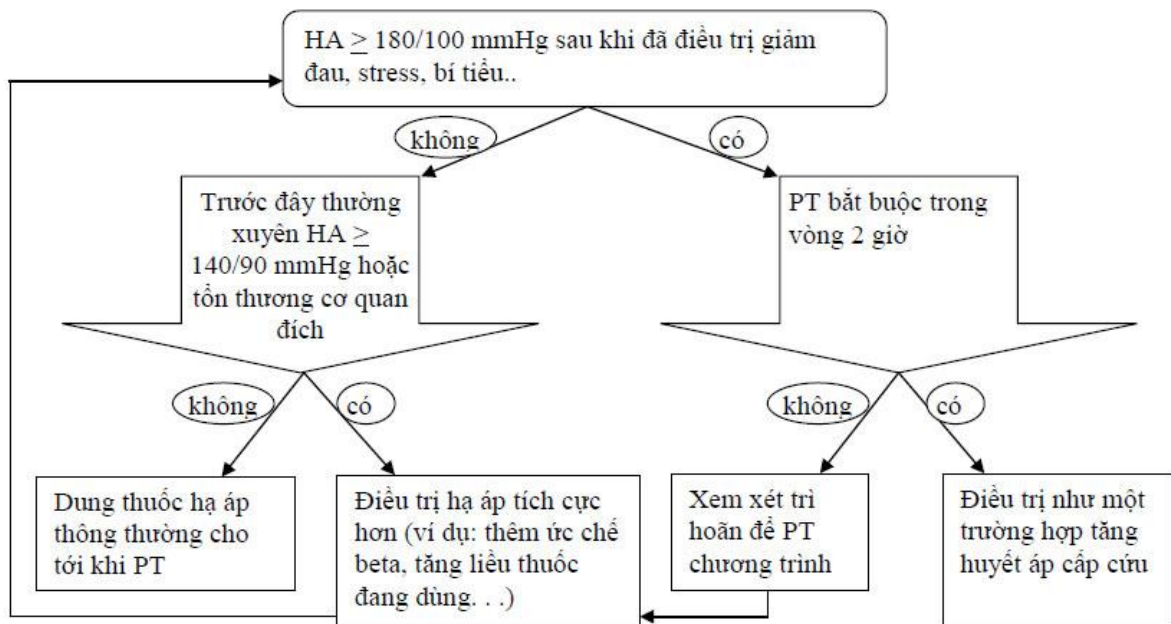
2.4.9. Thuốc kháng đông sử dụng lâu dài :

a. Các phẫu thuật nguy cơ không cao: không cần ngưng kháng đông trước mổ. RĂNG:

- Nhổ răng không biến chứng.
- Lấy tủy răng.
- Tạo hình răng.
- Điều trị nha chu.

MẮT:

- Mổ đục thủy tinh thể.
- Mổ điều trị tăng nhãn áp.



DA LIỄU TIÊU HÓA:

- Nội soi tiêu hóa trên.
- Nội soi ruột non.
- Nội soi đại tràng.
- Siêu âm qua ngã nội soi không sinh thiết.

- Nội soi mật tụy ngược dòng không cắt cơ vòng.

b. Chỉ định dùng cầu kháng đông ở bệnh nhân van tim nhân tạo:

ACCP - 2008	ACC/AHA 2008
<p>Nguy cơ cao: (dùng heparin không nhân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp liều điều trị).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Các loại van 2 lá cơ học. - Van động mạch chủ cơ học (van bong trong khung, van 1 đĩa nghiêng). - Đột quy hoặc cơn thoáng thiếu máu não gần đây (< 6 tháng). <p>Nguy cơ trung bình: (liều điều trị hoặc liều thấp).</p> <ul style="list-style-type: none"> -Van động mạch chủ cơ học (van 2 đĩa) kèm : rung nhĩ, đột quy hoặc cơn thiếu máu não trước đây, THA, ĐTĐ II, suy tim, tuổi > 75. <p>Nguy cơ thấp: liều thấp hoặc không cầu kháng đông.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Van động mạch chủ cơ học (van 2 đĩa) không kèm rung nhĩ và không có các yếu tố nguy cơ khác trên BN đột quy. 	<p>Nguy cơ cao: dùng cầu kháng đông.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Các loại van 2 lá và van 3 lá cơ học. - Van động mạch chủ cơ học (van bóng trong khung, van 1 đĩa nghiêng). - Van động mạch chủ cơ học (van 2 đĩa) kèm : rung nhĩ, thuyên tắc huyết khối, loạn chức năng thất T, tình trạng tăng đông. - Có hơn 1 van cơ học. <p>Nguy cơ thấp: không dùng cầu kháng đông.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Van động mạch chủ cơ học (van 2 đĩa) không kèm các yếu tố nguy cơ khác.

c. Chỉ định cầu kháng đông trên bệnh nhân rung nhĩ và huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch:

ACCP - 2008	Rung nhĩ	Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch
<p>Nguy cơ cao: (dùng heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp liều điều trị).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -CHADS2 score: 5 - 6. - Đột quy hoặc cơn thoáng thiếu máu não gần đây (< 3 tháng). - Bệnh van tim hậu thấp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch gần đây (< 3 tháng). - Tình trạng tăng đông mức độ nặng (giảm Protein C, protein S, antithrombin, kháng thể kháng phospholipide, bất thường nhiều yếu tố đông máu khác).
<p>Nguy cơ trung bình: (liều điều trị hoặc liều thấp)</p>	<p>CHADS2 score: 3 - 4.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch 3-12 tháng. - Tình trạng tăng đông mức độ không nặng (đột biến dị hợp tử yếu tố V Leiden, đột biến dị hợp tử yếu tố II) - Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch tái phát. - Ung thư đang hoạt động (điều trị dưới 6 tháng, giảm đau tạm thời).
<p>Nguy cơ thấp: liều thấp</p>	<p>CHADS2 score: 0- 2 (và</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch đơn giản,

hoặc không cầu kháng đông.	không có đột quy hoặc cơn thoáng thiếu máu não gần đây).	hơn 12 tháng và không có yếu tố nguy cơ khác.
----------------------------	--	---

Cầu kháng đông được dùng như thế nào?

Warfarin: Ngưng 5 ngày trước PT (đảm bảo lượng thuốc còn lại rất thấp)

Heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc heparin không phân đoạn: bắt đầu dùng sau liều warfarin cuối cùng 36 giờ.

Liều cuối cùng của heparin trọng lượng phân tử thấp: dùng trước PT 12 - 24 giờ (thường là 24 giờ), đối với heparin không phân đoạn là 4 - 6 giờ.

Heparin trọng lượng phân tử thấp bắt đầu dùng lại sau PT 24 giờ, nếu nguy cơ chảy máu cao có thể trì hoãn 48 -72 giờ.

Heparin trọng lượng phân tử thấp ngưng khi INR: 2-3 trong 2 ngày.

2.4.10. Các thuốc tim mạch khác

Những bệnh nhân trước đó có dùng digoxin, thuốc chống loạn nhịp IA hoặc theophylline thì rất dễ bị ngộ độc thuốc trong quá trình quanh phẫu thuật nhất là các cuộc phẫu thuật phức tạp kéo dài hay không ổn định. Do đó cần theo dõi sát cẩn thận nồng độ của các chất này trong máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Devereaux.P.J et al: Characteristics and Short-Term Prognosis of Perioperative Myocardial infarction in Patients undergoing Noncardiac surgery. Ann Intern Med 2011; 154: 523-528.
2. Landesberg.G et al: Perioperative Myocardial infarction. Circulation 2009; 119: 2936-2944.
3. A desanya .A.O et al: Management of perioperative Myocardial Infarction in Noncardiac Surgical patients. Chest 2006; 130: 584-596
4. Gregoratos.G: Current Guideline - Based Preoperative Evaluation Provides the best management of Patients undergoing Non Cardiac Surgery. Circulation 2008; 117 : 3134-3144
5. Lee.A et al: ACC/HA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac surgery. Circulation 2007; 116:2418-2500.
6. H.J Priebe: Perioperative myocardial infarction-aetiology and prevention. Br J Anaesth 2005; 95: 3-19
7. Fleisher.LA et Beck man.J: Anesthesia and Noncardiac surgery in Patients with heart disease. In Bonow R O et al: Braunwald's heart disease. 9 th 2011: 1811-1828
8. Crawford .MH: Perioperative evaluation and management of the cardiac patient. In Crawford.MH: Cardiology. 3th. 2010: 1863-1868
9. O'Donnell.M and Kearon.C: Perioperative management of oral anticoagulation. Cardiol Clin 2008; 26: 299-309.

10. Brilakis.E.S et al: Perioperative management of patients with coronary stent. JACC 2007, 49: 2145-2150
11. The Cardiology Society of Australia and New Zealand: Guideline for the use of antiplatelet therapy in pts with coronary stenting undergoing non-cardiac surgery. 2009.
12. Wessly.R: Initial experience with institutional bridging protocol for Pts with recent coronary stent implantation requiring discontinuation of dual antiplatelet therapy resulting from urgent surgery. Am J of Therapeutics. 2011;18: e 280-e 282.
13. ESC & ESA 2009: Guideline for the preoperative risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery.
14. Elliott. WJ: Difficult hypertension management issues- perioperative hypertension. In Crawford.MH: Cardiology. 3th. 2010: 636-639.

Nguyên Nhân Rối Loạn Thăng Bằng Toan Kiềm

1. ĐẠI CƯƠNG:

Trong thực hành chỉ cần dựa vào ba thông số sau để đánh giá tình trạng toan kiềm:

1.1. pH:

Bao giờ cũng nên bắt đầu đánh giá tình trạng toan kiềm bằng việc xem pH. Thông số này cho biết toàn cảnh của thăng bằng toan kiềm và quyết định cho việc chỉ định điều trị triệu chứng. Thông thường người ta chỉ điều chỉnh một rối loạn toan kiềm (dựa trên thay đổi pH) chứ ít khi nào điều chỉnh một rối loạn PaCO₂ hoặc rối loạn HCO₃⁻. Chỉ số bình thường pH: 7,35 -7,45.

1.2. PaCO₂ :

Được đánh giá ngay tiếp sau đánh giá pH, thông số này được máy đo trực tiếp. Hệ hô hấp, nơi điều hòa PaCO₂, có vai trò quan trọng và tức thì điều hòa thăng bằng toan kiềm. Chỉ số bình thường PaCO₂: 35 - 45 mmHg.

1.3. HCO₃⁻:

Đánh giá sau cùng, thông số này chỉ được tính toán gián tiếp. Thận là nơi điều hòa HCO₃ nhưng diễn tiến chậm, và có vai trò ít quan trọng, chậm trong điều hòa thăng bằng toan kiềm so với hệ hô hấp. Chỉ số bình thường HCO₃⁻: 22 - 26 mEq/L.

2. NHẬN BIẾT RỐI LOẠN TOAN KIỀM

Kỹ thuật phân tích rối loạn toan kiềm dựa vào phân tích khí máu động mạch, trình tự phân tích được thực hiện như sau:

Đánh giá pH Đánh giá PaCO₂ Đánh giá HCO₃

Dựa vào pH và PaCO₂ có thể phân chia rối loạn toan kiềm thành các loại chính như sau:

	pH ↑	pH ±	pH ↓
PaCO ₂ ↑	Kiềm chuyển hóa	RL toan-kiềm hỗn hợp	Toan hô hấp
PaCO ₂ ↓	Kiềm chuyển hóa	Bình thường	Toan chuyển hóa
PaCO ₂ ↓	Kiềm hô hấp	RL toan-kiềm hỗn hợp	Toan chuyển hóa

2.1. NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA ĐƠN THUẦN(không có tăng PaCO₂):

pH < 7,36 HCO₃⁻ < 22mEq/L PaCO₂ < 40mmHg

2.1.1. Khoảng trống anion (anion gap): sự sai biệt giữa tổng số ion âm không đo được và tổng số ion dương không đo được, giúp định hướng nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa thành hai cơ chế chính: nhiễm acid cố định có khoảng trống anion tăng (ngoại trừ trường hợp nhiễm HCl) và mất HCO₃ có khoảng trống anion bình thường.

Anion gap = (Na⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻)

Trị số bình thường: 16mEq/L ± 2 (công thức có K⁺)

12mEq/L ± 2 (công thức không có K⁺)

2.1.2. Toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao:

- Nhiễm cetone:

Nguyên nhân: do tiểu đường, uống rượu và nhịn đói.

Xử trí: quan trọng nhất là sử dụng insulin. Bicarbonate chỉ nên dùng theo một số chỉ định sau: (1) nhiễm toan cetone kèm theo sốc và hôn mê, (2) nhiễm toan nặng với pH < 7,1 và (3) nhiễm toan cetone kèm tăng kali máu. Lưu ý tình trạng thiếu hụt các điện giải như hạ kali máu, hạ phosphor và hạ magne máu thường hay xảy ra sau điều trị 12 - 24 giờ.

- Nhiễm acid lactic:

Nguyên nhân: thường do sản xuất quá nhiều acid lactic gặp trong: thiếu oxy mô (sốc, nhồi máu mạc treo), tăng chuyển hóa mô (co giật) và một số nguyên nhân khác như bệnh lý ác tính, hạ đường máu.

Xử trí: điều trị nhiễm toan acid lactic nên hướng tới xử trí nguyên nhân, còn nói chung bicarbonate không có hiệu quả và không nên dùng trong nhiễm toan acid lactic.

- Suy thận:

Thường chỉ gây toan chuyển hóa khi độ lọc cầu thận giảm < 20 -30ml/phút (tương đương creatinine máu > 4mg/dl). Có thể dùng bicarbonate để điều chỉnh toan chuyển hóa do suy thận.

- Ngộ độc methanol, paraldehyde, salicylate.

Các biện pháp điều trị chủ yếu trong ngộ độc salicylate gồm tăng bài niệu bằng thuốc lợi tiểu, kiềm hóa nước tiểu bằng bicarbonate (khởi đầu với liều 1mEq/kg truyền trong giờ đầu, sau đó duy trì 1 - 2mEq/kg mỗi 4 - 6 giờ sao cho pH nước tiểu > 7,5). Chạy thận nhân tạo giúp thanh thải nhanh salicylate trong những trường hợp nặng, tuy nhiên chỉ định thường bị hạn chế do tình trạng rối loạn huyết động và rối loạn đông máu đi kèm.

2.1.3. Toan chuyển hóa có khoảng trống anion bình thường:

Đây là trường hợp toan chuyển hóa do mất bicarbonate

Có thể dựa vào khoảng trống anion niệu để chẩn đoán phân biệt mất

bicarbonate là qua thận hay qua đường tiêu hóa.

Nguyên nhân mất qua thận: bệnh viêm ống thận mô kẽ, bệnh tự miễn, bệnh toan hóa ống thận; mất qua đường tiêu hóa: do tiêu chảy, dẫn lưu hoặc dò đường mật (hoặc tụy).

Điều trị nên giải quyết nguyên nhân.

2.2. NIÊM KIỂM CHUYỂN HÓA ĐƠN THUẦN (không giảm PaCO₂)

pH > 7,44 HCO₃⁻ > 26mEq/L PaCO₂ > 40mmHg

Khi nhiễm kiềm mà không phải do nguyên nhân hô hấp thì chỉ còn do kiềm chuyển hóa.

Trên phương diện điều trị có thể chia thành hai loại: có đáp ứng với Chlor (nhiễm kiềm chuyển hóa có chlor niệu thấp < 10 - 20mEq/L) và không đáp ứng với chlor (có chlor niệu bình thường)

2.2.1. Kiềm chuyển hóa có chlor niệu thấp:

- Thường do các nguyên nhân như giảm thể tích dịch ngoại bào (kiềm chuyển hóa do cô đặc máu), mất acid HCl qua đường tiêu hóa (nôn ói, hút dịch dạ dày), dùng thuốc lợi tiểu.

- Xử trí: các biện pháp điều trị triệu chứng bao gồm bù dịch (NaCl 0.9%), dùng thuốc kháng thụ thể H₂ hoặc ức chế bơm proton (trong trường hợp mất HCl ở dạ dày), acetazolamide 250 - 500mg mỗi 8 giờ. Nếu có hạ kali máu kèm theo thì bù kali.

2.2.2. Kiềm chuyển hóa có chlor niệu bình thường:

- Nguyên nhân thường gặp nhất là hạ kali máu nặng (kali máu giảm dưới 2mEq/L). Ngoài ra có thể gặp trong cường aldosterone nguyên phát, hội chứng Cushing.

- Xử trí: nếu do giảm kali máu thì bù kali, nếu do cường aldosterone thì dùng spironolactone.

Nói chung xử trí kiềm chuyển hóa hướng tới giải quyết nguyên nhân. Trong những trường hợp nặng còn có thể dùng những biện pháp điều trị triệu chứng mạnh tay hơn như truyền acid HCl, chạy thận nhân tạo (trong trường hợp kiềm chuyển hóa kèm suy thận), thậm chí giảm thông khí kiểm soát (trong trường hợp kiềm chuyển hóa gây rối loạn huyết động hoặc rối loạn nhịp tim).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ , 2008. Trang 164-165.

Nguyên Tắc Nhịn Ăn Trước Phẫu Thuật

1. ĐẠI CƯƠNG:

Khi gây mê nếu dạ dày đầy thức ăn, nước uống sẽ có nguy cơ xảy ra tai biến trào ngược thức ăn từ dạ dày vào phổi được gọi là hội chứng Mendelson. Đây là một tai biến nặng nề mà người làm công tác gây mê luôn phải đối phó. Do trong lúc gây mê bệnh nhân (bn) mất phản xạ ho khạc nên khi thức ăn trào ngược từ dạ dày bệnh nhân sẽ hít phải vào trong phổi.

2. NHỮNG BỆNH NHÂN CÓ NGUY CƠ HÍT SẠC:

2.1. Yếu tố thuận lợi:

- Trào ngược dạ dày thực quản.
- Bệnh lý thực quản.
- Tắc ruột.
- Tiểu đường phụ thuộc Insuline.
- Tiền căn loét dạ dày tá tràng.
- Suy thận mãn.
- Dạ dày đầy.
- Phụ nữ có thai > 4 tháng.
- Béo phì.
- Đau nhiều hoặc đa chấn thương.
- Rối loạn tri giác hoặc tăng áp lực nội sọ.

2.2. Quy tắc:

- Nhịn ăn sau nửa đêm: cả thức ăn đặc và lỏng.
- Phòng ngừa bằng thuốc: Tagamet 200 mg x 2 viên hay
- Zantac 150 mg x 2 viên.
- Đối với BN cấp cứu, có thể tiêm TM ranitidin (zantac 50mg) hay famotidine (quamatel 40mg) TM,
- Hay có thể dùng nhóm PPI: omeprazol 20 mg TM, hay pantoprazol 40 mg TM...

- Gây mê với đặt ống nội khí quản nhanh.
- Ưu tiên cho gây tê vùng và đặt sonde dạ dày trước (còn bàn cãi) nếu có tắc ruột.

3. NGUYÊN TẮC NHỊN ĂN TRƯỚC PHẪU THUẬT:

3.1. Bệnh nhân người lớn và trẻ > 12 tuổi, khỏe mạnh:

3.1.1. Đối với thức ăn đặc:

- Nhịn đói trước phẫu thuật ít nhất 6 giờ với tất cả BN

3.1.2. Đối với thức ăn lỏng :

- Phẫu thuật chương trình: Dịch lỏng, trong (như nước, trà, café, nước trái cây, nước lọc) có thể được phép dùng cho đến 2 giờ trước phẫu thuật. Lượng dịch nên hạn chế <100ml.
- Phẫu thuật cấp cứu: không cho ăn qua đường miệng.

3.2. Bệnh nhân trẻ em:

- Trẻ < 1 tuổi:

- ❖ Không ăn thức ăn đặc sau nửa đêm kể cả sữa hay sữa mẹ.
- ❖ Nước lọc vẫn được phép dùng sau nửa đêm cho đến 4 tiếng trước mổ.

- Trẻ từ 1-2 tuổi:

- ❖ Không ăn thức ăn đặc sau nửa đêm bao gồm cả sữa.
- ❖ Nước lọc vẫn được phép dùng sau nửa đêm cho đến 4 tiếng trước mổ.

- Trẻ từ 2-12 tuổi:

- ❖ Không ăn thức ăn đặc hay lỏng.
- ❖ Nếu trẻ được lên chương trình phẫu thuật vào buổi chiều thì nước lọc có thể uống sau nửa đêm tới 7 giờ sáng của ngày đi mổ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. <http://www.myoclinic.com/>.
2. Ronald D. Miller, Miller's Anesthesia 7th, 2010. Section IV: Anesthesia management, chapter 34: Preoperative management .

Phác Đồ Đặt Catheter Ngoài Màng Cứng Để Phẫu Thuật Và Giảm Đau Sau Mổ

ĐỀ PHẪU THUẬT VÀ GIẢM ĐAU SAU MỔ

1. Chỉ định:

- Phẫu thuật bụng hở với đường mổ là đường giữa.
- Phẫu thuật mở ngực.
- Các phẫu thuật chi dưới: Phẫu thuật thay khớp háng, thay khớp gối, gãy liên mấu chuuuyền, liên lồi cầu xương đùi, gãy 2 xương cẳng chân...

2. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân không đồng ý.
- Rối loạn đông máu hoặc đang sử dụng thuốc chống đông.
- Nhiễm trùng da nơi dự định đặt.
- Suy gan, suy thận nặng.
- Bệnh lý về thần kinh-Tăng áp lực nội sọ.
- Giảm thể tích tuần hoàn (tương đối).

3. Chuẩn bị:

3.1. Phương tiện;

- + Bộ catheter ngoài màng cứng với kim Tuohy 17-18G.
- + Thuốc gây tê Bupivacain 0,5% (Marcain®) ống 20ml hay levobupivacaine 0,5% (Chirocaine®) ống 10 ml.
- + Thuốc giảm đau Fentanyl 50 mcg/ml, hay sufentanil 50 mcg/ml.
- + Bộ tiểu phẫu gồm: áo mổ vô trùng, băng lố, gòn, gạc, kelly, 01 chung đựng betadine, betadine 20 ml, miếng dán vô trùng Optiskin.
- + Bơm tiêm 5 ml 01 cái, bơm tiêm 01 ml 01 cái.
- + Lidocaine 2%/2ml 04 ống, adrenaline 1mg/ml 01 ống.
- + Các loại thuốc gây mê và hồi sức khác.

Bệnh nhân được khám tiền mê, giải thích về phương pháp giảm đau NMC và cách đánh giá đau sau mổ.

3.2. Bệnh nhân:

+ Trước khi gây mê, bệnh nhân ở tư thế ngồi hay nghiêng phụ thuộc vào mức độ hợp tác và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cũng như thói quen của bác sĩ gây mê, đặt catheter vào khoang NMC ở vị trí theo bảng sau :

Loại phẫu thuật	Vùng giảm đau mong muốn	Vị trí đặt catheter khoang Ngoài màng cứng
Bụng trên	T6-T12	T8-T10
Bụng dưới	T8-L2	T10-T12
Khớp háng	L1-L4	L2-L3
Khớp gối	L3-S1	L4-L5

4. Tiến hành:

- Thủ thuật cần được làm trong phòng mổ với đầy đủ phương tiện, nhân sự theo dõi, cấp cứu khi cần và với điều kiện vô trùng tuyệt đối.

- Đề phòng shock đối giao cảm nếu đặt ở tư thế ngồi.

- Vị trí đặt catheter (KT) là vị trí rễ thần kinh chi phối cảm giác nơi vết mổ, hoặc càng gần càng tốt như bảng trên.

- Phương pháp tìm khoang NMC: phương pháp mất sức cản với bơm tiêm chứa nước muối 9%0.

- Nếu luôn KT bị vướng, phải rút đồng thời cả kim Touhy và KT ra và chọc lại, tuyệt đối không rút KT mà giữ lại kim (nguy cơ đứt KT).

- Đặt và cố định độ dài KT trong khoang NMC: 3-5cm.

- Liều test: hỗn hợp 60mg Lidocain 2% (3ml) và 15pg Adrenaline.

Sau 1-2 phút, nếu M, HA tăng > 15%: KT vào mạch máu.

Sau 5 phút, nếu có triệu chứng của tê tủy sống: KT vào khoang dưới nhện.

- Ghi chú đầy đủ vị trí đặt, độ dài KT trong khoang NMC, khoảng cách từ da tới khoang NMC, đáp ứng với liều test vào phiếu gây mê.

- Thuốc dùng để gây tê ngoài màng cứng phẫu thuật:

+ Bupivacain 0,5% :

GÂY TÊ PHẪU THUẬT	Nồng độ	Liều lượng	
Ngoài màng cứng đoạn thắt lưng	%	ml	mg
Phẫu thuật bụng, khung chậu và chi dưới, kể cả mổ lấy thai	0,5	15-30	75-150

+ Levobupivacain 0,5% :

GÂY TÊ PHẪU THUẬT	Nồng độ	Liều lượng	
	%	ml	mg
Phẫu thuật bụng, khung chậu và chi dưới,	0,5	10-20	50-150

+ Bupivacain 0,5% :

GÂY TÊ PHẪU THUẬT	Nồng độ	Liều lượng	
	%	ml	mg
Ngoài màng cứng đoạn ngực			
Phẫu thuật bụng trên và ngực	0,25	5-15	12,5-37,5
	0,5	5-10	25-50
Ngoài màng cứng chùm đuôi ngựa	0,25	15-40	37,5-100
	0,5	15-25	75-125

- Thuốc dùng để giảm đau sau mổ: hỗn hợp Bupivacain 0,05% hoặc Levobupivacain 0,1% pha chung với Fentanyl 5 pg/ml hoặc Sufentanil 0,5 gg/ml.

Cách pha: 5ml Bupivacain 0,5% hoặc 10 ml Levobupivacain 0,5% + 5ml Fentanyl hoặc 0,5 ml Sufentanil pha thành 50ml.

- Tốc độ truyền: sau khi bolus 5-10ml:

◆ Nếu mổ bụng đường giữa trên rốn:

KT ở D₉-D₁₀: 4-8ml/h.

KT ở L₄-L₅: 8-15ml/h.

◆ Nếu mổ thay khớp háng: 5-12ml/h.

- Người đặt cần ghi rõ y lệnh điều trị và theo dõi vào hồ sơ.

- Thời gian lưu KT: 48-72h.

5. Theo dõi:

5.1. Mục đích theo dõi :

+ Đánh giá chất lượng giảm đau, mức độ phong bế cảm giác và sự hài lòng của bệnh nhân.

+ Tìm các tác dụng phụ hay biến chứng của điều trị.

5.2. Các thang điểm đánh giá đau:

5.2.1. Thang điểm đau đơn giản (EVS):

+ 0 = Không đau.

- + 1 = Đau ít.
- + 2 = Đau vừa.
- + 3 = Đau nhiều.
- + 4 = Đau dữ dội.

5.2.2. . Thang điểm EVA (Echelle Visuelle Analogique);

+ Hiện nay thường được sử dụng.

+ Dụng cụ đánh giá gồm 1 thước đo gồm: một mặt không đánh thang điểm sẽ quay về phía BN, mặt kia được chia đều từ 0 đến 100, sẽ hướng về thầy thuốc. Bệnh nhân sẽ dùng con chạy để chỉ mức độ đau (được đánh giá từ không đau đến rất đau). Thầy thuốc sẽ kiểm tra để cho điểm đau trên mặt thước có chia độ.

+ Điều trị giảm đau khi EVA > 30 và/hoặc EVS > 2.

5.2.3. Thang điểm Bromage :

- + 0. Không ức chế vận động (cử động tốt háng, gối, bàn chân).
- + 1. Không thể nhấc chân (chỉ có thể cử động gối và bàn chân).
- + 2. Không thể co khớp gối (chỉ cử động duy nhất bàn chân).
- + 3. Hoàn toàn không thể cử động.

5.3. Cách theo dõi:

- Theo dõi M, HA , nhịp thở, tri giác, dấu hiệu ngộ độc thần kinh mỗi 2-4h.
- Theo dõi mức độ đau mỗi 2-4h (thang điểm ENS, EVA), chú ý đau khi nằm yên và khi vận động, ho, nằm nghiêng.
- Tăng liều nếu khi vận động ENS > 3 hoặc EVA > 30 và chưa có triệu chứng quá liều ^ bolus 2ml và tăng tốc độ 2ml/h, đánh giá lại sau 1h.
- Nếu đã dùng liều tối đa mà bệnh nhân vẫn đau (ENS>3, EVA>30) thì phối hợp thêm giảm đau đường toàn thân: Perfalgan ± AINS ± Morphine dưới da.
- Nếu bệnh nhân vẫn đau nhiều (ENS>5, EVA>50), không cải thiện dù đã tăng liều nhiều lần và đang dùng liều tối đa ^ rút KT, dùng giảm đau toàn thân vì có thể KT không nằm trong khoang NMC (dưới da, khoang cạnh cột sống,...).
- Triệu chứng quá liều thuốc:
 - Ngộ độc thuốc tê: nhức đầu, chóng mặt, ù tai, tê môi, tê lưỡi, co giật, loạn nhịp tim, ngưng tim.
 - Mạch chậm, tụt HA.

- Thở chậm < 12 l/ph.
- Ngủ sâu, lay gọi không tỉnh.

Xử trí: ngưng truyền thuốc, hỗ trợ hô hấp - tuần hoàn, nếu là triệu chứng của quá liều Fentanyl: dùng Naloxon 0,4 mg 1A pha loãng 10ml, tiêm TM 1-2 ml mỗi 5 phút cho đến khi hết triệu chứng.

- Tác dụng phụ có thể gặp:

- Buồn nôn.
- Ngứa.
- Bí tiểu.
- Yếu vận động 2 chân.

6. Tai biến quan trọng:

1. Hématome ngoài màng cứng:

- Triệu chứng: Liệt
- Chẩn đoán xác định: CT Scan hoặc MRI cột sống.
- Xử trí: phẫu thuật giải ép tủy khẩn cấp (NgTK bệnh lý).

Có thể hồi phục nếu thời gian giải ép < 8h.

2. Chọc thủng màng cứng:

- Ngưng thủ thuật hoặc đặt KT ở vị trí khác.
- Chú ý theo dõi, phát hiện, và điều trị nhưc đầu sau mổ. Có thể cần phải làm blood patch.

3. KT di chuyển vào mạch máu, hoặc khoang dưới nhện:

- Ban đầu KT có tác dụng bình thường nhưng sau một thời gian sử dụng xuất hiện triệu chứng ngộ độc thuốc hoặc triệu chứng tê tủy sống[^]- ngưng sử dụng, và rút KT.

4. Nhiễm trùng da nơi chọc:

- Thăm khám nơi chọc kim 1 lần/ngày. Nếu vùng da nơi đâm kim có triệu chứng sưng đỏ, có mủ... cần rút ngay KT, cấy đầu KT làm KSD. Theo dõi, phát hiện, và xử trí abcès NMC.

7. Rút catheter:

- Nguy cơ tạo hématome NMC khi rút KT cũng cao như khi đặt KT.
- Điều kiện rút KT: Bệnh nhân không có rối loạn đông máu, không sử dụng thuốc chống đông.

- Kiểm tra tính nguyên vẹn của KT sau khi rút, đề phòng đứt KT trong khoang NMC.

* Chú ý:

Đối với Chirocain

- Liều dùng tối đa trong 24 giờ để phòng bế trong khi phẫu thuật và giảm đau sau mổ là 695 mg.

- Liều dùng tối đa truyền ngoài màng cứng sau mổ trong 24 giờ là 570 mg.

- Liều dùng tối đa tiêm cho các bệnh nhân cho một lần tiêm là 300 mg để phòng bế đám rối cánh tay.

Đối với mổ lấy thai, liều dùng tối đa là 150 mg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. David L. Brown: Miller's Anesthesia, 7e, 2010. Section IV: Section IV: anesthesia management, chapter 51: Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia.

2. Vidal Việt Nam, 2012.

Phác Đồ Điều Trị Giảm Đau Sau Phẫu Thuật

1. ĐẠI CƯƠNG:

Đau sau phẫu thuật là sự phối hợp của các cảm giác khó chịu về mặt giác quan, cảm xúc và tâm thần kết hợp với các phản ứng tự động, nội tiết, và biến dưỡng, tâm lý và hành vi đáp ứng với tổn thương ngoại khoa. Phân loại đau khác nhau có thể được định nghĩa tùy thuộc vào mức độ kịp thời, nguyên nhân và cảm nhận về đau.

- Đau cấp: là dấu hiệu báo động bảo vệ.

- Đau mạn: tiến triển từ 3-6 tháng, là dấu hiệu phá hủy cả về thể xác và tâm thần.

Đau cấp nếu không điều trị đủ hiệu quả sẽ tiến triển đến hội chứng đau mạn tính.

2. TÁC HẠI CỦA ĐAU:

- Đau gây ra cảm giác khó chịu, sợ hãi, ảnh hưởng quan trọng tới tâm lý, đời sống xã hội và sự phục hồi của người bệnh.

- Đau gây ra hàng loạt các rối loạn: tăng stress của cơ thể, rối loạn nội tiết, chuyển hóa, hô hấp, tuần hoàn, chậm quá trình hồi phục sau phẫu thuật.

- Làm tăng nguy cơ trở thành đau mạn tính sẽ phải chịu suốt đời dù vết mổ đã lành hoàn toàn.

- Đau sau mổ có thể gây ra các biến chứng sớm và nguy hiểm như tăng huyết áp, loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim, xẹp phổi, viêm phổi, suy hô hấp, tăng đông, thuyên tắc phổi, thuyên tắc mạch sâu, táo bón, liệt ruột, ức chế giấc ngủ, rối loạn do stress sau chấn thương...

3. ĐÁNH GIÁ ĐAU SAU MỔ:

3.1. Mức độ đau:

- Mức độ đau tùy thuộc vào nhiều yếu tố.

- Thay đổi theo từng cá nhân, không liên quan đến loại phẫu thuật:

+ 15% số BN không đau hoặc đau rất ít.

+ 15 % BN có cảm giác đau rất nhiều, ngay cả khi đã điều trị giảm đau chuẩn.

- Cần có các thang điểm để đánh giá đau. EVA và EVS là các thang điểm đơn giản và dễ thực hiện nhất.

- Theo loại và vị trí phẫu thuật:

+ Mức độ đau phẫu thuật ngực và bụng trên > phẫu thuật bụng dưới > phẫu thuật ngoại biên.

3.2. Thời gian đau:

- Cường độ đau sau phẫu thuật giảm dần theo thời gian.

- Thời gian đau trung bình của các loại phẫu thuật:

+ Phẫu thuật ngực: 4 ngày.

+ Phẫu thuật bụng trên: 3 ngày.

+ Phẫu thuật bụng dưới: 2 ngày.

+ Phẫu thuật ngoại biên: 1 ngày.

- Việc ngăn ngừa sự xuất hiện và lặp lại cơn đau rất quan trọng:

+ Giảm đau hệ thống.

+ Sử dụng trong mổ những thuốc giảm đau tác dụng kéo dài.

+ Giảm đau bằng gây tê vùng.

3.3. Một số thang điểm đánh giá đau:

3.3.1. Thang điểm EVA (Echelle Visuelle Analogique):

- Hiện nay thường được sử dụng.

- Dụng cụ đánh giá gồm 1 thước đo gồm: một mặt không đánh thang điểm sẽ quay về phía BN, mặt kia được chia đều từ 0 đến 100, sẽ hướng về thầy thuốc. Bệnh nhân sẽ dùng con chạy để chỉ mức độ đau (được đánh giá từ không đau đến rất đau). Thầy thuốc sẽ kiểm tra để cho điểm đau trên mặt thước có chia độ.

3.3.2. Thang điểm đau đơn giản EVS (Echelle Verbale Simple):

+ 0 = Không đau.

+ 1 = Đau ít.

+ 2 = Đau vừa.

+ 3 = Đau nhiều.

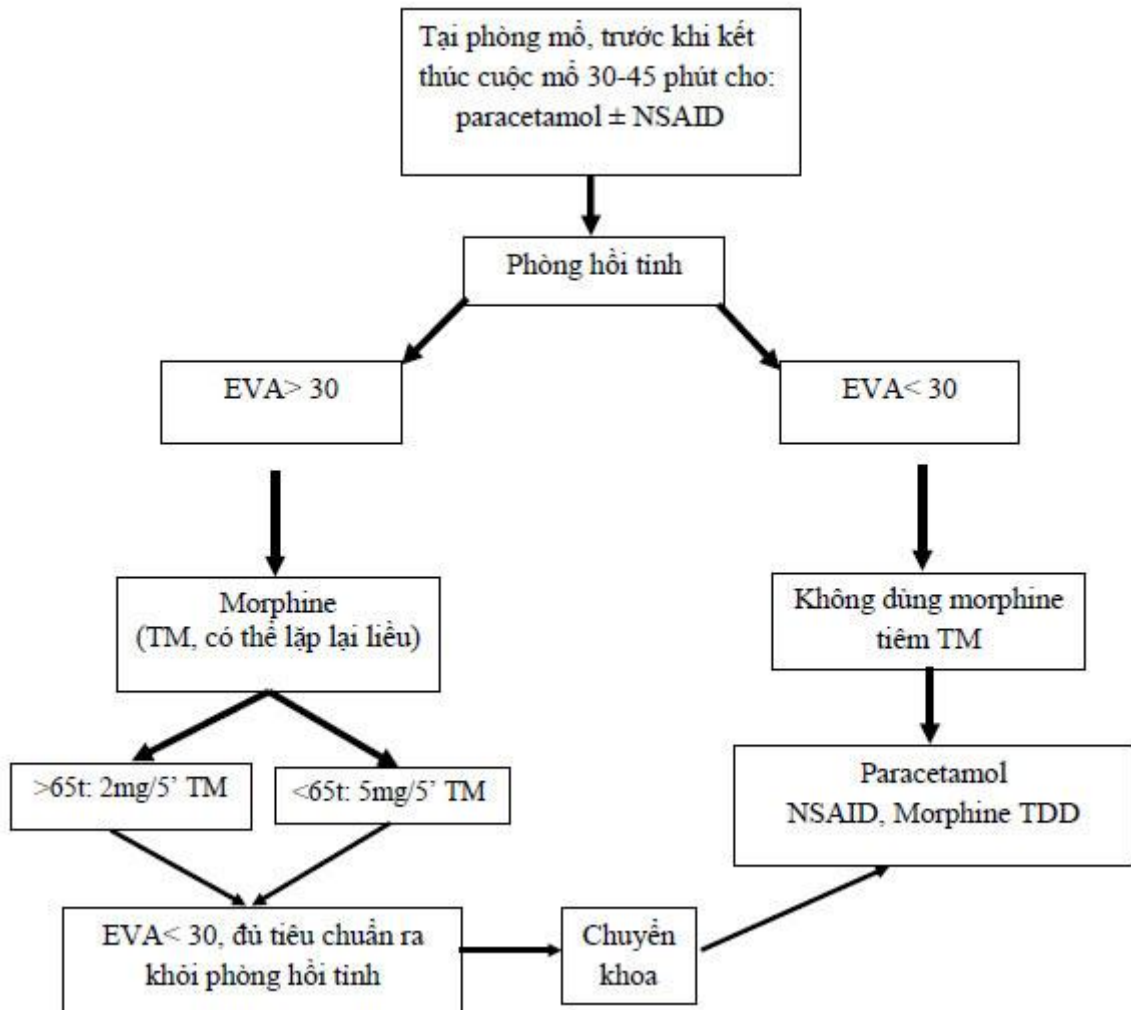
+ 4 = Đau dữ dội.

- Điều trị đau khi EVA > 30 và/hoặc EVS > 2.

4. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ ĐAU:

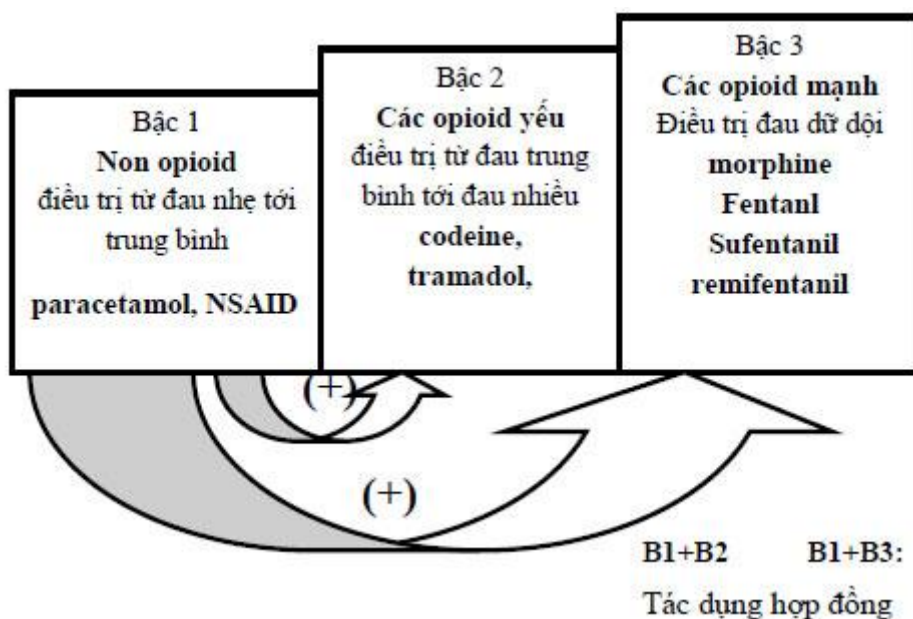
4.1. SƠ ĐỒ LỰA CHỌN THUỐC ĐIỀU TRỊ ĐAU:

- Quy tắc giảm đau sau mổ có thể phối hợp nhiều phương pháp như giảm đau toàn thể (morphine hay nonmorphine) với gây tê vùng (Gây tê trục thần kinh hay gây tê ngoại biên). Tùy từng bệnh nhân mà người bác sĩ đánh giá giữa lợi ích và nguy cơ của từng phương thức điều trị để đưa ra phương pháp tốt nhất. Ở phạm vi bài này chúng tôi chỉ đề cập tới những phương pháp giảm đau toàn thân.



Sơ đồ: lựa chọn thuốc giảm đau.

4.2. BẬC THANG GIẢM ĐAU:



4.3. CÁC THUỐC GIẢM ĐAU BẬC 1:

4.3.1. Paracetamol:

- Là một dẫn suất của para-aminophenol có tác dụng giảm đau và hạ sốt giống NSAID nhưng không có tác dụng kháng viêm. Tác dụng lên hệ TKTW bằng cách ức chế men cyclooxygenase, hoạt động của các đường dẫn truyền xuống serotonergique cạnh tủy sống.
- Thuốc dùng đường uống, đặt trực tràng hay tiêm truyền tĩnh mạch.
- Chuyển hóa qua gan, thải qua thận. Quá liều thuốc có thể gây hoại tử gan.
- Liều : 500-1.000 mg/lần cách 4- 6 giờ, tối đa 4.000 mg ở người lớn.

4.3.2. KHÁNG VIÊM KHÔNG STEROIDS:

- Tác dụng kháng viêm, giảm đau, giảm kết tập tiểu cầu, hạ sốt do ức chế men cyclo-oxygenase.
- Tác dụng phụ:

- ❖ Không chọn lọc:

- + Ức chế men COX1 và COX2 làm ức chế việc sản xuất prostaglandin loét dạ dày, xuất huyết, thủng.

- + Ức chế kết tập tiểu cầu có hồi phục.

- + Suy thận.

- ❖ Ức chế COX2.

- + Biện chứng tim mạch: nhồi máu cơ tim, đột quy, suy tim, phù phổi.

- + Tăng huyết áp, phù.

Một số thuốc nhóm NSAID:

- Ibuprofen: 200-400 mg uống 4-6 giờ, tối đa 2.000 mg.
- Naproxen: 500 mg uống, khởi đầu 250 mg, mỗi 6-8 giờ, tối đa 1250 mg.
- Ketorolac: 15-30 mg TM hay TB mỗi 6 giờ, tối đa 150 mg ngày đầu, sau đó 120 mg.
- Celecoxib: 100-200 mg uống mỗi 12 giờ, tối đa 400 mg.

4.4. CÁC THUỐC GIẢM ĐAU BẬC 2:

- Codeine:

- + Là alkaloid của thuốc phiện có tác dụng chống ho, chống tiêu chảy. Tác dụng giảm đau yếu hơn morphine 5-6 lần.

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, ói mửa, dị ứng, co thắt phế quản, nghẹn.

+ Liều: 15-60 mg uống mỗi 4 giờ, tối đa 360 mg/ngày.

- Tramadol:

+ Tác dụng giảm đau yếu hơn morphine 4 lần.

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, ói mửa.

+ Liều: 50-100 mg uống mỗi 4-6 giờ, tối đa 400 mg/ngày. Chính liều từ từ: khởi đầu uống 25 mg/ngày sau đó tăng dần mỗi 25 mg trong 3 ngày cho tới 25 mg x 4 lần/ngày. Sau đó tăng 50 mg/ngày trong 3 ngày cho tới 50 mg x 4 lần/ngày.

4.5. CÁC THUỐC GIẢM ĐAU BẬC 3:

- Các thuốc nhóm morphine có tác dụng giảm đau mạnh nhưng lại có nhiều tác dụng phụ: táo bón, buồn nôn, nôn, buồn ngủ, ngứa chóng mặt, bí tiểu, ức chế hô hấp, ức chế miễn dịch.

Guidelines sử dụng nhóm opioid đường tĩnh mạch bằng phương pháp PCA*:

Thuốc (nồng độ)	liều	Thời gian lockout
Morphine (1 mg/ml)	1 mg (0,5-3 mg)	10 phút (5-12 phút)
Meperidine* (10 mg/ml)	10 mg (5-30 mg)	10 phút (5-12 phút)
Fentanyl (10 mcg/ml)	10 mcg (10-20 mcg)	10 phút(5-10 phút)

* Patient-controlled analgesia.

4.6. KETAMINE VÀ CÁC THUỐC GIẢM ĐAU HỖ TRỢ KHÁC :

Ketamine:

- Tác dụng giảm đau nông, dùng đường tiêm bắp, tĩnh mạch hay ngoài màng cứng.

- Liều giảm đau 1 mg/kg, sau đó TTM 3-4 mg/giờ.

- Truyền tĩnh mạch ketamine liều thấp lúc dẫn mê 0,15-0,30 mg/kg có tác dụng giảm đau và dùng morphine ít hơn sau mổ.

- Tác dụng phụ : nói sảng, ảo giác.

Gabapentine :

- Giảm đau sau mổ, làm giảm nhu cầu tiêu thụ morphine 32%.

- Tác dụng phụ : chóng mặt, nhức đầu, ngủ gà, giảm trí nhớ, ...

- Liều: 300 mg uống một lần ngày đầu tiên, sau đó 300 mg x 2 lần ngày thứ hai và 300 mg x 3 lần vào ngày thứ 3.

Dexmedetomidine, clonidine :

- Giảm đau, giảm nhu cầu thuốc phiện, tuy nhiên thuốc có tác dụng an thần gây ngủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ , 2008, TRANG 140-141.
2. Wilton C. Levine, Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Edition^{8th}, 2010, pp. 601-614.

Phác Đồ Điều Trị Hồi Sức Sau Phẫu Thuật U Não

1. MỤC ĐÍCH:

- Duy trì các hằng số sinh học quan trọng: sinh hiệu, SaO₂, PaCO₂, nồng độ thẩm thấu huyết tương (Na máu, đường huyết, ure), Hb, đông máu.
- Giảm đau.
- Phòng ngừa và phát hiện sớm biến chứng sau mổ: tăng áp lực nội sọ, xuất huyết nội sọ, động kinh, nhiễm trùng, biến chứng do tư thế mổ...
- Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch.

2. THEO DÕI:

2.1. Tư thế:

- Đầu và thân ở vị trí +30⁰ nếu huyết động ổn.

2.2. Sinh hiệu:

- Monitor theo dõi: ECG, SpO₂, huyết áp ngoại biên hay huyết áp xâm lấn nếu cần, nhiệt độ.
- Kiểm soát huyết áp:

+ Con tăng HA là nguyên nhân của xuất huyết nội sọ và phù nguồn gốc mạch máu. Điều trị lựa chọn đầu tiên là Nicardipine truyền tĩnh mạch.

+ Hạ HA gây giảm tưới máu não.

2.3. Thông khí:

- Bệnh nhân thở máy hoặc tự thở với oxy. Chỉ định và thời gian cho BN thở máy ± an thần sau mổ dựa vào các đặc điểm sau:

- + Tình trạng tri giác trước mổ.
- + Mức độ tổn thương não và phù não.
- + Tình trạng huyết động.
- + Tình trạng rối loạn các phản xạ bảo vệ đường thở (nuốt, ho.)
- Theo dõi: SpO₂, nhịp thở, khí máu động mạch và XQ phổi.

2.4. Thần kinh:

- Cần phát hiện sớm các biến chứng sau mổ:
 - + Xuất huyết nội sọ.
 - + Phù não.
 - + Tổn thương thần kinh do phẫu thuật.
 - + Dẫn não thất do vùng u chèn ép lưu thông dịch não tủy hay do xuất huyết não thất.
 - + Nhiễm trùng.
- Theo dõi lâm sàng:
 - + Đánh giá tri giác bằng thang điểm Glasgow. Cần loại trừ ảnh hưởng của thuốc an thần và giảm đau nhóm morphin (không dùng liều cao hay quá liều).
 - + Tìm các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ: buồn nôn, nôn, nhức đầu, nhịp tim chậm, tăng huyết áp, giảm tri giác, giãn đồng tử, phù gai thị...
 - + Tìm dấu hiệu tổn thương thần kinh khu trú (so sánh bên lành với bên được mổ).
- Theo dõi cận lâm sàng: chụp CT scanner não.
- + Ngay khi có dấu hiệu nghi ngờ biến chứng sau mổ.
- + Thường quy 12 - 24 giờ sau mổ.

2.5. Sinh hóa:

- Cần kiểm soát sau mổ: tình trạng thiếu máu, đông máu.
- Cân bằng điện giải: tình trạng hạ Natri máu có thể gây phù não.

2.6. Theo dõi các biến chứng do tư thế:

- Phẫu thuật thần kinh được thực hiện với nhiều tư thế khác nhau.
- Tổn thương rễ thần kinh do căng kéo (cần phân biệt tổn thương do phẫu thuật).

- Tổn thương liên quan đến tư thế xoay hay gập ngửa đầu: phù mắt, liệt mắt, thiếu máu não do huyết khối động mạch cảnh.
- Tổn thương mắt: đặc biệt tư thế nằm sấp.
- Huỷ cơ: tư thế quỳ kéo dài.
- Thuyên tắc khí: thuyên tắc nặng có thể phát hiện trong mổ, các thuyên tắc nhẹ có thể khó phát hiện.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Điều trị đau:

- Nguyên tắc sử dụng các thuốc không gây rối loạn ý thức, các chức năng thần kinh cao cấp và thông khí.
- Proparacetamol là lựa chọn đầu tiên.
- Đau đầu không liên quan đến tăng áp lực nội sọ, có thể dùng Morphine với điều kiện không gây ảnh hưởng tri giác.
- Nếu bệnh nhân được an thần thở máy thì dùng thuốc giảm đau nhóm morphine phối hợp truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm tự động.

3.2. Nôn ói sau mổ:

- Tần suất 40 - 50% sau mổ mở sọ, tần suất cao hơn ở các phẫu thuật hố sau.
- Droperidol tác dụng phòng ngừa tốt.
- Ondansetron: tác dụng phòng ngừa không hoàn hảo, ít tác dụng phụ, không làm tăng áp lực nội sọ.
- Metoclopramide tác dụng kém và làm tăng áp lực nội sọ, nguy cơ có tác dụng ngoại tháp.

3.3. Tăng áp lực nội sọ:

- Điều trị lựa chọn là Mannitol 20% liều 2,5 ml/kg mỗi 4 - 6 giờ: theo dõi nước tiểu và điện giải đồ 1 - 2 lần/ ngày.
- Phù não quanh u: các loại u tế bào sao, u di căn, lymphoma nhạy cảm với Corticoide.
- Phòng ngừa loét dạ dày tá tràng.

3.4. Phòng ngừa động kinh:

- Tùy vị trí và tính chất khối u, bệnh nhân cần được dự phòng hoặc điều trị động kinh trước mổ bằng đường uống.
- Trong mổ dùng thuốc chống động kinh đường tĩnh mạch: Depakine (valproate sodium) 400mg/4ml pha thành 40ml

+ Nếu trước mổ chưa dùng thuốc chống động kinh:

Liều đầu: 15 mg/ kg/ 5 phút, duy trì: 1 mg/ kg/ giờ.

+ Nếu trước mổ đã dùng thuốc chống động kinh:

Liều đầu: 7 mg/ kg/ 5 phút, duy trì: 0.5 - 1 mg/ kg/ giờ.

- Nếu vẫn chưa khống chế được động kinh, có thể kèm Rivotril truyền TM (3 mg/ 24h).

3.5. Phòng ngừa và điều trị nhiễm trùng:

- Phân độ nguy cơ nhiễm trùng theo loại phẫu thuật:

+ Dơ: có tình trạng nhiễm trùng lúc phẫu thuật (ap-xe não, viêm màng não, viêm xương...)

+ Nhiễm: bội nhiễm đã biết (vỡ sọ, lóc da đầu, dò dịch não tủy, mổ lại.)

+ Sạch nhiễm: nguy cơ bội nhiễm trong mổ (mở xoang, mổ kéo dài)

+ Sạch với dụng cụ tạm thời hay vĩnh viễn (dẫn lưu não thất, tái tạo hộp sọ, màng cứng nhân tạo, catheter theo dõi áp lực nội sọ.)

+ Sạch: không có nguy cơ nhiễm trùng

- Các yếu tố nguy cơ chính: dò dịch não tủy, mổ lại.

- Chủng vi khuẩn: 1/3 cầu khuẩn gram (+), 2/3 trực khuẩn gram (-)

- Chẩn đoán viêm màng não dựa trên kết quả phân tích dịch não tủy ít đặc hiệu.

- Cần điều trị kháng sinh với nghi ngờ lâm sàng và cận lâm sàng mà không cần bằng chứng vi sinh học, hoặc bối cảnh phản ứng màng não vô trùng.

3.6. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch:

- Huyết khối tĩnh mạch trong phẫu thuật thần kinh cũng thường gặp như trong phẫu thuật chỉnh hình (20 - 40%).

- Phòng ngừa bằng Heparine trọng lượng phân tử thấp sau mổ 48 giờ, chỉ khi có ý kiến của phẫu thuật viên.

- Mang vớ chống thuyên tắc, vận động, vật lý trị liệu sớm.

4. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. C. Foster, NF. Mistry, PF. Peddi, Sh. Sharma, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33th edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

2. N. Bruder, P. Ravussin, Complication postopératoires en chirurgie réglée, La réanimation neurochirurgicale, Springer, 2007, pp.301-316.

Phác Đồ Điều Trị Nôn Và Buồn Nôn Sau Mổ

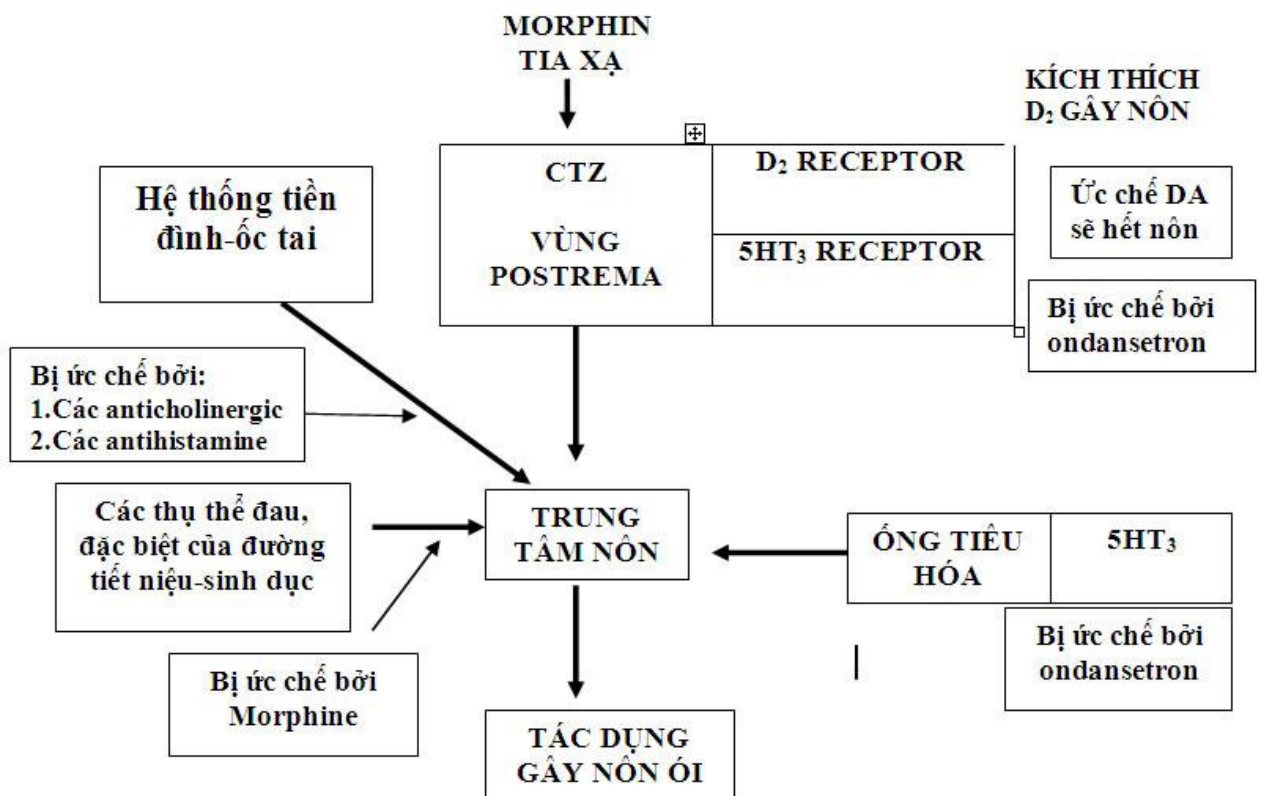
Yếu tố nguy cơ :

Theo thang điểm Apfel, mỗi một yếu tố nguy cơ tính một điểm:

- Tiền căn bị nôn và buồn nôn sau mổ.
- Sử dụng thuốc giảm đau nhóm á phiện sau mổ.
- Nữ.
- Không hút thuốc lá.

Dựa vào thang điểm trên, nguy cơ nôn và buồn nôn được tính: < 10% nếu không có yếu tố nguy cơ, 20% nếu có một yếu tố nguy cơ, 40% nếu có 2 yếu tố, 60% nếu có 3 yếu tố, và 80% nếu có 4 yếu tố.

2. Các con đường gây nôn và tác dụng của thuốc:



3. Thuốc phòng ngừa :

✓ Không có hay có một yếu tố nguy cơ:

Phòng ngừa được chỉ định nếu thang điểm Apfel > 1 Không dùng thuốc phòng ngừa vì những tác dụng phụ của thuốc chống nôn. Hoặc có thể dùng các loại thuốc hữu hiệu dưới đây.

✓ Hai yếu tố nguy cơ:

Thuốc chống nôn: hiệu quả như nhau nếu dùng một trong các loại sau (trên người lớn):

- Droperidol 0.6 - 1.25mg sau khi kết thúc phẫu thuật.
 - Droperidol 25 - 50 microgram/mg Morphine dùng PCA (2.5 mg Droperidol +50 mg Morphine)
 - Ondansetron: 4 mg tĩnh mạch chậm khi kết thúc phẫu thuật.(Có thể dùng Granisetron, Dolasetron, Tropisetron)
 - Dexamethasone : 8 mg tĩnh mạch chậm khi bắt đầu can thiệp.
 - Metoclopramide: 0.5 mg/kg khi kết thúc phẫu thuật. Metoclopramide không có hiệu quả dự phòng với liều 10 mg. Nguy cơ hội chứng ngoại tháp sẽ thấp nếu chỉ dùng liều dự phòng. Ở trẻ em thì Ondansetron có hiệu quả hơn Droperidol.
- ✓ Ba hay bốn yếu tố nguy cơ: Kết hợp 2 hay 3 loại thuốc ở trên (tránh kết hợp giữa Droperidol và Metoclopramide) Nếu Dexamethasone kết hợp với thuốc khác liều giảm xuống 4 mg.

4. Các phương pháp chung:

Gây tê tùy sống nhất là tê đám rối không pha chung morphine. Giảm đau đa mô thức sẽ giảm tiêu thụ morphine sau mổ. Dùng Propofol để duy trì mê. Tránh dùng N₂O. Hóa giải dẫn cơ dùng neostigmine.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. USMLE Step 1, pharmacology: Drug used in gastrointestinal dysfunction.P.232, Kaplan Medical 2006-2007.
2. William L. Hasle: "Nausea, Vomiting and Indigestion" 301-307. Harrison's 18th edition, 2012.

Phác Đồ Điều Trị Sốt Cao Ác Tính Trên Bệnh Nhân Gây Mê

1. ĐẠI CƯƠNG :

Sốt cao ác tính (SCAT) là một hội chứng hiếm gặp nhưng có tỷ lệ tử vong cao 70 %, nếu được chẩn đoán sớm và dùng dantrolene tỷ lệ tử vong <5%. Bệnh thường liên quan đến các thuốc sử dụng trong gây mê gây nên, tuy nhiên nó cũng có thể xảy ra ở những người không sử dụng thuốc gây mê. SCAT tác động trên những chủ thể có bệnh lý cơ, khởi phát thường do một số thuốc mê nhóm: halogénés và thuốc dẫn cơ khử cực như Succinylcholine. Đây là một tình trạng tối khẩn cấp, đe dọa tính mạng người bệnh và phải được điều trị kịp thời. Thuốc điều trị đặc hiệu phải luôn được dự trữ sẵn trong các khoa GMHS là dantrolene.

SCAT là sự rối loạn ở hệ thống cơ làm tăng tốc độ biến dưỡng ở cơ, thường xảy ra tức thời hay vài giờ sau khi tiếp xúc dị nguyên, làm gia tăng thân nhiệt nhanh chóng, tăng 1⁰C /5 phút, nhiễm toan nặng, co cứng cơ.

2. NGUYÊN NHÂN SỐT CAO ÁC TÍNH TRÊN BỆNH NHÂN GÂY Mê:

Các thuốc gây mê kích hoạt SCAT gồm: ether, halothane, enflurane, isoflurane, desflurane, sevoflurane và thuốc dẫn cơ khử cực succinylcholine. Trong đó desflurane, sevoflurane ít có khả năng gây SCAT hơn so với halothane và gây SCAT từ từ hơn so với halothane. SCAT bùng phát khi sử dụng succinylcholine.

3. CHẨN ĐOÁN SỐT CAO ÁC TÍNH TRÊN BỆNH NHÂN GÂY MÊ:

2.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG ÍT ĐẶC HIỆU:

- Nhịp tim nhanh dù đã cho ngũ và giảm đau đủ.
- Loạn nhịp là dấu hiệu muộn với rối loạn chuyển hoá.
- Thở nhanh, tím tái, nổi bông.
- Giảm bảo hoà O₂ máu TM vùng phẫu thuật .
- SaO₂ ít hoặc không cải thiện dù thông khí nhân tạo với FiO₂ 100%.

2.2. TRIỆU CHỨNG GỢI Ý:

- PETCO₂ tăng: dấu hiệu sớm và nhạy cảm nhất.
- Cứng cơ:
 - + Triệu chứng không hằng định và có thể tự giới hạn, tuy nhiên phải nghĩ đến tăng thân nhiệt ác tính đến khi có bằng chứng ngược lại.
 - + Co thắt khối cơ đơn độc khi dẫn mê và phẫu thuật cấp cứu:
 - Ngừng ngay các thuốc mê nhóm Halogené, succinylcholine, dùng thuốc dẫn cơ không khử cực nếu cần thiết.
 - Tiếp tục gây mê và tìm các triệu chứng khác của tăng thân nhiệt ác tính.
 - + Co thắt khối cơ đơn độc khi dẫn mê mở chương trình trong trường hợp đặt NKQ khó do tăng trương lực cơ:
 - Không dùng thuốc mê nhóm Halogené và Succinylcholine.
 - Ngừng phẫu thuật.
 - + Cần kiểm tra khí máu động mạch và CPK ngay và sau 24 giờ.
- Tăng thân nhiệt:
 - + Triệu chứng muộn hơn.
 - + Tiến triển rất nhanh (10 mỗi 5 phút).
- Tiêu huỷ cơ:
 - + CPK: tăng muộn, cao nhất sau 24 giờ. Giảm khi lui cơn.
 - + Myoglobine máu và niệu: tương đối sớm.
 - + K⁺ máu tăng.

- Toan hô hấp:
- + Tăng thán khí.
- + Thường kèm toan chuyển hoá do acide lactic.

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- + Nhiễm độc giáp.
- + Nhiễm trùng.
- + Gây mê quá nông.
- + Pheochromocytome.
- + Rối loạn thần kinh thực vật.
- + Hội chứng Wolf-Hirschhorn.
- + Sốc nhiễm trùng.
- + Hôn mê do tăng đường huyết.

5. ĐIỀU TRỊ SỐT CAO ÁC TÍNH TRÊN BỆNH NHÂN GÂY Mê:

- Ngừng hoặc rút ngắn cuộc mổ, theo dõi thân nhiệt.
- Báo động khẩn cấp.
- Tăng thông khí với oxy 100%.
- Ngừng ngay các thuốc nhóm halogene và succinylcholine.
- Thay hệ thống dây máy thở và màng lọc, tháo bình thuốc mê bốc hơi.
- Dùng dantrolene 2-3 mg / kg tiêm tĩnh mạch mỗi 5 đến 10 phút cho đến khi các triệu chứng giảm dần, tổng liều là 10 mg / kg. Liều >10 mg/kg có thể cần thiết. (Mỗi ống dantrium chứa 20 mg dantrolene với NaOH cho pH 9-10 và 3 g mannitol, hoà loãng trong 60 ml nước cất, không được pha trong dung dịch nước muối vì nó sẽ kết tủa). Ngừa tái phát dantrolene 1 mg/ kg mỗi 6 giờ trong 72 giờ.
- Cho natri-bicarbonate (2 - 4 mEq / kg tiêm tĩnh mạch) để điều chỉnh toan chuyển hóa cần theo dõi bằng khí máu động mạch và độ pH. Nếu không có kết quả khí máu động mạch thì dùng 5 - 10 ml/kg natri-bicarbonate 1,4% 10ml / kg.
- Kiểm soát sốt bằng nhiều cách như chườm đá, lau mát, làm mát khoang cơ thể như rửa dạ dày, bàng quang, trực tràng, vùng mô (ngoại trừ lồng ngực) với dung dịch sinh lý làm lạnh và nếu cần thiết có thể sử dụng một bộ trao đổi nhiệt với băng bơm oxy (ECMO hay CPB). Làm mát nên được dừng lại ở 38° C - 39° C để ngăn ngừa hạ thân nhiệt thứ phát. Theo dõi nhiệt độ trung ương (không phải trực tràng).

- Dung dịch sinh lý làm lạnh TTM 15 ml/kg/15' x 3 (không được dùng Ringer Lactate nguy cơ tăng kali máu).
- Rối loạn nhịp tim thường ổn định sau khi cân bằng toan chuyển hoá và tăng K⁺ máu.
- Nếu vẫn còn rối loạn nhịp, dùng các thuốc chống loạn nhịp cổ điển, tránh dùng các thuốc ức chế calci, đặc biệt là Verapamine và Diltiazem vì có thể gây phân ly điện cơ và làm trầm trọng thêm tình trạng tăng K⁺ máu.
- Theo dõi PETCO₂ và Khí máu động mạch, K⁺ máu, Ca⁺⁺ máu, CPK, chức năng đông máu, theo dõi lượng nước tiểu.
- Tăng K⁺ máu rất thường gặp, điều trị bằng tăng thông khí, natribicarbonate, Insuline - Glucose (10 UI/ 50 ml G 30%).
- Ở trẻ em, tăng K⁺ máu có thể gây ngừng tim đột ngột, nên phải được điều trị khẩn cấp.
- Đảm bảo lưu lượng nước tiểu > 2 ml/kg/h và có thể cho lợi tiểu để bảo vệ thận khỏi myoglobine niệu có thể xảy ra.
- Đặt catheter tĩnh mạch trung ương.
- Điều trị tiếp theo được hướng dẫn bởi các loại khí máu, điện giải, nhiệt độ, loạn nhịp tim, trương lực cơ, và lượng nước tiểu.
- Phân tích các xét nghiệm đông máu như: INR, số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, fibrinogen, fibrin hoặc sản phẩm thoái hóa.
- Ngưng yếu tố kích hoạt có thể là điều trị đầy đủ cho sốt cao ác tính cấp nếu sự khởi đầu chậm hoặc nếu tiếp xúc trong thời gian rất ngắn.
- Diễn biến lâm sàng sẽ xác định điều trị và nghiên cứu thêm. Dantrolene có lẽ nên được lặp đi lặp lại ít nhất 10 đến 15 giờ (thời gian bán hủy của nó) cho ít nhất từ một đến vài liều. Tái phát của SCAT có thể đạt 50%, thường là trong vòng 6,5 giờ. Khi được chỉ định, canxi và glycoside tim có thể được sử dụng một cách an toàn. Di chứng thần kinh lâu dài, chẳng hạn như tình trạng hôn mê hay tê liệt, có thể xảy ra trong trường hợp tiến triển, có lẽ vì thiếu oxy não và tưới máu cho sự trao đổi chất tăng lên và vì sốt, nhiễm toan, và giải phóng kali.

6. TIỀN LƯỢNG:

Bệnh nhân phục hồi sau đợt SCAT nên được theo dõi sát tại ICU tới 72 giờ. Lượng nước tiểu, khí máu động mạch, pH, điện giải đồ nên được theo dõi thường xuyên. SCAT có thể tái phát tại ICU mà không cần có tác nhân kích hoạt. Điều trị với dantrolene đã làm giảm tỉ lệ tử vong từ 70% xuống ít hơn 5%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ ngoại khoa BVND 115, năm 2008. Trang 136.
2. Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease, 5th Edition, 2008. P620-626.

Phác Đồ Gây Mê Bệnh Nhân Cao Huyết Áp

1. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh lý cao huyết áp rất hay gặp trên các BN phẫu thuật và hầu hết đều đã được điều trị các thuốc hạ huyết áp trước đó. Tiếp tục sử dụng, ngừng thuốc hay điều chỉnh liều thích hợp cũng như các vấn đề ảnh hưởng đến quá trình gây mê cần phải được cân nhắc tùy theo mỗi loại thuốc khác nhau.

2. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI CHA:

Phân loại	HATThu		HATTrương
Tối ưu	<120	và	<80
Bình thường	<130	và	<85
BT cao	130-139	hay	85-89
CHA			
Nhẹ	140-159	hay	90-99
Trung bình	160-179	hay	100-109
Nặng	180-209	hay	110-119
Rất nặng	>210	hay	>120

2.1. NHÓM THUỐC DẪN MẠCH TRỰC TIẾP:

- Các thuốc tiếp tục dùng trước phẫu thuật:

☆ Dihydralazine (Nepressol, Trasipressor).

☆ Diazocide (Hyperstat), Minodixil (Lonoten)

- Thuốc phải ngừng: Adelphan-Esidrex (có chứa Reserpine): ngừng 8 ngày trước mổ.

2.2. NHÓM THUỐC TÁC DỤNG LÊN HỆ THẦN KINH:

- Reserpine: ngừng 8 ngày.

- Clonidin (Catapressan): Tiếp tục dùng để tránh tăng HA dội ngược trong mổ. Không dùng kết hợp Droperidol trong gây mê do nguy cơ tụt HA Methyl-Dopa (Aldomet): Có tác dụng giảm trương lực giao cảm và giảm 40% MAC của Halogenés.

- Alpha-bloquant: Prazocine (Minipress), Urapidil (Eupressyl,

Mediatensyl): Dùng tiếp tục, chú ý bù dịch thích hợp trong mổ.

- Beta-bloquant: Dùng đến ngày phẫu thuật, nếu ngừng đột ngột có thể gây tăng HA trong mổ.

2.3. ỨC CHẾ CALCI:

- Nhóm Dihydropyridine, Diltiazem, Amlodipine: tiếp tục sử dụng.

- Verapamil: cần nhắc, chú ý nguy cơ mạch chậm khi kết hợp nhóm Halogénés.
- Bepridil (Cordium): ngừng 10 - 15 ngày trước mổ, có thể thay bằng Tildiem 3 ngày vì nguy cơ xoắn đỉnh hay Block AV.

2.4. ỨC CHẾ MEN CHUYỂN:

- Captopril: Không dùng sáng ngày phẫu thuật.
- Enalapril(Renitec) và các thuốc ức chế men chuyển khác: Ngừng điều trị đêm trước phẫu thuật. Nếu có tăng HA khi dẫn mê: dùng Loxen TM. Trong mổ, nếu có tụt HA kết hợp mạch chậm: bù dịch và dùng Ephedrine; nếu tụt HA kết hợp mạch nhanh: Neosynephrine.

2.5. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG MỔ:

- Điều trị cơn tăng huyết áp trong mổ cần sử dụng những thuốc hạ HA đường TM có thời gian tiềm phục và thời gian tác dụng ngắn.
- Sau khi gây mê BN đủ độ sâu và giảm đau cần thiết mà vẫn xuất hiện cơn cao HA động mạch, việc điều trị là cần thiết.
- Có thể dùng nicardipine hay nitroprussiat.

2.5.1. Phác đồ sử dụng nicardipine (Loxen®):

2.5.1.1, Chống chỉ định: Phụ nữ có thai.

2.5.1.2, Chú ý khi dùng: Bệnh nhân có bệnh mạch vành

2.5.1.3. Tác động qua lại giữa các thuốc:

- Những thuốc chống CHA khác.
- Dẫn chất nitrat tác dụng làm mạnh thêm.
- Beta-bloquants nguy cơ làm suy tim, nếu BN có suy tim không kiểm soát được.
- Anti-H2 tác dụng làm mạnh thêm.
- Phenoitoin: làm mạnh thêm tác dụng của Phenoitoin (dấu hiệu về thần kinh).
- Dantrolène: gây rung thất.

2.5.1.4. Tác dụng bất lợi:

- Nhức đầu.
- Nhịp tim nhanh.
- Đa niệu.
- Ngừng tim (hiếm).

2.5.1.5. Tác dụng tương kỵ:

Bị kết tủa với các sản phẩm có dung dịch pH > 6 như:

- ❖ Bicarbonate.
- ❖ Ringer Lactate.
- ❖ Diazepam.
- ❖ Furazémide.
- ❖ Barbiturates.

Nguy cơ hấp thụ Nicardipine trên những dụng cụ plastiques khi có mặt dung dịch muối (9%o).

2.5.1.6. Trình bày: Ống 10mg/ 10ml.

Cách dùng: Pha 30mg/ 30ml (3 ống loại 10mg).

- ❖ Theo dõi sát huyết áp trên monitor.
- ❖ Tiêm TM 1 mg nicardipine mỗi 5 phút.
- ❖ Theo dõi HA mỗi 2,5 phút giữa các lần tiêm và ngay trước khi tiêm.
- ❖ Lặp lại liều thuốc cần thiết để đạt được mức HA mong muốn.
- ❖ Có thể truyền liên tục với liều bằng 1/2 liều bolus đạt hiệu quả (tính bằng mg/ giờ). Ví dụ: bolus 1 mg x 4 lần để đạt được mức HA mong muốn, liều duy trì liên tục là 2 mg/ giờ.
- ❖ Ở người lớn tuổi hoặc có bệnh lý tim mạch, liều bolus là 0,5 mg/ lần.

2.5.2. Phác đồ sử dụng sodium nitroprusside (Nipride®):

Là một thuốc dẫn mạch trực tiếp, nó tác dụng trên cơ trơn động mạch và tĩnh mạch.

2.5.2.1. Chống chỉ định :

- Suy gan, suy thận nặng.
- Tăng huyết áp còn bù.
- Nhược giáp chưa được điều trị ổn định (vì chất chuyển hóa thiocyanat ức chế sự hấp thu và gắn iod).
- Người bị bệnh teo dây thị Leber thiếu thiosulfat sulfuryltransferase (rhodanase).
- Người bệnh suy tuần hoàn não không có chỉ định phẫu thuật cấp cứu và quá nặng.

2.5.2.2. Tương tác thuốc :

- Dùng đồng thời natri nitroprusiat có thể làm giảm nồng độ digoxin.
- Tác dụng làm hạ huyết áp của captopril với minoxidil hoặc natri nitroprusiat hiệp đồng với nhau; nên giảm liều các thuốc này nếu dùng đồng thời để tránh huyết áp bị giảm quá mức.
- Các thuốc liệt hạch làm tăng tác dụng hạ huyết áp của nitroprusiat.
- Các thuốc gây mê toàn thân có thể làm cho huyết áp không ổn định.

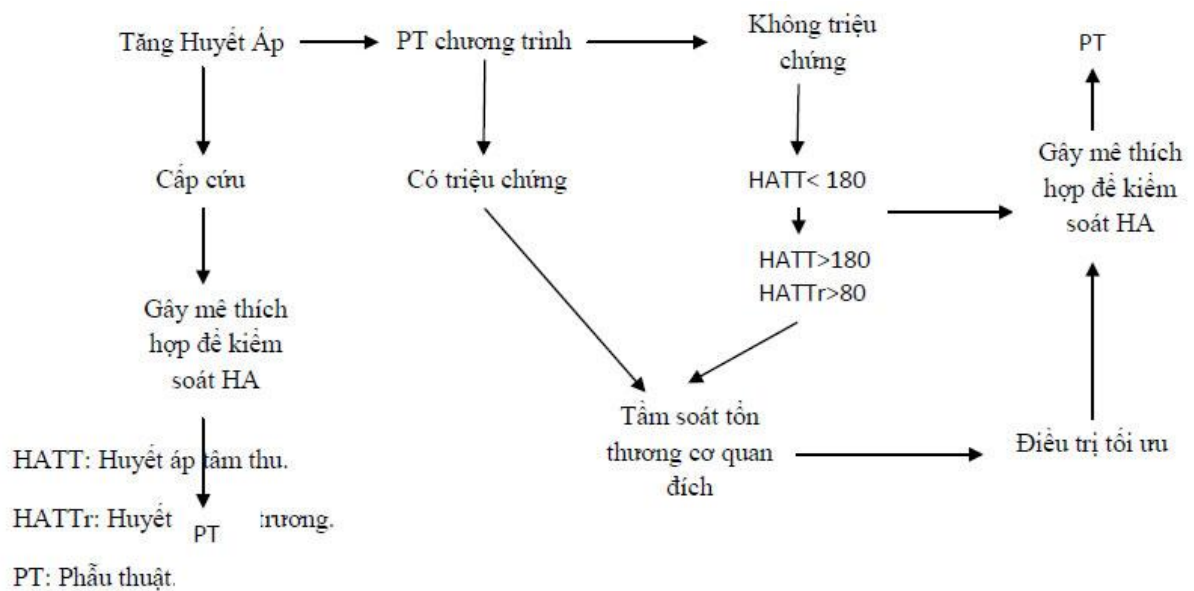
2.5.2.4. Thận trọng:

- Thuốc chỉ được dùng khi được theo dõi sát, có phương tiện sẵn sàng để theo dõi sát huyết áp, hạ huyết áp có thể xảy ra nhanh và cho hậu quả nghiêm trọng.
- Người bệnh bị suy giảm chức năng gan, thận: Nồng độ thiocyanat trong huyết tương phải được theo dõi và không được cao quá 5 mg/100 ml.
- Người bệnh cao tuổi thường nhạy cảm với thuốc hơn.
- Người bệnh có nồng độ cobalamin trong huyết tương thấp.
- Người bệnh suy hô hấp.
- Người bệnh suy giảm tuần hoàn não hay suy mạch vành. Bệnh não hoặc bệnh khác có tăng áp lực nội sọ. Những người bệnh này đặc biệt nhạy cảm với tác dụng hạ huyết áp của nitroprusiat nên phải truyền với tốc độ chậm và theo dõi sát để tránh giảm tưới máu cho mạch vành và não.

2.5.2.3. Liều lượng và cách dùng:

- Liều: Tùy theo từng trường hợp. Liều khuyến dùng:
 - Người bệnh không dùng thuốc hạ huyết áp nào khác: Liều khởi đầu là 0,5 microgam/kg/phút (ví dụ, với người lớn nặng 70 kg: 0,3 ml/phút hay 6 giọt/phút dung dịch 50 mg pha trong 500 ml dung dịch truyền). Tốc độ truyền tăng dần và thường xuyên được điều chỉnh cho đến khi đạt kết quả mong muốn lên huyết động. Tốc độ tối đa khuyến dùng khoảng 8 microgam/kg/phút và sau 10 phút nếu không có đáp ứng phải ngừng tiêm truyền.
 - Chuyển ngay sang dùng thuốc hạ huyết áp theo đường uống khi có thể được, nhằm giảm thời gian phải truyền natri nitroprusiat.
 - Để gây hạ huyết áp khi gây mê: Tổng liều tối đa là 1,5 microgam/kg/1'. Chú ý là các thuốc liệt hạch có thể làm tăng tác dụng hạ huyết áp của natri nitroprusiat.

Sơ đồ xử lý bệnh nhân tăng huyết áp cần phẫu thuật



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị , 2008.
2. Miller's Anesthesia, 7th Edition. Chapter IV- Preoperative Evaluation, section 34.
3. Dược Thư Quốc Gia Việt Nam.
4. “2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade incorporated into ACC/AHA 2007 Guideline on Perioperation cardiovascular evaluation and care for Noncardiac surgery”.

Phác Đồ Gây Mê Dạ Dày Đầy

Nguy cơ hít phải chất nôn từ dạ dày tăng từ 1/3.900 lên 1/9.000 trong phẫu thuật cấp cứu. Tỷ lệ tử vong sau hít sặc là 3-5%.

2/ Các giai đoạn có nguy cơ hít sặc:

- Dẫn mê: thời gian sau khi bệnh nhân mất ý thức đến trước khi bệnh nhân được bơm bóng trên ống nội khí quản.
- Trong lúc mổ: do trào ngược thụ động, thường ở bệnh nhân lớn tuổi hay trẻ nhỏ.
- Sau mổ: do bất thường của hầu và thanh quản nếu rút ống quá sớm.

3/ Yếu tố nguy cơ:

- Bình thường : dạ dày trống sau 2 giờ khi uống nước trong và 6 giờ sau khi ăn. Trẻ nhũ nhi 4 giờ sau khi bú sữa mẹ.
- Sự làm trống dạ dày chậm hơn ở:

- Bệnh nhân chấn thương.
 - Tiểu đường, béo phì.
 - Dùng thuốc Morphin tổng hợp.
 - Viêm phúc mạc do các nguyên nhân.
 - Liệt ruột (sau mổ. Do các rối loạn chuyển hóa : tăng kali, tăng ure máu, toan chuyển hóa do tăng ceton máu trên bệnh nhân đái tháo đường . Do các thuốc kháng choline).
 - Tắc ruột.
 - K dạ dày gây hẹp môn vị.
 - Sốc do các nguyên nhân.
 - Lo lắng.
 - Phụ nữ có thai 3 tháng cuối.
 - Đau chuyển dạ.
 - Thoát vị cơ hoành .
 - Mới ăn, uống.
- Thủ thuật Sellick: Dùng ngón cái và ngón giữa giữ sụn nhẫn, ngón trỏ đè lên sụn nhẫn với một lực khoảng 30N, ngay khi bệnh nhân mất tri giác và liên tục đến khi bơm cuff, đặc biệt trong thời gian này không được bóp bóng giúp thở. Nếu bệnh nhân nôn thì ngưng thủ thuật Sellick. Chống chỉ định: Bệnh nhân chấn thương cột sống cổ.

5/ Các thuốc ngừa hít sặc:

- ✓ Antacid.
- ✓ Thuốc đối kháng các thụ cảm thể H₂:
 - + Cimetidine 200 mg hay ranitidine 300 mg uống với 30 ml nước, uống vào đêm trước mổ và sáng ngày mổ; thời gian bắt đầu tác dụng 45-60 phút; kéo dài 10 giờ.
 - + Có thể kết hợp cimetidine 400 mg và thuốc kháng acide; thời gian bắt đầu tác dụng nhanh hơn.
- ✓ Thuốc làm trống dạ dày:
 - + Erythromycin 100 mg, thời gian bắt đầu hoạt động khoảng 30 phút, có thể gây đau bụng và nôn mửa, mất ý thức hoặc ức chế hô hấp sau mổ (nếu kết hợp với midazolam và Alfentanil).

6/ Phác đồ gây mê dạ dày đầy: Gồm 4 bước

Chuẩn bị, Khởi mê, Duy trì mê và Hồi tỉnh.

• 6.1. Bước 1: Chuẩn bị

- Nhận định bệnh nhân có nguy cơ trào ngược dịch vị và tiên lượng đặt nội khí quản khó.
- Đảm bảo đường truyền tĩnh mạch.
- Có thể cho bệnh nhân nằm tư thế Trendelenbourg.
- Đặt sonde dạ dày và hút dịch dạ dày (sau đó có thể rút hoặc lưu sonde dạ dày).
- Kiểm tra máy hút hoạt động tốt và sẵn sàng bên cạnh bệnh nhân.
- Không bóp bóng bằng tay.
- Thở oxy 100% qua mask 8-10L/p(4 nhịp hít thở trong trường hợp tối khẩn cấp, hoặc tối thiểu 3 phút trước khởi mê).

6.2. Bước 2: Khởi mê

6.2.1. Dẫn mê: 1 trong 3 thuốc sau và Thủ thuật Sellick

- Thiopental: 5 mg/kg hoặc
- propofol: 1-2mg/kg hoặc
- Etomidate: 0.2-0.5mg/kg.

6.2.2. Dẫn cơ: dùng các thuốc có thời gian tiềm phục ngắn, có thể sử dụng 1 trong 2 thuốc sau:

- Succinylcholine: 1 mg/kg 30-60 giây sau có thể đặt nội khí quản (là thuốc dẫn cơ thích hợp nhất).
- Rocuronium: 1mg/kg dùng cho bệnh nhân chống chỉ định với Succinylcholine và không có yếu tố đặt nội khí quản khó.

* Một số cách dùng khác:

- Liều mỗi: tiêm 1 liều nhỏ dẫn cơ không khử cực ngay trước khi tiêm thuốc mê, sau 60 giây tiêm hết số thuốc dẫn cơ còn lại ^ Rút ngắn thời gian tiềm phục của thuốc dẫn cơ không khử cực.
- Trường hợp đặt nội khí quản khó: Có thể đặt nội khí quản với ống nội soi mềm (xem bài đặt nội khí quản khó).

6.3. Bước 3: Duy trì mê

Giống như gây mê cho các loại phẫu thuật khác.

• 6.4. Bước 4: Hồi tỉnh

- Hút sạch chất tiết trong nội khí quản.
- Hút và lưu sonde dạ dày.

- Cho bệnh nhân thở oxy qua nội khí quản.
- Rút nội khí quản khi bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn, có phản xạ đường thở, thuốc dẫn cơ hết tác dụng và đạt tiêu chuẩn rút nội khí quản.
- 2 giờ sau khi rút nội khí quản có thể chuyển bệnh nhân về khoa nếu bệnh nhân không có dấu hiệu suy hô hấp.

6.5. Một số điều cần lưu ý:

- Nên rút NKQ khi BN hoàn toàn tỉnh táo.
- Hút dạ dày trước và trong mổ không đảm bảo làm trống dạ dày sau mổ.
- Sử dụng thuốc kháng tiết dịch vị trước mổ là cần thiết.
- 2 giờ sau khi rút NKQ, BN có thể được chuyển khoa nếu:
 - + Không có biểu hiện lâm sàng (không ho, không khó thở)
 - + SpO₂ > 90% với khí trời và không có dấu hiệu đặc biệt trên X quang.

7. TIÊU CHUẨN RÚT NỘI KHÍ QUẢN:

7.1. CÁC TIÊU CHUẨN LÂM SÀNG NÓI CHUNG:

- Vấn đề phẫu thuật đã được giải quyết.
- Bệnh nhân tỉnh, thực hiện theo yêu cầu các động tác đơn giản.
- Ổn định các chức năng sống.
- Có phản xạ nuốt.
- Có phản xạ ho khi hút đàm.
- Nâng đầu lên và giữ được ≥ 5 giây.

7.2. CÁC TIÊU CHUẨN VỀ HÔ HẤP:

- Không khó thở, không rối loạn hô hấp, nghe phổi bình thường, đối xứng.
- Tần số hô hấp 12 - 25 lần/ phút.
- Thông khí phút (Vm) > 100 ml/kg.
- PaCO₂ > 60 mmHg (với FiO₂= 0,4).
- pH từ 7,35-7,45.
- Dung tích sống > 10 - 15 ml/kg.

- Lực hô hấp > 25 cmH₂O.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1/ Phác đồ điều trị ngoại khoa 2008- . Trang 123.

2/ Anesthesie et estomac plein, Protocoles 2010, 12^e édition, MAPAR Édition. P.97-98.

3/ GM BN PT bụng cấp cứu Hội Gây Mê Hồi Súc Việt Nam.

Phác Đồ Xử Trí Đặt Nội Khí Quản Khó

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Người gây mê hồi sức luôn phải đối mặt với vấn đề đặt NKQ khó.

- Tần suất đặt NKQ khó từ 1 - 4 %. Trong phẫu thuật tai mũi họng và răng hàm mặt, tần suất này có thể tăng lên 10%.

- Phần lớn các trường hợp đặt NKQ khó có thể được đánh giá khi thăm khám tiền mê. Một số khác đặt NKQ khó không thấy trước.

1. Định nghĩa: đặt nội khí quản (NKQ) khó (difficult airway, difficult intubation, difficult tracheal intubation) là những trường hợp bất thường về cấu trúc giải phẫu vùng đầu mặt cổ và hầu họng khiến cho việc đưa được ống NKQ vào khí quản rất khó khăn hoặc không thể thực hiện với nhiều biện pháp khác nhau:

- Được thực hiện bởi chuyên viên có kinh nghiệm,

- Thử đặt > 3 lần hoặc ít nhất là > 10'.

- Dùng đèn soi thanh quản, có thể dùng kỹ thuật thay thế khác sau khi đã đặt tư thế đầu tối ưu, có thể ấn vào thanh quản từ bên ngoài.

2. Nguyên nhân: gồm 2 nhóm.

- Có cấu trúc giải phẫu vùng đầu mặt cổ và hầu họng không bình thường về phát triển cơ thể: miệng há nhỏ, Mallampati III và IV, khoảng cằm -giáp ngắn, cổ ngắn, răng trên hô, cằm lẹm, vòm miệng cao, khoang miệng hẹp, lưỡi to, ngực vú quá to (béo phì), hạn chế vận động khớp thái dương - hàm hay cột sống cổ, vẹo cột sống cổ - ngực, sún răng ...

- Bất thường gây biến dạng cấu trúc giải phẫu vùng đầu mặt cổ và hầu họng do bệnh lý hay chấn thương: u vùng vòm miệng - hầu họng - cổ -thanh quản - trung thất, sẹo bỏng co rút vùng mặt - cổ, sẹo mở khí quản cũ, thoái hóa - cứng cột sống cổ, chấn thương vùng đầu mặt cổ ...

II. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG ĐẶT NKQ KHÓ:

1. Bệnh sử đặt nội khí quản khó, chấn thương hoặc bông vùng mặt - cổ.

2. Lâm sàng:

2.1. Theo Mallampati.

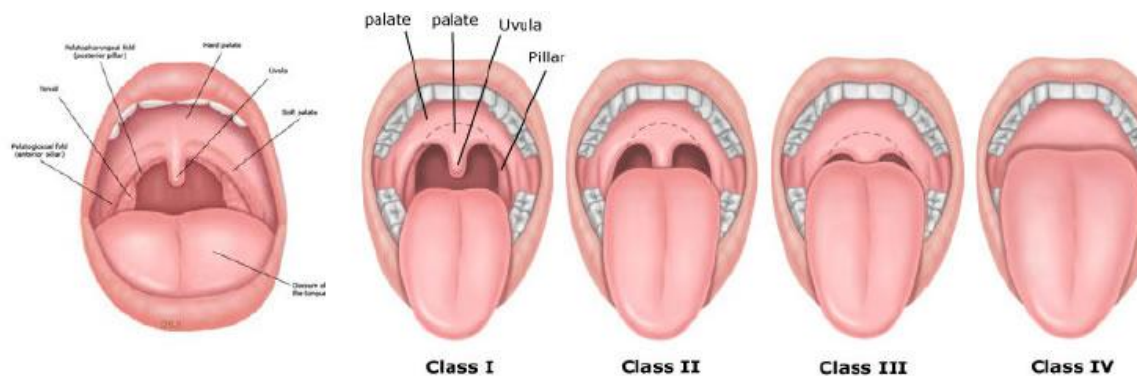
- Độ I : Thấy khẩu cái cứng, khẩu cái mềm, lưỡi gà, thành sau họng, trụ trước và trụ sau Amygdales.

- Độ II : Thấy khẩu cái cứng, khẩu cái mềm, một phần lưỡi gà và thành sau họng.

- Độ III : Thấy khẩu cái cứng, khẩu cái mềm và nền của lưỡi gà.

- Độ IV : Chỉ thấy khẩu cái cứng.

Nếu ở mức độ III và IV là đặt nội khí quản khó.



2.2. Khoảng cằm - giáp: là khoảng cách từ bờ trên sụn giáp đến phần giữa cằm. Đo ở tư thế ngồi, cổ ngửa thẳng, hít vào. Nếu khoảng cách này < 6 cm (3 khoát ngón tay) là đặt nội khí quản khó.

2.3. Khoảng giữa 2 cung răng: đo ở vị trí há miệng tối đa, nếu < 3 cm là đặt nội khí quản khó.

2.4. Test cắn môi trên (upper lip bite test) :

- Độ I = hàm dưới có thể cắn qua đường kẻ son môi trên;

- Độ II = hàm dưới có thể cắn môi trên, không tới được đường kẻ son;

- Độ III = hàm dưới không thể cắn môi trên.

2.5. Các dấu hiệu khác:

- Béo phì. Ngực, vú quá to .

- Cổ ngắn.

- Hàm dưới nhỏ, hút ra sau (cằm lẹm).

- Vòm miệng cao, răng hàm trên nhô ra trước (răng hô).

- Khoang miệng hẹp, lưỡi to.

- Răng cửa to, sún răng, răng cửa rụng sớm chớm.
- Giới hạn vận động khớp thái dương - hàm, đầu và cột sống cổ: thoái hóa khớp, vẹo cột sống ...
- U vùng vòm miệng, họng, cổ, tiểu thiệt, thanh quản, trung thất.
- Bướu cổ to.
- Sẹo bỏng co rút vùng mặt - cổ .
- Sẹo mở khí quản cũ.
- Thoái hóa - cứng cột sống cổ.
- Chấn thương vùng đầu mặt cổ.
- Đường thở tắc nghẽn bán phần hoặc toàn phần: không do chấn thương (phù nề hầu họng, co thắt thanh quản, ung thư, u, polyp ...) hay do chấn thương (phù nề hầu họng, dị vật làm tắc nghẽn, co thắt thanh quản, tắc nghẽn thứ phát do khối chèn ép hoặc dịch chuyển mốc giải phẫu, chít hẹp .).

2.6. Đánh giá nhanh

- Tiêu chuẩn tiên lượng đặt NKQ khó:
 - + Có tiền sử đặt NKQ khó.
 - + Mallampati > 3.
 - + Khoảng cằm - giáp < 6 cm.
 - + Há miệng < 35 mm.
 - + Khả năng di động xương hàm dưới (test cắn môi trên).
 - + Di động cột sống cổ (khi gấp cổ và ngửa đầu tối đa > 90⁰).
 - + BMI > 35 kg/m².
 - + Hội chứng ngừng thở khi ngủ với vòng cổ > 45,6 cm.
 - + Bệnh lý vùng cổ - mặt, tình trạng tiền sản giật.
- Với nhi, đặt NKQ khó: biến dạng mặt, khoảng cằm - giáp < 15 mm với trẻ sơ sinh - 25 mm, nhũ nhi - 35 mm dưới 10 tuổi; há miệng < 3 khoát ngón tay của trẻ và thở ngáy ban đêm (có / không hội chứng ngừng thở khi ngủ).
- Tiên lượng đặt NKQ khó: quy tắc LEMON©.

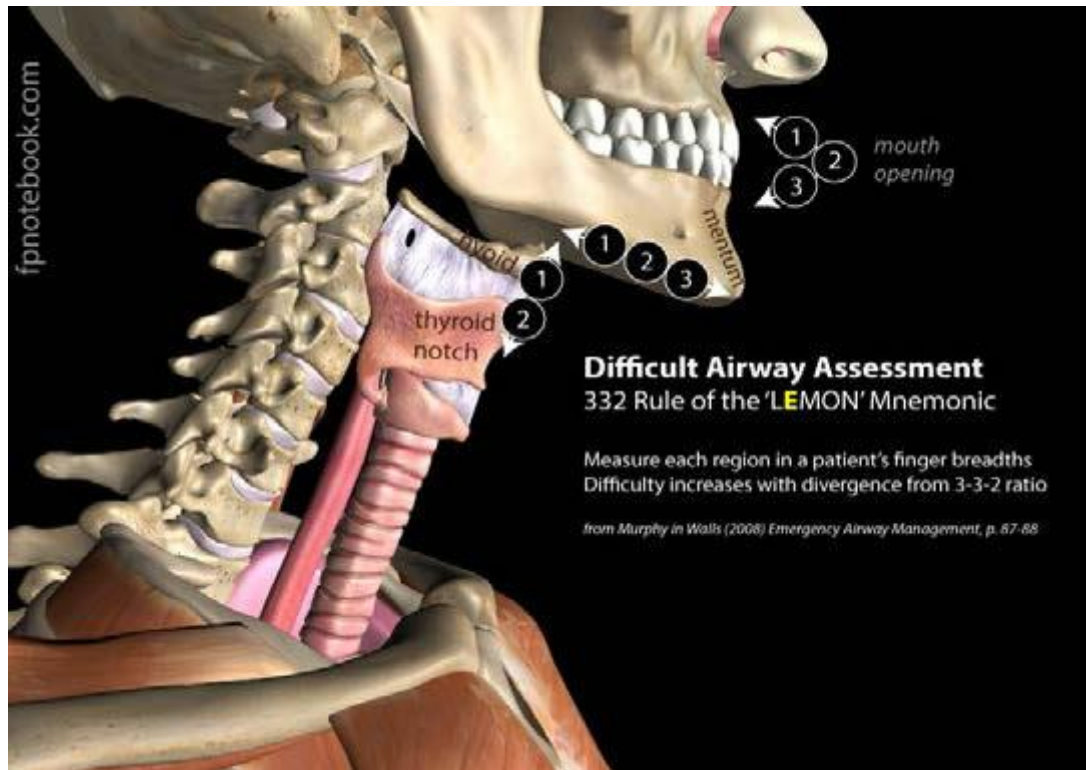
Look externally (quan sát bề ngoài)

Evaluate 3-3-2 (nguyên tắc 3-3-2)

Mallampati

Obstruction/Obesity (tắc nghẽn/béo phì)

Neck mobility (khả năng cơ động của cổ)

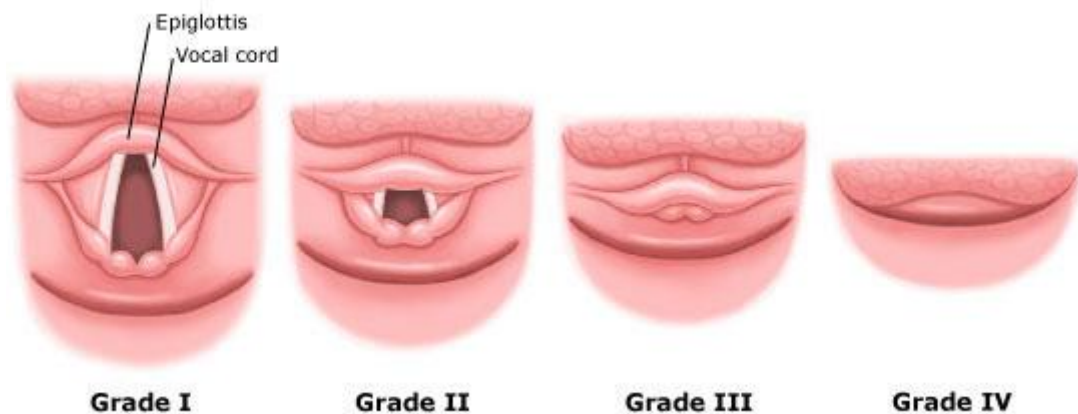


- Tiêu chuẩn tiên lượng đặt NKQ khó trong cấp cứu: cảnh giác trong các tình huống chấn thương cổ - mặt - cột sống cổ ngực, bệnh lý tai - mũi - họng, bông cổ- mặt.
Tiên lượng đặt dụng cụ chụp tiểu thiệt khó: quy tắc RODS©.

III. Chẩn đoán

1. Xác định:

- Theo Cormack — Lehane: độ III và IV.



2. Phân loại:

- Đặt được NKQ.

- Không thể đặt NKQ:

- vẫn thông khí được với các dụng cụ khác: mask thanh quản, COPA ...

- Khó hoặc không thể thông khí được: cân nhắc mở khí quản.

Tiền lượng mở khí quản khó: quy tắc SHORT và SMART

Surgery or other airway obstruction (Tiền sử phẫu thuật / đường thở tắc nghẽn)

Hematoma (includes infection/abscess)

(Khối máu tụ, gồm cả nhiễm trùng / abscess)

Obesity (Béo phì)

Radiation distortion (and other deformity)

(Biến dạng do chiếu xạ và các nguyên nhân khác)

Tumor (U)

Surgery (recent or remote)

(Có tiền sử phẫu thuật gần đây hoặc đã lâu)

Mass (hematoma, abscess, or other mass)

(Khối chèn ép do máu, abscess hoặc nguyên nhân khác)

Access or Anatomy (obesity, poor landmarks, or otherwise poor access)

(Đường vào / Giải phẫu: béo phì, các điểm mốc hoặc đường vào khó xác định .)

Radiation (or other tissue deformity or scarring)

(Bị chiếu xạ hoặc biến dạng mô hoặc sẹo)

Tumor (including intrinsic airway tumor)

(U, bao gồm u hẹp đường thở)

Không có bất cứ chống chỉ định tuyệt đối nào trong thực hiện mở khí quản cấp cứu.

IV. Điều trị

1. Mục đích: bảo đảm kiểm soát được đường thở, thông khí tốt, cung cấp đủ oxy cho bệnh nhân để có thể tiến hành các thủ thuật điều trị cho bệnh nhân (hồi sức tích cực, phẫu thuật ...).

2. Nguyên tắc:

- Trước khi tiến hành đặt NKQ: luôn tuân thủ các nguyên tắc sau:

+ Chuẩn bị đầy đủ nhất, trong khả năng cho phép, các phương tiện đặt NKQ khó (mask các cỡ, fastrach các cỡ, mandrin / guide đặc hoặc rộng các loại, soi phế quản ống mềm, lưỡi đèn thẳng Miller, lưỡi đèn Macintosh các loại, kẹp Magill, NKQ các cỡ, catheter cung cấp oxy, ống soi mềm, dụng cụ đặt NKQ ngược dòng, dụng cụ mở khí quản).

+ Thăm khám kỹ và chuẩn bị các phương án có thể xảy ra, thử cho bệnh nhân thở qua mask kín (nếu có thể). Đánh giá tổng trạng của bệnh nhân và các bệnh lý kèm theo.

+ Nắm vững kỹ năng, các phương tiện (phù hợp tuổi, chiều cao, cân nặng) và nguồn nhân lực (luôn luôn ít nhất là 1 người) hỗ trợ.

+ Có hệ thống theo dõi liên tục: SpO₂, mạch, huyết áp, ECG, nhịp thở, EtCO₂ ...

- Khi tiến hành đặt NKQ:

+ Phòng ngừa tụt oxy: nâng hàm (nếu cần, dùng cả 2 tay), thông khí tốt (nhanh, FiO₂ 100%). Những trường hợp dễ có nguy cơ tụt SpO₂ mặc dù đã được thở oxy đúng cách trước đó, bao gồm người béo phì, sản phụ, trẻ nhũ nhi và sơ sinh, trẻ có ASA III và IV, trẻ thở ngáy và trẻ bị nhiễm trùng đường hô hấp trên, người già, bệnh phế quản mạn tính . do giảm dung tích cặn chức năng, quá trình khử nitor nhanh hơn nhưng thời gian chịu đựng ngừng thở ngắn hơn.

+ Phòng ngừa hít sặc: thông khí nhẹ nhàng, đặt sonde hút rộng dạ dày và mũi - miệng trước thủ thuật.

+ Chỉ nên sử dụng các kỹ thuật đã thành thạo, nếu chưa đủ kỹ năng thao tác thành thạo thì nên nhường cho các chuyên viên thực hiện. Không nên cố gắng thực hiện những kỹ thuật chưa quen khiến cho cơ hội đặt NKQ thành công sẽ giảm đi vì hầu họng - thanh môn bị tổn thương, phù nề ...

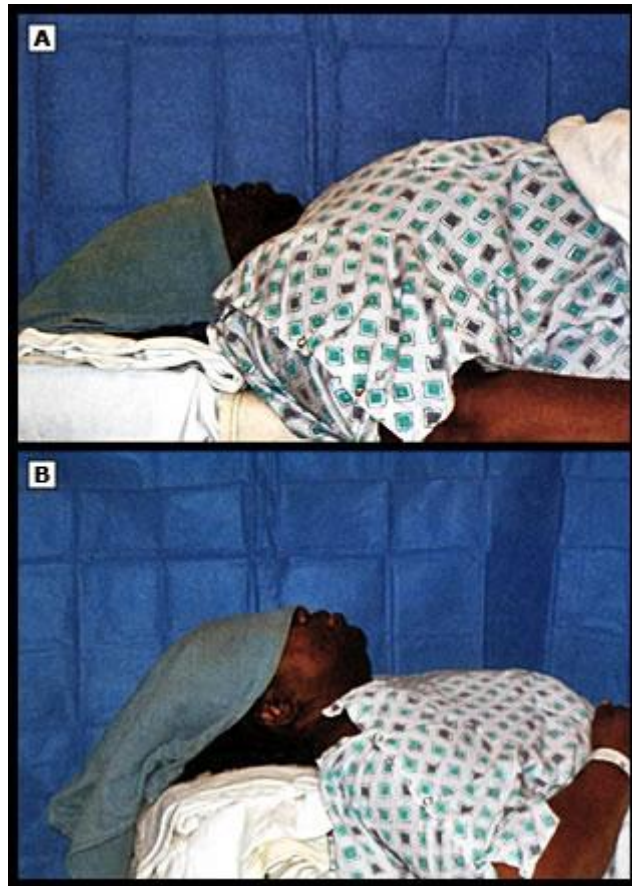
+ Chuẩn bị tốt bệnh nhân: tỉnh táo và tự thở, dự trữ oxy 100% trong vài phút trước khi gây mê, tư thế nằm,

+ Nếu phải sử dụng giãn cơ, chỉ dùng loại giãn cơ khử cực, với điều kiện kiểm soát được thông khí qua mask.

3. Cụ thể:

3.1. Các kỹ thuật:

- Thay đổi tư thế bệnh nhân: để đầu cao hơn mặt phẳng ngang 8 - 10⁰ (kê gối để trục khoang miệng và thanh quản thành đường thẳng), ngửa cổ, ấn vào sụn thanh quản ra sau - lên trên, vạch môi trên ra sau để quan sát thanh quản rõ hơn. Với bệnh nhân béo phì, cho bệnh nhân nằm tư thế RAMP.



RAMP position

- Dùng mandrin / stylet làm nòng để cố định cứng dáng NKQ theo ý muốn hoặc dùng guide mềm luôn trước vào khí quản rồi mới làm nòng dẫn NKQ vào.

- Đặt NKQ mù qua đường mũi: đưa NKQ qua mũi xuống đến hầu họng, dò theo hơi thở bệnh nhân thoát ra qua đầu ống mà chỉnh tư thế đầu để luôn NKQ vào khí quản, khi đầu ống đi qua thanh môn sẽ gây phản xạ ho làm hơi thoát mạnh ra đầu ống giúp cho biết đã đặt ống vào khí quản. Dùng ống nghe kiểm tra thông khí 2 phế trường rồi cố định ống.

- Các kỹ thuật khác: dùng mask thanh quản, dùng Fastrach, dùng ống soi mềm soi trực tiếp hoặc qua màn hình (video), đặt NKQ ngược dòng, chọc kim qua màng nhĩ - giúp thông khí cấp cứu, mở khí quản cấp cứu.

3.2. Dụng cụ: tùy theo kỹ năng, nhân lực và phương tiện sẵn có để quyết định chiến lược các bước đặt NKQ.

Quy tắc ghi nhớ cho chuẩn bị đặt NKQ

S: Suction (Hệ thống hút cho đường hô hấp và miệng)

T: Tools for intubation as laryngoscope blades, handle, other devices such as video laryngoscope ... (Dụng cụ đặt NKQ: đèn soi thanh quản, mandrin, nội soi khí quản ...)

O: Oxygen source for preoxygenation and ongoing ventilation (Nguồn oxy cho bệnh nhân thở trước khi gây mê và trong thở máy)

P: Positioning (Đặt tư thế bệnh nhân)

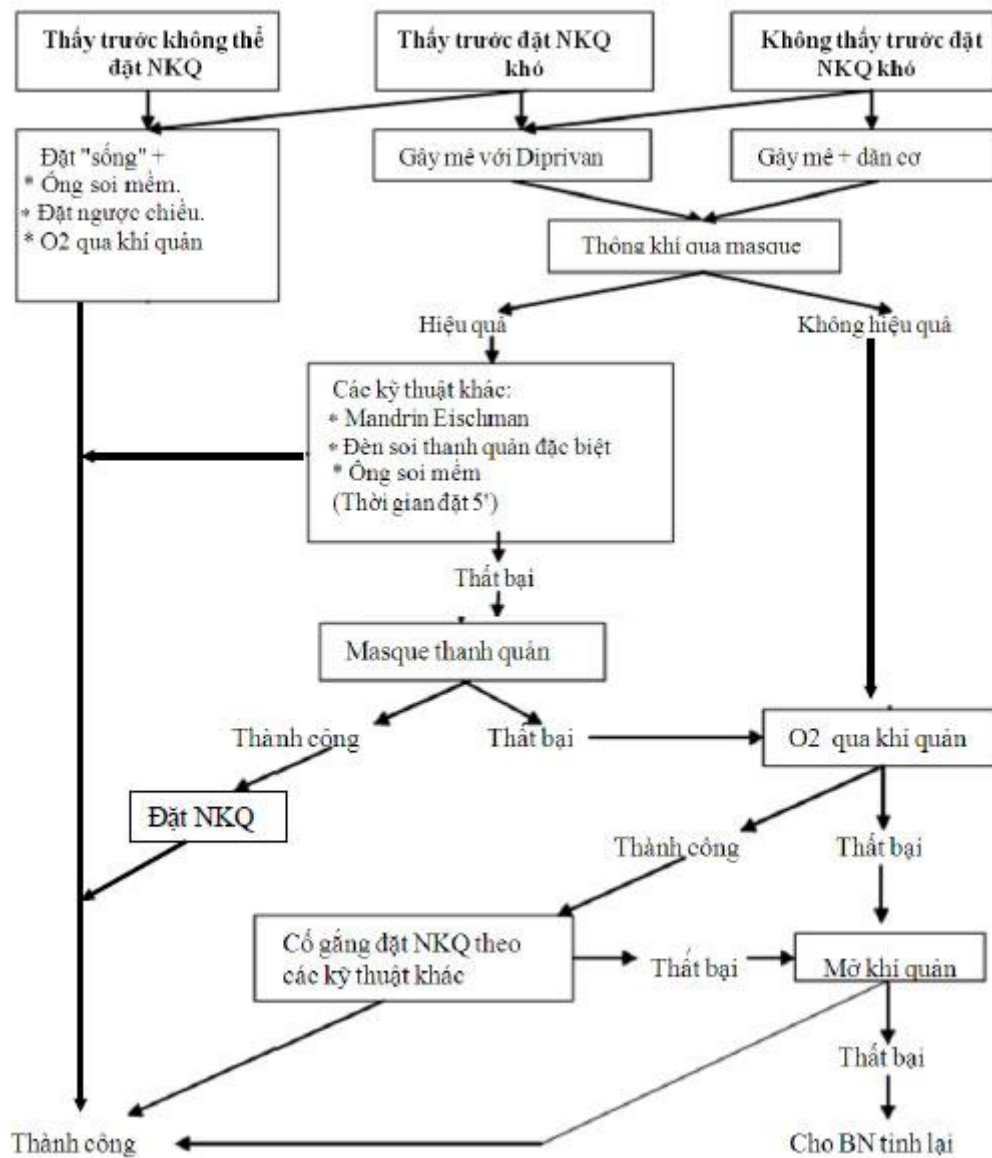
M: Monitors, including ECG, pulse oximetry, blood pressure, EtCO₂, and esophageal detectors (Theo dõi tự động: ECG, SpO₂, mạch, huyết áp, ECG, nhịp thở, EtCO₂ ...)

A: Assistant; Ambu® bag with face mask; Airway devices (endotracheal tubes, syringe, stylets, LMA); Airway assessment (Người hỗ trợ, bóng ambu, mask, ống NKQ, mask thanh quản, stylet, bơm tiêm .)

I: Intravenous access (Đường truyền tĩnh mạch)

D: Drugs, including induction agent, neuromuscular blocking agent, and desired adjuncts (Thuốc khởi mê, dẫn mê và duy trì mê)

4. Sơ đồ xử trí đặt NKQ khó:



V. Tài liệu tham khảo

1. Ronald D. Miller, Miller's Anesthesia 7th, 2010. Section IV: Anesthesia management, chapter 50: Airway management in the adult.
2. Uptodate: the difficult airway in adult.
3. American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.
4. The Difficult Airway Course®: Emergency - Walls RM, Murphy MF.
5. Manual of Emergency Airway Management - 4th edition - Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2012.

Sử Dụng Thuốc Kháng Đông Và Thuốc Chống Kết Dính Tiểu Cầu Giai Đoạn Quanh Phẫu Thuật

1. PHÂN LOẠI THUỐC KHÁNG ĐÔNG:

1.1. Heparin:

1.1.1. Heparin không phân đoạn (Unfractionated heparin-UFH):

- ❖ Cơ chế tác dụng: kháng yếu tố IIa và Xa làm kéo dài aPTT.
- ❖ Đường dùng: tiêm tĩnh mạch hay tiêm dưới da.
- ❖ Thời gian bán hủy: 1.5 giờ.
- ❖ Đào thải qua gan.
- ❖ Thuốc đối kháng: protamine.

1.1.2. Heparin trọng lượng phân tử thấp (Low molecular weight heparin-LMWH):

- ❖ Cơ chế tác dụng: kháng yếu tố Xa, aPTT ít hay không thay đổi.
- ❖ Đường dùng: tiêm dưới da.
- ❖ Thời gian bán hủy: 4.5 giờ.
- ❖ Đào thải qua thận.
- ❖ Thuốc đối kháng: protamin (trung hòa không hoàn toàn).
- ❖ Các thuốc LMWH: certoparin, dalteparin (Fragmine), enoxaparin (Lovenox), reviparin, nadroparin (Fraxiparine) và tinzaparin.

1.2. Fondaparinux (Arixtra):

- ❖ Cơ chế tác dụng: kháng yếu tố Xa, aPTT ít hay không thay đổi.
- ❖ Đường dùng: tiêm dưới da.
- ❖ Thời gian bán hủy: 14-17 giờ.
- ❖ Đào thải qua thận.
- ❖ Đối kháng: yếu tố VIIa.

1.3. Thuốc kháng vitamin K:

❖ Cơ chế tác dụng: ức chế tạo vitamin K ở tế bào gan mà vitamin K tham gia vào phản ứng khử Carboxylase để tạo ra những tiền chất của các yếu tố đông máu II, VII, IX, X, protein C, protein S nên gây giảm các yếu tố này và làm kéo dài PT.

❖ Đường dùng: uống.

❖ Thời gian bán hủy:

- Thời gian bán hủy ngắn và trung bình: s Phenindione (Pindione): 5-10 giờ. s Acenocoumarol (Sintrom): 8-11 giờ

- Thời gian bán hủy dài:

* Fluindione (Previscan): 30 giờ.

* Warfarine (Coumadin): 36-42 giờ.

❖ Đào thải qua gan.

❖ Đối kháng: Vitamin K, yếu tố VIIa, PCCs (prothrombin complex concentrates), huyết tương tươi đông lạnh.

1.4. Các thuốc kháng đông mới đường uống (new oral anticoagulants - NOAC):

Thuốc	Nơi tác động	Đường dùng	Thời gian tác dụng (giờ)	Đào thải	Thời gian bán hủy (giờ)	XN theo dõi	Đối kháng
Dabigatran	Yếu tố IIa	Uống	0.5-2	Thận	12-17	Không	Không
Rivaroxaban	Yếu tố Xa	Uống	2.5-4	Thận	9	Không	Không

2. PHÂN LOẠI THUỐC CHỐNG KẾT DÍNH TIỂU CẦU:

Thuốc	Nơi tác động	Đường vào	Thời gian bán hủy	Chuyển hóa	Đối kháng	Dừng trước PT
Aspirin (acid acetylsalicylic)	COX 1-2	Uống	20 phút	Gan	Không	7 ngày
Dipyridamole (Persantone, Peridamol)	Adenosine	Uống	40 phút	Gan	Không	24 giờ
Clopidogrel (Plavix)	ADP	Uống	7 giờ	Gan	Không	5 ngày
Ticlopidine	ADP	Uống	4 ngày	Gan	Không	10 ngày

(Ticlid)						
Abciximab (Reopro)	GPIIb-ma	TM	30 phút	Thận	Không	72 giờ
Eptifibatide (Integrilin)	GPIIb-ma	TM	2.5 giờ	Thận	Không	24 giờ
Tirofiban (Aggrastat)	GPIIb-ma	TM	2 giờ	Thận	CTNT	24 giờ

COX: cyclooxygenase - ADP: adenosine diphosphate - GP: glycoprotein - TM: tĩnh mạch
CTNT: chạy thận nhân tạo.

3. SỬ DỤNG THUỐC KHÁNG ĐÔNG VÀ THUỐC CHỐNG KẾT DÍNH TIÊU CẦU QUANH PHẪU THUẬT (PT):

3.1. Bệnh nhân đang sử dụng Heparin:

3.1.1. Heparin không phân đoạn (UFH):

- ❖ Dùng UFH liều điều trị trước phẫu thuật:
 - Đường dưới da: ngừng điều trị trước phẫu thuật 12 giờ.
 - Đường tĩnh mạch: ngừng điều trị trước phẫu thuật 6 giờ.
- ❖ TCK cho phép mổ:
 - Trong các phẫu thuật có nguy cơ chảy máu cao: TCK < 1.2.
 - Trong các phẫu thuật khác: TCK ≤ 1.5.
- ❖ Dùng UFH lại sau phẫu thuật:
 - Thường bắt đầu dùng 24 sau phẫu thuật.
 - Đối với bệnh nhân trải qua cuộc phẫu thuật lớn, nguy cơ chảy máu cao, dùng lại UFH sau 48-72 giờ.

3.1.2. Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH):

- ❖ Dùng LMWH 24 giờ trước phẫu thuật.
- ❖ Dùng lại LMWH 24 giờ sau phẫu thuật, đối với bệnh nhân trải qua cuộc phẫu thuật lớn, nguy cơ chảy máu cao, dùng lại LMWH sau 48-72 giờ.
- ❖ Thận trọng khi chọc dò tủy sống hay đặt catheter ngoài màng cứng:

- Chọc dò tủy sống hay đặt catheter ngoài màng cứng nên trì hoãn ít nhất 12 giờ sau liều thuốc phòng ngừa thuyên tắc mạch sau cùng, và ít nhất 24 giờ cho liều điều trị thuyên tắc mạch sau cùng.
- Rút bỏ catheter ngoài màng cứng ít nhất 12 giờ sau liều LMWH cuối cùng.
- Liều LMWH đầu tiên nên cho lại > 2 giờ sau rút catheter ngoài màng cứng.

3.2. Bệnh nhân đang sử dụng thuốc Fondaparinux (Arixtra):

Ngưng điều trị 4 ngày trước phẫu thuật.

3.3. Bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng vitamin K:

3.3.1. Đối với phẫu thuật cấp cứu:

- ❖ Trường hợp phẫu thuật khẩn (< 24 giờ): Cho vitamin K 2-4 mg TM cùng với truyền huyết tương tươi đông lạnh (10-15 ml/kg) hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc.
- ❖ Trường hợp phẫu thuật bán khẩn (có thể trì hoãn >24 giờ): cho đơn thuần vitamin K 2-4 mg TM.
- ❖ Trong cả hai trường hợp trên luôn kiểm tra INR lại trước khi quyết định phẫu thuật, nếu cần thiết có thể cho liều lặp lại để điều chỉnh INR < 1,5.

3.3.2. Đối với phẫu thuật chương trình:

3.3.2.1. Các phẫu thuật không cần ngưng kháng đông:

- ❖ Can thiệp răng:
 - Nhổ 1-3 răng.
 - Thủ thuật nha chu.
 - Rạch abscess.
 - Cấy ghép răng.
- ❖ Mắt: can thiệp thủy tinh thể và nhãn áp.
- ❖ Nội soi không sinh thiết.
- ❖ Thủ thuật nông (rạch abscess, cắt một vùng da nhỏ...)
- ✓ Nên kiểm tra INR trước phẫu thuật:
 - * Nếu INR trong ngưỡng điều trị: cho phép phẫu thuật.
 - * Nếu INR vượt ngưỡng điều trị: ngưng kháng đông để đưa INR về ngưỡng điều trị, có thể uống vitamin K 1-2,5 mg nếu cần PT sớm hơn.

3.3.2.2. Các phẫu thuật khác phải ngưng kháng đông:

- ❖ Thời gian ngưng kháng đông: 5 ngày trước phẫu thuật.
- ❖ Trong các phẫu thuật có nguy cơ chảy máu cao, ngưỡng INR cho phép là <1,2.
- ❖ Trong các phẫu thuật khác, ngưỡng INR cho phép là < 1,5.
- ❖ Sử dụng liệu pháp kháng đông bắc cầu:

Nguy cơ thuyên tắc	Liệu pháp kháng đông bắc cầu
Cao	Sử dụng liệu pháp kháng đông bắc cầu
Trung bình	Xem xét chỉ định sử dụng liệu pháp kháng đông bắc cầu: - Nguy cơ chảy máu cao: không sử dụng. - Nguy cơ chảy máu không cao: sử dụng.
Thấp	Không sử dụng liệu pháp kháng đông bắc cầu.

- Phân tầng nguy cơ thuyên tắc:

Nguy cơ thuyên tắc	Van tim cơ học	Rung nhĩ	Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch
Cao	Van 2 lá Van ĐMC lồng bóng, đĩa nghiêng Đột quy gần đây (< 6 tháng) hoặc thiếu máu não thoáng qua (TIA)	- CHADS2: 5-6 - Đột quy hay TIA < 3 tháng	- Huyết khối thuyên tắc TM < 3 tháng - Bệnh lý tăng đông nặng (thiếu protein C, Protein S, antithrombin, kháng thể kháng phospholipid)
Trung bình	Van ĐMC cơ học 2 lá + > 1 yếu tố nguy cơ: rung nhĩ, tiền sử đột quy hoặc TIA, Tha, tiểu đường, suy tim sung huyết, >75 tuổi	CHADS2: 3-4	- Huyết khối thuyên tắc TM 3-12 tháng. - Bệnh lý tăng đông không nặng (đột biến gen prothrombin). - Huyết khối thuyên tắc TM tái phát. - Ung thư hoạt động
Thấp	Van ĐMC cơ học 2 lá mà không có rung nhĩ và những yếu tố nguy cơ khác.	- CHADS2: 0-2 - Không có tiền sử đột quy hay TIA	- Huyết khối thuyên tắc TM > 12 tháng và không có yếu tố nguy cơ nào khác

C: suy tim sung huyết, H: tăng huyết áp, A: tuổi, D: đái tháo đường, S: đột quy hoặc TIA Mỗi yếu tố nguy cơ được tính 1 điểm, riêng S được tính 2 điểm.

✓ Các trường hợp khác cũng được xếp vào nhóm nguy cơ cao:

* Tiền sử thuyên tắc khi ngưng kháng đông.

- * CHADS2 < 5 + đột quy / TIA < 3 tháng.
- * Huyết khối thuyên tắc TM > 12 tháng nhưng nặng kèm tăng áp phổi.
- * Phẫu thuật: thay van tim, bóc nội mạc động mạch cảnh, mạch máu lớn.
- Phân loại phẫu thuật theo nguy cơ chảy máu:

Nguy cơ chảy máu thấp	Nguy cơ chảy máu cao
<ul style="list-style-type: none"> - Nội soi với sinh thiết. - Sinh thiết tiền liệt tuyến hoặc bàng quang. - Khảo sát điện sinh lý hoặc cắt đốt qua catheter nhịp nhanh trên thất (bao gồm đốt bên trái thông qua chọc vách liên nhĩ). - Đặt máy tạo nhịp hoặc máy khử rung chuyên nhịp (ngoại trừ có giải phẫu phức tạp như tim bẩm sinh). 	<ul style="list-style-type: none"> - Gây tê ngoài màng cứng hoặc tủy sống, chọc tủy sống lưng để chẩn đoán. - Phẫu thuật lồng ngực. - Phẫu thuật bụng. - Phẫu thuật chấn thương chỉnh hình lớn. - Sinh thiết gan, thận. - Cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo. - Những phẫu thuật lớn với tổn thương mô rộng (PT ung thư, thay khớp, tim, sọ não, cột sống).

- Cách sử dụng liệu pháp kháng đông bắc cầu:

* Ngưng thuốc kháng vitamin K 5 ngày trước PT.

❖ S Dừng liệu điều trị UFH hay LMWH vào ngày thứ 3 trước PT. s Dừng trước PT:

• BN đang điều trị UFH: dừng 12 giờ trước PT khi dùng đường tiêm dưới da, dừng 6 giờ trước PT khi dùng đường TM.

• BN đang điều trị LMWH: dừng 24 giờ trước PT.

* Cho lại kháng đông bắc cầu liệu điều trị (UFH hoặc LMWH):

• Sau PT 24 giờ đối với các PT có nguy cơ chảy máu thấp.

• Sau PT 48-72 giờ đối với các PT có nguy cơ chảy máu cao.

❖ Thời điểm uống lại thuốc kháng vitamin K sau PT: ở cả hai nhóm bệnh nhân có và không có sử dụng liệu pháp bắc cầu kháng đông nên uống lại liệu thuốc kháng vitamin K ngay sau PT 24 giờ trừ khi chảy máu sau PT đang diễn tiến.

3.3.2.Các phẫu thuật chương trình nên trì hoãn:

Đối với các bệnh nhân bị huyết khối thuyên tắc TM < 1 tháng nếu có thể nên hoãn mổ sau 3 tháng.

3.4. Bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng đông mới đường uống (NOAC):

3.4.1. Đối với phẫu thuật cấp cứu:

- ❖ Ngưng NOAC.
- ❖ Xem xét trì hoãn phẫu thuật ít nhất 12 giờ và lý tưởng 24 giờ sau liều cuối cùng.

3.4.2. Đối với phẫu thuật ch ương trình:

- ❖ Các trường hợp không có nguy cơ chảy máu quan trọng: thực hiện phẫu thuật tại thời điểm nồng độ đầy (> 12-24 giờ sau liều cuối cùng).
- ❖ Các trường hợp khác thời điểm dừng thuốc NOAC tùy thuộc vào chức năng thận và nguy cơ chảy máu của PT.

Độ thanh thải Creatinine (ml/p)	Dabigatran		Rivaroxaban	
	Nguy cơ chảy máu thấp	Nguy cơ chảy máu cao	Nguy cơ chảy máu thấp	Nguy cơ chảy máu cao
CrCL ≥ 80	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ
CrCL 50-80	≥ 36 giờ	≥ 72 giờ	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ
CrCL 30-50	≥ 48 giờ	≥ 96 giờ	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ
CrCL 15-30	Không chỉ định	Không chỉ định	≥ 36 giờ	≥ 48 giờ
CrCL < 15	Không chỉ định sử dụng			

- ❖ Thời điểm sử dụng lại kháng đông:

Những PT mà quá trình cầm máu ngay lập tức và hoàn toàn, có thể cho lại thuốc 6-8 giờ sau PT. Những PT kèm bất động lâu, nên xem xét bắt đầu dùng lại với liều kháng đông như trong dự phòng huyết khối TM hoặc chỉ là liều trung gian LMWH 6-8 giờ sau PT khi cầm máu đã đạt được và bắt đầu lại NoAc 48-72 giờ sau PT.

3.5. Bệnh nhân đang sử dụng thuốc chống kết dính tiểu cầu:

- ❖ Ở những bệnh nhân đang sử dụng aspirin để dự phòng thứ phát bệnh tim mạch mà cần thực hiện một thủ thuật nhỏ về răng, da hoặc PT đục thủy tinh thể, khuyến cáo sử dụng aspirin quanh thời gian thủ thuật, phẫu thuật.
- ❖ Ở bệnh nhân có nguy cơ trung bình - cao biến cố tim mạch đang điều trị aspirin mà cần PT ngoài tim, khuyến cáo sử dụng aspirin quanh thời gian PT.
- ❖ Ở bệnh nhân có nguy cơ thấp biến cố tim mạch đang điều trị aspirin mà cần PT ngoài tim, khuyến cáo ngưng aspirin 7-10 ngày trước PT.
- ❖ Ở Bệnh nhân đang điều trị aspirin và cần PT bắc cầu động mạch vành, khuyến cáo tiếp tục sử dụng aspirin quanh thời gian PT.

- ❖ Ở bệnh nhân đang điều trị kháng tiểu cầu kép và cần PT bắc cầu động mạch vành, khuyến cáo tiếp tục aspirin quanh thời gian PT, ngưng clopidogrel 5 ngày trước PT.
- ❖ Ở những bệnh nhân đã được đặt stent động mạch vành đang điều trị kháng tiểu cầu kép và cần PT, khuyến cáo trì hoãn PT ít nhất 6 tuần sau đặt stent thường và ít nhất 6 tháng sau đặt stent phủ thuốc. Nếu cần PT trong thời gian này, khuyến cáo tiếp tục sử dụng liệu pháp kháng tiểu cầu kép quanh thời gian PT.
- ❖ Dừng lại thuốc chống kết dính tiểu cầu 24 giờ sau PT khi cầm máu đã đạt được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH:

1. Baron, T.H, P.S. Kamath, et al. (2013), “Management of Antithrombotic Therapy in Patients Undergoing Invasive Procedures”, N Eng J Med 368, 2113-2124.
2. D.Duketis, J. and A. C.Spyropoulos (2012), “perioperative Management of Antithrombotic Therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines”, Chest, 141, e 326S-e350S.
3. European Heart Rhythm Association (2013), “Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation”, Europace, 15, 625-651.
4. Maddali.S (2013), “ICSI health care guideline: antithrombotic therapy”.
5. Kaatz, S. and D. Paje (2011), Update in bridging anticoagulation”, J Thromb Thrombolysis, 31, 259-264.
6. Palaniswamy, C. and D. R. Selvaraj (2011), “Periprocedural Bridging Anticoagulation: Current Perspectives”, American Journal of Therapeutics 18, e89-e94.

Xử Trí Ngộ Độc Thuốc Tê

1. ĐẠI CƯƠNG:

Ngộ độc thuốc tê là một tai biến trong gây tê vùng. Nếu không được xử trí kịp thời, tỷ lệ tử vong sẽ tăng cao. Vì vậy tất cả các loại gây tê vùng và tại chỗ cần phải có biện pháp dự phòng.

Các thuốc tê sử dụng thông thường như Lidocaine, Bupivacain, Levobupivacaine, Ropivacaine .. đều có thể gây ngộ độc.

2. NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ:

Khi tăng đột ngột nồng độ thuốc tê trong huyết tương do:

+ Tai biến của tiêm thuốc vào mạch máu.

+ Do hấp thu thuốc nhanh vào máu bất thường vì sử dụng nồng độ thuốc cao hoặc sử dụng thuốc số lượng lớn.

+ Trong trường hợp gây tê vùng đường tĩnh mạch có thể do tuột garrot hoặc xả garrot sớm dẫn đến gia tăng đột ngột nồng độ thuốc trong tuần hoàn gây ngộ độc.

Độc tính thuốc tê tác động lên 2 vị trí: hệ thần kinh trung ương và tim.

Có nhiều yếu tố làm nặng thêm tác dụng nhiễm độc của thuốc tê như:

+ Thiếu oxy.

+ Ưu thán.

+ Nhiễm toan.

+ Tăng K⁺ máu.

+ Giảm Na⁺ máu.

+ Hạ thân nhiệt.

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ:

3.1. Ngộ độc thần kinh trung ương:

Thường gặp với Lidocaine và chủ yếu là cơn co giật.

Các tiền triệu (mơ hồ hay không có):

+ Kích thích: kích động, giật cơ, động kinh.

+ Ức chế: ngủ gà, mất ý thức, hôn mê hay ngưng thở.

+ Không đặc hiệu: vị kim loại trong miệng, tê quanh miệng, nhìn đôi, ù tai, hoa mắt, nói khó...

+ Xuất hiện cơn co giật toàn thân.

+ Có thể đi vào hôn mê và tử vong nếu không điều trị kịp thời.

3.2. Ngộ độc tim: (chỉ biểu hiện khi ngộ độc nặng)

Thường gặp với Bupivacaine. Độc tính tác dụng điện (các sợi dẫn truyền) và cơ (co cơ). Tùy theo liều lượng, thuốc tê ức chế sự đi vào nhanh của ion Na⁺ ở tế bào nhĩ và thất:

+ Lúc đầu có thể tăng động (tăng huyết áp, nhịp nhanh, rối loạn nhịp thất) rồi + Tụt huyết áp tiến triển.

+ Block nhĩ - thất do tốc độ dẫn truyền chậm, mạch chậm hay vô tâm thu.

+ Có thể xuất hiện: nhịp nhanh kịch phát trên thất, xoắn đỉnh, rung thất.

+ Phân ly điện cơ.

4. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ:

4.1. Điều trị ban đầu:

- + Ngừng ngay việc tiêm thuốc tê.
- + Gọi người đến trợ giúp.
- + Kiểm soát đường thở và, nếu cần, để chắc chắn thì đặt nội khí quản cho thở oxy 100% và bảo đảm thông khí đủ (tăng thông khí có thể giúp làm tăng pH huyết tương trong trường hợp toan chuyển hóa).
- + Có sẵn hay đặt thêm đường truyền tĩnh mạch chắc chắn.
- + Thường xuyên đánh giá tình trạng tim mạch.
- + Xem xét lấy máu làm xét nghiệm, nhưng không nên làm chậm trễ việc điều trị vì việc này.

4.2. Điều trị đặc hiệu:

4.2.1. Ngộ độc thần kinh trung ương:

- Thiopental: 150 - 300 mg TM. Hoặc Midazolam 0,1 - 0,2 mg/ kg.

XEM XÉT dùng LIPID Dạng Nhũ Tương Đường Tĩnh Mạch để làm giảm nồng độ thuốc tê trong huyết tương.

- Nếu tình trạng BN ổn định sau xử trí ngộ độc thuốc, có thể tiếp tục cuộc phẫu thuật.

4.2.2. Ngộ độc tim:

Hệ thống tim mạch ít ngộ độc hơn so với hệ thần kinh trung ương, nhưng ngộ độc tim mạch có thể nặng và khó điều trị hơn.

4.2.2.1. Các biểu hiện lâm sàng:

Ngộ độc tim mạch làm giảm sức co bóp tâm thất, loạn nhịp tim trợ với điều trị, và mất trương lực mạch ngoại biên gây trụ tim mạch.

Tiêm bupivacaine vào tĩnh mạch có thể gây trụ tim mạch và trợ với điều trị do ái lực cao của thuốc này với kênh natri. Tăng CO₂ máu, toan hóa máu, giảm oxy làm tăng tác dụng ức chế cơ tim, ức chế nhịp tim của bupivacaine. Ropivacaine ít gây độc tim hơn do nó nhanh chóng phân ly khỏi kênh natri.

4.2.2.2. Điều trị:

- Cho thở oxy 100%, bù đủ dịch, và thuốc vận mạch khi cần.
- Trong trường hợp mạch chậm: Atropin 0,5 - 1 mg TM .
- Nhịp nhanh thất: nên điều trị bằng sốc điện chuyển nhịp. Rối loạn nhịp do thuốc tê thì khó điều trị nhưng thường tự khỏi nếu huyết động bệnh nhân được duy trì.

- Amiodarone có tác dụng tốt hơn lidocain đối với các rối loạn nhịp thất khi ngộ độc bupivacaine và cần một lượng lớn epinephrine để hồi sức thành công.

- Hồi sức tim phổi có thể kéo dài cho tới khi tác dụng độc tim giảm xuống nhờ sự tái phân phối thuốc tê.

- Giảm co cơ tim: Catecholamines, tốt nhất là Dobutamine 5mcg/kg/phút, Adrenaline chỉ dùng trong trường hợp ngừng tim (chú ý: ngưng tim sau ngộ độc thuốc tê vùng hồi phục sau 1 giờ).

Nên nhớ rằng rối loạn nhịp có thể RẤT KHÓ điều trị, nên xem xét dùng tuần hoàn ngoài cơ thể nếu có thể.

DÙNG LIPID Dạng Nhũ Tương Đường Tĩnh Mạch để làm giảm nồng độ thuốc tê trong huyết tương.

* Theo dõi:

- Chuyển đến nơi có đầy đủ trang thiết bị và đội ngũ nhân viên thích hợp để theo dõi cho đến khi hồi phục hoàn toàn.

- Ngăn chặn viêm tụy cấp bằng cách theo dõi lâm sàng thường xuyên, bao gồm đo amylase hay lipase trong 2 ngày.

Cách dùng dung dịch lipid:

(Propofol không được dùng để thay thế lipid dạng nhũ tương)

+ Ban đầu: Dùng Lipid dạng nhũ tương 20% bolus 1.5ml/kg TM chậm trên 1 phút, rồi truyền 15ml/kg/giờ (trong 5 phút).

+ Sau 5 phút: cho liều bolus thứ 2 cùng liều nếu:

- Tình trạng tim mạch chưa ổn định hoặc

- Suy tuần hoàn.

Tiếp tục truyền TM Lipid dạng nhũ tương 20% cùng tốc độ, nhưng tăng liều 30ml/kg/giờ bất cứ lúc nào sau 5 phút, nếu:

- Tình trạng tim mạch chưa ổn định hoặc

- Suy tuần hoàn.

+ Tiếp tục truyền cho đến khi tình trạng tuần hoàn ổn định và hiệu quả hay đạt tổng liều lipid không vượt quá 12ml/kg.

Cụ thể: Liều điều trị cho một bệnh nhân 50kg

+ Ban đầu: Dùng Lipid dạng nhũ tương 20% 75ml TM chậm trên 1 phút, rồi truyền Lipid dạng nhũ tương 20% 750ml/giờ trong 5 phút + Sau 5 phút: cho liều bolus thứ 2 75ml TM chậm trên 1 phút, tiếp tục truyền TM Lipid dạng nhũ tương 20% 750ml/giờ, nhưng tăng lên 1500ml/giờ nếu cần, tổng liều không vượt quá 600ml.

Để giảm thiểu nguy cơ:

+ Dùng liều thuốc tê thấp nhất để đạt hiệu quả và thời gian tê.

+ Nồng độ thuốc tê trong máu tùy thuộc vào vị trí tiêm và liều thuốc tê. Các yếu tố làm gia tăng tình trạng ngộ độc thuốc tê: lớn tuổi, suy tim, thiếu máu cơ tim, các rối loạn dẫn truyền, bệnh chuyển hóa (bệnh ty thể), bệnh gan, giảm protein trong máu, toan chuyển hóa hay hô hấp, các thuốc ức chế kênh Na⁺. Bệnh nhân suy tim nặng, đặc biệt phân suất tống máu quá thấp, rất dễ bị ngộ độc.

+ Nên dùng các đặc điểm dược động học và/hoặc liều test, như là epinephrine 5mcg/ml thuốc tê. Biết rõ về các đáp ứng, thời gian có tác dụng, và thời gian tác dụng của liều test để xác định thuốc vào mạch máu.

+ Hút ngược bơm tiêm xem có máu không trước khi bơm thuốc tê.

+ Tiêm thuốc tê từ từ, trong khi vẫn quan sát các dấu hiệu và phát hiện ngộ độc thuốc tê .

4.2.3. Các tác dụng có hại khác bao gồm hội chứng Horner:

Do tác dụng ức chế các sợi B trong các rễ thần kinh từ T1-T4, và methemoglobin xảy ra sa khi dùng một lượng lớn kem EMLA.

Methylene blue 1-2 mg/kg tiêm tĩnh mạch trên 5 phút.

Tài Liệu Tham Khảo:

1. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine 2012.
2. The Association of Anaesthetist of Great Britain and Ireland 2010.
3. P. Prithvi Raj, Textbook of regional anesthesia, 2003 .
4. Wilton C. Levine, “clinical Anesthesia Procedures of Massachusetts General Hospital”, 8th edition, 2010. pp.214-216.

Bóc Tách Động Mạch Chủ

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa:

• Bóc tách động mạch chủ (BTĐMC) xảy ra do rách lớp trong hay vỡ lớp giữa, gây chảy máu bên trong và dọc theo thành ĐMC, dẫn đến tách rời các lớp của thành động mạch chủ (trong và giữa), tạo ra khoang chứa đầy máu lan rộng theo chiều dọc bên trong thành động mạch chủ. Tiến trình này có thể làm vỡ qua lớp ngoài hay lớp trong thông vào trong lòng ĐMC.

• Là một trong 4 thể của hội chứng ĐMC cấp

✓ BTĐMC (nguyên nhân tử vong thường gặp nhất liên quan đến động mạch chủ) s Máu tụ trong thành ĐMC s Loét thủng ĐMC s Chấn thương vỡ ĐMC

2. Yếu tố nguy cơ cho BTĐMC: tăng huyết áp không kiểm soát tốt, hội chứng Marfan, 3 tháng cuối thai kỳ, chấn thương, ...

II. PHÂN LOẠI: dựa trên kết quả hình ảnh học như CT Scanner, MRI.

1. Theo Debarkey: dựa trên nguyên ủy của vết rách của lớp trong và mức độ lan của bóc tách

1.1 Typ I (70%): bóc tách xuất phát từ ĐMC lên, lan đến cung ĐMC và ĐMC xuống (khuyến cáo phẫu thuật).

1.2 TypII (5%): bóc tách xuất phát từ ĐMC lên và chỉ lan tại chỗ (khuyến cáo phẫu thuật).

1.3 TypIII (25%): bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống

1.3.1 Typ IIIa: bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống

1.3.2 Typ IIIa: bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống và lan xuống ĐMC bụng.




2. Phân loại theo Stanford: không quan tâm đến nguyên ủy bóc tách

2.1 Typ A: liên quan ĐMC lên.

2.2 Typ B: không liên quan ĐMC lên

Hình 1: Phân loại BTĐMC

Đặc tính giải phẫu học	Phân loại	
	Stanford	DeBakey
ĐMC lên lan xa vào trong cung ĐMC	Týp A	Týp I
Chỉ có ĐMC lên	Týp A	Týp II
Chỉ ĐMC xuống phần xa của ĐM dưới đòn trái	Týp B	Týp III

			
Percentage	60%	10–15%	25–30%
Type	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (Proximal)		Stanford B (Distal)

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1 Lâm sàng:

3.1.1 Bệnh sử: khai thác các yếu tố nguy cơ tim mạch

* Các YTNC làm tăng stress thành mạch:

- ✓ THA không kiểm soát
- ✓ Sử dụng thuốc kích thích như cocain, ...
- ✓ Khuân vác nặng
- ✓ Chấn thương
- ✓ Hẹp eo ĐMC

* Các bệnh đi kèm bất thường lớp trong ĐMC:

- ✓ Hội chứng Marfan, Ehlers- Danlos, van ĐMC hai mảnh, phình ĐMC có tính chất gia đình, ...
- ✓ Bệnh lý viêm mạch như Takayasu, viêm ĐM tế bào lớn, ...
- ✓ Khác: thai kỳ, nhiễm trùng liên quan thành ĐMC,

3.1.2 Triệu chứng cơ năng: Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất. Đau dữ dội, đau như dao đâm, đau như xé, đau phía sau ngực hay sau lưng (type B) (64%), đau trước ngực (type A) (80%), đau lan bất cứ hướng nào trong ngực hay bụng. Người lớn tuổi, điều trị corticoid lâu dài, hội chứng Marfan có thể không đau ngực.

3.1.3 Khám lâm sàng:

✓ Các dấu hiệu nguy cơ cao: mất mạch, khác biệt HATT hai bên > 20 mmHg, dấu thần kinh khu trú, âm thổi hở chủ mới, tụt huyết áp, hay dấu hiệu của sốc.

✓ Triệu chứng của giảm tưới máu hay thiếu máu cơ quan đích.

Bảng 2: Biểu chứng cơ quan đích trong BTĐMC

	Biểu chứng cơ quan đích
Tim mạch	Hở van ĐMC Ngất Chèn ép tim cấp Thiếu máu hay nhồi máu cơ tim Suy tim sung huyết
Thần kinh	Nhồi máu não hay cơn thoáng thiếu máu não Bệnh thần kinh ngoại biên Liệt hai chi dưới Thiếu máu tủy
Phổi	Tràn dịch màng phổi Dò phế- chủ xuất huyết
Dạ dày ruột	Thiếu máu hay nhồi máu mạc treo Dò ruột- chủ xuất huyết
Thận	Suy thận Thiếu máu hay nhồi máu thận
Chi	Thiếu máu chi

3.2 Cận lâm sàng:

3.2.1 ECG: có thể bình thường hay thay đổi ST, T không đặc hiệu, hoặc biến đổi kiểu thiếu máu cục bộ cơ tim, hay nhồi máu cơ tim cấp (trong type A)

3.2.2 XQ ngực thẳng (hạn chế trường hợp type B): trung thất giãn rộng, có thể có tràn dịch màng phổi, lệch ĐMC

3.2.3 CT SCAN: Phân biệt được hai lòng, vị trí thông nối, huyết khối trong lòng, tràn dịch màng ngoài tim, ... được sử dụng phổ biến nhất.

3.2.4 MRI: Xác định lòng thật, lòng giả, nắp bóc tách, lỗ thông nối, ĐMC dẫn rộng với thành dày, lòng giả có huyết khối, đánh giá được có liên quan các mạch máu lớn hay hở chủ hay không, ít được chỉ định, chỉ thực hiện khi hình ảnh CT không xác định được mà lâm sàng vẫn không loại trừ BTĐMC.

3.2.5 SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN: sẵn có, dễ thực hiện tại giường trong tình huống bệnh nhân không ổn định để thực hiện CT, có thể xác định nắp bóc tách lớp áo trong, xác định lòng thật, lòng giả, lỗ thông nối, các dấu hiệu khác như huyết khối trong lòng giả, tràn dịch màng ngoài tim, hở van ĐMC, động mạch vành đoạn gần, ... Hạn chế là không khảo sát được ĐMC lên đoạn xa và quai ĐMC.

3.2.6 Chụp ĐMC CÓ CẢN QUANG: là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BTĐMC, giúp xác định vị trí bóc tách, mối tương quan giữa bóc tách và các nhánh lớn của ĐMC, vị trí thông nối giữa lòng thật và lòng giả, ngày nay ít được chỉ định.

3.2.7 Xét nghiệm máu thường qui.

3.2.8 Xét nghiệm giúp chẩn đoán phân biệt, biến chứng: men tim, D-Dmer, LDH,

3.3 Chẩn đoán thể bóc tách ĐMC:

3.3.1 Bóc tách ĐMC lên (type A): ngoài triệu chứng đau

* Chênh lệch huyết áp tâm thu và tâm trương(>20mmHg) s Hở van ĐMC cấp tính.

✓ Thiếu máu hay nhồi máu cơ tim (thường là động mạch vành phải) có thể dẫn đến bloc tim hoàn toàn.

✓ Chèn ép tim cấp và đột tử (nam nhiều hơn nữ).

✓ Tràn máu màng phổi và thiếu máu.

✓ Dấu hiệu thần kinh khu trú hay rối loạn tri giác. s Hội chứng Horner. s Liệt dây thanh âm.

3.3.2 Bóc tách ĐMC xuống (type B): ngoài triệu chứng đau

✓ Thiếu máu lách s Suy thận ✓ Thiếu máu chi dưới

✓ Dấu hiệu thần kinh khu trú liên quan động mạch tủy sống

3.4 Chẩn đoán giai đoạn: tính từ lúc khởi phát đau

* Bóc tách ĐMC cấp: < 2 tuần.

* Bóc tách ĐMC bán cấp: 2- 6 tuần.

* Bóc tách ĐMC mạn: > 6 tuần.

3.5 Chẩn đoán phân biệt

• Đau ngực:

* Nhồi máu cơ tim cấp.

* Thuyên tắc phổi.

* Tràn khí màng phổi tự phát.

* U trung thất.

* Vỡ thực quản.

• Đau bụng :

* Con đau quặn thận hay mật.

- * Viêm tụy cấp.
- * Tắc hay thủng ruột, thủng dạ dày.
- * Thiếu máu mạc treo không do bóc tách.
- Đau lưng :
- * Con đau quặn thận.
- * Đau cơ xương.
- * Thoát vị đĩa đệm.
- Mất mạch:
- * Thuyên tắc không liên quan bóc tách
- * Tắc động mạch không liên quan bóc tách
- Đau thần kinh khu trú:
- * Tai biến mạch máu não.
- * Hội chứng chùm đuôi ngựa.

IV. TIẾP CẬN ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU BTĐMC CẤP

Bệnh nhân nghi ngờ BTĐMC thường nhập viện trong 3 tình huống:

- (1) Nghi ngờ BTĐMC cấp nguy cơ cao cần thực hiện test hình ảnh và đánh giá chỉ định phẫu thuật ngay.
- (2) Nghi ngờ BTĐMC cấp và không có chẩn đoán khác rõ ràng cũng cần thực hiện test hình ảnh ngay.
- (3) Bệnh cảnh BTĐMC không rõ nhưng có thể có lợi với test hình ảnh vì không có chẩn đoán khác thích hợp.

Sử dụng 3 bảng pretes về bệnh lý đi kèm nguy cơ cao, đặc điểm đau ngực nguy cơ cao, dấu hiệu lâm sàng nguy cơ cao để phân loại nguy cơ bệnh nhân lúc nhập viện, tùy nhóm đối tượng bệnh nhân được tiến hành làm test chẩn đoán và điều trị (xem lưu đồ chẩn đoán và điều trị bên dưới).

***. ĐIỀU TRỊ:**

5.1 Mục tiêu điều trị: hạn chế bóc tách và nguy cơ vỡ bằng cách giảm sức căng xé thành ĐMC bằng điều trị nội khoa và điều trị can thiệp bằng phương pháp phẫu thuật hay nội mạch khi có chỉ định.

5.2 Nguyên tắc điều trị:

- Ôn định bệnh nhân.

- Kiểm soát đau
- Kiểm soát huyết áp và giảm tần số tim nhằm ngăn ngừa bóc tách tiến triển và giảm nguy cơ vỡ.
- Xem xét chỉ định phẫu thuật hay can thiệp nội mạch đối với BTĐMC type A hay type B có biến chứng.
- Điều trị các yếu nguy cơ tim mạch đi kèm

5.3 Điều trị nội khoa:

✓ Bệnh nhân ổn định:

o Đặt đường truyền tĩnh mạch (hai đường truyền tĩnh mạch lớn), lấy máu làm xét nghiệm.

o Theo dõi nhịp tim, huyết áp, lượng nước tiểu

o Giảm huyết áp tâm thu đến mức 100-120mmHg hay mức thấp nhất BN dung nạp được, nhịp tim < 60 l/ph, bằng sử dụng thuốc ức chế beta truyền tĩnh mạch: propranolol 1mg-10mg tiêm tĩnh mạch → duy trì 3mg/h; hoặc labetalol 20mg bolus → duy trì 20-80mg/10 phút, tổng liều 300mg hay truyền tĩnh mạch 0,5-2mg/phút; ; hoặc esmolol 500pg/kg bolus sau đó truyền tĩnh mạch 50 pg/kg/ph tăng dần đến 200pg/kg/ph; chuyển sang thuốc uống khi tần số tim < 60l/ph.

o Trường hợp tăng huyết áp nặng: thêm thuốc dẫn mạch bằng truyền tĩnh mạch sodium nitroprusside 0,25-0,5pg/kg/ph hay khởi đầu liều 20pg/ph, tối đa 800pg/ph; hoặc nicardipine 5 mg/giờ, tăng 1- 2,5 mg/giờ mỗi 15 phút, liều tối đa 15 mg/ giờ ; hoặc nitroglycerine 5- 100 pg/ph (chỉnh liều mỗi 5 phút) (sử dụng đồng thời với thuốc ức chế beta).

o BN có bệnh COPD đi kèm kiểm soát huyết áp bằng thuốc ức chế calci như verapamil và diltiazem. o Trường hợp tăng huyết áp kháng trị do bóc tách ảnh hưởng đến ĐM thận → dùng enalaprilate 0,625 mg TM mỗi 4-6 giờ, tăng liều dần khi cần (hiện chưa có thuốc) o Giảm đau ngay lập tức bằng morphin. o Chuyển ICU.

✓ Bệnh nhân không ổn định:

o Đặt nội khí quản - thông khí cơ học. o Siêu âm tim qua thực quản tại giường, mời bác sỹ phẫu thuật.

o Chèn ép tim cấp → chỉ định phẫu thuật ngay (chọc dịch màng ngoài tim có thể gây chảy máu tái phát và sốc).

o Bệnh nhân bị tụt huyết áp cần xác chẩn tình trạng mất máu, tràn dịch màng ngoài tim, suy tim trước khi truyền dịch. Cũng cần loại trừ tình trạng giả tụt HA do bóc tách gây chèn ép mạch một bên chi, chỉ định truyền dịch nhanh trong chèn ép tim cấp hay vỡ ĐMC.

o Tránh dùng inotrop do tăng stress thành ĐMC làm xấu đi tình trạng bóc tách. Khi có chỉ định dùng thuốc vận mạch do tụt HA kháng trị → norepinephrin hay phenylephrin, dopamin liều thấp có thể được sử dụng để cải thiện tưới máu thận.

3.4 Điều trị ngoại khoa:

✓ Bóc tách type A (loại I, II):

- o Phẫu thuật cấp cứu để tránh biến chứng chèn ép tim cấp hay vỡ ĐMC.
- o Phẫu thuật bảo tồn van, đặt ống ĐMC nhân tạo nếu kích thước gốc ĐMC bình thường và không có thay đổi bệnh học của các lá van.
- o Thay van và ĐMC nếu ĐMC đoạn gần bị giãn và hay có thay đổi bệnh học van và thành ĐMC.
- o Phẫu thuật thay van với tái tạo gốc ĐMC.
- o Bảo tồn van và tái tạo gốc ĐMC ở BN hội chứng Marfan.
- o Tiên lượng xấu: >70 tuổi, khởi phát đột ngột, giảm huyết áp, sốc, chèn ép tim cấp, suy thận, mất mạch, thiếu máu cơ tim, thiếu máu thận hay tạng, thay van ĐMC trước đây, chảy máu quanh phẫu thuật, truyền máu lượng lớn, bệnh phổi mãn....
- ✓ Bóc tách type B (type III):
- o Điều trị nội khoa là chủ yếu.
- o Phẫu thuật thay ĐMC nếu còn đau kéo dài hay tái phát, đường kính ĐMC tăng lên hay tăng nhanh (> 5cm), bóc tách rộng sớm, biến chứng thiếu máu ngoại biên hay vỡ.
- o Điều trị can thiệp nội mạch (đặt stent): (chưa thực hiện tại bệnh viện)
- ❖ Chỉ định: BTDĐMC cấp typ B có b/c thiếu máu (IA), không b/c thiếu máu (IIb C), bán cấp, mạn (IIB), bóc tách cung ĐMC khi có bệnh nặng đi kèm (II b, C).
- ❖ Chống chỉ định: ĐMC có vùng bám (landing zones) không thích hợp, động mạch đùi nhỏ.
- ❖ Biến chứng:
 - Sớm: stent phủ chèn các mạch máu hay dây luồn gây huyết khối thuyên tắc dẫn đến thiếu máu các cơ quan: đột quỵ, tổn thương thiếu máu tủy, thận,.. Chèn ép tim cấp, rối loạn nhịp thất, .Chảy máu nơi luồn catheter, nhiễm trùng.
 - Muộn: dò nội mạch (endoleak) có thể gây tắc cấp tính ĐMC xuống, gãy hay di lệch stent, thủng ĐMC do stent, nhiễm trùng.

3.5 Điều trị sau đợt cấp:

- * Điều trị nội: thuốc ức chế beta là thuốc chọn lựa đầu tay, có thể kết hợp thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể để kiểm soát huyết áp tốt (<120/ 80mmHg).
- * Điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm.
- * Thay đổi lối sống: tránh hoạt động thể lực.

VI. THEO DÕI:

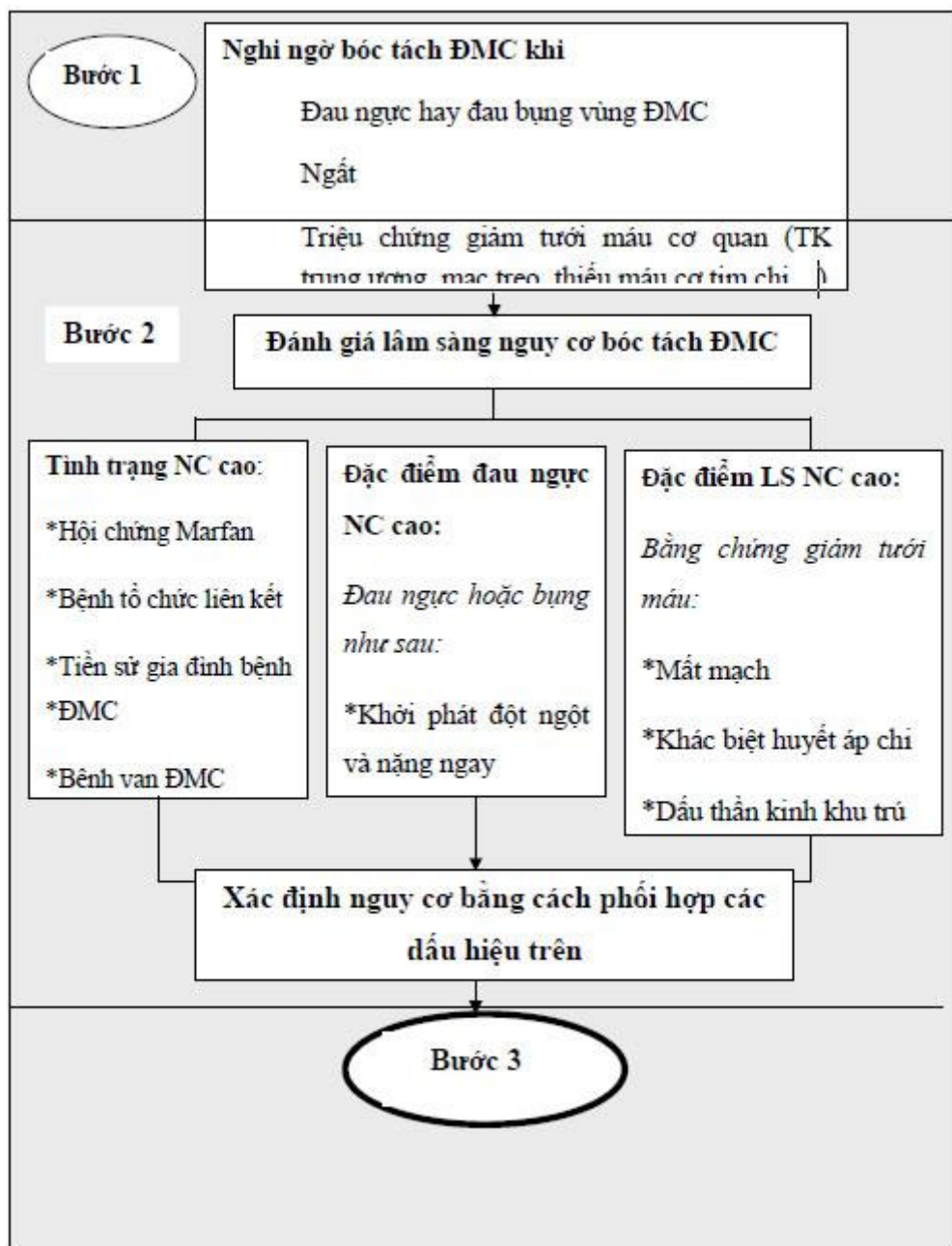
1. MRI hay CT scan ngực lúc xuất viện 1tháng đến 3, 6, 12, 18 và 24 tháng, tùy thuộc vào kích thước ĐMC và sự thay đổi của đường kính ĐMC theo thời gian, để xác định những dấu hiệu của bóc tách tiến triển, bóc tách tái phát, hay hình thành phình ĐMC có đường kính > 5,5cm → xem

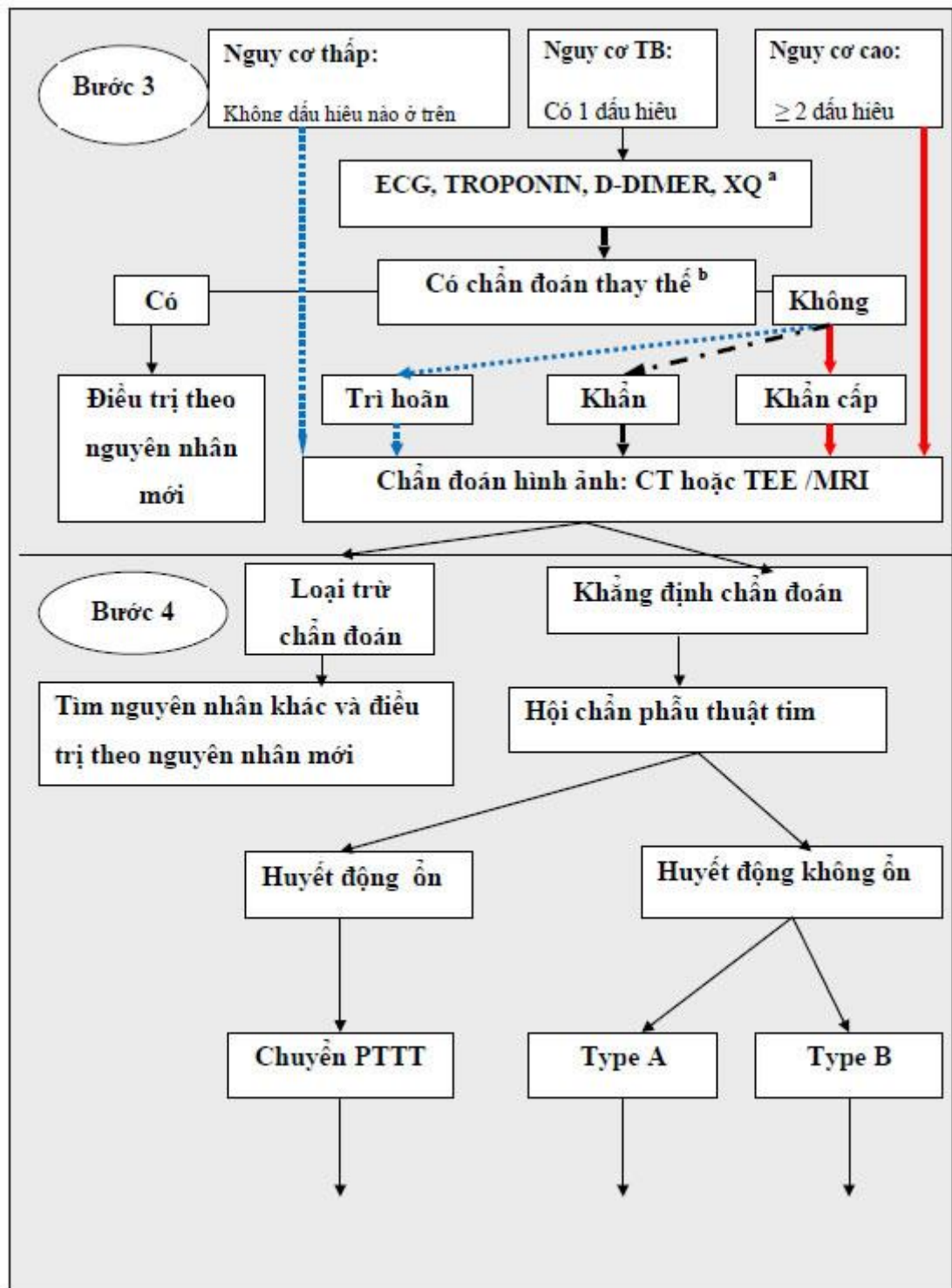
xét chỉ định phẫu thuật kịp thời. MRI có ưu thế hơn do tránh được tiếp xúc chất cản quang nhiều lần.

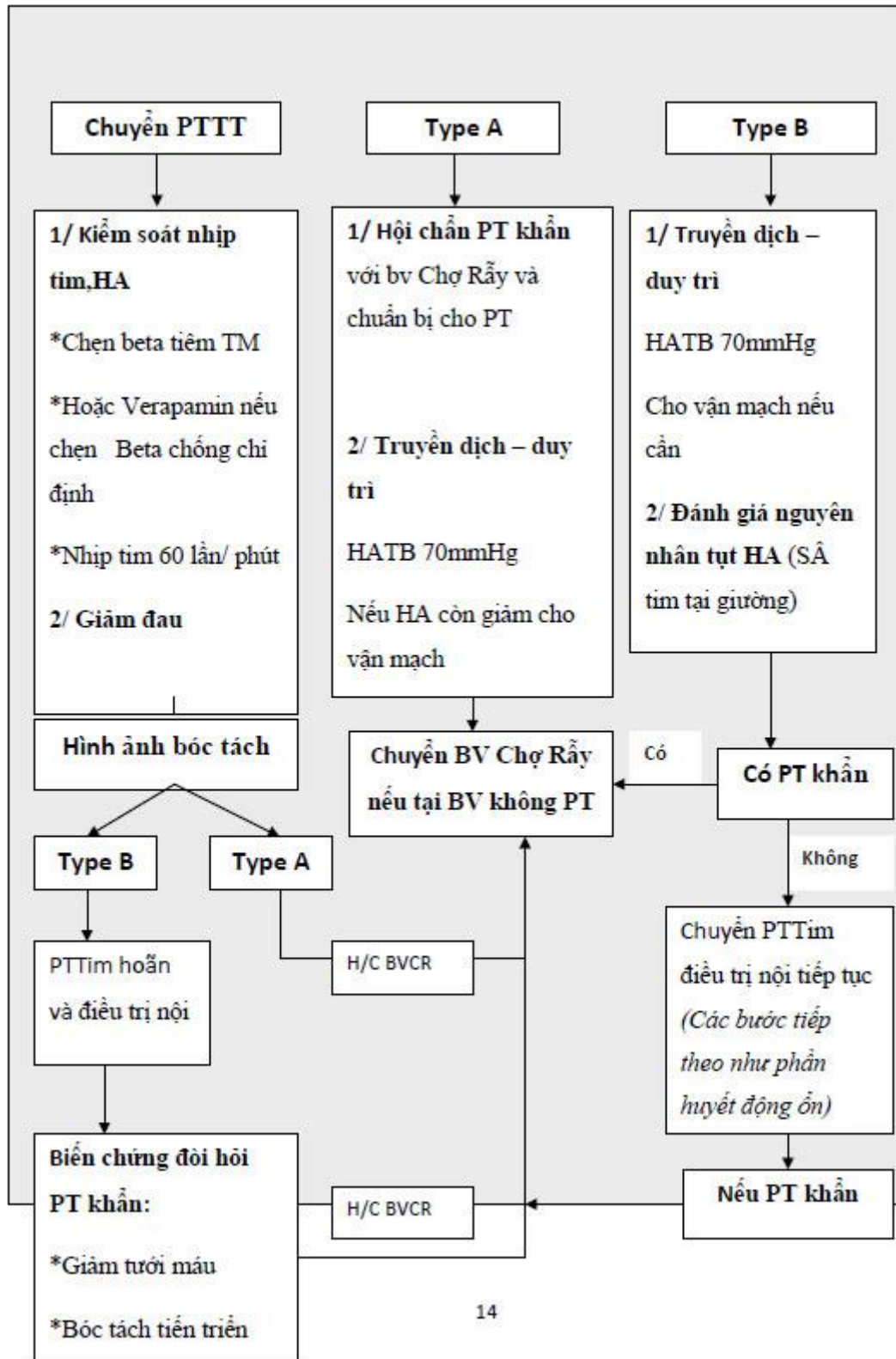
2. Phẫu thuật lại:

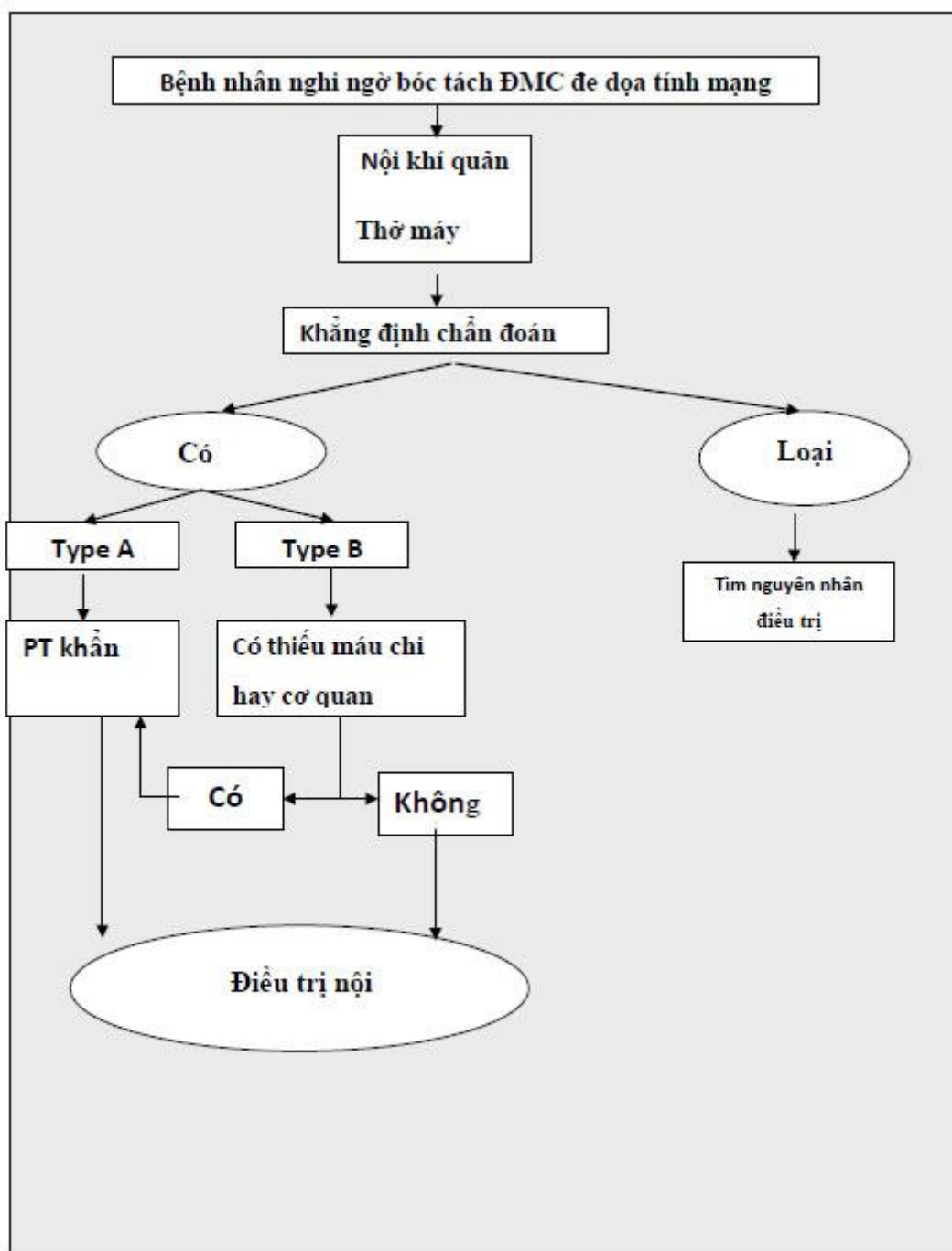
- * Bóc tách lan rộng hay tái phát tại vị trí can thiệp.
- * Hình thành phình tại vị trí sửa.
- * Nhiễm trùng mảnh ghép.
- * Hở chủ.

Bảng 3: Lưu đồ chẩn đoán và điều trị BTĐMC









Tài liệu tham khảo:

1. Hiratzka LF, Bakris GL, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease: A Report of American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task force on Practice guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for cardiovascular Angiography and Interventions, Society Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121:e297-e313.

2. Katakam R and Townsend R R: Hypertensive Emergencies. In Antman EM: *Cardiovascular Therapeutics 5th*. Saunders, 2013: p670-675.

3. Braverman A C, Thompson W R and Sanchez L A. Disease of the Aorta. In Eugene Braunwald: Heart Disease 9th.W.B Saunders Company, 2012: p 1319-1332.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Viêm Loét Dạ Dày Tá Tràng

1. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm các kích thích cơ học và hóa học gây căng dạ dày và tăng tiết dịch vị
- Gia tăng các yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.
- Chia nhỏ bữa ăn
- Cung cấp đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng.

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng: như người bình thường 30 - 35 kcal/kg.

2.2 Chất đạm (protid): Duy trì mức đạm 0.8 - 1.0 g/kg/ngày.

Thực phẩm có tính kiềm như trứng, các sản phẩm từ sữa có tác dụng băng niêm mạc dạ dày, bảo vệ dạ dày chống lại các yếu tố gây loét..

Khi chế biến các thực phẩm giàu đạm nên luộc hấp sẽ dễ hấp thu hơn. Không nên ăn thịt quay, nướng, chiên, thịt ướp muối, các loại thịt tẩm nhiều mùi vị chất thơm, những loại thịt nguội chế biến sẵn

2.3 Chất béo (lipid): Chiếm dưới 20% nhu cầu năng lượng

Bên cạnh nguồn béo có sẵn trong thực phẩm như thịt, cá, sữa, trứng, chất béo thường dùng bổ sung trong chế độ ăn hằng ngày là dầu thực vật. Dầu ăn sống với số lượng ít (dầu oliu, dầu hướng dương , dầu nành ,..) có tác dụng làm giảm bài tiết dịch vị .

2.4 Chất bột đường (glucid): chiếm 65 - 70% nhu cầu năng lượng.

Tinh bột có tác dụng băng niêm mạc dạ dày, hút dịch vị.

Khi chế biến cần được nấu chín, mềm hoặc nhừ, tránh các thực phẩm cứng sống đặc biệt là đối với bệnh nhân có vấn đề về răng miệng gây ảnh hưởng đến sức nhai.

Các loại nước uống như cam bưởi không gây ra loét và ảnh hưởng đến quá trình lành vết loét. Tuy nhiên một số bệnh nhân có cảm giác khó chịu khi dùng các loại thực phẩm có tính acid thường liên quan đến chứng ợ nóng.

2.5 Chất khoáng và Vitamin: nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam.

2.6 Nước: theo nhu cầu của người bình thường.

Lượng nước phân bố đều trong ngày, không uống quá nhiều nước (nước canh, nước lọc) trong bữa ăn. Thức ăn sẽ được tiêu hóa tốt nhất nếu trong bữa ăn khi chỉ uống 100 - 200 ml nước

3. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự tiết dịch vị dạ dày:

- Chất cồn (rượu, bia): uống một lượng lớn rượu cồn có thể gây tổn thương chất nhầy bề mặt, khiến bệnh dạ dày trở nên nặng hơn, đồng thời ảnh hưởng đến quá trình lành vết loét. Bia rượu gây tăng tiết dịch dạ dày, do đó nên ngưng uống rượu bia khi có triệu chứng của viêm loét dạ dày.

- Cà phê và chất cafein không phải là nguyên nhân trực tiếp gây loét nhưng cũng gây tăng tiết dịch vị.

- Một số gia vị đặc biệt là tiêu đen, tiêu đỏ có thể gây ăn mòn lớp chất nhầy bề mặt. Một chút ớt giúp tăng tiết chất nhầy tuy nhiên nếu dùng nhiều có thể làm tổn thương lớp chất nhầy, nhất là khi ăn ớt cùng với rượu và một số chất kích thích khác.

- Thói quen ăn uống: Chia nhỏ bữa ăn nhiều lần trong ngày giúp giảm trào ngược acid dạ dày kích thích tuần hoàn dạ dày. Những người nhạy cảm tránh ăn quá nhiều trước khi nghỉ ngơi để ngừa tăng tiết acid quá nhiều. Trong các trường hợp loét do căng thẳng thì việc cho ăn qua ống thông liên tục và cho ăn sớm sau mổ giúp duy trì hàng rào bảo vệ và tuần hoàn ruột, giảm nguy cơ loét do stress.

4. Tư vấn người bệnh:

4.1 Thực phẩm nên dùng:

- Sữa và các sản phẩm từ sữa (sữa tươi, sữa công thức, phomai, yaourt, bơ, . . .), trứng.

- Rau củ được nấu chín hoặc chế biến dưới dạng súp

- Các tinh bột phức hợp được nấu chín, mềm như cơm, xôi, bánh mì sandwich, khoai.

- Nên ăn chậm, nhai kỹ. Không nên ăn quá no mà chia thành nhiều bữa (4 - 5 bữa).

4.2 Những điều cần tránh:

- Không nên dùng các loại thực phẩm nhiều mùi vị, được chế biến bằng cách chiên, nướng, quay, dùng nhiều dầu mỡ.

- Các loại thịt nguội chế biến sẵn như dăm bông, Lạp xưởng, xúc xích, nước sốt.

- Các loại thực phẩm quá cứng như gân sụn, rau quả sống.

- Không nên ăn quá nhiều gia vị: tỏi, dấm, tiêu, ớt, muối
- Không nên uống rượu, bia, cà phê.
- Ngưng hoàn toàn thuốc lá.

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Thanh Hà. Chế độ ăn trong viêm loét dạ dày tá tràng. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 271 - 272.

5.2 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 25.

5.3 Đào Thị Yến Phi. Dinh dưỡng trong bệnh lý đường tiêu hóa. Dinh dưỡng học 2011. Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch. Trang 349 - 350

5.4 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 659 - 660.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Đái Tháo Đường

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều chỉnh lối sống, duy trì cân nặng hợp lý
- Ôn định đường huyết.
- Kiểm soát tốt mỡ máu
- Phòng ngừa các biến chứng

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng

Phụ thuộc cân nặng, mức độ vận động và tình trạng bệnh lý Đối với người bệnh có mức hoạt động nhẹ thì nhu cầu trung bình là: 30 kcal/kg/ngày

2.2 Chất đạm (protid): 15-20% tổng năng lượng hoặc 1-1.5g/kg/ngày Nguồn chất đạm: đạm động vật 50%, đạm thực vật 50% (đạm đậu nành) Giảm đạm <0.8g/kg/ngày khi có biến chứng suy thận

Chất béo (lipid): 25-30 % tổng năng lượng

Acid béo chưa no một nối đôi: chiếm 1/3 tổng số lipid (10-15%)

Acid béo chưa no nhiều nối đôi: chiếm 1/3 tổng số lipid (10%)

Acid béo no: chiếm < 1/3 tổng số lipid (7-10%)

cholesterol: <300mg/ngày (200- 250mg/ngày)

Chất bột đường (glucid): 50-60% tổng năng lượng

Đường surose <10% tổng lượng glucid

Hạn chế tổng lượng glucid, nên chọn các glucid phức, glucid có chỉ số đường huyết và chỉ số tải đường thấp.

2.4.1 Khái niệm về chỉ số đường huyết (Glycemic Index: GI)

Chỉ số đường huyết của thực phẩm là khả năng làm tăng đường huyết sau khi ăn một loại thực phẩm được so sánh mức tăng đường huyết sau khi ăn một lượng thực phẩm chuẩn (50g đường glucose hoặc bánh mì trắng)

GI của Glucose và bánh mì được chọn mức chuẩn 100

✓ GI ≤ 55: thấp

✓ GI 56 - 69: trung bình

✓ GI ≥ 70: cao

GI của thực phẩm phụ thuộc vào thành phần cũng như cách thức chế biến

2.4.2 Khái niệm về chỉ số tải đường (Glycemic Load: GL)

✓ Lượng tải đường phụ thuộc 02 yếu tố: lượng đường của phần thực phẩm ăn vào và chỉ số đường huyết của thực phẩm đó. Vì vậy lượng tải đường phản ánh cả về số lượng và chất lượng của chất bột đường, nó giúp tiên đoán đáp ứng đường huyết với một lượng cụ thể thức ăn có chứa chất bột đường.

✓ Công thức tính tải đường: $GL = [GI / 100 \times \text{lượng chất bột đường / phần}]$

GL thấp ≤ 10

GL trung bình 11 - 19

GL cao ≥ 20

2.5 Chất xơ: 20-40g

2.6 Muối: <6 g/ngày. Nếu có kèm cao huyết áp suy tim < 4 g muối/ngày

2.7 Vitamin, khoáng chất:theo nhu cầu khuyến nghị

3. Tư vấn người bệnh:

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Ăn điều độ đúng giờ, phụ thuộc vào giờ uống thuốc hoặc chích insulin
- Ăn chậm, nhai kỹ
- Nên ăn 3 bữa chính và 1-2 bữa phụ.
- Ăn 4 bữa: sáng 20%, trưa 30%, chiều 30%, tối 20% tổng năng lượng
- Bữa ăn có đa dạng các loại thực phẩm
- Giảm bớt lượng tinh bột trong khẩu phần (cơm, mì, bánh mì, khoai tây,...), thay các loại thực phẩm tinh chế như gạo trắng, bún, phở, bánh mì trắng trong bữa ăn hằng ngày bằng các ngũ cốc thô như gạo lứt, bánh mì đen, bắp, khoai củ.
- Chọn trái cây có chỉ số đường huyết và lượng tải đường huyết thấp
- Nên ăn cá thay thịt tối thiểu 3 lần / tuần. Cá béo có lợi cho tim mạch (cá thu, cá trích, cá hồi, cá basa,...).
- Chế độ ăn nhiều rau xanh. Lượng rau quả tươi nên dùng mỗi ngày > 400 -500g/ngày.
- Ăn vừa đủ các loại trái cây (2-3 suất /ngày): bưởi, bơ, dưa hấu, cam, đào, lê, táo tây. Hạn chế trái cây ngọt: sầu riêng, mít, nhãn, vải, nho, dứa, chuối, xoài,...
- Hạn chế muối < 6g/ngày. Chú ý ăn nhạt hơn nếu có kèm cao huyết áp.
- Tập thể dục thường xuyên: Nên tập thể dục từ 30 - 45 phút mỗi ngày. Người lớn tuổi nên chọn hình thức đi bộ, đạp xe đạp.

3.2 Những điều cần tránh:

- Bỏ bữa ăn, ăn dồn vào bữa sau
- Các thức ăn có nhiều đường và muối
- Ăn nhiều thực phẩm nhiều cholesteron và chất béo no: đồ lòng, phomai, bơ, mỡ,..
- Uống rượu bia vì có nguy cơ gây hạ đường huyết, đặc biệt uống rượu mà không ăn

4. Phụ lục

Bảng chỉ số đường huyết của một số loại thực phẩm

Nhóm thực phẩm	Tên thực phẩm	GI
Lương thực	Bánh mì trắng	100
	Bột dong	95
	Gạo trắng	89
	Gạo lứt	72
	Lúa mạch	35
Quả chín	Dưa hấu	72

	Sầu riêng, mít, nhãn, vải	70
	Dứa	66
	Chuối	62
	Xoài	55
	Nước ép bưởi	48
	Cam	40
	Táo tây	39
	Bưởi	25
	Bơ	20
Khoai củ	Khoai lang	54
	Khoai sọ	58
	Khoai mì	50
	Khoai từ	51
	Khoai tây nghiền	74
	Khoai tây bỏ lò	135
Đậu	Đậu xanh	49
	Đậu nành	18
Sữa	Sữa gầy	32
	Sữa chua	52
Đường	Đường cát	86

Bảng GI và GL của một số trái cây

FOOD	Glycemic index (glucose = 100)	Serving size (grams) = 1 suất	Glycemic load per serving
Bưởi (Grapefruit)	25	120	3
Lê (Pear, average)	38	120	4
Táo tây (Apple, average)	39	120	6
Cam (Orange, average)	40	120	4
Đào (Peach, average)	42	120	5
Nho (Grapes, average)	59	120	11
Chuối (Banana, ripe)	62	120	16
Dưa hấu (Watermelon)	72	120	4

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Thị Lâm. Chế độ ăn trong bệnh đái tháo đường. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 202-213.

5.2 Bộ y tế. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang 16-19

5.3 Chế độ ăn cho bệnh nhân đái tháo đường. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 11-15

5.4 Daid Mendosa. Revised International Table of Glycemic Index (GI) and Glycemic Load (GL) values - 2008. <http://www.mendosa.com/gilists.htm>.

5.5 Kaye Foster-Powell, Susanna H.A. Holt, and Janette C. Brand-Miller in the July 2002 *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 62, pages 5-56. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2002.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Lý Gan Mật

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng uống rượu bia
- Hạn chế chất béo no, ưu tiên chất béo MCT
- Hạn chế muối, nước nếu có bàng bụng
- Đáp ứng nhu cầu năng lượng cao, phòng ngừa suy dinh dưỡng
- Bổ sung thêm thực phẩm giàu năng lượng qua đường tiêu hóa nếu chế độ ăn thông thường không bảo đảm nhu cầu dinh dưỡng.
- Giàu vitamin và khoáng chất

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng:

- Viêm gan do rượu 30-40 kcal/kg/ngày.
- Xơ gan ổn định: 30 kcal/kg/ngày, nếu kèm bàng hoặc nhiễm trùng, suy dinh dưỡng nhu cầu năng lượng có thể tăng lên 35 - 40 kcal/kg/ngày, tính năng lượng dựa vào cân nặng khô (cân nặng không kèm bàng, phù).
- Nếu bệnh nhân ăn qua đường miệng không đủ nhu cầu năng lượng, nên đặt sonde nuôi ăn ngay cả khi có tình trạng giãn tĩnh mạch thực quản.
- Hôn mê gan : 30kcal/kg/ngày

2.2 Chất đạm (protid): Duy trì mức 1.2 - 1.5g/kg/ngày, sử dụng nguồn đạm toàn phần.

Khi có hôn mê gan thì nhu cầu giảm đạm tạm thời $<0.8\text{g}/\text{kg}/\text{ngày}$, trong đó nhu cầu đạm nhánh $0.25\text{g}/\text{kg}/\text{ngày}$

2.3 Chất béo (lipid): Chiếm dưới 20-25% nhu cầu năng lượng, nên sử dụng thêm

lipid chuỗi trung bình (MCT) nếu có tình trạng tiêu phân mỡ, đầy bụng, khó tiêu.

2.4 Chất bột đường (glucid): 60 - 65% nhu cầu năng lượng.

2.5 Vitamin và chất khoáng : nhu cầu như người bình thường.

- Thiếu kẽm, và magne thường gặp trong bệnh gan liên quan đến rượu, do dùng lợi tiểu. Rối loạn hấp thu canxi, magne, kẽm trong tiêu phân mỡ do đó có thể cần bổ sung thêm ngoài chế độ ăn.

- Hạn chế natri $< 2\text{g}/\text{ngày}$ khi có báng bụng

- Bổ sung thêm các loại vitamin tan trong mỡ: A, D, E, K ngoài chế độ ăn. Nếu có tình trạng giảm prothombin máu do thiếu vitamin K : tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp vitamin K mỗi 3 ngày.

- Bổ sung vitamin tan trong nước: vitamin B1, B6, B12 ở những trường hợp bệnh gan liên quan đến rượu.

- Nước: Hạn chế dịch nếu có tình trạng phù, báng.

$V \text{ nước} = V \text{ nước tiêu} + V \text{ dịch mất bất thường (sốt, nôn, tiêu chảy)} + (300 - 500 \text{ mL})$

3. Tư vấn người bệnh:

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Ngưng uống rượu bia.

- Nếu có tình trạng biếng ăn, có cảm giác no sớm, buồn nôn nên chia nhỏ bữa ăn từ 4 - 6 bữa /ngày

- Ăn thêm các thức ăn hoặc thức uống bổ sung dinh dưỡng cao năng lượng (sữa , ngũ cốc)

- Vẫn ăn được trứng gà, giới hạn 2- 3 trứng/ tuần

- Nên ăn thêm bữa ăn khuya trước khi đi ngủ.

- Nếu kèm đầy bụng, ăn khó tiêu, tiêu phân mỡ nên sử dụng chất béo MCT.

- Nếu tĩnh mạch thực quản giãn tránh thức ăn có nhiều xơ cứng.

3.2 Những điều cần tránh

- Các loại chất béo bão hòa như da mỡ động vật, bơ, pho mai, shortening không tốt cho tế bào gan nên cần hạn chế trong chế độ ăn.

- Các thực phẩm dễ gây dị ứng, có tính kích thích, gây độc cho gan: cà phê, chè đặc, thực phẩm sống.

4. Tài liệu tham khảo:

4.1 Trần Đình Toán. Chế độ ăn trong một số bệnh gan mật. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 277 - 280.

4.2 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 29

4.3 M. Plautha, E. Cabre, O. Riggio, M. Assis-Camilod, M. Pirliche, J. Kondrupf, DGEM:P. Ferenci, E. Holm, S. vom Dahl, M.J. Müller, W. Nolte. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. Clinical Nutrition (2006) 25, 285-294.

4.4 L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 706 - 710.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Gout

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ điều trị các đợt gout cấp tính, đề phòng tái phát và điều trị gout mạn tính
- Hạn chế các thực phẩm giàu purin để giảm các chất có thể giáng hóa tạo thành acid uric và giúp giảm dùng thuốc nếu có thể.
- Nếu bệnh nhân bị béo phì quá mức nên giảm cân từ từ.
- Kết hợp với điều trị thuốc: giảm đau kháng viêm, tăng đào thải acid uric qua thận, ức chế phản ứng chuyển hóa tạo thành acid uric.

2. Nhu cầu năng lượng:

2.1 Năng lượng: 30 - 35 kcal/kg/ngày.

Đối với bệnh nhân béo phì có thể dựa vào cân nặng chuẩn hoặc sử dụng cân nặng hiện có với mức năng lượng dao động từ 11 - 14kcal/kg/ngày.

2.2 Chất đạm (protid):

Nhu cầu protid:

- Chiếm 12 - 15% nhu cầu năng lượng hằng ngày khoảng 0.8g - 1g/kg/ngày.
- Nên sử dụng các loại chất đạm ít béo và từ đạm đậu nành. Đạm đậu nành giúp thay đổi nồng độ protein trong huyết tương và tăng độ thanh thải acid uric.
- Trong giai đoạn gout cấp, lượng purin ăn vào từ 100mg- 150 mg/ngày.

- Ngoài giai đoạn cấp chế độ ăn từ 600mg - 1000mg purin/ngày.
- Cần tránh các loại thức ăn giàu purin như hải sản, các thực phẩm nội tạng (tim gan, bao tử, . . .).
- Dùng hạn chế các loại thực phẩm có lượng purin trung bình: như thịt, cá, các loại đậu khô, . . .
- Khuyến khích dùng các loại thực phẩm có hàm lượng purin thấp như lòng trắng trứng, sữa động vật, đạm whey, các sản phẩm từ sữa (phô mai, sữa chua).

2.3 Chất béo (lipid):

Chế độ ăn nên hạn chế chất béo, năng lượng từ chất béo chiếm 20 - 25%/ngày. Sử dụng các chất béo không no một nối đôi, nhiều nối đôi (chiếm 2/3 tổng số chất béo). Hạn chế mỡ động vật, bơ

2.4 Chất bột đường (glucid):

- Năng lượng từ chất bột đường chiếm 60 - 65% nhu cầu năng lượng.
- Nên sử dụng các loại thực phẩm ít xay xát kỹ như gạo lức, bánh mì đen, khoai, bắp. Hạn chế đường đơn, nước ngọt .

2.5 Chất khoáng và Vitamin: nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam Tăng cường rau xanh và trái cây để cung cấp đủ lượng vitamin và khoáng chất

2.6 Nước: Uống nhiều nước (tối thiểu 2 lít/ngày) để tăng thải acid uric trong cơ thể qua đường niệu, giúp phòng ngừa đợt gout cấp, ngoài nước lọc nên uống thêm nước khoáng có carbonate, nước sắc lá sake.

3. Tư vấn người bệnh:

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Duy trì cân nặng lý tưởng, giảm cân nếu thừa cân và béo phì.
- Uống nhiều nước (tối thiểu 2 lít/ngày).
- Giảm chất béo (đặc biệt là mỡ động vật) đối với người thừa cân, béo phì nhằm góp phần giảm tái phát và độ nặng cơn gout cấp.
- Dùng hạn chế các nhóm thực phẩm có lượng purin trung bình (nhóm II)
- Không dùng nhiều các loại thịt, hải sản ,đậu hạt, măng, nấm, giá, ...

3.2 Những điều cần tránh

- Rượu bia. Vì các loại nước có cồn đặc biệt là bia khởi phát đợt viêm cấp và hình thành tinh thể acid uric ở khớp.
- Nước ngọt, nước trái cây đóng hộp có nhiều đường
- Các loại thực phẩm chứa nhiều purin (nhóm III - Bảng phụ lục)
- Gắng sức, stress

4. Phụ lục:

HÀM LƯỢNG PURIN TRONG 100G THỰC PHẨM

Nhóm I (0 - 50 mg)	Nhóm II (50 - 150 mg)	Nhóm III (> 150 mg)
Ngũ cốc (gạo trắng, bánh mì, nui)	Thịt bắp (heo, bò) Cá	Các loại phủ tạng (cật, bao tử, tim, gan, óc,..)
Trứng	Hải sản	Thịt rừng
Sữa	Gia cầm (gà, vịt)	Măng tây
Pho mát	Hạt họ đậu (đậu xanh, đậu nành, đậu phộng)	Nấm
Các loại rau xanh, trái cây	Đậu hũ	Cá nục
	Lúa mạch	Cá mòi
	Rau dền	Nước hầm xương
		Nước lèo (phở, hủ tiếu, ...)

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Văn Xang. Chế độ ăn trong bệnh gout. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 223 - 228 .

5.2 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 20 - 21.

5.3 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 980 - 982.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn Tính (COPD)

1. Nguyên tắc điều trị:

- Bảo đảm cung cấp đủ năng lượng, đảm phòng ngừa suy dinh dưỡng
- Chia nhiều bữa ăn trong ngày (4-6 bữa).
- Chế độ ăn đủ chất xơ, nước

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng: Nhu cầu năng lượng 25 - 40 kcal/kg/ngày.

Nhu cầu năng lượng thay đổi tùy tình trạng bệnh :

2.1.1 Tăng nhu cầu năng lượng :35-40 kcal/kg/ngày

- Tăng công hô hấp
- Viêm mạn tính
- Thở máy

2.1.2 Giảm nhu cầu dinh dưỡng : 25-30 kcal/kg/ngày

- Hạn chế dịch
- Thở nhanh nông
- Giảm bão hòa oxy khi ăn
- Mệt mỏi do bệnh mạn tính
- Nôn, khó chịu dạ dày ruột.

2.1.3 Trong giai đoạn nguy kịch:

Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch : 20-25kcal/kg/ngày

Nuôi đường tiêu hóa khi huyết động ổn định và kết hợp nuôi tĩnh mạch hỗ trợ. Khi tình trạng bệnh cải thiện: tăng dinh dưỡng từ đường tiêu hóa và ngưng nuôi dưỡng tĩnh mạch khi nuôi qua đường tiêu hóa đáp ứng đủ nhu cầu

2.2 Chất đạm (protid): Nhu cầu 1.0 - 1.5g/kg/ngày, chiếm 15 - 20% năng lượng. Nhu cầu chất đạm thay đổi theo thể trạng bệnh nhân, nhu cầu chất đạm cao hơn ở bệnh nhân suy dinh dưỡng. Cần phân bố chất đạm đồng đều trong ngày để đạt được tổng hợp khối nạc tốt nhất cho cơ thể.

2.3 Chất béo (lipid): Chiếm từ 30 - 45% nhu cầu năng lượng Trong giai đoạn cấp chỉ cần bổ sung 20 - 25g

Khi bệnh ổn định chất béo chiếm 30 - 40% năng lượng có nguồn gốc không từ đạm.

2.4 Chất bột đường (glucid): chiếm 40 - 55% nhu cầu năng lượng.

2.5 Chất khoáng và vitamin: đảm bảo nhu cầu chất khoáng và vitamin theo khuyến nghị, ở những bệnh nhân vẫn tiếp tục hút thuốc lá cần bổ sung thêm 16 mg vitamin C/mỗi gói thuốc. Hạn chế muối dưới 6g/ngày.

2.6 Nước: Cung cấp đủ nước, trung bình khoảng 2 L/ngày, nên uống nước sau bữa ăn, tránh uống trước và trong bữa ăn để giảm cảm giác no.

3. Tư vấn người bệnh:

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Nếu khó thở khi ăn hoặc sau khi ăn: Ăn chậm, nhai kỹ, ăn từng miếng nhỏ, chọn thực phẩm mềm dễ nhai, ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày (5 - 6 bữa), ăn ở tư thế ngồi, uống nước sau khi ăn.
- Ăn đủ chất xơ: chọn ngũ cốc giàu xơ như gạo lứt, bánh mì đen, các loại đậu, hạt, ăn thêm rau xanh trái cây. Nếu mệt, ăn kém không thể ăn đủ thực phẩm giàu xơ có thể bổ sung thêm nguồn xơ bên ngoài như sữa giàu chất xơ, xơ hòa tan trong nước.
- Vận động vừa phải và uống đủ nước
- Nghỉ ngơi trước bữa ăn.
- Thường xuyên theo dõi cân nặng để phát hiện sớm suy dinh dưỡng

3.2 Những điều cần tránh:

- Hút thuốc lá: bỏ hoàn toàn việc hút thuốc lá.
- Nếu chướng bụng, táo bón hạn chế những thực phẩm sinh nhiều hơi như bông cải, hành tây, ớt xanh, bắp cải, củ cải, dưa leo, táo tây, bắp.

4. Tài liệu tham khảo:

4.1 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 826 - 828.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Suy Thận Mạn Trước Lọc

1. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm cung cấp chất đạm nhằm hạn chế tăng urê máu và làm chậm tiến triển của suy thận, trì hoãn việc lọc thận hoặc thẩm phân.
- Cung cấp đủ năng lượng, tránh dị hóa protein và hạn chế suy dinh dưỡng.
- Hạn chế muối nước phòng ngừa tăng huyết áp và suy tim.

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng cao: 35-40kcal/kg /ngày

2.2 Giảm chất đạm (protid): <0.8g/kg/ngày Lượng protein cần thiết phụ thuộc vào mức độ suy thận:

Giai đoạn suy thận	Mức độ lọc cầu thận	Creatinin máu	Lượng đạm cần
	ml/phút	mg/dl	g/kg/ngày
I	60-41	1.5	0.8
II	40-21	1.5-3.4	0.6
IIIa	20-11	3.5-5.9	0.5
IIIb	10-5	6-10	0.3
IV	<5	>10	0.2
Bình thường	120	0.8-1.2	1g/kg/ngày

Dùng đạm quý có giá trị sinh học cao để đủ acid amin cần thiết và có tỉ lệ hấp thu cao như: sữa, trứng, thịt cá ...

Tỉ lệ protid động vật >60%. Hạn chế các loại đạm thực vật từ các loại đậu đỗ

2.3 Chất béo (lipid): 30 -35 % tổng năng lượng

2.4 Chất bột đường (glucid) 60-65 % tổng năng lượng

2.5 Phốt phat: <1200mg/ngày. Hạn chế <600mg khi suy thận giai đoạn 3-4

2.6 Natri: 1000 -2000mg tùy theo mức độ phù và cao huyết

2.7 Kali: 2000-3000 mg, hạn chế dưới 1000mg khi có tăng kali máu, phù và tiểu ít

2.8 Nước: thường không hạn chế. Chỉ hạn chế khi có phù, tiểu ít, suy tim thì giảm nước phụ thuộc vào lượng nước tiểu

$$V \text{ nước} = V \text{ nước tiểu} + V \text{ dịch mất bất thường} + 300\text{ml}$$

$$(V = \text{THỂ TÍCH})$$

2.9 Vitamin và khoáng chất khác: cần bổ sung canxi, vitamin nhóm B, C, sắt,...

3. Tư vấn người bệnh

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Nên giảm bớt cơm và thức ăn từ gạo như (phở, nui, bún,..) và ăn thêm các chất tinh bột ít đạm như: khoai lang, khoai mì, khoai sọ, miến dong, bột sắn dây, ...

- Giảm thịt cá trong khẩu phần ăn xuống dưới phân nửa so với lúc chưa suy thận. Ưu tiên chất đạm từ sữa trứng.

- Hạn chế thực phẩm giàu phot pho có trong đồ lòng, lòng đỏ trứng, tôm cua,...
- Hạn chế muối tùy theo mức suy thận bằng cách không ăn các thức ăn chế biến sẵn có nhiều muối, không dùng thêm nước chấm mặn và nêm ít muối, mì chính hoặc không cho thêm muối khi chế biến món ăn.
- Uống nước theo nhu cầu, thông thường không hạn chế nước uống, chỉ hạn chế khi có phù và tiểu ít, suy tim sung huyết.
- Rau, trái cây cung cấp nhiều vitamin, khoáng chất, chất xơ và cũng chứa nhiều kali. Thông thường không hạn chế, chỉ hạn chế khi có phù tiểu ít và kali máu tăng.
- Uống thêm 2-3 ly sữa /ngày. Chọn sữa chuyên biệt ít đạm, ít muối, giàu năng lượng.

3.2 Những điều cần tránh

- Hạn chế quá mức lượng muối và nước khi chưa có biểu hiện phù hoặc tiểu ít
- Không dám ăn rau trái cây khi chưa có phù, tiểu ít hoặc tăng kali máu
- Ăn nhiều thức ăn giàu chất béo no: bơ, phô mai, thịt mỡ, da,...
- Uống nhiều sữa dinh dưỡng có hàm lượng đạm cao

4. Phụ lục

4.1 Cách qui đổi giữa Muối và Natri:

4.1.1 Tính lượng Sodium (Natri) khi biết lượng muối ăn:

Muối (NaCl): có khoảng 40% Natri

$$\text{Na (mg)} = \text{Muối (mg)} \times 0.4$$

- Ví dụ: 5g muối có bao nhiêu Natri?

$\text{Natri (mg)} = 5000 \times 0.4 = 2000$ 5g muối có chứa lượng Natri là 2000mg

4.1.2 Tính lượng muối ăn khi biết lượng Natri:

$$\text{NaCl (mg)} = \text{Natri (mg)} \times 2,5$$

- Ví dụ: Nhu cầu Sodium 2500mg/ngày, vậy lượng muối là bao nhiêu?

$\text{NaCl (mg)} = 2500 \times 2,5 = 5000(\text{mg})$ # 5g Lượng muối ăn cần cung cấp là 5g

4.2 Cách tính số lượng Natri trong khẩu phần:

Bước 1: tính tổng lượng mg Natri có trong thực phẩm (chế độ ăn thông thường có chứa 500-1000mg Natri trong thực phẩm tự nhiên)

Bước 2: tính số mg Natri cần bổ sung vào bữa ăn

Số mg Natri cần bổ sung = Nhu cầu Na (mg)/ngày - tổng Natri (mg) trong thực phẩm

Bước 3: Tính số gram muối cần thêm vào Số g muối = (số mg Na cần bổ sung x 2,5)/1000

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Văn Xang - Nguyễn thị Lâm. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn tính. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 245-255

5.2 Bộ y tế. Hướng dẫn các chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang 10-13

5.3 Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 31-37

Dinh Dưỡng, Thực Phẩm Chế Độ Ăn Điều Trị Bệnh Cao Huyết Áp

1. Nguyên tắc điều trị:

- Lối sống năng động, tránh thừa cân
- Hạn chế muối natri, cholesterol trong khẩu phần ăn
- Tăng cường kali, canxi
- Cung cấp đủ các chất dinh dưỡng, vitamin và khoáng chất

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng: trung bình 25-35 kcal/kg/ngày

Mức năng lượng phụ thuộc từng đối tượng nhằm duy trì cân nặng lý tưởng với BMI khoảng 22.5 - 25kg/m² và chu vi vòng eo < 102 cm đối với nam và < 88 cm đối với nữ.

2.2 Chất đạm (protid): Duy trì mức 0.8 - 1.0 g/kg/ngày

Nên sử dụng nguồn đạm thực vật như đậu đỗ, các loại thực phẩm từ đậu nành, các loại hạt.

Đối với đạm động vật nên ăn thịt gia cầm, cá thay cho các loại thịt đỏ, chọn thịt nạc, bỏ da, mỡ (trừ mỡ cá)

Khi chế biến có thể nấu, luộc, hấp, quay, nướng không nên chiên.

Các chế phẩm từ sữa ít béo, hoặc tách béo cũng là một nguồn đạm tốt cho cơ thể.

2.3 Chất béo (lipid): Chiếm dưới 25% nhu cầu năng lượng, dùng nguồn béo từ dầu thực vật, mỡ cá, đậu tương, lạc, vừng hạn chế bơ, mỡ, shortening, sữa nguyên kem.

Hạn chế những loại thực phẩm chứa nhiều cholesterol như lòng đỏ trứng, óc, lòng, tim, gan, phủ tạng (cholesterol < 300mg/ngày).

2.4 Chất bột đường (glucid): chiếm 55 - 65% nhu cầu năng lượng.

Nên sử dụng thêm các loại ngũ cốc nguyên hạt như gạo lứt, bánh mì đen, bắp ngoài gạo trắng, bún, phở, bánh mì trắng trong bữa ăn hằng ngày.

Hạn chế sử dụng các loại carbohydrate chế biến sẵn như bánh, kẹo, sữa đặc, đường đơn, các loại nước trái cây đóng hộp, nước ngọt.

2.5 Chất khoáng:

2.5.1 Hạn chế lượng muối Natri trong khẩu phần ăn:

Hạn chế muối tổng cộng trong khẩu phần ăn khoảng 5 - 6g/ngày

Ngoài muối là nguồn cung cấp natri chủ yếu, còn có nhiều gia vị khác cũng cung cấp một nguồn natri đáng kể như nước tương, nước mắm, bột ngọt, các loại sốt, tương. Đồng thời bản thân một số nhóm thực phẩm cũng chứa nhiều natri:

o Các loại đồ hộp, thực phẩm chế biến sẵn: thịt, cá đóng hộp, thịt hun khói, thịt muối, xúc xích, Lạp xưởng, mì gói, các loại bánh.

o Sữa và các sản phẩm từ sữa như bơ, phô mai.

Do đó khi tính toán lượng natri trong khẩu phần cần quan tâm đến tất cả các nguồn thực phẩm cung cấp natri ngoài muối.

2.5.2 Chế độ ăn giàu Kali:

Chế độ ăn giàu Kali từ 4g - 5g /ngày có thể giảm huyết áp ở những người có tiền sử gia đình tăng huyết áp.

Rau xanh, quả chín là nguồn thực phẩm cung cấp Kali chủ yếu. Nhóm rau quả cung cấp nhiều Kali nhất là đậu đỗ (đậu nành, đậu xanh), bông cải xanh, rau cần, rau dền, rau ngót,, mồng tơi, cà chua, chuối, đu đủ, am quít, các loại ngũ cốc. Lượng rau quả tươi nên dùng mỗi ngày > 400 - 500g/ ngày.

2.5.3 Calci, magnesi, các loại chất khoáng khác:

Nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam. Các loại rau lá màu xanh đậm, đậu đỗ có nhiều canxi, magnese. Ngoài ra uống 1- 2 ly sữa tách béo mỗi ngày giúp cung cấp đủ nhu cầu canxi cho cơ thể (500 - 1000 mg/ngày)

2.6 Vitamin và nước: theo nhu cầu của người bình thường.

3. Tư vấn người bệnh:

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Theo dõi cân nặng thường xuyên ít nhất mỗi tháng 01 lần để điều chỉnh kịp thời. Đối với những người thừa cân/béo phì (chỉ số BMI > 25, hoặc vòng eo ở nam > 90cm, ở nữ > 80 cm): cần thực hiện chế độ giảm cân, nên ăn những loại thực phẩm ít đường, ít béo phối hợp với tập thể dục đều đặn.
- Đối với những người có cân nặng chuẩn BMI < 23, nên theo dõi cân nặng thường xuyên để duy trì trọng lượng của mình không để tăng cân.
- Chế độ ăn giàu rau xanh, nên dùng mỗi ngày 300- 500g/ngày.
- Ăn nhiều quả chín Rau là nguồn cung cấp Kali, canxi, magne, các loại vitamin, chất xơ đồng thời giúp giảm hấp thu cholesterol toàn phần trong thực phẩm.
- Tập thể dục thường xuyên: Nên tập thể dục từ 30 - 45 phút mỗi ngày. Người lớn tuổi nên chọn hình thức đi bộ, đạp xe đạp
- Uống thêm 1-2 ly sữa mỗi ngày: sữa ít béo, sữa đậu nành

3.2 Những điều cần tránh:

- Hút thuốc lá: cần ngưng hút thuốc lá, nếu cần có thể dùng các loại thuốc ngưng thuốc lá như liệu pháp nicotin thay thế, bupropion, hay varenicline.
- Uống quá nhiều rượu bia: Nam: chỉ nên uống tối đa 2 lon bia (khoảng 720mL bia), 300 mL rượu nho, hoặc 1ly rượu mạnh (< 60ml/ ngày một ngày), Nữ: chỉ nên uống tối đa 1 lon bia, 150 mL rượu nho hoặc → ly rượu mạnh (< 30ml/ ngày một ngày).
- Thói quen ăn mặn, dùng thêm nước chấm mặn trong bữa ăn
- Các thực phẩm chế biến sẵn có nhiều muối, bột nêm: giò chả, xúc xích, thịt hộp, chà bông, dưa muối chua, mì gói,...
- Ăn quá nhiều chất béo bão hòa và cholesterol: Hạn chế các chất béo bão hòa và cholesterol góp phần phòng tránh bệnh tim mạch.
- Các chất có cafein gây kích thích thần kinh như trà đặc, cà phê.

4. Phụ lục:

4.1 Hàm lượng muối trong các thực phẩm thông thường

- 100g giò lụa: 4 g muối

- 100g lạp xưởng: 4 g muối
- 100g dăm bông heo: 2.5g muối
- 01 gói mì ăn liền: 2 g muối
- Một muỗng cà phê nước mắm: 1g muối
- Một muỗng cà phê nước tương: 0. 7g muối

4.2 Thực phẩm giàu cholesterol

- Óc heo: 2.500mg
- Lòng đỏ trứng gà: 1790mg
- Phô mai: 406mg
- Bâu dục heo: 375mg
- Gan heo: 300mg
- Tôm: 200mg
- Tim heo: 140mg
- Lưỡi bò: 108mg
- Dạ dày bò: 95 mg

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Thị Lâm. Chế độ ăn trong phòng và điều trị tăng huyết áp. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 189 - 200.

5.2 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 22.

5.3 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 596 - 610.

5.4 The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2013) 34, 2185-2187 doi:10.1093/eurheartj/eh151.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Cho Bệnh Nhân Trước Và Sau Mổ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Tránh cho bệnh nhân nhịn đói để hạn chế tối đa tình trạng cân bằng âm nitrogen.
- Nuôi dưỡng trước phẫu thuật cho đối tượng nguy cơ.
- Không để bệnh nhân nhịn đói hoàn toàn (không cho ăn, uống bất cứ thực phẩm nào) đêm trước phẫu thuật.
- Cho ăn trong vòng 24 - 48 giờ sau phẫu thuật ngay cả phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Dinh dưỡng có thể cho qua đường tiêu hóa hay đường tĩnh mạch. Tuy nhiên hiệu quả điều trị tốt hơn nếu một phần nhu cầu dinh dưỡng được cho qua đường tiêu hóa.
- Bảo đảm cung cấp đủ nhu cầu dinh dưỡng cho bệnh nhân. Nếu đường tiêu hóa bị tổn thương kéo dài nên nuôi dưỡng tĩnh mạch kèm theo cho đến khi chức năng đường tiêu hóa được hồi phục.

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng : 25-30kcal-30/kg cân nặng lý tưởng/ngày

Chế độ ăn hậu phẫu giai đoạn hồi phục có thể tăng lên 30 - 35 kcal/kg/ngày.

Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng đặc biệt là suy dinh dưỡng nặng, , khi nuôi dưỡng cần tăng năng lượng và protein một cách từ từ để tránh hội chứng nuôi ăn lại.

2.2 Chất đạm (protid): Duy trì mức 1.2-1.5 g/kg/ngày, chiếm tỉ lệ 20% tổng nhu cầu năng lượng. Dùng nguồn đạm chuẩn toàn phân, phối hợp đạm động vật và thực vật.

2.3 Chất béo (lipid): Trong giai đoạn khởi động ruột khi bắt đầu cho ăn, dùng những thực phẩm dễ tiêu, tỉ lệ lipid trong khẩu phần chiếm 10 - 15% tổng năng lượng. Đến giai đoạn hồi phục, nhu cầu chất béo là 20 - 25% tổng năng lượng.

Đối với nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch tỉ lệ Glucose:lipid dao động từ 50:50 đến 60:40 hoặc thậm chí là 70:30 trong tổng năng lượng không có nguồn gốc từ đạm.

2.4 Chất bột đường (glucid): chiếm 50 - 60% nhu cầu năng lượng.

Uống nước đường đêm trước phẫu thuật 800 mL Glucose 12.5% và 400 mL Glucose 12.5% 2-3 giờ trước gây mê đối với các phẫu thuật lớn có nguy cơ tăng đường huyết sau mổ nhằm hạn chế đề kháng insulin, giảm thiểu tình trạng tăng glucose máu sau mổ. Nếu không thể uống do bất kỳ lý do gì thì cần truyền Glucose tĩnh mạch với tốc độ 5 mg/kg/phút.

2.5 Vitamin và chất khoáng: theo nhu cầu của người bình thường. Những bệnh nhân sau phẫu thuật không thể nuôi ăn bằng đường tiêu hóa, phải nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn cần bổ sung đủ vitamin và chất khoáng dựa trên nhu cầu cơ bản.

3. Đường nuôi dưỡng:

3.1 Hỗ trợ dinh dưỡng đường miệng:

Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng nhẹ hoặc không suy dinh dưỡng trước mổ: bổ sung chất dinh dưỡng qua đường uống cũng cải thiện kết quả sau mổ

3.2 Nuôi dưỡng qua sonde:

- Khi không thể ăn bằng đường miệng trong vòng 7 ngày chu phẫu bao gồm những bệnh nhân bị chấn thương đầu cổ, phẫu thuật đường tiêu hóa do ung thư, bệnh kèm chấn thương nặng (dù không có dấu hiệu suy dinh dưỡng rõ),...

- Ăn dưới 60% nhu cầu kéo dài trên 10 ngày.

- Suy dinh dưỡng nặng cần được nuôi dưỡng hỗ trợ 10 - 14 ngày trước khi phẫu thuật chương trình.

3.3 Nuôi tĩnh mạch:

Dinh dưỡng tĩnh mạch hiệu quả trong những trường hợp sau đây:

- Suy dinh dưỡng nặng trước mổ nhưng không thể nuôi đủ nhu cầu bằng đường miệng hoặc bằng đường tiêu hóa (không đạt > 60% nhu cầu): dinh dưỡng tĩnh mạch được chỉ định trước mổ 7 - 10 ngày giúp cải thiện hiệu quả sau mổ.

- Bệnh nhân có biến chứng sau mổ làm giảm chức năng dạ dày ruột mà dinh dưỡng đường tiêu hóa không đáp ứng đủ trong ít nhất 7 ngày.

- Cần tránh tình trạng chỉ truyền albumin và đạm cho bệnh nhân suy dinh dưỡng mà không được nuôi dưỡng đầy đủ năng lượng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán Suy dinh dưỡng nặng: khi có một trong các tiêu chuẩn sau

- Sụt cân > 10 - 15% cân nặng trong 6 tháng

- BMI < 18.5

- Đánh giá SGA ở mức C

- Albumin máu < 30g/L (không có bằng chứng suy gan hoặc suy thận).

4. Tư vấn người bệnh:

4.1 Những điều nên thực hiện:

- Ngưng ăn thức ăn lỏng (nước trong) 2 giờ trước gây mê, ngưng ăn thức ăn cứng (cơm, cháo, súp, sữa) 6 giờ trước gây mê.

- Ăn sớm (trong vòng 24 giờ sau mổ): dùng thức ăn lỏng dễ tiêu như nước đường, sữa, cháo đến cơm.
- Khi bắt đầu ăn nên ăn ít, chia nhiều bữa nhỏ 6 - 8 bữa, ăn lỏng hoàn toàn (nước cháo, nước quả chín).
- Tăng nuôi dưỡng đường tiêu hóa lên từ từ, dùng thức ăn mềm, lỏng dần dần chuyển sang đặc, cứng.

4.2 Những điều nên tránh:

- Nhịn khát cả đêm trước mổ là không cần thiết
- Sau mổ đợi đánh hơi mới cho ăn

5. Phụ lục

BẢNG Nhu cầu Vitamin và khoáng chất trong nuôi tĩnh mạch

VITAMIN	Nhu cầu	KHOÁNG	Nhu cầu
THIAMIN (B1)	6 mg	CHROMIUM	10-15 mg
RIBOFLAVIN (B2)	3.6 mg	ĐỒNG	0.3-0.5 mg
NIACIN (B3)	40 mg	SẮT	1-1.2 mg
FOLIC ACID	0.6 mg	MANGANESE	0.2-0.3 mg
PANTHOTENIC ACID	15 mg	SELENIUM	20-60 mg
PYRIDOXINE (B6)	6 mg	KẼM	2.5-5 mg
CYANOCOBALAMIN (B12)	0.005 mg	MOLYBDENUM	20 mg
BIOTIN	0.06 mg	IODINE	100 mg
Vitamin C	200 mg	FLUORIDE	60-80 mg
Vitamin A	3300 UI	NaCl	40 meq
Vitamin D	200 UI	K	40 meq
Vitamin E	10 UI	Acetate	20 - 40 meq
Vitamin K	0.15 mg	P	10 - 20 meq
		Mg	8 - 16 meq
		Ca	4,5 - 9 meq

6. Tài liệu tham khảo:

6.1 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 30 - 31.

6.2 M. Braga, O.Ljungqvist, P.Soeters, K.Fearon, A.Weimann, F.Bozzetti. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. Clinical Nutrition 28 (2009) 378-386.

6.3 A. Weimanna, M. Bragab, L. Harsanyi, A. Lavianod, O. Ljungqvist, P. Soeters, DGEM: K.W. Jauch, M. Kemen, J.M. Hiesmayr, T. Horbach, E.R. Kuse, K.H. Vestweber. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. Clinical Nutrition (2006) 25, 224-244.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm Dinh Dưỡng Điều Trị Bệnh Viêm Tụy Cấp

1. Nguyên tắc điều trị:

- Phương pháp nuôi dưỡng phụ thuộc độ nặng của viêm tụy cấp.
- Đảm bảo đủ năng lượng để tránh dị hóa đạm.
- Đủ các chất dinh dưỡng cần thiết với tỉ lệ các chất dinh dưỡng phù hợp giai đoạn bệnh.
- Ưu tiên nuôi dưỡng đường tiêu hóa, chỉ nuôi tĩnh mạch khi cần thiết, đặc biệt trong viêm tụy hoại tử, viêm tụy cấp nặng.

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng: 25 - 35 kcal/kg/ngày. Khi nuôi dưỡng tĩnh mạch, năng lượng từ béo, đường không vượt quá 30kcal/kg/ngày..

2.2 Chất đạm (protid): Duy trì mức 1 - 1.5g/kg/ngày, tùy mức độ nặng của bệnh. Dùng đạm chuẩn trong giai đoạn đầu có chỉ định ăn, nếu bệnh nhân không dung nạp được thì mới chuyển sang đạm thủy phân.

2.3 Chất béo (lipid): 0.8-1g/kg/ngày nên sử dụng thêm lipid dạng chuỗi trung bình trong khẩu phần ăn. Nuôi tĩnh mạch 0.8-1.5g/kg/ngày. Chống chỉ định truyền lipid tĩnh mạch nếu có tăng Triglycerid máu > 12mmol/L

2.4 Chất bột đường (glucid): 50 -60% tổng năng lượng Khi bắt đầu ăn, glucid là nguồn năng lượng chủ yếu. Bắt đầu sử dụng đường đơn như nước cháo đường, nước quả sau đó dùng các loại tinh bột dưới dạng lỏng, mềm như cháo, súp, sữa, trái cây.

2.5 Chất khoáng, vitamin, nước: theo nhu cầu của người bình thường.

3. Đường nuôi dưỡng:

3.1 Viêm tụy cấp mức độ nhẹ - trung bình:

- Viêm tụy cấp nhẹ- trung bình có thể nuôi bằng đường miệng
- Không cần nuôi qua sonde hoặc nuôi tĩnh mạch khi bệnh nhân có thể ăn đường miệng được trong vòng 3-7 ngày và không có tình trạng suy dinh dưỡng.
- Thời điểm cho ăn miệng thường sau 3-7 ngày nhập viện, hết đau bụng, giảm men lipase, amylase.

- Nếu sau 5 ngày bệnh nhân không thể ăn bằng đường miệng do đau hoặc bệnh nhân có suy dinh dưỡng khi nhập viện nên đặt sonde nuôi ăn.
- Chỉ định nuôi dưỡng tĩnh mạch hỗ trợ nếu nuôi tiêu hóa không đủ nhu cầu hoặc không thể nuôi qua đường tiêu hóa do dò tụy phức tạp.

3.2 Viêm tụy cấp nặng:

- Nuôi qua ống thông dạ dày sớm, nuôi qua tĩnh mạch hoặc nuôi phối hợp nếu nuôi dưỡng đường tiêu hóa không đủ nhu cầu.
- Nuôi ăn qua hồng tràng trong trường hợp không dung nạp với nuôi ăn mũi -dạ dày.
- Viêm tụy cấp hoại tử có chỉ định phẫu thuật, nên mở hồng tràng qua da nuôi ăn.

4. Tư vấn người bệnh:

4.1 Những điều nên thực hiện:

- Khi bắt đầu tập ăn, nên ăn thức ăn lỏng như nước cháo, nước đường, nước trái cây.
- Tăng lượng thức ăn từ từ.
- Ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày (6 bữa ngày).
- Dùng các loại thực phẩm ít béo như gạo, khoai tây, trái cây, sữa tách béo, sữa đặc có đường, sữa chua tách béo, thịt nạc, cá, đậu hũ, lòng trắng trứng.
- Chế biến thức ăn ở dạng mềm.
- Có thể bổ sung thêm các loại sữa thủy phân, dùng béo MCT.

4.2 Những điều cần tránh

- Nhằm giảm nguy cơ tái phát viêm tụy cấp cần giảm các thực phẩm: rượu bia, nước có gas, cà phê, thịt đỏ, thức ăn ngọt ,
- Ăn giới hạn các loại chất béo như dầu, bơ, shortening, margarin, kem: khoảng 1 muỗng cà phê/ngày.

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 26 - 27.

5.2 R. Meier, J. Ockengab, M. Pertkiewicz, A. Papd, N. Milinice, J. MacFie. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition (2006) 25, 275-284.

5.3 L. Gianotti, R. Meier, D.N. Lobo c, C. Bassi, C.H.C. Dejong e, J. Ockenga f, O. Irtun, J. MacFie. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition 28 (2009) 428-435.

Chế Độ Ăn, Thực Phẩm, Dinh Dưỡng Điều Trị Chạy Thận Nhân Tạo - Thẩm Phân Phúc Mạc

1. Nguyên tắc điều trị:

- Tăng cung cấp chất đạm nhằm bù đắp lại lượng đạm hao hụt trong quá trình lọc thận hoặc thẩm phân
- Cung cấp đủ năng lượng, tránh dị hóa protein và hạn chế suy dinh dưỡng
- Lượng dịch phụ thuộc lượng nước tiểu và lượng dịch được lấy ra qua lọc
- Hạn chế Natri tùy theo tình trạng phù, tăng huyết áp, suy tim
- Điều chỉnh Kali theo ion đồ
- Bổ sung canxi và các vitamin nhóm B, C, sắt, acid folic,...

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng cao: 35-40kcal/kg /ngày

2.2 Giàu chất đạm (protid): 1.2-1.4 g/kg/ngày

Dùng đạm quý có giá trị sinh học cao để đủ acid amin cần thiết và có tỉ lệ hấp thu cao như: sữa, trứng, thịt cá ...

Tỉ lệ protid động vật >60%. Hạn chế các loại đạm thực vật từ các loại đậu đỗ

2.3 Chất béo (lipid): 25-30 % tổng năng lượng

2.4 Chất bột đường (glucid): 55-60% tổng năng lượng

2.5 Phốt phát: <1200mg/ngày .

2.6 Natri: 2000- 3000mg

2.7 Kali: 2000-3000mg/Chạy thận nhân tạo 3000-4000 mg/ thẩm phân phúc mạc <1500mg khi có tăng kali máu , phù và tiểu ít

2.8 Nước: 1000-1500 ml

Tổng lượng nước = nước uống + nước pha sữa + nước canh Lượng nước nhập còn phụ thuộc lượng dịch được lọc rút ra mỗi ngày

2.9 Vitamin và khoáng chất khác: cần bổ sung canxi, vitamin nhóm B, C, sắt.

3. Tư vấn người bệnh

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Nên giảm bớt cơm và thức ăn từ gạo như (phở, nui, bún,..) và ăn thêm các chất tinh bột ít đạm như : khoai lang, khoai mì, khoai sọ, miến dong, bột sắn dây, ...
- Tăng cường các thực phẩm giàu đạm từ thịt ,cá, trứng , sữa, đậu nành,.
- Hạn chế thực phẩm giàu phot pho có trong đồ lòng, lòng đỏ trứng, tôm cua,..
- Hạn chế muối bằng cách không ăn các thức ăn chế biến sẵn có nhiều muối , không dùng thêm nước chấm mặn và nêm ít muối ,mì chính hoặc không cho thêm muối khi chế biến món ăn.
- Hạn chế lượng nước uống phụ thuộc vào lượng dịch lấy ra.
- Rau, trái cây cung cấp nhiều vitamin, khoáng chất, chất xơ và cũng chứa nhiều kali, nên ăn ít và chọn loại ít kali hơn hoặc thực hiện cách chế biến giảm kali (lược bỏ nước hoặc cắt ngâm trong nước). Tuy nhiên nên dựa vào kết quả xét nghiệm máu để điều chỉnh lượng muối và kali phù hợp.
- Uống thêm 2-3 ly sữa /ngày. Chọn sữa chuyên biệt giàu đạm, giàu năng lượng nhưng ít muối.

3.2 Những điều cần tránh:

- Không hạn chế muối nước khi đã lọc thận.
- Ăn thoải mái rau, trái cây.
- Ăn nhiều thức ăn giàu chất béo no: bơ, phô mai, thịt mỡ, da,.

4. Phụ lục

Hàm lượng kali trong các loại rau, trái cây (mg kali trong 100g thực phẩm)

Rau		Trái cây	
Bông cải xanh	530	Nhãn khô	1200
Củ dền	500	Nho khô	740
Măng chua	486	Trái bơ	720
Rau dền	476	Sầu riêng	601
Rau ngót	457	Mít	368
Rau đay	444	Thanh	350

		long	
Rau mồng tơi	391	Chuối	329
Súp lơ	349	Nhãn khô	257
Bí đỏ	349	Đu đủ chín	286
Rau muống	331	Dâu tây	200
Su hào	321	Dưa hấu	187
Nấm rơm	317	Vải	170
Cà chua	275	Đào	170
Cà rốt	266	Bưởi	159
Khô qua	260	Dứa (khóm)	157
Đậu cô ve	254	Nho ngọt	130
Củ cải trắng	242	Nho ta	120
Cà tím	220	Xoài	114
Cải cúc	219	Quýt	111
Cải bắp	190	Cam	108
Dưa chuột	169	Táo tây	102
Giá đậu xanh	164	Mãng cụt	100
Mướp	150	Hồng xiêm	94
Bí đao	150	Lê	88
Bầu	130	Dưa bở (dưa gang)	30

5. Tài liệu tham khảo

5.1 Nguyễn Văn Xang. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn có lọc thận ngoài thận có chu kỳ. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 256-260.

5.2 Bộ y tế. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang 14-16.

5.3 Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 38-39.

Chỉ Số Bmi, Cách Tính Và Các Phương Pháp Đánh Giá Tình Trạng Dinh Dưỡng

1. Mục tiêu đánh giá:

Bệnh nhân nhập viện điều trị ở các khoa lâm sàng trong vòng 48 - 72 giờ cần được đánh giá dinh dưỡng và lặp lại ít nhất một lần trong quá trình điều trị nhằm:

- * Phát hiện sớm suy dinh dưỡng và nguy cơ SDD để có biện pháp can thiệp kịp thời
- * Theo dõi hiệu quả can thiệp dinh dưỡng

2. Phương pháp:

2.1 Đánh giá theo BMI:

2.1.1 Tiêu chuẩn đánh giá:

BMI đo chỉ số khối của cơ thể dựa vào cân nặng và chiều cao (kg/m^2)

$\text{BMI} = \text{cân nặng (kg)} / (\text{chiều cao (m)} \times \text{chiều cao (m)})$

Các ngưỡng sau đây được sử dụng để phân loại dựa vào chỉ số BMI (WHO 1998):

- * Bình thường : 18.5 - 24.9
- * Suy dinh dưỡng : < 18.5
- * Suy dinh dưỡng nhẹ : 17.0 - 18.4
- * Suy dinh dưỡng trung bình : 16.0 - 16.9
- * Suy dinh dưỡng nặng : < 16
- * Thừa cân : 25.0 - 29.9
- * Thừa cân độ 1 : 30.0 - 34.9
- * Thừa cân độ 2 : 35.0 - 39.99
- * Thừa cân độ 3 : > 40.0

2.1.2 Kỹ thuật đánh giá:

2.1.2.1. Kỹ thuật cân:

Cân được đặt ở vị trí ổn định và bằng phẳng, chỉnh cân về vị trí cân bằng ở số 0, khi cân bệnh nhân mặc đồ bệnh viện, đứng giữa bàn cân, không cử động. Cân nặng được ghi một số lẻ (ví dụ 50.5 kg).

2.1.2.2 Kỹ thuật đo chiều cao:

Đo chiều cao đứng, bỏ guốc, dép, đi chân không, đứng quay lưng vào thước đo. Gót chân, mông, vai và đầu theo một đường thẳng áp sát mặt phẳng, mắt nhìn thẳng ra phía trước, 2 tay buông thõng theo hai bên mình. Ghi số cm với một số lẻ (ví dụ 155.5 cm).

2.1.3 Bảng đánh giá (bảng 1)

Tra bảng để tính nhanh BMI :

BMI <18.5 : SDD

BMI từ 18.5-20.5 : Nguy cơ SDD

20.5 < BMI <25 : BT

BMI >25 : Thừa cân

2.2 Đánh giá theo NRS 2002:

2.2.1 Tiêu chuẩn đánh giá:

NRS 2002 là phương pháp tầm soát nguy cơ suy dinh dưỡng (Nutrition Risk Screening).

Nguy cơ dinh dưỡng là một tình trạng dinh dưỡng hiện tại và nguy cơ suy giảm tình trạng hiện tại do sự tăng nhu cầu gây ra bởi các stress chuyển hóa của tình trạng lâm sàng.

Điểm NRS > 3: Bệnh nhân có nguy cơ về dinh dưỡng, bắt đầu kế hoạch chăm sóc dinh dưỡng

Điểm NRS < 3: Tầm soát bệnh nhân lại hằng tuần. Nếu bệnh nhân được lên chương trình mổ đại phẫu cần lập chương trình chăm sóc dinh dưỡng nhằm tránh nguy cơ liên quan.

Kế hoạch chăm sóc dinh dưỡng được chỉ định đối với tất cả bệnh nhân sau:

Suy dinh dưỡng trầm trọng (3 điểm) hoặc bệnh nặng (3 điểm) hoặc suy dinh dưỡng mức độ vừa kèm bệnh nhẹ (2 điểm + 1 điểm) hoặc suy dinh dưỡng mức độ nhẹ và bệnh mức độ trung bình (1 điểm + 2 điểm)

2.2.2 Kỹ thuật đánh giá:

Phương pháp tầm soát nguy cơ dinh dưỡng NRS 2002 dựa vào các tiêu chí: tình trạng sụt cân, tình trạng ăn uống, BMI, bệnh nặng kèm theo.

2.2.2.1 Tình trạng sụt cân:

* Hỏi bệnh nhân cân nặng trước đó và thời gian cân (gần đây nhất) s Cân bệnh nhân để xác định cân hiện tại

* Tính % sụt cân = (Cân nặng trước đó (cân nặng trước khi bị sụt cân) - cân nặng hiện tại)/cân nặng trước đó

2.2.2.2 Tình trạng ăn uống:

Ghi nhận tình trạng ăn uống hằng ngày của bệnh nhân:

* Hoàn toàn không ăn uống gì

* Ăn bằng 25%, 50%, 75% so với thường ngày

* Chỉ ăn cháo, súp, nước năng lượng thấp ví dụ như nước trắng, nước trà, cháo trắng, nước cháo, súp lỏng chỉ hàm nguyên liệu lấy nước uống.

2.2.2.3 BMI: cân đo bệnh nhân để xác định BMI

2.2.2.4 Bệnh nặng kèm theo:

* Điểm = 1: bệnh nhân mắc bệnh mạn tính, nhập viện do các biến chứng như gãy xương đùi, xơ gan có biến chứng, đợt cấp COPD, lọc thận định kỳ, đái tháo đường, ung thư,... Trong hầu hết các trường hợp nhu cầu chất đạm tăng nhưng vẫn có thể cung cấp đủ bằng đường miệng qua chế độ ăn hay dinh dưỡng bổ sung.

* Điểm 2: Bệnh nhân liệt giường do bệnh, do hậu phẫu đại phẫu vùng bụng, tai biến mạch máu não, viêm phổi nặng, bệnh máu ác tính,.. Nhu cầu chất đạm thật sự tăng lên, trong nhiều trường hợp cần nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

* Điểm 3: Bệnh nhân thuộc khoa sản sóc đặc biệt với sự hỗ trợ máy thở oxi, chấn thương đầu, ghép tủy,.. Nhu cầu chất đạm tăng lên và không thể bù ngay cả bằng đường tĩnh mạch.

2.2.3 Bảng đánh giá: (phụ lục - bảng 2)

2.3 Đánh giá theo SGA:

2.3.1 Tiêu chuẩn đánh giá:

Là phương pháp đánh giá dinh dưỡng chủ quan (Subjective Global Assessment of nutritional status)

Phân loại không dựa vào sự phối hợp bao nhiêu chỉ số đánh giá, chỉ hoàn toàn dựa vào nhận định chủ quan của nhà lâm sàng. Các biến số thường được chú ý để đánh giá là mất cân, thay đổi chế độ ăn, mất mỡ dưới da, teo cơ.

* SGA A: Dinh dưỡng tốt

* SGA B: Suy dinh dưỡng vừa hoặc có nguy cơ suy dinh dưỡng S SGA C: Suy dinh dưỡng nặng

Dinh dưỡng tốt: Giữ nguyên cân nặng, tăng cân, hoặc mất cân < 5% trong vòng 6 tháng, không kèm phù. Không có chứng cứ SDD trong thăm khám lâm sàng. Trong trường hợp giảm 5% - 10% cân nặng, hoặc mất mỡ dưới da mức độ nhẹ, tuy nhiên bệnh nhân có dấu hiệu tăng cân trong thời gian gần đây hoặc giữ nguyên, hay gần đây có cải thiện về chế độ ăn (ăn tăng lên, chuyển từ ăn lỏng sang ăn đặc).

Suy dinh dưỡng vừa hoặc có nguy cơ suy dinh dưỡng: Mất cân trên 5% trong vòng 2 tuần, giảm khẩu phần ăn, mất mỡ dưới da mức độ nhẹ, và không teo cơ. Nếu bệnh nhân bị phù, báng, hoặc có khối u, cân nặng sẽ ít thay đổi, trong trường hợp này các dấu hiệu như thay đổi chế độ ăn, các thăm khám lâm sàng khác có ý nghĩa hơn để đánh giá tình trạng dinh dưỡng bệnh nhân.

Suy dinh dưỡng nặng: thăm khám lâm sàng có dấu chứng của suy dinh dưỡng (teo cơ, mất mỡ dưới da mức độ nặng, phù, mất cân > 10%) kèm các dấu chứng trong bệnh sử (thay đổi chế độ ăn, bệnh lý liên quan).

2.3.2 Kỹ thuật đánh giá:

2.3.2.1 Bệnh sử: Hỏi và quan sát bệnh nhân để thu thập các số liệu: thay đổi cân nặng, thói quen ăn uống, triệu chứng đường tiêu hóa, khả năng sinh hoạt, bệnh lý và nhu cầu dinh dưỡng liên quan

- Thay đổi cân nặng:

✓ Tình trạng mất cân trong 6 tháng trước đây: % cân nặng bị mất (< 5 %, 5 - 10 %, > 10%), hỏi bệnh nhân để biết được cân nặng hiện tại và cân nặng trước đó từ đó tính được % sụt cân

✓ Bệnh nhân có thay đổi cân nặng trong 2 tuần trước: Không thay đổi, tăng cân, giảm cân.

- Thói quen ăn uống: hỏi bệnh nhân và quan sát

✓ Không thay đổi loại thức ăn

✓ Thay đổi loại thức ăn: thức ăn sệt, chế độ ăn lỏng hoàn toàn, dung dịch lỏng ít năng lượng, nhin đói. Thói quen này thay đổi trong bao nhiêu tuần.

- Triệu chứng đường tiêu hóa: (xuất hiện liên tục trên hai tuần mới có ý nghĩa):

không có, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, biếng ăn.

- Khả năng sinh hoạt: quan sát bệnh nhân để ghi nhận bệnh nhân vẫn làm việc bình

thường, hạn chế sinh hoạt, đi lại yếu hoặc phải ngồi xe lăn, nằm trên giường hoàn toàn. Ghi nhận thay đổi khả năng sinh hoạt trong bao nhiêu tuần.

- Bệnh lý và nhu cầu dinh dưỡng liên quan:

✓ Bệnh lý chính là gì.

✓ Đánh giá nhu cầu chuyển hóa (stress) dựa vào bệnh lý của bệnh nhân: Không stress, stress nhẹ, stress vừa, stress nặng

2.3.2.2 Thăm khám lâm sàng: Không cần đo chính xác, chủ yếu dựa vào đánh giá chủ quan trên lâm sàng để đánh giá

- Tính điểm: 0: bình thường, 1: nhẹ, 2: vừa, 3: nặng.

- Mất mỡ dưới da (đánh giá ở vùng cơ tam đầu, ngực): 0 - 3

- Teo cơ (đánh giá ở vùng cơ delta, cơ tứ đầu): 0 - 3. Đánh giá dựa vào khối cơ và

sự săn chắc cơ. Chú ý: Hạn chế vận động có thể ảnh hưởng đến đánh giá.

- Phù chân: 0 - 3
- Phù lưng: 0 - 3
- Báng bụng: 0 - 3

2.3.3 Bảng đánh giá: (phụ lục - bảng 3)

2.4 Đánh giá theo cận lâm sàng:

2.4.1 Albumin huyết thanh: Phản ánh độ nặng của bệnh, là một chỉ số tiên lượng tốt cho nguy cơ phẫu thuật. Albumin có chu kỳ bán hủy dài khoảng 18 ngày. Chẩn đoán suy dinh dưỡng nếu Albumin < 3.5 mg/dL.

2.4.2 Prealbumin huyết thanh: Có thời gian bán hủy ngắn 2-3 ngày do đó phản ánh sớm hiệu quả can thiệp dinh dưỡng

Prealbumin huyết thanh	Nguy cơ dinh dưỡng
<5.0 mg/dL	Suy dinh dưỡng
5.0 to 10.9 mg/dL	Nguy cơ cao suy dinh dưỡng, cần can thiệp dinh dưỡng
11.0 to 15.0 mg/dL	Có nguy cơ suy dinh dưỡng, cần xét nghiệm lại mỗi 2 tuần
15.0 to 35.0 mg/dL	Bình thường

2.4.3 Chức năng miễn dịch:

* Số lượng tế bào lympho từ 900 - 1500/mm³: suy dinh dưỡng nhẹ
 S Số lượng tế bào lympho < 900/mm³: suy dinh dưỡng nặng

3. Phụ lục:

3.1 Bảng 1: Đánh giá dinh dưỡng theo BMI

BMI (Chỉ số khối cơ thể kg/m ²)				
	16.0	18.5	20.5	25.0
Cao (cm)	Cân nặng theo các mức BMI (kg)			
145.0	33.6	38.9	43.1	52.6
145.5	33.9	39.2	43.4	52.9
146.0	34.1	39.4	43.7	53.3
146.5	34.3	39.7	44.0	53.7
147.0	34.6	40.0	44.3	54.0
147.5	34.8	40.2	44.6	54.4
148.0	35.0	40.5	44.9	54.8
148.5	35.3	40.8	45.2	55.1
149.0	35.5	41.1	45.5	55.5
149.5	35.8	41.3	45.8	55.9
150.0	36.0	41.6	46.1	56.3

150.5	36.2	41.9	46.4	56.6
151.0	36.5	42.2	46.7	57.0
151.5	36.7	42.5	47.1	57.4
152.0	37.0	42.7	47.4	57.8
152.5	37.2	43.0	47.7	58.1
153.0	37.5	43.3	48.0	58.5
153.5	37.7	43.6	48.3	58.9
154.0	37.9	43.9	48.6	59.3
154.5	38.2	44.2	48.9	59.7
155.0	38.4	44.4	49.3	60.1
155.5	38.7	44.7	49.6	60.5
156.0	38.9	45.0	49.9	60.8
156.5	39.2	45.3	50.2	61.2
157.0	39.4	45.6	50.5	61.6
157.5	39.7	45.9	50.9	62.0
158.0	39.9	46.2	51.2	62.4
158.5	40.2	46.5	51.5	62.8
159.0	40.4	46.8	51.8	63.2
159.5	40.7	47.1	52.2	63.6
160.0	41.0	47.4	52.5	64.0
160.5	41.2	47.7	52.8	64.4
161.0	41.5	48.0	53.1	64.8
161.5	41.7	48.3	53.5	65.2
162.0	42.0	48.6	53.8	65.6
162.5	42.3	48.9	54.1	66.0
163.0	42.5	49.2	54.5	66.4
163.5	42.8	49.5	54.8	66.8
164.0	43.0	49.8	55.1	67.2
164.5	43.3	50.1	55.5	67.7
165.0	43.6	50.4	55.8	68.1
165.5	43.8	50.7	56.2	68.5
166.0	44.1	51.0	56.5	68.9
166.5	44.4	51.3	56.8	69.3
167.0	44.6	51.6	57.2	69.7
167.5	44.9	51.9	57.5	70.1
168.0	45.2	52.2	57.9	70.6
168.5	45.4	52.5	58.2	71.0
169.0	45.7	52.8	58.6	71.4
169.5	46.0	53.2	58.9	71.8

170.0	46.2	53.5	59.2	72.3
170.5	46.5	53.8	59.6	72.7
171.0	46.8	54.1	59.9	73.1
171.5	47.1	54.4	60.3	73.5
172.0	47.3	54.7	60.6	74.0
172.5	47.6	55.0	61.0	74.4
173.0	47.9	55.4	61.4	74.8
173.5	48.2	55.7	61.7	75.3
174.0	48.4	56.0	62.1	75.7
174.5	48.7	56.3	62.4	76.1
175.0	49.0	56.7	62.8	76.6
175.5	49.3	57.0	63.1	77.0
176.0	49.6	57.3	63.5	77.4
176.5	49.8	57.6	63.9	77.9
177.0	50.1	58.0	64.2	78.3
177.5	50.4	58.3	64.6	78.8
178.0	50.7	58.6	65.0	79.2
178.5	51.0	58.9	65.3	79.7
179.0	51.3	59.3	65.7	80.1
179.5	51.6	59.6	66.1	80.6
180.0	51.8	59.9	66.4	81.0

3.2 Bảng 2: Đánh giá dinh dưỡng theo NRS

Tầm soát bước đầu		Có	Không
2	Sụt cân trong vòng 3 tháng?		
3	Trong tuần qua có giảm khẩu phần ăn?		
4	Có bệnh nặng kèm theo?		
<p>Nếu trả lời “có” một trong tất cả các câu trên tiến hành tầm soát bước tiếp theo. Nếu trả lời “không” tất cả các câu trên bệnh nhân được tầm soát lại sau mỗi tuần.</p>			
Tầm soát bước 2			
Tình trạng suy dinh dưỡng (A)		Bệnh kèm theo (B)	
0 điểm	Dinh dưỡng bình thường	0 điểm	Nhu cầu dinh dưỡng bình thường
1 điểm	Sụt cân >5% trong 3 tháng hoặc Ăn ít hơn 50-75% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi	1 điểm	Gãy xương đùi Bệnh mạn có biến chứng cấp: xơ gan, COPD, . . . Suy thận mạn giai đoạn cuối cần lọc máu định kỳ Ung thư

2 điểm	Sụt cân >5% trong 2 tháng hoặc BMI 18.5 - 20.5 + sức khỏe suy yếu hoặc Ăn ít hơn 25% - 50% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi	2 điểm	Đại phẫu vùng bụng Đột quỵ Viêm phổi nặng Bệnh huyết học ác tính.
3 điểm	Sụt cân >5% trong 1 tháng hoặc BMI < 18.5 + sức khỏe suy yếu hoặc Ăn 0 - 25% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi	3 điểm	Chấn thương đầu Ghép tủy Bệnh nhân tại khoa hồi sức (Apache > 10).
	Tổng điểm =	= A + B	
Tuổi = Tuổi bệnh nhân - tổng điểm Nếu > 70 tuổi cộng thêm một điểm.			
>3: Bệnh nhân có nguy cơ suy dinh dưỡng cần được can thiệp dinh dưỡng.			
< 3: Tầm soát lại hằng tuần. Nếu bệnh nhân chuẩn bị đại phẫu cần can thiệp dinh dưỡng phòng ngừa.			

3.3 Bảng 3: Đánh giá dinh dưỡng theo SGA

A. Bệnh sử

1. Thay đổi cân nặng

Sụt cân trong 6 tháng qua:kg; % sụt cân.....

Thay đổi cân nặng trong 2 tuần qua: (chọn một lựa chọn)

- Tăng
 Không thay đổi
 Giảm

2. Thói quen ăn uống: (so với bình thường) (chọn một lựa chọn)

Không thay đổi Thay đổi. Trong bao lâu: _tuần

Loại: (chọn một lựa chọn)

- Thức ăn sệt Chế độ ăn lỏng hoàn toàn
 Dung dịch lỏng ít năng lượng Nhịn đói

3. Triệu chứng đường tiêu hóa (tồn tại > 2 tuần): (chọn một hoặc nhiều lựa chọn)

- Không có buồn nôn ói tiêu chảy biếng ăn.

4. Khả năng sinh hoạt: (chọn một lựa chọn)

- Không thay đổi (e.g., full capacity),
- Thay đổi. Trong bao lâu: _tuần.

Loại:

- Làm việc bình thường
- Ngồi xe lăn
- Nằm trên giường

5. Bệnh tật và nhu cầu dinh dưỡng liên quan

Chẩn đoán ban đầu:.....

Stress chuyển hóa: (chọn một lựa chọn)

- Không có Stress nhẹ Stress trung bình Stress nặng

B. Lâm sàng (mỗi triệu chứng phân loại: 0 = bình thường, 1+ = nhẹ, 2+ = trung bình, 3+ = nặng).

.....Mất mỡ dưới (vùng cơ tam đầu, ngực)

.....Teo cơ (vùng cơ delta, cơ tứ đầu)

.....Phù mắt cá chân

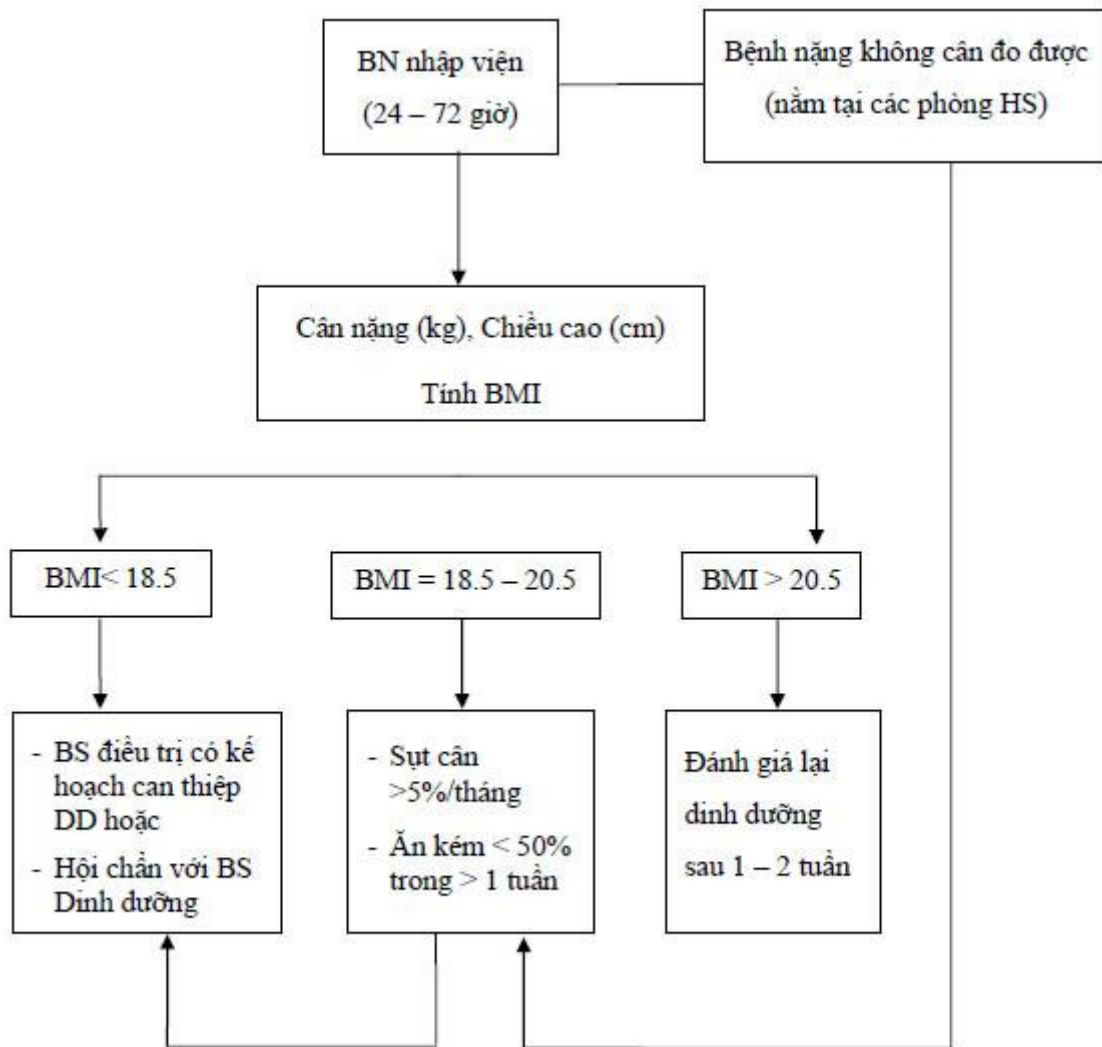
.....Phù lưng

.....Báng bụng

C. Phân loại SGA: (chọn một lựa chọn)

- A = Dinh dưỡng tốt
- B = Suy dinh dưỡng mức độ trung bình
- C = Suy dinh dưỡng mức độ nặng

3.4 .Bảng 4: Lưu đồ chẩn đoán và điều trị dinh dưỡng



4. Tài liệu tham khảo:

- 4.1 Nguyễn Thị Kim Hưng. Lượng giá dinh dưỡng lâm sàng. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 160 - 168.
- 4.2 AS Detsky, McLaughlin JR, JP Baker, N Johnston, S Whittaker, RA Mendelson, KN Jeejeebhoy. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1987 vol. 11, no. 1, 8 -13
- 4.3 Charles Mueller, Charlene Compher, Druyan Mary Ellen. Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2011 vol 35, no. 1, 16-24.
- 44 .Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc. ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003;22:321-336.
- 4.5 .Lubos Sobotka, Rémy Meier, Simon P.Allison, Peter Furst, Marek Pertkiewicz, Peter B.Soeters. Basics in clinical nutrition. ESPEN 2004. Page 11- 18.

Dự Phòng Tiên Phát Biến Cố Tim Mạch Do Xơ Vữa- Rất Chi Tiết

1. Định nghĩa:

-Dự phòng tiên phát là chiến lược áp dụng trên các đối tượng chưa có dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh tim mạch do xơ vữa (BTMXV lâm sàng). Trong đó BTMXV lâm sàng bao gồm: NMCT hoặc tiền sử NMCT, đau thắt ngực ổn định và không ổn định, tái thông mạch vành hoặc mạch khác, đột quy, cơn thoáng thiếu máu não hoặc bệnh mạch máu ngoại biên do xơ vữa.

-Biến cố tim mạch do xơ vữa (BCTMXV): có thể xảy ra ở nhiều mạch máu trong cơ thể nhưng thường gặp nhất ở 2 giòng mạch chính: mạch vành (bệnh mạch vành-BMV), mạch não (đột quy). Các BCTMXV được chọn lọc làm tiêu chí đánh giá trong các thang điểm đánh giá nguy cơ có khác nhau, bao gồm: BMV toàn bộ, BMV toàn bộ bao gồm tái thông, BMV cứng, BCTMXV cứng, BCTMXV cứng bao gồm suy tim (Bảng 1)

Bảng 1: Phân loại những biến cố tim mạch do xơ vữa từ các bảng điểm nguy cơ

Những biến cố tim mạch do xơ vữa (BCTMXV)								
BCTMXV cứng bao gồm suy tim								
BCTMXV cứng								
BMV cứng								
BMV toàn bộ								
BMV toàn bộ bao gồm tái thông								
Tái thông MV	ĐTN ổn định	ĐTN không ổn định	Nhồi máu cơ tim	Tử vong BMV	Đột quy	Đột quy tử vong	Suy tim	Cơn thoáng TM não

- Dự phòng tiên phát biến cố tim mạch do xơ vữa (theo ACC/AHA 2013) là chiến lược áp dụng trên các đối tượng chưa bị BTMXV lâm sàng nhằm tập trung ngăn ngừa BCTMXV cứng đầu tiên bao gồm tử vong do BMV hoặc NMCT không tử vong hoặc đột quy tử vong và không tử vong (chứ không đơn thuần chỉ là biến cố BMV cứng hoặc chỉ là tử vong như các khuyến cáo trước đây).

2. Chiến lược hành động:

Bảng 2: Chiến lược hành động dự phòng tiên phát

Chiến lược 2ABCDE	Vấn đề	Hành động
A Assessment Aspirin	Đánh giá nguy cơ	<p>Đích:</p> <ul style="list-style-type: none"> Xác định các YTNC thay đổi được BN hiện có VÀ BN thuộc nhóm NC nào /phân tầng NC tim mạch toàn bộ Thực hiện: Xác định các YTNC cốt lõi: tuổi, giới, cholesterol TP, HDL-C, HA tâm thu, có điều trị THA hay không, có ĐTDĐ hay không, có hút thuốc hay không

		<ul style="list-style-type: none"> Dùng Phương trình đoàn hệ gộp-Pooled Cohort Equation theo ACC/AHA 2013 trong đánh giá NC tim mạch thay cho các thang điểm cũ với kết cục là BCTMXV cứng 10 năm cho những người 40-79 tuổi; 30 năm hoặc lâu dài cho những người 20-59 tuổi. (sử dụng bảng tính xác suất NC 10 năm hay dùng phần mềm Excel với chương trình viết sẵn Download miễn phí về máy tính theo địa chỉ: http://www.cardiosource.org/Science-And-Quality/Practice-Guidelines-and-Quality-Standards/2013-Prevention-Guideline-Tools.aspx) (hình 1, bảng 3 và 4) Phân tầng: NC thấp (< 7.5% / 10 năm) và NC cao (> 7.5% / 10 năm) Lặp lại: mỗi 4-6 năm nếu NC toàn bộ < 7.5% / 10 năm (Dấu ấn mới nhằm đánh giá thêm NC hoặc cho quyết định điều trị hiện không làm thường quy vì mức khuyến cáo thấp: hs-CRP, tiền sử GĐ, chỉ số cổ chân cánh tay-ABI, tính điểm vôi hóa mạch vành-CAC (Class-IIb), bề dày nội trung mạc ĐM cảnh-CIMT (Class-III))
	Aspirin	<ul style="list-style-type: none"> Không chỉ định
B Blood pressure Block AII	Huyết áp	<p>Đích:</p> <ul style="list-style-type: none"> HA < 140/90 cho cả bệnh thận, ĐTĐ HA < 150/90 nếu > 80 tuổi Thực hiện: Không dựa vào NC tim mạch toàn bộ-10 năm. Chia 2 giai đoạn THA (stage), rà soát tổn thương cơ quan đích và những chỉ định bắt buộc. Thay đổi lối sống là xuyên suốt trong quá trình điều trị. Ức chế p không là thuốc chọn ban đầu nếu không có chỉ định bắt buộc. (xem phác đồ điều trị THA)
	UCMC- UCTT	<ul style="list-style-type: none"> Vai trò dự phòng tiên phát chỉ ở BN nguy cơ cao có THA, ĐTĐ kèm THA và bệnh thận kèm tiểu đái hoặc THA
C Cholesterol	Choleste rol	<p>Đích: ngăn ngừa BCTMXV (không cần theo mức đích LDL-C < 70, < 100, < 130 mg% như trước đây)</p> <p>Thực hiện:</p> <ul style="list-style-type: none"> Khởi trị cũng như dùng liều statin TB-cao tùy thuộc vào đối tượng và nguy cơ tim mạch toàn bộ-10 năm (<7.5%, > 7.5%) Chú ý 4 nhóm lợi ích: BTMXV lâm sàng, LDL-C > 190, ĐTĐ, NC-10 năm > 7.5% <p>(xem phác đồ điều trị rối loạn lipid máu)</p>
	Cigarette	<p>Đích: Cai thuốc lá hoàn toàn, không phơi nhiễm môi trường thuốc lá (hút thuốc lá thụ động)</p> <p>Thực hiện: 5A</p> <ul style="list-style-type: none"> ASK: hỏi một cách hệ thống về hút thuốc lá mỗi khi BN tái khám. ADVISE: thúc giục mạnh mẽ BN từ bỏ thuốc lá.

		<ul style="list-style-type: none"> • ASSESS: xác định mức độ nghiện và ý chí bỏ thuốc lá của BN • ASSIST: hỗ trợ BN trong chiến lược cai thuốc lá (xác định ngày bỏ, cho những lời khuyên về hành vi và dùng thuốc hỗ trợ). • ARRANGE: sắp xếp kế hoạch theo dõi.
D Diabetes Diet & weight	Đái tháo đường	<p>Đích: HbA1c < 7% và hạn chế hạ ĐH (ngưỡng < 6.5% khi BN trẻ, mới bị ĐTĐ, chưa biến chứng; ngưỡng <8% cho BN lớn tuổi, bệnh lâu năm, nhiều bệnh phối hợp và có biến chứng).</p> <p>Thực hiện:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cá thể hóa trong tiếp cận và điều trị • Thay đổi lối sống là nền tảng trong điều trị • Metformin nên chọn lựa đầu tiên trong khởi trị bằng thuốc nếu không chống chỉ định <p>(xem bài điều trị ĐTĐ)</p>
	Chế độ ăn và kiểm soát cân nặng	<p>Đích:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kiểu chế độ ăn khỏe mạnh (giúp ngăn ngừa BCTMXV thông qua tác động các YTNC thay đổi được như HA, lipid) quan trọng hơn từng thành phần riêng rẽ trong chế độ ăn. • BMI 18.5-24.9, khi BMI > 25: vòng eo < 90 cm (nam), < 80 cm (nữ) <p>Thực hiện:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chế độ ăn nhấn mạnh rau, trái cây, nguyên hạt, bơ ít béo, gia cầm, cá, hạt và dầu từ cải không thuộc vùng nhiệt đới, hạn chế đường và thịt đỏ. <p>Chế độ ăn với năng lượng hợp lý, phù hợp sở thích cá nhân và văn hóa.</p> <p>Khuyến khích chế độ ăn theo kiểu DASH, USDA hoặc chế độ ăn AHA</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5-6% tổng năng lượng từ mỡ bão hòa, giảm % mỡ đồng phân trans (< 1%) • Ăn cá ít nhất 2 lần/tuần (đặc biệt là cá béo). • Uống rượu nên giới hạn 2 ly/ngày (20 g rượu/ngày) cho nam và 1 ly/ngày (10g rượu/ngày) cho nữ. • < 5 g muối Na mỗi ngày, < 2.4 g/ngày nếu có THA và giảm đến

		1.5g/ngày nếu muốn hạ HA nhiều hơn (nếu không đạt ngưỡng chỉ cần giảm > 1g/ngày cũng giúp giảm thêm HA)
E Exercise Evaluate CHD	Vận động thể lực	Đích & thực hiện: Hoạt động thể lực aerobic cường độ TB-nặng 3-4 lần/tuần, mỗi lần ít nhất 40 phút
	Tâm soát BMV	Đích: Phát hiện BN bị BMV (thuộc dự phòng thứ phát) ở đối tượng NC cao Thực hiện: • Dựa vào bảng 5 chọn lựa test cho người không triệu chứng (NC toàn bộ 10 năm > 7.5% theo bảng điểm mới tương đương > 10% theo FRs-ATP III). • BN có nghề nghiệp ảnh hưởng cộng đồng (phi công, tài xế xe bus, xe tải..), vận động viên chuyên nghiệp có thể xem xét chấp nhận tầm soát ở mức NC thấp hơn với ECG gắng sức (class IIb), tính điểm với hóa-CAC (class IIa)

	A	B	C
1			Nhập giá trị bệnh
2	Yếu tố nguy cơ	Đơn vị	Giá trị
3	Giới	M (cho nam), F (cho nữ)	
4	Tuổi	Năm	
5	Sắc tộc	AA (Mỹ da đen), WH (Mỹ da trắng và sắc tộc khác)	
6	Cholesterol toàn phần	mg/dl	
7	HDL-cholesterol	mg/dl	
8	Huyết áp tâm thu	mmHg	
9	Điều trị tăng huyết áp	Y (có), N (không)	
10	Đái tháo đường	Y (có), N (không)	
11	Hút thuốc lá	Y (có), N (không)	
12			
13	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 NĂM của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc, 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá	
14	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi bạn và YTNC khác là tối ưu (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc	
15			
16	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc, 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá	
17	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 50 tuổi và YTNC khác là tối ưu (%)	Nhập M hoặc F cho giới	
18			
19			
20			

Hình 1: Bảng tính bằng phần mềm excel cho nguy cơ BCTMXV-10 năm theo ACC/AHA.

Bảng 3: Giá trị xác suất nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa -10 năm cho NỮ theo ACC/AHA 2013

			Diabetes (No)									Diabetes (Yes)														
			Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)			Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)								
Age	Total	HDL	Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic		
			10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16
40	160	65	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.01	0.01	0.02	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.01	0.01	0.02	0.03	0.03	0.04
		55	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.01	0.02	0.03	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.01	0.00	0.02	0.03	0.03	0.04
		45	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.02	0.00	0.02	0.03	0.04	<0.1	<0.1	0.01	0.01	0.01	0.02	0.02	0.02	0.03	0.05	0.05	0.06
	200	65	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.00	0.01	0.01	0.02	0.02	0.02	0.03	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.01	0.03	0.01	0.01	0.02	0.04	0.03	0.05
		55	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.02	0.02	0.02	0.03	0.05	<0.1	0.00	0.01	0.00	0.01	0.02	0.02	0.02	0.04	0.05	0.05	0.07
		45	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.01	0.00	0.03	0.04	0.04	0.05	0.07	0.01	0.01	0.02	0.02	0.02	0.03	0.04	0.05	0.08	0.07	0.08	0.10
	240	65	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.02	0.03	0.03	0.04	0.05	<0.1	0.00	0.01	0.00	0.01	0.02	0.00	0.04	0.05	0.07	0.07	0.09
		55	<0.1	<0.1	0.01	0.01	0.00	0.01	0.00	0.03	0.04	0.04	0.05	0.07	0.01	0.00	0.01	0.00	0.02	0.03	0.04	0.05	0.08	0.07	0.08	0.10
		45	<0.1	0.01	0.01	0.01	0.01	0.02	0.00	0.04	0.06	0.06	0.08	0.10	0.01	0.02	0.02	0.02	0.02	0.03	0.05	0.06	0.08	0.11	0.11	0.15
50	160	65	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.01	0.00	0.01	0.02	0.02	0.03	0.04	<0.1	0.01	0.01	0.00	0.02	0.03	0.02	0.03	0.04	0.06	0.06	0.08
		55	<0.1	<0.1	0.01	0.01	0.01	0.01	0.00	0.02	0.03	0.03	0.04	0.05	0.01	0.00	0.02	0.02	0.02	0.03	0.03	0.04	0.06	0.05	0.08	0.10

		45	<01	0010	0.014	0.014	0.014	0.025	0.021	0030	0040	0.040	0.054	0070	0.014	0.020	0.027	0.037	0.048	0.040	0.057	0076	0.076	0.102	0.131	
	200	65	<01	<01	0.012	0.012	0.012	0.021	0018	0.025	0034	0.034	0.046	0.060	0.012	0.017	0.023	0.031	0.041	0034	0.049	0.065	0.065	0.088	0.113	
		55	<01	0.011	0.015	0.015	0.015	0.026	0022	0.031	0042	0.042	0.057	0.074	0.015	0.028	0.028	0.038	0.050	0.042	0.060	0.080	0.078	0.107	0.138	
		45	0.010	0014	0.018	0.018	0018	0.034	0.028	0.040	0.054	0.054	0.072	0.094	0.019	0.027	0.036	0.038	0.044	0.064	0054	0.076	0.102	0.135	0.174	
	240	65	<01	0.011	0.015	0.015	0.015	0.027	0023	0.032	0.044	0.043	0.059	0076	0.015	0.022	0.029	0.029	0.040	0.052	0.044	0.062	0.083	0.082	0.112	0.142
		55	0.010	0014	0.018	0.018	0018	0.033	0.028	0.040	0.054	0.053	0.072	0.083	0.019	0.027	0.036	0.038	0.044	0.064	0054	0.076	0.101	0.135	0.173	
		45	0.013	0018	0.024	0.024	0.024	0.043	0036	0.051	0.068	0.068	0.092	0.118	0.024	0.035	0.046	0.063	0.081	0.069	0.097	0.128	0.128	0.170	0.217	
60	160	65	0.015	0.022	0.028	0.028	0.028	0.052	0032	0.046	0.062	0.061	0.083	0.107	0.030	0.042	0.056	0.066	0.078	0.092	0.062	0.087	0.116	0.114	0.157	0.197
		55	0.017	0.024	0.033	0.033	0033	0.058	0.036	0.051	0.068	0.069	0.093	0.118	0.033	0.047	0.063	0.084	0.099	0.069	0.087	0.128	0.129	0.171	0.218	
		45	0.020	0.028	0.038	0.038	0.038	0.066	0042	0.059	0.079	0.078	0.105	0.136	0.038	0.054	0.072	0.091	0.124	0078	0.111	0.147	0.146	0.194	0.246	
	200	65	0.018	0.026	0.035	0.035	0.035	0.061	0.039	0.055	0.073	0.073	0.098	0.127	0.035	0.050	0.066	0.090	0.116	0.073	0.103	0.133	0.133	0.181	0.230	
		55	0.020	0.028	0.038	0.038	0.038	0.066	0043	0.061	0082	0.081	0.109	0.141	0.039	0.055	0.074	0.100	0.129	0.082	0.115	0.152	0.152	0.201	0.255	
		45	0.023	0033	0.045	0.045	0.045	0.078	0.048	0.070	0.093	0.093	0.124	0.160	0.045	0.065	0.085	0.114	0.146	0.083	0.131	0.173	0.173	0.227	0.286	
	240	65	0.021	0.030	0.040	0.040	0.040	0.071	0044	0.063	0.084	0.084	0.115	0.148	0.040	0.057	0.076	0.103	0.132	0.084	0.118	0.156	0.156	0.206	0.261	
		55	0.024	0.034	0.045	0.045	0.045	0.078	0.050	0.070	0094	0.083	0.125	0.161	0.045	0.066	0.088	0.117	0.149	0.084	0.133	0.177	0.177	0.228	0.288	
		45	0.020	0.030	0.040	0.040	0.040	0.070	0.050	0.080	0.100	0.100	0.140	0.180	0.050	0.073	0.099	0.130	0.160	0.100	0.140	0.180	0.190	0.257	>30	

			7	8	2	1	1	0	7	0	7	6	2	2	2		8	7	0	7	7	9	7	6		
7	16	65	0.054	0.0070	0.0102	0.0101	0.0101	0.0174	0.0088	0.0123	0.0162	0.0161	0.0214	0.0270	0.0102	0.0142	0.0188	0.0187	0.0246	>30	0.0163	0.0224	0.0290	0.0288	>30	>30
		55	0.056	0.0078	0.0105	0.0105	0.0105	0.0178	0.0090	0.0127	0.0167	0.0160	0.0228	0.0278	0.0105	0.0147	0.0193	0.0193	0.0253	>30	0.0168	0.0231	0.0288	0.0297	>30	>30
		45	0.058	0.0082	0.0108	0.0108	0.0108	0.0186	0.0094	0.0131	0.0173	0.0173	0.0228	0.0287	0.0109	0.0152	0.0200	0.0200	0.0262	>30	0.0174	0.0239	>30	>30	>30	>30
	20	65	0.058	0.0082	0.0108	0.0108	0.0108	0.0185	0.0094	0.0131	0.0173	0.0172	0.0227	0.0286	0.0109	0.0152	0.0200	0.0198	0.0261	>30	0.0173	0.0238	>30	>30	>30	>30
		55	0.060	0.0084	0.0111	0.0111	0.0111	0.0191	0.0097	0.0135	0.0178	0.0174	0.0232	0.0294	0.0112	0.0157	0.0206	0.0205	0.0269	>30	0.0178	0.0245	>30	>30	>30	>30
		45	0.062	0.0087	0.0111	0.0111	0.0111	0.0198	0.0100	0.0145	0.0185	0.0184	0.0242	>30	0.0117	0.0162	0.0213	0.0212	0.0278	>30	0.0185	0.0253	>30	>30	>30	>30
	24	65	0.061	0.0086	0.0111	0.0111	0.0111	0.0195	0.0098	0.0138	0.0182	0.0181	0.0239	0.0300	0.0105	0.0160	0.0210	0.0208	0.0274	>30	0.0182	0.0250	>30	>30	>30	>30
		55	0.063	0.0088	0.0111	0.0111	0.0111	0.0201	0.0102	0.0142	0.0187	0.0184	0.0246	>30	0.0119	0.0165	0.0216	0.0215	0.0282	>30	0.0188	0.0257	>30	>30	>30	>30
		45	0.066	0.0082	0.0112	0.0112	0.0112	0.0208	0.0106	0.0148	0.0191	0.0182	0.0250	>30	0.0123	0.0171	0.0224	0.0223	0.0281	>30	0.0185	0.0266	>30	>30	>30	>30

Bảng 4: Giá trị xác suất nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa -10 năm cho NAM theo ACC/AHA 2013

			Diabetes (No)												Diabetes (Yes)																	
			Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)						Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)											
T	D	H																														
A	C	C	Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Unoeated Systolic			Treated Systolic								
			10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16	10	12	14	12	14	16
4	16	65	<01	<01	<01	<01	<.01	0.013	0.018	0.024	0.022	0.028	0.036	<01	0.014	0.012	0.016	0.021	0.026	0.031	0.036	0.046	0.055	0.061	0.041	0.044	0.054	0.058				

		55	<01	<01	0.010	<01	0.011	0.014	0018	0.025	0032	0.029	0.038	0.048	0.010	0.014	0.019	0.017	0.022	0.028	0034	0.047	0.061	0.055	0.072	0.090
		45	<01	0.011	0.014	0.012	0.016	0.021	0.026	0.035	0.046	0.041	0.054	0.068	0.015	0.020	0.027	0024	0.031	0.040	0.049	0.067	0.087	0.078	0.102	0.128
20	0	65	<01	<01	0.011	0.010	0013	0.017	0.021	0.029	0.038	0.044	0.056	0.012	0.017	0.022	0019	0.026	0.032	0.040	0.055	0.071	0.064	0.083	0.105	
		55	<01	0.012	0.015	0.014	0018	0.023	0028	0.038	0.050	0.045	0.059	0.074	0.016	0.029	0.029	0.026	0.034	0.043	0053	0.073	0.095	0.085	0.110	0.138
		45	0.012	0.017	0.022	0.029	0.036	0.042	0.050	0.072	0.064	0.084	0.105	0.032	0.042	0.042	0037	0.049	0.062	0076	0.104	0.134	0.120	0.155	0.193	
24	0	65	<01	0.012	0.016	0.015	0019	0.024	0.030	0.041	0.048	0.063	0.080	0.017	0.024	0.031	0028	0.037	0.046	0.057	0.078	0.102	0.091	0.118	0.148	
		55	0.012	0.017	0.022	0.029	0.036	0.042	0.050	0.072	0.064	0.084	0.105	0.032	0.042	0.042	0.037	0.049	0.062	0076	0.104	0.134	0.120	0.155	0.193	
		45	0.017	0.024	0.031	0.038	0.047	0.056	0.078	0.109	0.092	0.119	0.149	0.036	0.046	0.046	0.053	0.070	0.088	0.108	0.148	0.187	0.169	0.217	0.267	
5	0	16	0	0.015	0.020	0.024	0.031	0.040	0033	0.046	0.059	0.063	0.087	0.029	0.039	0.049	0.046	0.060	0.075	0.063	0.086	0.110	0.100	0.130	0.162	
		55	0.018	0.025	0.033	0.042	0039	0.049	0.061	0.076	0073	0.085	0.107	0.035	0.048	0.063	0056	0.073	0.092	0.078	0.105	0.132	0.128	0.159	0.197	
		45	0.024	0.033	0.043	0.054	0.066	0.083	0.109	0.145	0.134	0.168	0.208	0.048	0.063	0.081	0.073	0.095	0.119	0.148	0.177	0.154	0.202	0.249		
20	0	65	0.020	0.028	0.037	0.048	0.061	0.076	0045	0.092	0.112	0.138	0.179	0.053	0.071	0.091	0053	0.062	0.081	0.101	0.121	0.141	0.151	0.174	0.216	
		55	0.025	0.035	0.046	0.058	0053	0.077	0.098	0.129	0.161	0.204	0.258	0.065	0.087	0.111	0.076	0.100	0.125	0.151	0.178	0.164	0.211	0.260		
		45	0.033	0.045	0.058	0.073	0073	0.099	0.128	0.168	0.219	0.284	0.364	0.098	0.131	0.168	0.099	0.134	0.171	0.210	0.251	0.220	0.267	>30		
24	0	65	0.020	0.026	0.034	0.044	0055	0.070	0.089	0.119	0.151	0.195	0.251	0.099	0.131	0.168	0.088	0.123	0.160	0.200	0.241	0.210	0.257	0.307		
		55	0.033	0.045	0.058	0.073	0073	0.099	0.128	0.168	0.219	0.284	0.364	0.098	0.131	0.168	0.099	0.134	0.171	0.210	0.251	0.220	0.267	>30		

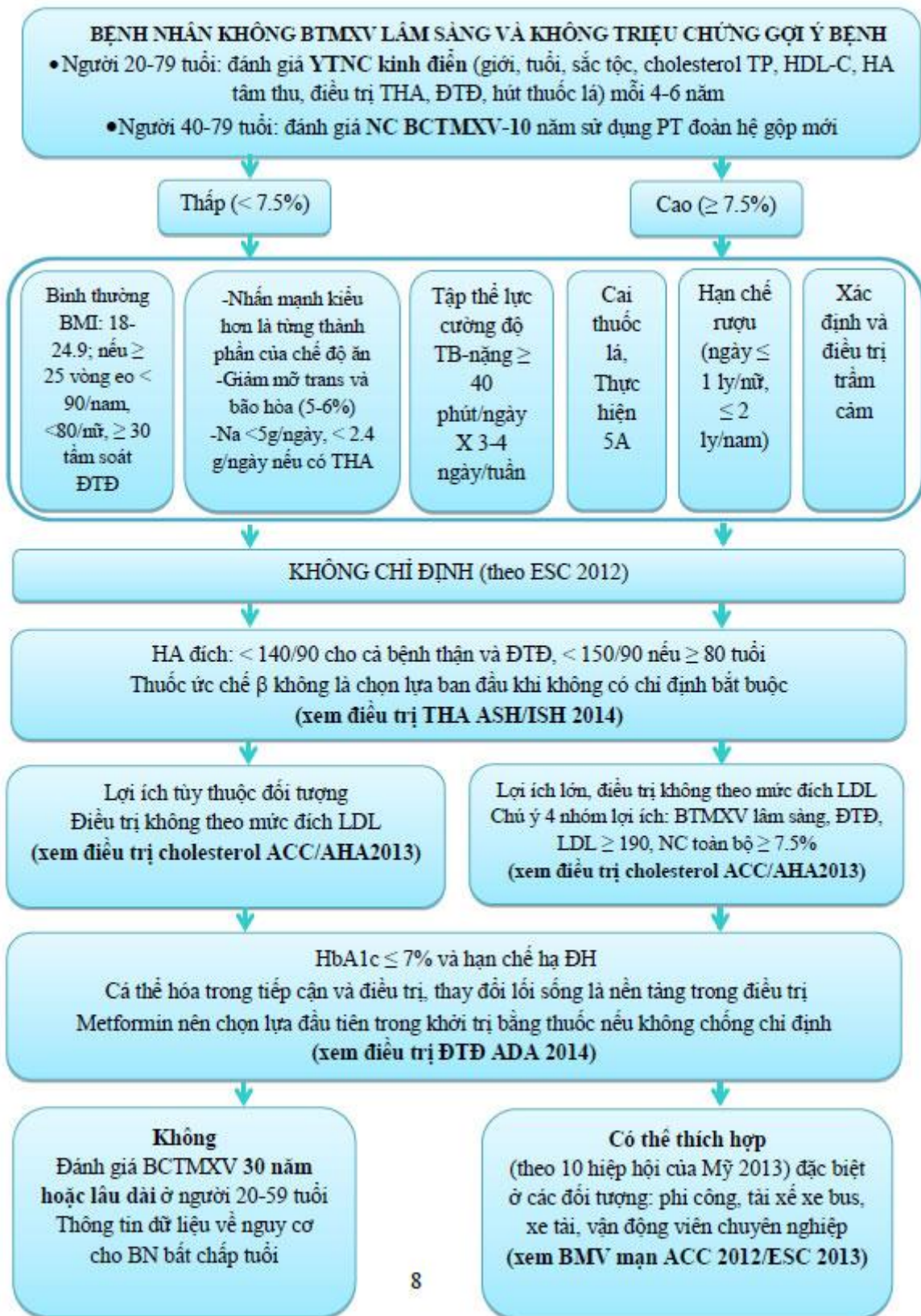
			3	5	8	2	8	6	2	8	7	4	7	3	2	4	9	8	7	9	4	1		8		
		45	0. 04 2	0 05 8	0. 07 5	0. 06 8	0 08 8	0. 09 1	0. 11 3	0. 12 6	0. 16 2	0. 14 6	0. 18 8	02 33	0. 08 0	0. 10 9	0. 14 1	0. 12 6	0. 16 3	0. 20 3	0. 17 2	0. 22 9	02 90	0. 26 3	>3 0	>3 0
6 0	16 0	65	0. 04 3	0. 05 9	0. 07 6	0. 06 9	0 08 9	0. 11 2	0. 09 9	0. 12 4	0. 10 1	0. 14 9	0. 16 1	0. 17 6	0. 08 1	0. 11 0	0. 14 2	0. 12 8	0. 16 5	0. 20 5	0. 12 9	0. 17 3	02 21	0. 20 0	02 55	>3 0
		55	0. 05 0	0. 06 8	0. 08 8	0. 07 9	0 10 3	0. 12 9	0. 08 0	0. 10 8	0. 14 0	0. 12 6	0. 16 2	02 02	0. 06 4	0. 12 7	0. 16 3	0. 14 7	0. 18 9	0. 23 4	0. 14 8	0. 19 9	02 52	0. 22 8	02 90	>3 0
		45	0. 06 0	0. 08 1	0. 10 5	0. 09 5	0. 12 3	0. 15 4	0. 09 5	0. 12 9	0. 16 6	0. 15 0	0. 19 2	02 38	0. 11 2	0. 15 1	0. 19 4	0 17 5	02 24	0. 27 5	0. 17 6	0. 23 4	0 29 6	0. 26 9	>3 0	>3 0
	20 0	65	0. 05 3	0. 07 2	0. 09 4	0. 08 4	0 10 9	0. 13 7	0. 08 5	0. 11 5	0. 14 8	0. 13 3	0. 17 2	02 13	0. 09 9	0. 13 5	0. 17 3	0 15 6	02 00	0. 24 7	0. 15 7	0. 21 0	0 26 6	0. 24 1	>3 0	>3 0
		55	0. 06 1	0. 08 3	0. 10 8	0. 09 7	0. 12 6	0. 15 7	0. 09 8	0. 13 2	0. 17 0	0. 15 3	0. 19 6	02 43	0. 11 5	0. 15 5	0. 19 8	0 17 8	02 28	0. 28 1	0 18 0	0. 23 9	>3 0	0. 27 4	>3 0	>3 0
		45	0. 07 3	0. 10 0	0. 12 9	0. 11 6	0 15 0	0. 18 6	0. 11 6	0. 15 7	0. 20 1	0. 18 1	0. 23 2	02 85	0. 13 7	0. 18 3	0. 23 3	02 11	02 69	>3 0	02 13	0. 28 1	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
	24 0	65	0 06 2	0 08 5	0 11 0	0 09 9	0 12 8	0 16 0	0 10 0	0 13 5	0 17 3	0 15 6	0 20 0	0 24 8	0. 11 7	0. 15 8	0 20 2	0 18 2	0 23 3	0 28 6	0 18 3	0 24 4	> 30	0 27 9	>3 0	>3 0
		55	0. 07 2	0. 09 8	0. 12 7	0. 11 4	0. 14 8	0. 18 4	0. 11 5	0. 15 5	0. 19 8	0. 17 9	0. 22 9	02 81	0. 13 5	0. 18 1	0. 23 0	02 08	02 65	>3 0	02 10	0. 27 7	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		45	0. 08 6	0. 11 7	0. 15 1	0. 13 6	02 17 5	0 13 7	0. 18 4	02 02 4	02 12 34	0. 26 9	>3 0	0. 16 0	02 14	02 71	02 46	>3 0	>3 0	02 47	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
7 0	16 0	65	0. 10 4	0. 14 0	0. 18 0	0. 16 2	0 20 8	0. 25 6	0. 12 6	0. 17 0	02 17	0. 19 6	0. 25 0	>3 0	0. 19 0	02 53	>3 0	02 89	>3 0	>3 0	02 29	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		55	0. 11 3	0. 15 3	0. 19 6	0. 17 7	02 26 8	0. 27 8	0. 13 8	0. 18 5	02 36	02 13	0. 27 1	>3 0	0. 20 7	02 74	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	02 49	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		45	0. 12 7	0. 17 0	02 17 7	0. 19 7	02 51 0	>3 0	0. 15 4	0. 20 6	02 61	02 37	0. 30 0	>3 0	0. 23 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	02 76	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
	20 0	65	0. 11 6	0. 15 6	02 00 0	0. 18 0	02 31 4	0. 28 4	0. 14 1	0. 18 9	02 41	02 18	0. 27 7	>3 0	0. 21 2	0 28 0	> 30	>3 0	>3 0	>3 0	02 54	> 30	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		55	0. 12 7	0. 17 0	02 17 7	0. 19 7	02 51 0	>3 0	0. 15 4	0. 20 6	02 61	02 37	0. 30 0	>3 0	0. 23 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	02 76	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		45	0. 0	0. 0	02 0	0. 0	02 0	>3 0	0. 0	0. 0	02 02	02 02	>3 0	>3 0	0. 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0

			14 2	19 0	41 8	21 8	78 0	0 2	17 2	22 9	89 62	0 0	0 0	25 5	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
	24 0	65	0. 12 7	0. 17 1	02 18 7	0. 19 7	02 51 0	>3 0	0. 15 4	0. 20 6	02 62	02 37	0. 30 0	>3 0	0. 23 1	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	02 77	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		55	0. 13 9	0 18 6	02 37 4	0. 21 4	02 73 0	>3 0	0. 16 8	0. 22 5	02 84	02 58	>3 0	>3 0	0. 25 1	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	0 30 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0
		45	0. 15 5	02 07	02 63	0. 23 8	> 30	>3 0	0. 18 8	0. 24 9	>3 0	02 85	>3 0	>3 0	0. 27 7	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0	>3 0

Bảng 5: Chọn lựa test để phát hiện hoặc đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa trên người không triệu chứng đau ngực hoặc triệu chứng tương đương với TMCB

BỆNH NHÂN	ECG gắng sức	YHHN gắng sức	SAT gắng sức	CHT gắng sức	Điểm vôi hóa MV	MSCT mảnh	CMV xâm lấn
NC BMV toàn bộ thấp , bất kể ECG và khả năng GS	Không	Không	Không	Không	Không	Không	Không
NC BMV toàn bộ TB , ECG đọc được và có khả năng GS	Có thể	Không	Không	không	Có thể	không	không
NC BMV toàn bộ TB , ECG không đọc được hoặc không khả năng GS	X	Có thể	Có thể	không	Có thể	không	không
NC BMV toàn bộ cao , ECG đọc được và có khả năng GS	Thích hợp	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	không
NC BMV toàn bộ cao , ECG không đọc được hoặc không khả năng GS	X	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Không

3. Sơ đồ tóm lược



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS (2014), "Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Stable Ischemic Heart Disease", JAm Coll Cardiol 63, 380-406.

2. 2.American Society of Hypertension / International Society of Hypertension (2014), "Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community", JHypertens, 32, 3-15.

3. 3.Eckel RH, Jakicic JM, et al. (2013), "AHA/ACC Guideline on Lifestyle

Management to Reduce Cardiovascular Risk: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines",

Circulation, published online Nov 12.

4. 4.Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, et al. (2013), "ACC/AHA Guideline on the

Assessment of Cardiovascular Risk: a Report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines",

Circulation, published online Nov 12.

5. 5.Perk J, De Backer G, et al. (2012), "European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012), Eur Heart J, 33, 1635-1701.

Điều Trị Bệnh Nhân Có Van Nhân Tạo

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh nhân có van tim nhân tạo là những bệnh nhân đã được mổ hay thủ thuật thay van tim. Van tim nhân tạo có 02 loại là van tim cơ học và van tim sinh học.

2. KHÁNG SINH PHÒNG NGỪA

2.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT):

Tất cả những BN có van tim nhân tạo cần điều trị kháng sinh phòng ngừa VNTMNT.

2.2. Viêm tim do thấp tái phát:

BN van tim hậu thấp cần tiếp tục điều trị kháng sinh phòng ngừa viêm tim do thấp tái phát (xem phác đồ phòng thấp).

3. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG SAU THAY VAN

- Điều trị chống đông lâu dài đối với tất cả BN có: o Van tim cơ học

o Van tim sinh học và cần điều trị chống đông với một lí do khác (rung nhĩ, suy tim, giảm chức năng thất trái EF < 30%)

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu không nên dùng cho tất cả BN có van tim nhân tạo, trừ một số tình huống đặc biệt (cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ xuất huyết nặng) như những BN có:

o Bệnh mạch máu đi kèm, đặc biệt bệnh mạch vành, xơ vữa ĐM. o INR đạt ngưỡng nhưng đang bị tắc mạch hoặc tắc mạch tái phát.

- Ở BN có van cơ học, sau khi đặt stent mạch vành: có thể cho thêm aspirin và clopidogrel nhưng gia tăng nguy cơ chảy máu.

- Các yếu tố nguy cơ:

o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.

o Rối loạn chức năng thất trái và có tình trạng tăng đông.

3.1. Class I

- Van ĐMC cơ học hai lá:

o BN không có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2 - 3

o BN có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2,5 - 3,5

- Bất kỳ van hai lá cơ học nào: duy trì INR từ 2,5 - 3,5.

- Van hai lá hay van ĐMC sinh học và không có yếu tố nguy cơ:

o Aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày.

- Van ĐMC sinh học có kèm theo yếu tố nguy cơ:

o Warfarin duy trì INR : 2 - 3

- Van hai lá sinh học có kèm yếu tố nguy cơ: duy trì INR = 2 - 3

- Các BN không thể uống warfarin sau thay van hai lá hay van ĐMC:

o Aspirin liều 75 - 325 mg/ngày.

- Tất cả BN có van cơ học, van sinh học có kèm yếu tố nguy cơ:

o Thêm aspirin 75 - 100 mg/ngày kèm theo warfarin.

3.2. Class IIa

- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC, bn cơ học có yếu tố nguy cơ:

o Duy trì warfarin để INR = 2.5 - 3.5

- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC và van hai lá sinh học mà BN không có yếu tố nguy cơ:

o Warfarin để đạt INR = 2,0 - 3,0

4. TÌNH TRẠNG CHỐNG ĐÔNG QUÁ MỨC

Hầu hết BN có INR trên ngưỡng điều trị: cần ngưng Warfarin và theo dõi mức INR nhiều lần

- INR từ 5 - 10 và lâm sàng không chảy máu:

o Ngưng Warfarin, có thể uống Vitamin K1 liều từ 1 - 2,5 mg. o Đánh giá lại INR sau 24h và sau đó nếu cần.

- INR > 10 và không có chảy máu:

o Xem xét dùng huyết tương tươi đông lạnh.

- Trong tình huống cấp cứu:

o Điều trị tích cực bằng huyết tương tươi đông lạnh, và o Truyền TM vitamin K1.

5. BIẾN CỐ TẮC MẠCH Ở BN ĐANG ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG ĐẠT NGƯỠNG

- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2-3: tăng liều warfarin để đạt INR 2,5 - 3.5

- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2,5-3,5: tăng liều warfarin để đạt INR 3.5 - 4,5

- Nếu BN chưa sử dụng Aspirin : nên bắt đầu aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày

6. ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI VAN

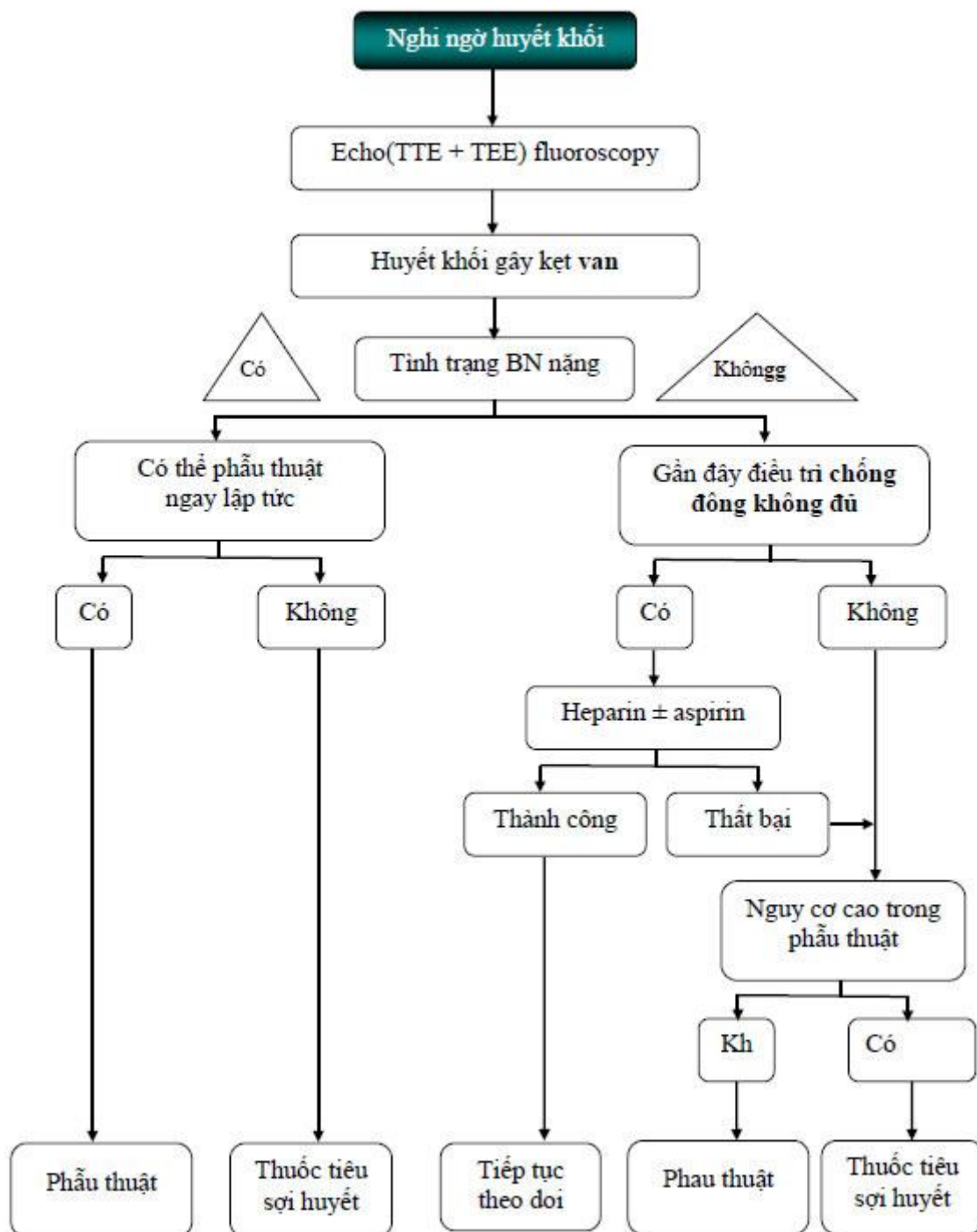
6.1. Huyết khối gây kẹt van

- Cần nghi ngờ huyết khối gây nghẽn van ở bệnh nhân có van tim cơ học khi có bất kỳ triệu chứng nào sau đây:

o Khó thở gia tăng gần đây.

o Biến cố tắc mạch đặc biệt BN điều trị chống đông không đủ, hoặc có nguyên nhân gây tăng đông (mất nước, nhiễm trùng..

- Chẩn đoán xác định bằng SA tim qua thành ngực và/hoặc SA tim qua thực quản, hoặc Xquang tim động (cineíluoroscopy).



7. BN CÓ VAN CƠ HỌC CẦN NGỪNG ĐIỀU TRỊ WARFARIN ĐỂ PHẪU THUẬT NGOÀI TIM, HOẶC TIẾN HÀNH CÁC THỦ THUẬT XÂM LẤN/CHỨA RĂNG

7.1. Class I:

- BN có nguy cơ huyết khối thấp (BN thay van ĐMC cơ học hai lá + không có YTNC):

o Ngưng warfarin 48 - 72 giờ trước thủ thuật để INR giảm < 1,5 và bắt đầu lại trong 24 giờ sau thủ thuật.

- BN có nguy cơ huyết khối cao (BN thay van hai lá cơ học hoặc thay van ĐMC có kèm YTNC):

- o Khi INR < 2: truyền TM heparin chuẩn 48 giờ cho đến 8 — 12 giờ trước khi phẫu thuật.
- o Sau phẫu thuật: bắt đầu dùng heparin chuẩn ngay khi tình trạng chảy máu ổn định và tiếp tục cho đến khi INR đạt ngưỡng điều trị của warfarin.

- Ghi chú: Yếu tố nguy cơ:

o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.

o BN có rối loạn chức năng thất trái, có tình trạng tăng đông. o Van thể hệ cũ, van ba lá cơ học, hoặc có trên 1 van cơ học.

7.2. Class IIa:

- BN có van tim cơ học:

o Có thể dùng huyết tương tươi đông lạnh khi cần ngưng warfarin do cần phẫu thuật ngoài tim, thực hiện thủ thuật xâm lấn, chữa răng khẩn cấp.

8. TÁN HUYẾT VÀ HỖ VAN NHÂN TẠO CẠNH VAN (PARAVALVULAR KEAK)

- Chẩn đoán xác định bằng kiểm tra công thức máu, LDH, siêu âm tim qua thực quản.

- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:

o Có liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm trùng o Tán huyết nặng cần truyền máu nhiều lần o Triệu chứng lâm sàng nặng

- Nếu bệnh nhân có chống chỉ định phẫu thuật hay không muốn phẫu thuật, điều trị nội khoa bao gồm:

o Bổ xung sắt. o Thuốc ức chế beta o Erythropoietin nếu có tán huyết nặng

9. SUY VAN SINH HỌC:

- Các dấu hiệu sớm của suy cấu trúc van: o Lá van cứng, vôi hóa.

o Diện tích lỗ van giảm và/hoặc hở van.

- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:

o Rối loạn chức năng van nặng và có triệu chứng.

o Rối loạn chức năng van nặng và không triệu chứng nhưng nguy cơ phẫu thuật thấp.

- Ghi chú: Rối loạn chức năng van nặng: o Độ chênh áp qua van tăng nặng.

o Hở van nặng.

10. SUY TIM SAU THAY VAN: điều trị như suy tim mãn.

Tài liệu tham khảo

1. Wahanian A, Braungartner H, Bax J, Butchart E, Dion R: Task force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, Eur Heart J 2007; 28: 254 - 258.
2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, Faxon DP, Feed MD, Whitney Lytle B: ACC/ AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease, A report of The American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, J Am Coll Cardiol 2006; 48: e112- e118.
3. William J. ✓, Carabell BA: Aortic Valve Disease in Cardio Vascular Medicine, ed by Eric J Topol, 3rd ed LWW, 2007, p.389 - 401.
4. ACC/AHA/ESC 2013, Guidelines for the management of patients with Atrial Fibrillation.
5. Guidelines on the management of valvular heart disease, European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), 2012.

Điều Trị Các Thể Lâm Sàng Của Rung Nhĩ

I. Rung nhĩ kịch phát (cấp)

1.1. Tiến triển tự nhiên:

- Tiến triển tự nhiên của rung nhĩ kịch phát là chưa rõ, do không xác định tỷ lệ thật sự, vì tới 90% con là không triệu chứng, kể cả những con kéo dài.
- Tỷ lệ tái phát rung nhĩ là cao ở bệnh nhân bị rung nhĩ kịch phát. Tỷ lệ này thay đổi từ 70% năm (không điều trị thuốc chống loạn nhịp) tới 90% trong 4 năm và tới 60% trong 6 năm.
- Các yếu tố dự đoán rung nhĩ tái phát là suy tim (17% so với 8%) hay nhồi máu cơ tim trước đây (15 so với 5%). Trên SAT là suy chức năng thất trái từ vừa tới nặng và lớn nhĩ trái (trên 5cm).

Chuyển nhịp tự phát:

- + Phần lớn tự chuyển nhịp xoang và khoảng 90% con không triệu chứng.
- + Ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có triệu chứng, thời gian bị RN là yếu tố dự đoán khả năng tự chuyển nhịp xoang. Tự chuyển nhịp cao nhất nếu rung nhĩ mới xuất hiện < 24 giờ.

Tiến triển thành RN vĩnh viễn:

- + Khoảng 5-18% bệnh nhân thành rung nhĩ vĩnh viễn và tiến triển tăng dần theo thời gian.
- + Những yếu tố dự đoán rung nhĩ kịch phát thành vĩnh viễn: tái phát thường xuyên, tăng HA, suy tim, lớn nhĩ trái (trên 5cm). Với mỗi tăng 1 cm đường kính tâm thu thất trái, tăng chuyển thành rung nhĩ vĩnh viễn 1,8 lần. Hẹp van hai lá, thiếu máu cơ tim cục bộ.
- + Các yếu tố khác: tuổi cao (tỉ số nguy cơ 1,8 lần cho mỗi 10 năm tuổi), và bề rộng sóng P > 144ms và căn bậc hai diện thế trung bình 30ms cuối < 3microV trên SAECG.

1.2. Nguy cơ thuyên tắc

Không có sự khác biệt về đột quy với các thể khác, do còn tùy thuộc vào nguy cơ của bệnh nhân. Nếu nguy cơ cao vẫn phải dự phòng.

1.3. Điều trị tức thời

- Vì tự hồi phục trong 24h đầu. Do vậy, nếu huyết động ổn, đầu tiên cần giám đáp ứng thất quan trọng hơn là đặt vấn đề chuyển nhịp.

- Cần chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định hoặc có kèm hội chứng WPW. Thường có đáp ứng rất nhanh để gây phù phổi, tụt HA.

+ Cho Heparin ngay trước chuyển nhịp và duy trì warfarin hoặc sintrom ít nhất 4 tuần (như phác đồ dưới).

+ Ngoài các thuốc như kể trên (chẹn beta hay chẹn kênh calcium). Nếu có suy tim hay tụt HA, nên dùng digoxin.

+ Sử dụng amiodaron (tiêm tĩnh mạch) trong tình huống lâm sàng không muốn tác dụng ức chế co bóp cơ tim và các thuốc khác là chống chỉ định.

+ Kiểm soát tần số thất bằng amiodaron thường rất hiệu quả. Đôi khi đòi hỏi phải phối hợp các thuốc để đạt mục tiêu điều trị, nhưng phải chú ý tránh gây nhịp chậm.

1.4. Tạo nhịp tim

- Có chỉ định cấy máy tạo nhịp cho một số bệnh nhân rung nhĩ kể cả rung nhĩ kịch phát, khi:

+ Bệnh nhân với hội chứng suy nút xoang.

+ Sau loại bỏ nút AV bằng RFA để kiểm soát tần số do không đáp ứng với thuốc (thực hiện như sơ đồ 4)

1.5. Theo dõi sau cơn rung nhĩ đầu tiên (thực hiện theo sơ đồ 1)

1.6. Điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát:

- Nếu tái phát nhưng cơn ngắn và không triệu chứng, không cần dùng thuốc chống loạn nhịp.

- Nếu có triệu chứng nên dùng thuốc chống loạn nhịp để dự phòng tái phát.

- Kiểm soát tần số thất và kháng đông là quan trọng trong điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát. (thực hiện theo sơ đồ 2)

- Đối với bệnh nhân không có hay có bệnh tim thực thể nhẹ, thuốc lựa chọn ban đầu thường là flecainide, propafenone, hay sotalol.

- Với những người cơn tái phát không thường xuyên (< 1 cơn/tháng), ít triệu chứng và dung nạp tốt với thuốc, có thể sử dụng chiến lược mang thuốc theo “pill-in-pocket” để uống khi lên cơn rung nhĩ kịch phát mà không cần uống duy trì dài hạn.

- Liều thường dùng: flecainide 300mg ở người > 70kg, 200mg cho người <70kg; propafenone 600mg ở người > 70kg, 450mg ở người < 70kg uống 1 lần.

- Hiệu quả của liệu pháp này là khoảng 80-90%.

- Lưu ý chống chỉ định của thuốc: cường giáp, block nhánh trái hay 2 nhánh, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, tiền sử suy tim, EF < 45%, bệnh van tim nặng, hội chứng tim nhanh chậm, block tim độ II trở lên, QT dài, hội chứng Brugada, đang dùng thuốc chống loạn nhịp, COPD nặng, bệnh cấp tính, bệnh mạn tính nặng, suy gan, thận, giảm kali máu (< 3.5 mmol /l), thai kỳ.

- Chuẩn liều thuốc an toàn nội trú trước khi cho điều trị ngoại trú. (thực hiện như sơ đồ 3)

II. Điều trị rung nhĩ dai dẳng

Gọi là rung nhĩ dai dẳng tái phát khi đã phục hồi nhịp xoang bị xuất hiện trở lại, vì vậy có thể rung nhĩ dai dẳng cơn đầu tiên và rung nhĩ dai dẳng tái phát.

2.1. Rung nhĩ dai cơn đầu tiên

- Mục đích điều trị để có kế hoạch chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang khi gây triệu chứng hoặc có rối loạn huyết động quan trọng.

- Mục tiêu trước mắt kiểm soát tần số và chống thuyên tắc (thường 3-4 tuần) sau đó chuyển nhịp bằng thuốc hay bằng điện (hồi phục nhịp xoang được ưa thích hơn kiểm soát tần số).

- Dùng thuốc sẽ có hiệu quả nhiều hơn khi thực hiện chuyển nhịp sớm trong vòng 7 ngày sau khởi phát rung nhĩ (chỉ thực hiện khi không huyết khối trong tiểu nhĩ được đánh giá bằng TEE).

- Chỉ nên cố gắng chuyển nhịp một tới hai lần, vì lần thứ ba thành công rất thấp.

- Các thuốc có hiệu quả: dofetilide uống (chỉ định nhóm I), amiodarone uống hay tiêm mạch; ibutilide tiêm mạch (chỉ định nhóm IIa); flecainide uống hay propafenone uống hay tiêm mạch (chỉ định nhóm IIb).

- Nếu về nhịp xoang thành công, không cần điều trị thuốc chống loạn nhịp lâu dài, nhưng cần điều trị tốt bệnh tim nền với các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta, statin....

- Cần theo dõi rung nhĩ tái phát để có hướng điều trị kịp thời. Đối với bệnh nhân nguy cơ tái phát quá cao, chiến lược thay thế là kiểm soát tần số và chống đông. (Thực hiện như sơ đồ 4 và 5)

2.2. Rung nhĩ dai dẳng tái phát

Đặc điểm của rung nhĩ dai dẳng tái phát

- Khó điều trị cho nên là đối tượng điển hình cho lựa chọn kiểm soát nhịp hay tần số.

- 80% có bệnh tim thực thể

- Lớn tuổi

- Đã từng rung nhĩ kéo dài nhiều tháng

- Nguyên tắc là thực hiện chiến lược kiểm soát tần số. Khi đạt được, đánh giá lại các đặc điểm và triệu chứng của bệnh nhân.

+ Nếu dung nạp tốt và không có tác dụng phụ của thuốc đáng kể, tiếp tục chiến lược.

+ Nếu có triệu chứng còn đáng kể, nên chọn chiến lược kiểm soát nhịp.

+ Nếu có nhiều tác dụng phụ của thuốc hoặc không hiệu quả hoặc vẫn còn triệu chứng đáng kể thì chọn chiến lược không dùng thuốc: phẫu thuật maze, RFA loại bỏ nút AV và cấy máy tạo nhịp. (tóm tắt theo sơ đồ 6)

Các yếu tố nghiêng về kiểm soát tần số là

- Điều trị thuốc chống loạn nhịp thất bại.

- Tuổi > 65.

- Giới nam.

- Tăng huyết áp.

- Bệnh động mạch vành.

- Không suy tim sung huyết.

III. Điều trị rung nhĩ vĩnh viễn

Nguyên tắc:

- Chiến lược điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và ngừa tắc mạch.

- Có thể phối hợp thuốc để kiểm soát tần số thất.

- Khi kiểm soát tần số thất ổn định kéo dài mà đột ngột tần số thất tăng lên tái lại cần đánh giá lại một số yếu tố sau trước khi quyết định thay đổi thuốc hoặc phối hợp:

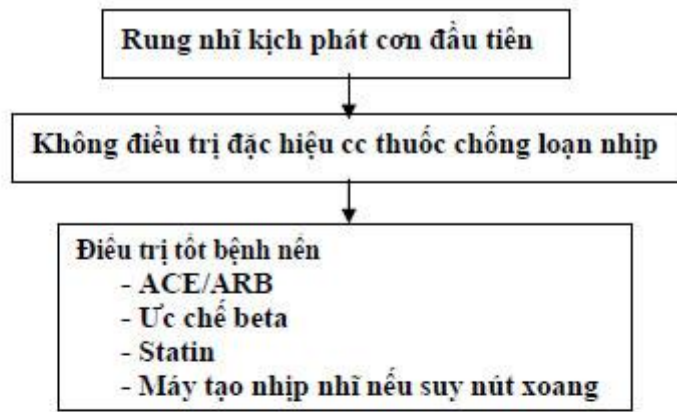
+ Bệnh nền có nặng lên ?

+ Có biến chứng mới không ? Có bệnh mới thêm vào ? (nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi...)

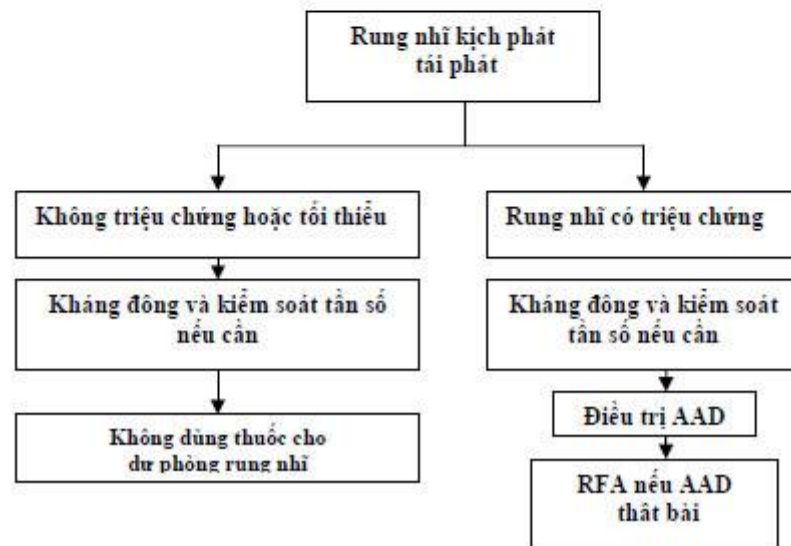
+ Có ngộ độc thuốc ?

+ Liều lượng thuốc thay đổi có hợp lý không ? Bệnh nhân thuốc hiện uống thuốc có đúng không ?

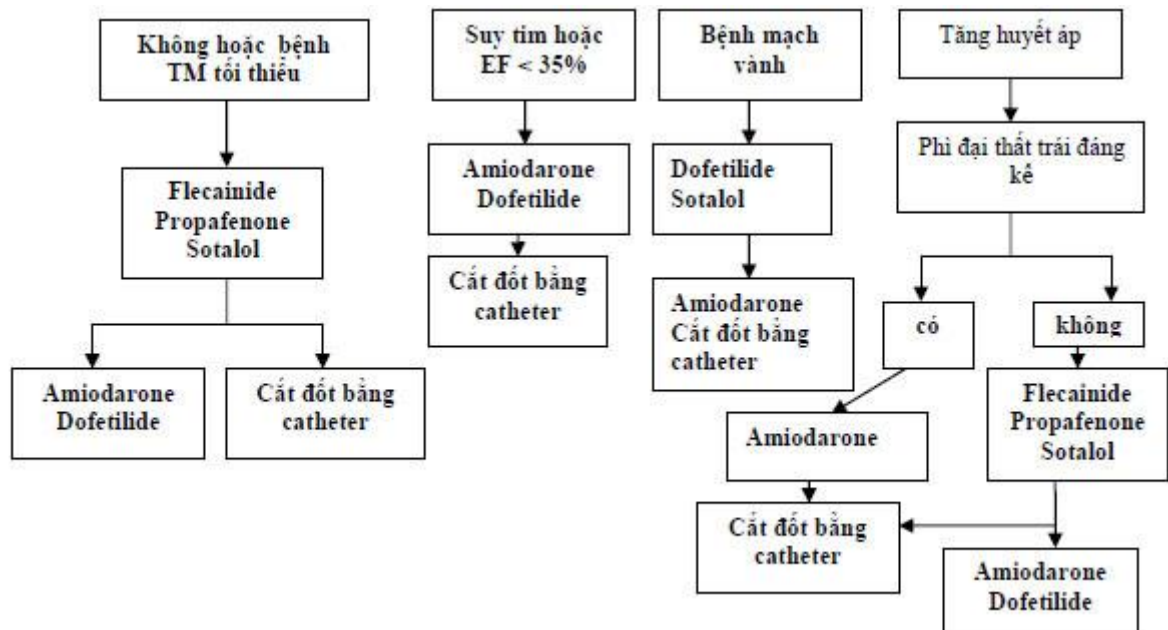
III. Lưu đồ



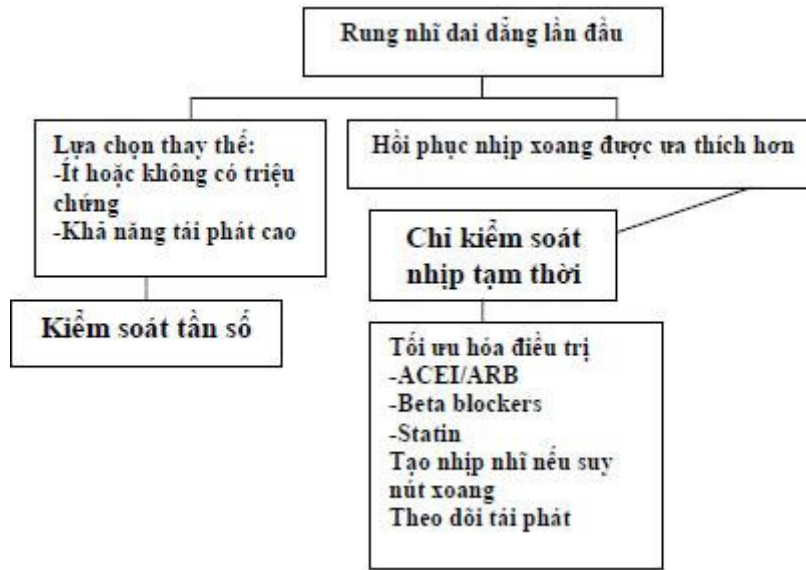
Sơ đồ 1. Điều trị sau cơn rung nhĩ đầu tiên



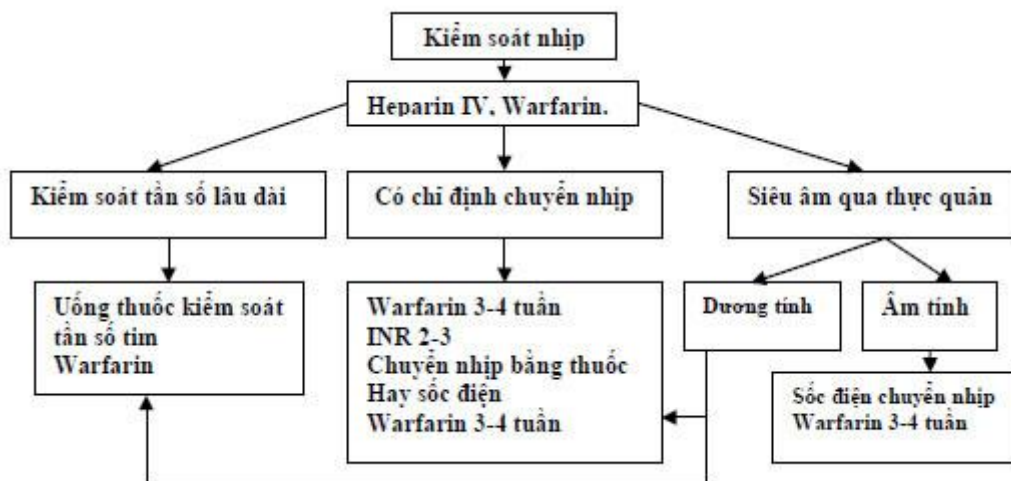
Sơ đồ 2. Chiến lược điều trị rung nhĩ cơn tái phát



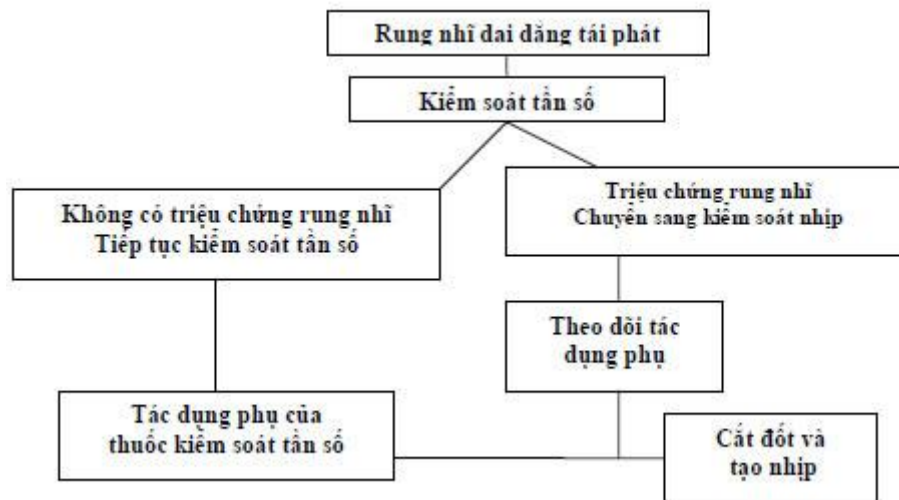
Sơ đồ 3: Hướng dẫn điều trị thuốc chống loạn nhịp để duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát và dai dẳng tái phát.



Sơ đồ 4: Chiến lược điều trị rung nhĩ dai dẳng cơn đầu tiên



Sơ đồ 5. Tóm tắt chiến lược điều trị chuyển nhịp cơn rung nhĩ dai dẳng đầu tiên



Sơ đồ 6. Chiến lược điều trị rung nhĩ dai dẳng tái phát

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kapil Kumar, MD.. Peter J Zimetbaum, MD. Bradley P Knight, MD, FACC. Gordon M Saperia, MD, FACC. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
2. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Kapil Kumar, MD. Overview of atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
3. Robert Phang, MD, FACC, FHRS. Brian Olshansky, MD. Management of new onset atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
4. John Michael Stulak, MD. Atrial fibrillation and flutter after cardiac surgery. This topic last updated: thg 4 10, 2013
5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Philip J Podrid, MD. Paroxysmal atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013
6. ACC/AHA/ESC 2013 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. JACC.
7. Olgin. J.E and Zipes. D.P: Specific Arrhythmias: Diagnosis and treatment. In Eugene Brauwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B Saunders Company, 2012: 863-933.
8. Maron. B.J: Hypertrophic Cardiomyopathy. In Eugene Brauwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B. Saunders Company 2012, 1763-1774.
9. John A. Kastor: Atrial fibrillation. In Arrhythmias 2nd. W.B. Saunders Company 2000:39-130.
10. Prystowsky E.N, Katz A.M. Atrial Fibrillation. In Topol E.S: Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia Lippincott-Raven 2007, p: 1050-1068.
11. Gorenek. B : Post-PCI atrial fibrillation. In Raviele. A : cardiac arrhythmia 2005. springer. 2005; p: 137-164.

Điều Trị Rung Nhĩ Trong Các Tình Huống Lâm Sàng Đặc Biệt

I. Trong nhồi máu cơ tim cấp

- Tỷ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT # 10,4-22%.
- Là yếu tố nguy cơ độc lập với tỷ lệ tử vong tăng trong bệnh viện cũng như sau 30 ngày và 1 năm.
- Tỷ lệ sóc cũng tăng ở bệnh nhân NMCT có rung nhĩ so với bệnh nhân không có rung nhĩ.

Đặc điểm rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT :

- + Thường gặp, chiếm từ 10-25%.
- + Thường thoáng qua.
- + Thường gặp ở bệnh nhân có suy thất trái (độ Killip cao), viêm màng ngoài tim , thiếu máu tâm nhĩ, tuổi cao.

Điều trị:

- Nếu gây rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ cơ tim nặng, cần sóc điện chuyển nhịp cấp cứu.
- Nếu không có rối loạn huyết động, đau ngực không tăng điều trị bằng thuốc:
 - + Nếu không suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng chẹn beta để kiểm soát đáp ứng thất.
 - + Nếu có suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng digoxin. Liều :digoxin 0,25 mg IV /05' lập lại 0,25 mg IV mỗi 2-6 h cho tới khi đạt tổng liều 01 mg/ 24h. Mục đích là duy trì đáp ứng thất # 80 ck/1'.

Đề nghị của ACC/AHA cho bệnh nhân rung nhĩ và NMCT cấp

Class I :

- (1) Sóc điện chuyển nhịp cho bệnh nhân rối loạn huyết động nặng hay đau ngực không kiểm soát được, hoặc khi không kiểm soát được tần số bằng thuốc. (mức C)

(2) Sử dụng thuốc amiodarone đường tĩnh mạch để chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái (mức C)

(3) Dùng ức chế p và đối kháng calcium nondihydropyridine tĩnh mạch để làm chậm đáp ứng thất cho bệnh nhân không có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng, không có bệnh tắc nghẽn phế quản hay block AV độ cao (mức C)

(4) Điều trị Heparin trừ khi có chống chỉ định với thuốc kháng đông (mức C)

Class IIa: dùng digoxin để làm chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp và rung nhĩ kèm suy tim và rối loạn chức năng thất trái nặng.

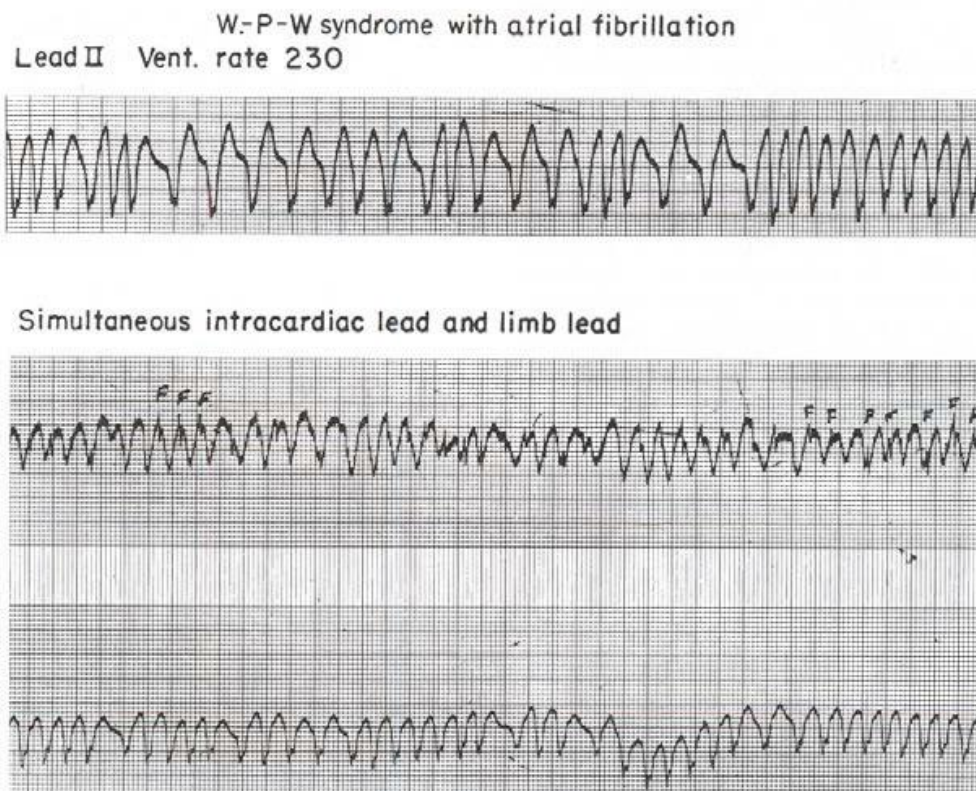
Class III : Sử dụng thuốc Ic (mức C)

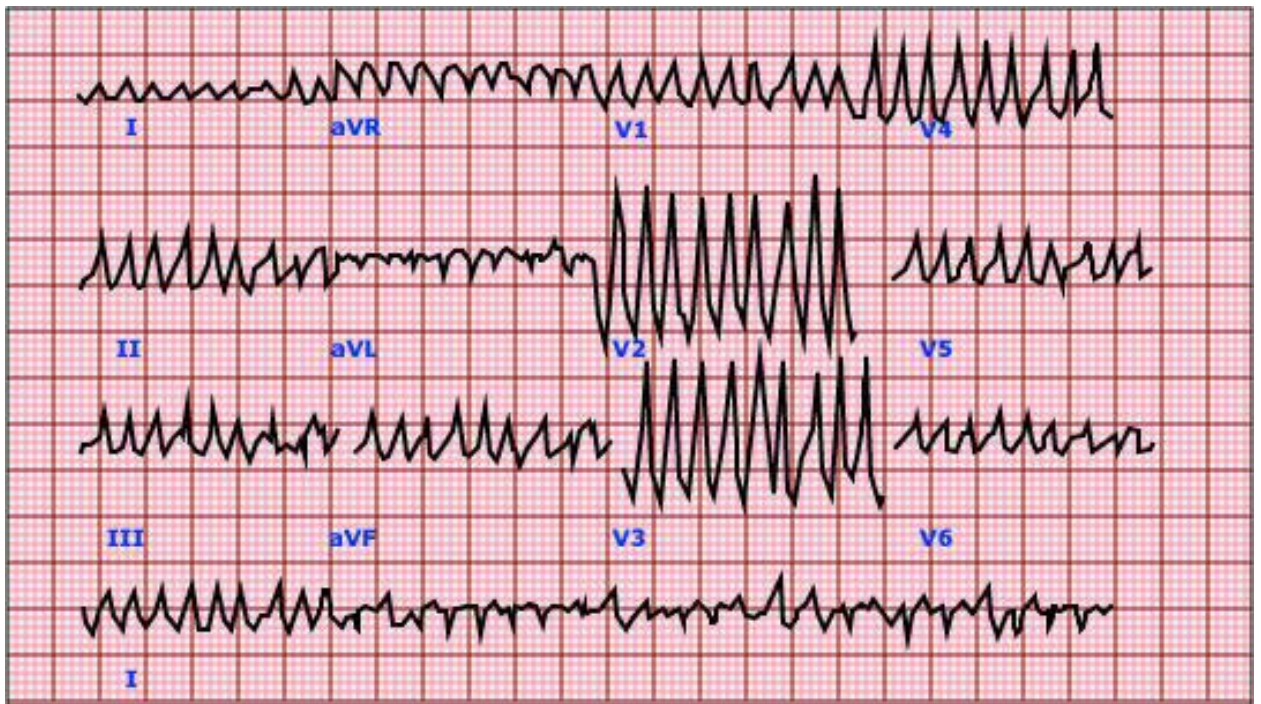
II. Rung nhĩ và hội chứng W-P-W

- Có thể gây đột tử khi xung động nhĩ dẫn truyền xuôi qua đường phụ biến chứng rất nguy hiểm nhưng hiếm gặp, tỷ lệ đột tử thay đổi từ 0-0,6% /năm.

- Nguy cơ đột tử là thời kỳ trơ đường phụ ngắn (dưới 250ms), và khoảng RR ngắn trong cơn nhịp nhanh (180+/- 29ms). Những người dễ bị rung thất có tỉ lệ nhiều đường phụ hơn.

- ECG nghi ngờ khi tần số QRS rất nhanh (>200 lần/ph), không đều (hình 1). Khi tần số thất trên 300 lần phút nhiều khả năng có nhiều đường dẫn truyền phụ (hình 2).





Hình 2. RN ở bệnh nhân có 2 đường phụ. Tần số thất khoảng 300 lần phút. Điều trị cắt đốt thành công.

Chẩn đoán:

+ Chiều dài chu kỳ thất có thể chỉ khoảng 0,2" hoặc ngắn hơn → tương ứng tần số thất tới 300 lần/ph (rất nhanh), hoặc nhanh hơn

+ Chiều dài chu kỳ QRS dài nhất lớn hơn 2 lần chu kỳ QRS ngắn nhất.

+ QRS rất không đều.

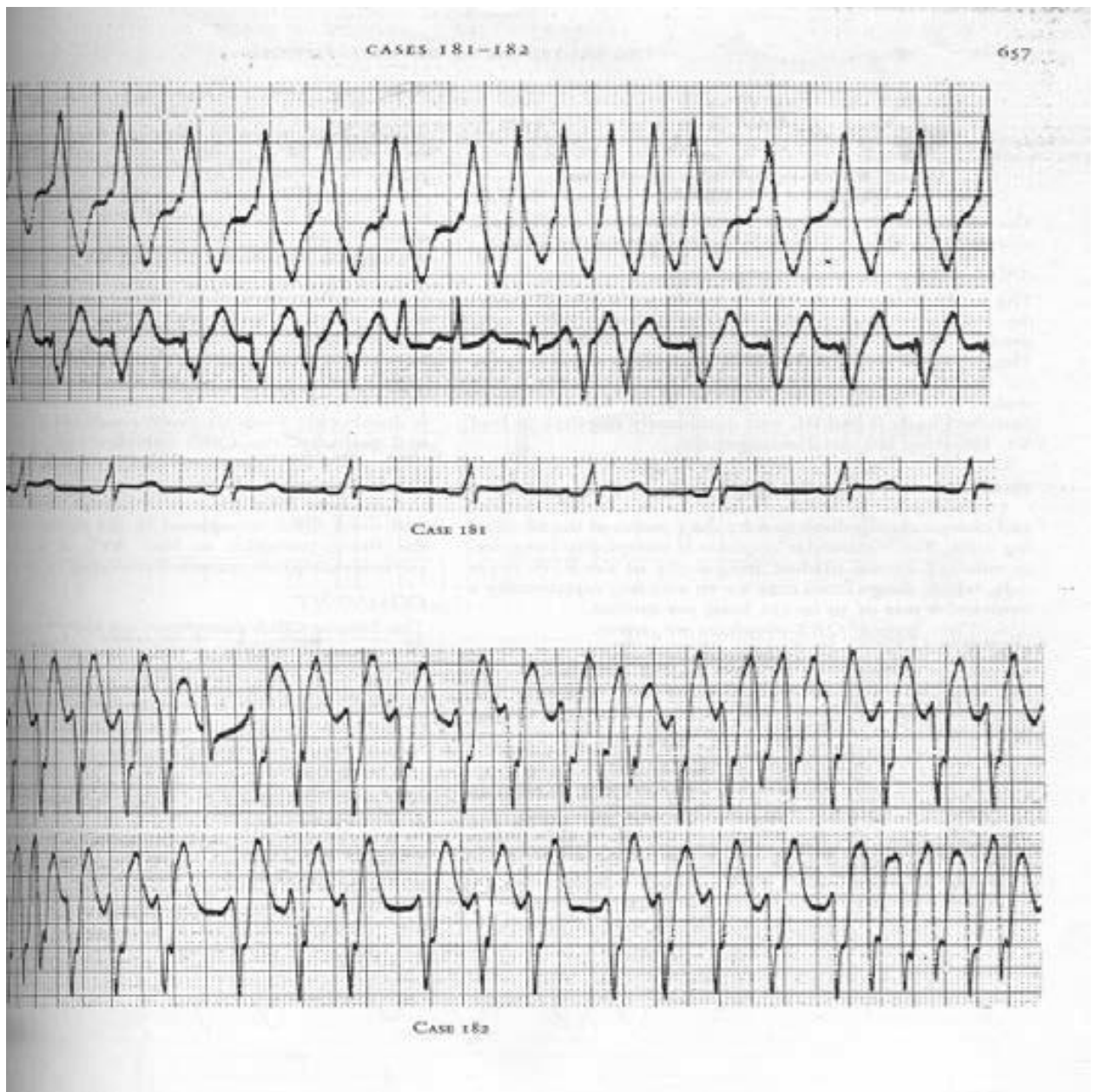
+ QRS thường có ít nhất 3 dạng (hình 3):

QRS rộng (do dẫn truyền qua đường phụ)

QRS hẹp (khi dẫn truyền qua AV)

QRS trung gian hai dạng trên

Thường QRS rộng và hẹp ngược chiều nhau.



Hình 3. rung nhĩ ở bệnh nhân WPW. Có ít nhất 3 dạng QRS trên cùng một chuyển đạo. QRS rộng nhất chứng tỏ thất khởi cực hoàn toàn qua đường phụ. QRS hẹp nhất chứng tỏ thất khởi cực hoàn toàn qua đường AV. Các hình dạng khác là phức bộ trung gian.

Điều trị :

Cấp cứu:

- Sốc điện chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định, hay tần số thất > 250lần/phút.

- Nếu huyết động ổn định với tần số thất chậm hơn < 250 lần/phút có thể sử dụng thuốc đường tĩnh mạch có thời gian tác dụng nhanh: procainamide, ibutilide để chuyển nhịp. Nếu không, có thể dùng amiodarone thay thế. Ngoài ra, có thể sử dụng ílecainide để làm giảm đáp ứng thất và có tác dụng cắt cơn rung nhĩ.

Dài hạn:

- Thăm dò điện sinh lý và loại bỏ đường phụ bằng RF.
- Không có tác dụng ngăn ngừa rung nhĩ tái phát nhưng làm giảm nguy cơ biến chứng do rung nhĩ gây ra, đặc biệt là đột tử.
- Phải dùng thuốc để ngừa tái phát nếu có chỉ định. Khi đã loại bỏ được đường phụ, lựa chọn thuốc giống như bệnh nhân không có đường phụ.
- Ở bệnh nhân không thực hiện điều trị bằng RFA, thuốc dùng ngừa tái phát rung nhĩ phải có tác dụng chống hoạt động rung ở nhĩ, ức chế được ngoại tâm thu nhĩ và thất, ngăn ngừa nhịp nhanh kịch phát trên thất sử dụng đường phụ- AVRT (vì có thể khởi phát cơn rung nhĩ), cũng như kéo dài thời kỳ trơ của cả đường AV / hệ thống His và đường phụ. Các thuốc thường dùng là nhóm IC (flecainide, propafenone), nhóm III (amiodarone).

Đề nghị của AHA/ACC

Class I :

- (1) Loại bỏ đường phụ cho bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng kèm hội chứng W-P-W đặc biệt ở những bệnh nhân có ngất do đáp ứng thất nhanh hay những người có thời kỳ tái cực đường phụ ngắn dưới 250ms. (mức B)
- (2) Sốc điện chuyển nhịp ngay để ngăn chặn rung thất ở bệnh nhân hội chứng W-P-W khi rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh kèm rối loạn huyết động (mức B)
- (3) Tĩnh mạch procainamide hay Ibutilide để hồi phục nhịp xoang ở bệnh nhân hội chứng W-P-W nếu rung nhĩ với phức bộ QRS rộng trên ECG ($> 0,12s$) hay đáp ứng thất qua đường phụ nhanh không kèm rối loạn huyết động (mức C) (bệnh viện chưa có).

Class IIa:

- Flecainide tĩnh mạch hay sốc điện chuyển nhịp khi tần số thất rất nhanh ở bệnh nhân rung nhĩ kèm theo dẫn truyền qua đường phụ

Class IIb :

- Tĩnh mạch Amiodarone đối với bệnh nhân rung nhĩ kèm theo dẫn truyền qua đường phụ với huyết động ổn định (mức B)

Class III : Sử dụng đường tĩnh mạch thuốc ức chế p, Digitalis, Diltiazem, Verapamil ở bệnh nhân rung nhĩ có sử dụng đường phụ (mức B)

III. Cường giáp

- 10 - 25% có rung nhĩ, thường ở nam và người lớn tuổi hơn ở nữ và người < 75 tuổi.
- Mọi bệnh nhân trên 60 tuổi bị rung nhĩ đều nên thử chức năng tuyến giáp để phát hiện cường giáp (có thể dưới lâm sàng).
- Trước hết phải điều trị bệnh nhân về bình giáp, khi đó thường tự hồi phục về nhịp xoang. Thuốc chống loạn nhịp và sốc điện sẽ không hiệu quả nếu tình trạng cường giáp còn.
- Ước chế p có hiệu quả để làm giảm đáp ứng thất, đặc biệt trong cơn bão giáp. Có thể sử dụng thuốc ức chế calcium thay thế ức chế p. Tuy còn thiếu bằng chứng, nhưng đề nghị hiện nay là nên dùng kháng đông phòng ngừa thuyên tắc nếu không có chống chỉ định, ít nhất cho tới khi bình giáp và hồi phục suy tim.

Đề nghị của AHA/ACC

Class I :

- (1) Sử dụng ức chế p để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp nếu không có chống chỉ định (mức B)
- (2) Khi ức chế p là chống chỉ định, sử dụng thuốc ức chế calcium (verapamil hay diltiazem) để kiểm soát đáp ứng thất. (mức B)
- (3) Bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp, dùng thuốc kháng đông uống (INR 2-3) để ngăn chặn thuyên tắc như đề nghị cho bệnh nhân rung nhĩ với các yếu tố nguy cơ đột quỵ khác (mức C)
- (4) Một khi đã bình giáp, đề nghị điều trị kháng đông dự phòng tương tự như bệnh nhân không có cường giáp (mức C)

VI. Thai kỳ

- Hiếm xảy ra và thường kết hợp với những nguyên nhân khác như hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, cường giáp. Đáp ứng thất nhanh do rung nhĩ có thể gây hậu quả huyết động xấu cho cả mẹ và thai nhi.
- Chẩn đoán và điều trị tình trạng gây rung nhĩ là bước đầu tiên ở phụ nữ có thai bị rung nhĩ. Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p hay thuốc chặn kênh calcium.
- Tất cả các thuốc chống loạn nhịp hiện nay đều có khả năng qua nhau thai và bài tiết qua sữa, do vậy nên tránh sử dụng nếu có thể. Một số thuốc đã sử dụng an toàn trong thai kỳ như Quinidine, Mexiletine, Sotalol, Fleicainde và Amiodarone nhưng chỉ ở số lượng hạn chế.
- Khi huyết động không ổn phải sốc điện chuyển nhịp, và có thể không gây tổn hại thai nhi.

- Vai trò kháng đông để ngăn ngừa thuyên tắc chưa được nghiên cứu một cách hệ thống. Rung nhĩ / thai kỳ thường kết hợp với các tình trạng nguy cơ cao cho thuyên tắc, bao gồm bệnh tim bẩm sinh hay van tim. Kháng đông là bắt buộc ở những bệnh nhân như vậy.
- Tuy nhiên tránh sử dụng Warfarin vì nó qua nhau thai 3 tháng đầu (gây quái thai) và gây xuất huyết thai nhi ở 3 tháng cuối.
- Thuốc chỉ có thể sử dụng vào 3 tháng giữa thai kỳ. Sử dụng heparin là hợp lý hơn vì thuốc không qua nhau thai.
- Độ an toàn và hiệu quả của heparin không phân đoạn dưới da hay trọng lượng phân tử thấp còn chưa được chứng minh, kinh nghiệm với những thuốc này chủ yếu ở bệnh nhân bệnh van tim nhân tạo hay thuyên tắc tĩnh mạch.
- Bệnh nhân van tim nhân tạo có rung nhĩ nên sử dụng heparin truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm dưới da ngày 2 lần với liều 10 000-20 000 đơn vị, điều chỉnh sao cho aPTT khoảng 1,5 lần chứng. Bệnh nhân không mang van nhân tạo nhưng có nguy cơ thuyên tắc cũng nên dùng chiến lược này.

Đề nghị điều trị rung nhĩ trong thai kỳ Class I :

- (1) Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p, hay thuốc chẹn kênh calcium cho bệnh nhân rung nhĩ /thai kỳ. (mức C)
- (2) Sốc điện chuyển nhịp nếu rung nhĩ gây rối loạn huyết động (mức C)
- (3) Bảo vệ chống thuyên tắc huyết khối suốt thời gian thai kỳ với mọi bệnh nhân rung nhĩ (ngoại trừ rung nhĩ đơn độc và/ hoặc nguy cơ thuyên tắc thấp). Điều trị (kháng đông hay aspirin) nên lựa chọn theo giai đoạn của thai kỳ (mức C).

Class IIb

- (1) Sử dụng Heparin cho bệnh nhân nguy cơ cao bị thuyên tắc vào 3 tháng đầu và 3 tháng cuối thai kỳ. Heparin không phân đoạn có thể sử dụng hoặc bằng truyền tĩnh mạch liên tục với liều nhằm đạt aPTT 1,5-2 lần chứng hoặc tiêm dưới da 10000-20000 đơn vị mỗi 12 giờ điều chỉnh aPTT 1,5 lần chứng (vào 6 giờ sau tiêm) (mức B).
- (2) Bất chấp số liệu còn hạn chế, có thể sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp dưới da trong 3 tháng đầu và cuối thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ và có yếu tố nguy cơ thuyên tắc (mức C).
- (3) Có thể sử dụng thuốc kháng đông uống vào 3 tháng giữa thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ nguy cơ thuyên tắc cao (mức C)

V. Bệnh cơ tim phì đại

- Là loạn nhịp hay gặp nhất ở bệnh này, xảy ra khoảng 20%, tăng dần theo tuổi và có liên quan với độ lớn nhĩ trái. Làm xấu đi tình trạng lâm sàng, tăng nguy cơ đột quỵ (tỉ số chênh 17,7) và tử vong (tỉ số chênh 3,7). Rung nhĩ kịch phát thường gây các biến cố lâm sàng cấp tính và đòi hỏi chuyển nhịp cấp cứu bằng thuốc hay shock điện.

- Mục đích điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và hồi phục nhịp xoang. Thuốc thường được sử dụng là disopyramide, propafenone, và amiodarone. Amiodarone dùng với cả hai mục đích phòng ngừa tái phát rung nhĩ và điều hòa tần số thất. Để kiểm soát đáp ứng thất, dùng chẹn beta và verapamil; hiếm khi phải sử dụng biện pháp đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

- Vì tỉ lệ thuyên tắc ở bệnh nhân HCM và rung nhĩ là cao nên sử dụng kháng đông khi rung nhĩ tồn tại hơn 48 giờ hay khi nguy cơ tái phát cao.

- Sử dụng pacing để dự phòng rung nhĩ còn chưa được nghiên cứu. Điều trị rung nhĩ kháng trị bằng phẫu thuật maze và bằng cắt đốt cô lập tĩnh mạch phổi cũng mang lại thành công ở bệnh nhân rung nhĩ kháng trị nhưng mới ở số lượng rất ít bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ /bệnh cơ tim phì đại của AHA/ACC Class I : điều trị bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có rung nhĩ bằng thuốc kháng đông uống (INR 2-3) như đề nghị cho bệnh nhân nguy cơ cao khác để dự phòng thuyên tắc (mức B)

Class IIa : thuốc chống loạn nhịp có thể là có ích để dự phòng rung nhĩ tái phát ở bệnh nhân HCM. Số liệu hiện nay chưa đủ để đề nghị thuốc này hơn thuốc khác, nhưng (a) Disopyramide phối hợp với chẹn beta hay đối kháng calcium nondihydropyridine hoặc (b) Amiodarone đơn độc nhìn chung được ưu dùng hơn(mức C).

VI. Bệnh phổi

- Thường gặp và có tiên lượng xấu trong đợt tiến triển.

- Điều trị bệnh nền và điều chỉnh thiếu O₂ và thăng bằng kiềm toan là yếu tố quan trọng nhất.

- Theophylline, kích thích p₂ là 2 thuốc hay sử dụng để chống co thắt phế quản có thể gây khởi phát rung nhĩ và làm khó kiểm soát đáp ứng thất.

- Chống chỉ định dùng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine. Thường dùng chẹn kênh calcium để kiểm soát đáp ứng thất. Digoxin cũng có hiệu quả tương tự thuốc chẹn kênh calcium nonhydropyridine.

- Điều trị thuốc và sốc điện chuyển nhịp có thể không hiệu quả đối với rung nhĩ trừ khi điều chỉnh được rối loạn hô hấp. Flecainide tĩnh mạch có thể có hiệu quả hồi phục nhịp xoang ở một số bệnh nhân.

- Nếu có rối loạn huyết động phải sốc điện chuyển nhịp ngay. Trong trường hợp kháng trị với thuốc, biện pháp điều trị có thể loại bỏ nút AV và đặt máy tạo nhịp để kiểm soát đáp ứng thất.

- Vai trò thuốc kháng đông ở bệnh nhân rung nhĩ do COPD chưa được nghiên cứu đầy đủ và nhìn chung đề nghị theo hướng dẫn dựa trên nguy cơ của bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân bệnh phổi

Class I

(1) Bệnh nhân phát triển rung nhĩ trong đợt cấp bệnh phổi hay COPD, điều chỉnh thiếu O₂ và nhiễm toan là biện pháp điều trị đầu tiên (mức C)

(2) Nên sử dụng thuốc chẹn kênh calcium (Diltiazem và Verapamil) để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân COPD (mức C)

(3) Thực hiện shock điện chuyển nhịp ở bệnh nhân bị bệnh phổi có rối loạn huyết động do rung nhĩ (mức C)

Class III

- Không sử dụng Theophylline và thuốc kích thích p ở bệnh nhân bệnh phổi co thắt phế quản có rung nhĩ (mức C)

- Không sử dụng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine ở bệnh nhân COPD có rung nhĩ (mức C)

4.5.7. Rung nhĩ sau PCI

- Là loạn nhịp ít xảy ra

- Thường xảy ra khi có tổn thương nhĩ (thiếu máu, tăng áp lực nhĩ do suy tâm nhĩ, thiếu máu cục bộ nút xoang hay nút nhĩ thất, kích thích giao cảm).

- Thường xảy ra khi PCI nhồi máu cấp

- Làm xấu đi tình trạng lâm sàng do tăng đáp ứng thất, rối loạn huyết động do rung nhĩ, đặc biệt có hẹp 2 lá và suy tâm trương thất trái.

*** Những đặc điểm lâm sàng bệnh nhân dễ bị rung nhĩ trong PCI:**

- Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, Killip \geq III, tiền căn nhồi máu cơ tim hay đột quỵ, huyết áp tâm thu $<$ 100 mmHg, mạch \geq 100 lần/phút, bệnh 3 nhánh nặng và tái tưới máu kém. Có biến chứng sốc tim, suy tim sung huyết, nhịp nhanh thất, rung thất hoặc đột quỵ.

- Không làm tăng tỷ lệ tử vong nội viện.

- Tăng tỷ lệ tử vong trong 1 năm

*** Đề nghị điều trị:**

- Rung nhĩ sau PCI có xu hướng tự hồi phục sau khoảng vài phút tới vài giờ, và như vậy thường không cần điều trị
- Ngoại trừ khi rung nhĩ gây ra thiếu máu cục bộ nặng và huyết động không ổn định.
- Hiếm khi đòi hỏi phải sốc điện chuyển nhịp: nếu cần bắt đầu với mức năng lượng thấp 50 - 100 J, sau đó tăng dần nếu shock lần đầu không hiệu quả.
- Dùng chẹn β khi cần kiểm soát đáp ứng thất và có tác dụng chống thiếu máu cơ tim. Thuốc thường dùng đường tĩnh mạch. Nên dùng esmolol vì có thời gian bán hủy ngắn. Nếu bệnh nhân dung nạp được liều ban đầu esmolol, sau đó có thể dùng các loại chẹn β tác dụng dài hay trung bình khác.
- Thuốc Verapamil hay Diltiazem dùng thay thế cho chẹn β nếu có chống chỉ định. Tuy nhiên, cần thận trọng ở bệnh nhân có sung huyết phổi.
- Dùng Heparin đường tĩnh mạch vì ở những bệnh nhân rung nhĩ sau PCI có nguy cơ thuyên tắc rất cao (nếu không có chống chỉ định).
- Amiodaron và Dofetilide cũng có hiệu quả để kiểm soát cấp tính đáp ứng thất. Tuy nhiên, thuốc này không phải là lựa chọn hàng đầu.
- Khi có suy tim sung huyết, nên chọn Digoxin để kiểm soát đáp ứng thất.

VII. Trong suy tim

Thường xảy ra trong các tình huống sau:

- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn nhập viện sau thời gian ngắn khởi phát rung nhĩ.
- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn với rung nhĩ vĩnh viễn, đã được kiểm soát tần số thất tốt, nhập viện vì suy tim tiến triển với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh do tình trạng stress (ví dụ bệnh lý nội khoa khác như viêm phổi, ...).
- Nhóm bệnh nhân bị rung nhĩ nhưng BN không nhận biết hay bác sỹ điều trị chưa quan tâm để phát hiện. Theo thời gian, nhóm bệnh nhân này sẽ bị bệnh cơ tim do nhịp nhanh và lúc nào đó nhập viện vì triệu chứng nặng do suy tim mất bù cấp

Những điểm quan trọng cần nhấn mạnh trong điều trị đợt rung nhĩ cấp trên bệnh nhân suy tim:

- + Tình trạng huyết động bệnh nhân như thế nào?
- + Bệnh nhân có được đặt máy tạo nhịp hay máy phá rung trước đây hay không?
- + Chức năng tâm thu thất trái bình thường hay giảm trước khi vào đợt cấp?
- + Đợt rung nhĩ cấp này kéo dài đã bao lâu ?

+ Bệnh nhân có đang dùng thuốc kháng đông và thuốc kiểm soát nhịp hoặc tần số hay không? (tóm tắt theo sơ đồ 1)

VIII. Rung nhĩ và bệnh van tim

Đối với bệnh van tim, đặc biệt bệnh van hai lá hậu thấp, chỉ số CHADS₂ không sử dụng được. Tất cả bệnh nhân bị rung nhĩ như vậy, nếu không có chống chỉ định, nên được điều trị kháng đông hệ thống để ngăn ngừa biến cố thuyên tắc

- Điều trị kháng đông (INR 2_3) được chỉ định cho bệnh nhân hẹp van hai lá kèm với RN (kịch phát, dai dẳng và vĩnh viễn (IC))

- Điều trị kháng đông (INR 2_3) được chỉ định cho bệnh nhân RN kèm hở van hai lá có ý nghĩa trên lâm sàng (IC)

- Nong van hai lá bằng bóng qua da được thực hiện ở bệnh nhân không triệu chứng, độ hẹp trung bình hoặc nặng giải phẫu van thích hợp và chỉ RN mới khởi phát, không chỉ huyết khối trong nhĩ tri (IIC)

- Phẫu thuật thay van hai lá sớm được thực hiện ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng kèm hở, chức năng thất trái bảo tồn và mới xuất hiện RN ngay cả khi không có triệu chứng đặc biệt việc sửa van dễ dàng (IIC)

IX. Tim bẩm sinh

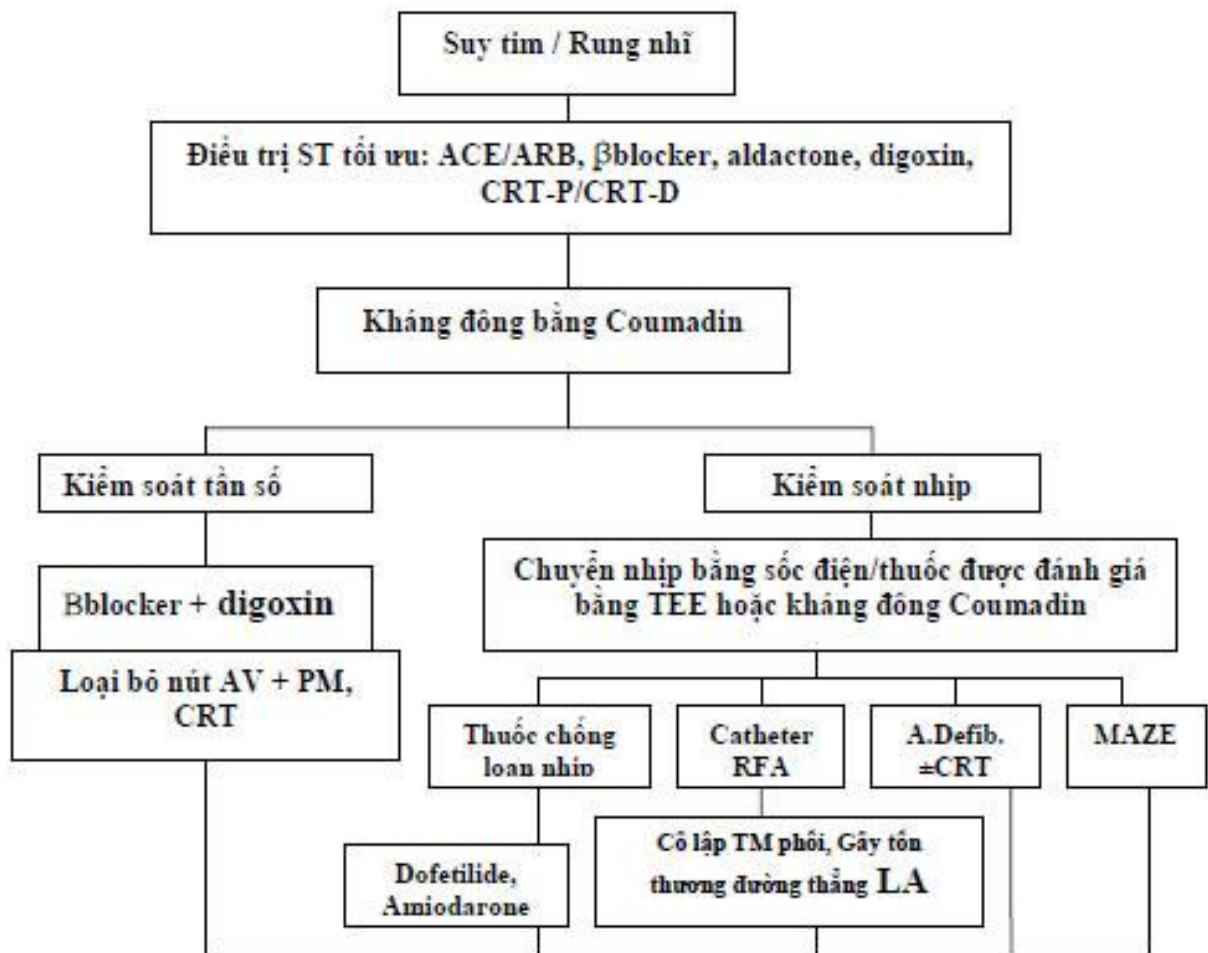
- Điều trị tương tự như điều trị rung nhĩ trong bệnh tim khác.

- Điều trị rung nhĩ đợt cấp bao gồm: kháng đông và kiểm soát tần số nếu có chỉ định, sau đó mới xem xét có chỉ định phục hồi nhịp xoang hay không.

- Bệnh nhân với tình trạng huyết động không tốt lúc ban đầu, và có sang thương tim tắc nghẽn có thể dung nạp rung nhĩ kém nên cần được điều trị tích cực hơn và duy trì nhịp xoang nên xem xét ở nhóm bệnh nhân này.

- Các thuốc chống loạn nhịp nhóm III có thể điều trị ngừa rung nhĩ tái phát.

X. Lưu đồ xử trí



Sơ đồ 1. Chiến lược điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân có suy tim

Tài liệu tham khảo

1. Kapil Kumar, MD., Peter J Zimetbaum, MD. Bradley P Knight, MD, FACC. Gordon M Saperia, MD, FACC. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
2. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Kapil Kumar, MD. Overview of atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
3. Robert Phang, MD, FACC, FHRS. Brian Olshansky, MD. Management of new onset atrial fibrillation. . This topic last updated: thg 4 10, 2013.
4. John Michael Stulak, MD. Atrial fibrillation and flutter after cardiac surgery. This topic last updated: thg 4 10, 2013
5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Philip J Podrid, MD. Paroxysmal atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013
6. ACC/AHA/ESC 2013 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. JACC.

7. Olgin.J.E and Zipes.D.P : Specific Arrhythmias : Diagnosis and treatment. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby : Heart Disease 9th . W.B Saunders Company, 2012 : 863-933.
8. Maron.B.J : Hypertrophic Cardiomyopathie. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby : Heart Disease 9th . W.B.Saunders Company 2012, 1763-1774.
9. John A. Kastor : Atrial fibrillation. In Arrhythmias 2nd . W.B.Saunders Company 2000 : 39-130.
10. Prystowsky E.N, Katz A.M. Atrial Fibrillation. In Topol E.S : Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia Lippincott-Raven 2007, p: 1050-1068.
11. Gorenek.B : Post-PCI atrial fibrillation. In Raviele.A : cardiac arrhythmia 2005. springer. 2005; p: 137-164.
12. Andrew E. Darby and John P. Di Marco. Management of Atrial Fibrillation in Patients With Structural Heart Disease. Circulation 2012. 125: 945-957.

Điều Trị Tắc Động Mạch Mạn Tính Chi Dưới

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa

Tắc động mạch ngoại biên mạn tính thường xảy ra ở nam giới, hút thuốc lá, với các triệu chứng: đau cách hồi, đau bỏng rát ở đầu ngón, dần dần dẫn tới đau liên tục, có cảm giác lạnh đầu chi, loét hoại tử đầu ngón. Ảnh hưởng đến sinh hoạt của bệnh nhân.

Nguyên nhân

- Viêm tắc động mạch mạn tính
- Viêm xơ vữa động mạch mạn tính
- Viêm xơ vữa mạn tính do đái tháo đường Phân loại:
- Bệnh Buerger
- Bệnh mạch máu ngoại biên do xơ vữa mạch máu

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Bệnh sử: bệnh thường diễn tiến âm thầm

- Đau cách hồi (đau như kiểu vọp bẻ, tăng khi vận động. giảm khi nghỉ ngơi).
- Đau nhức ở phần xa của chi khi nghỉ ngơi (đau liên tục).

Khám lâm sàng:

- Thiếu máu không loét ở đầu ngón.
- Loét hoại tử đầu ngón.
- Mạch bẹn còn bắt được. Mạch khoeo, mu chân và chày sau có thể bắt được hay mất mạch.

Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler: còn thấy hình ảnh phổ 3 pha của động mạch ở động mạch đùi chung nhưng mất phổ hoặc phổ đơn pha ở động mạch đùi nông, khoeo, chày trước chày sau.

Chụp X quang động mạch kỹ thuật số xóa nền (DSA): có hình ảnh tắc động mạch ở phần xa của chi dưới.

MSCT-A mạch máu chi dưới: khảo sát được chiều dài đoạn tắc hẹp, kích thước lòng mạch, hồi lưu mạch máu dưới chỗ tắc hẹp. Có giá trị chẩn đoán cao.

3. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn xác định :

Ngày nay chủ yếu dựa vào lâm sàng và Xquang MSCT-A mạch máu chi dưới để xác định bệnh.

3.2 Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1 Chẩn đoán bệnh Buerger theo tiêu chuẩn của tác giả Shionoya'S (Shionoya's clinical criteria)

- Tiền sử bệnh nhân hút nhiều thuốc lá.
- Bệnh khởi đầu trước 50 tuổi.
- Tắc động mạch ngoại biên.
- Liên quan đến tắc động mạch chi dưới hay kèm viêm tĩnh mạch.
- Không có yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch khác ngoài thuốc lá.

3.2.2 Chẩn đoán xơ vữa động mạch dựa trên một số đặc điểm:

- Lớn hơn 40 tuổi.
- Đái tháo đường.
- Huyết áp cao.
- Mất mạch chi.
- Không viêm tĩnh mạch nông.

- Siêu âm Doppler động mạch có mảng xơ vữa trên thành mạch.
- X-quang động mạch: có đóng vôi ở thành động mạch, lòng mạch trên chỗ tắc hẹp không đều.

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

- Đau thần kinh tọa
- Viêm đa dây thần kinh ngoại biên

3.4 Chẩn đoán độ nặng và giai đoạn:

Xác định giai đoạn tiến triển theo phân loại của Leriche và Fontaine:

Giai đoạn 1: Không triệu chứng.

Giai đoạn 2: Đau cách hồi.

Giai đoạn 3: Đau nhức liên tục.

Giai đoạn 4: Loét hoại tử.

3.5 Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy bệnh:

- Hút thuốc lá: số lượng điếu/ngày, thời gian hút.
- Bệnh tim mạch: cao huyết áp, thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim...
- Bệnh đái tháo đường: tiền căn ĐTĐ, làm xét nghiệm đường huyết.
- Bệnh phổi: khí phế thũng, hen phế quản, lao. Xquang phổi: dày dính màng phổi, bệnh phổi mãn tính.
- Xét nghiệm lipid máu: Cholesterol, triglycerid, LDL, HDL.
- Xét nghiệm truy tìm bệnh lý tự miễn: VS, LE Cell, ASO, Kháng thể kháng nhân.

3.6 Chẩn đoán biến chứng:

- Nhiễm trùng
- Hoại tử chi

4. ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị:

Phục hồi chức năng chi tổn thương.

Điều trị cụ thể : Bao gồm việc sử dụng thuốc và các biện pháp hỗ trợ.

Thuốc:

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu: có tác dụng ngăn chặn sự tiến triển của bệnh tại các động mạch ngoại biên và phòng ngừa bệnh tại các vị trí khác: Aspirine, Dipyridamol, và Ticlopidine.

- Thuốc vận mạch: có nhiều loại, có tác dụng khác nhau. Thông dụng có: Buflomedil (Fonzylan), Naftidrofuryl (Praxilene), Pentoxiphylin (Torental), Ginkgo Biloba (Tanakan), gần đây sử dụng Iliprost (chất tương tự Prostacycline).

Các biện pháp hỗ trợ: |

- Ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ:

o Bỏ thuốc lá hoàn toàn.

o Điều trị rối loạn chuyển hóa mỡ và tiểu đường.

o Điều trị cao huyết áp.

- Điều trị giảm đau.

- Săn sóc kỹ vết loét.

- Pha loãng máu đông thể tích.

- Dùng oxygen cao áp.

Điều trị bằng can thiệp nội mạch:

Phẫu thuật tạo hình trong lòng mạch:

- Dùng dây dẫn luồn đến chỗ hẹp, tiếp theo dùng ống thông nhỏ có bóng ở đầu và bơm bóng phồng lên.

- Dùng ống thông có bóng nhỏ luồn đến chỗ hẹp và bơm phồng lên, không dùng dây dẫn.

Hẹp hoặc tắc động mạch một đoạn ngắn <10cm là chỉ định thích hợp cho phương pháp tạo hình trong lòng mạch. Thường áp dụng trong xơ vữa động mạch.

Điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật bóc lớp trong nội mạch: Phương pháp này được dùng trong trường hợp tắc hoặc hẹp một đoạn động mạch. Vị trí thích hợp thường là ở chỗ chia đôi động mạch.

- Phẫu thuật làm cầu nối động mạch: Hiện nay phẫu thuật cầu nối được dùng phổ biến trong phẫu thuật mạch máu ngoại biên và mạch vành. Các vật liệu thường dùng làm cầu nối là: tĩnh mạch tự thân, ống ghép nhân tạo.

Các phương pháp trên được áp dụng cho các mạch máu lớn. Một số ít trường hợp áp dụng cho các mạch máu vừa ở ngoại biên.

- Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm thắt lưng: Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm là biện pháp sử dụng khi khả năng làm phẫu thuật phục hồi lưu thông động mạch bị hạn chế. Cụ thể là các trường hợp:

+ Tắc nghẽn các động mạch nhỏ ở ngoại biên.

+ Tắc nghẽn động mạch do bệnh Buerger.

- Phẫu thuật đoạn chi:

- 1/3 dưới đùi

- 1/3 trên, giữa, dưới cẳng chân

- Tháo nửa bàn chân, tháo khớp các ngón

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:

- Đau cách hồi

- Loét hoại tử ngón chi, chi

5.2 Theo dõi:

- Tưới máu phần xa chi

- Nhiễm trùng vết mổ.

- Sự thông suốt của cầu nối.

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện:

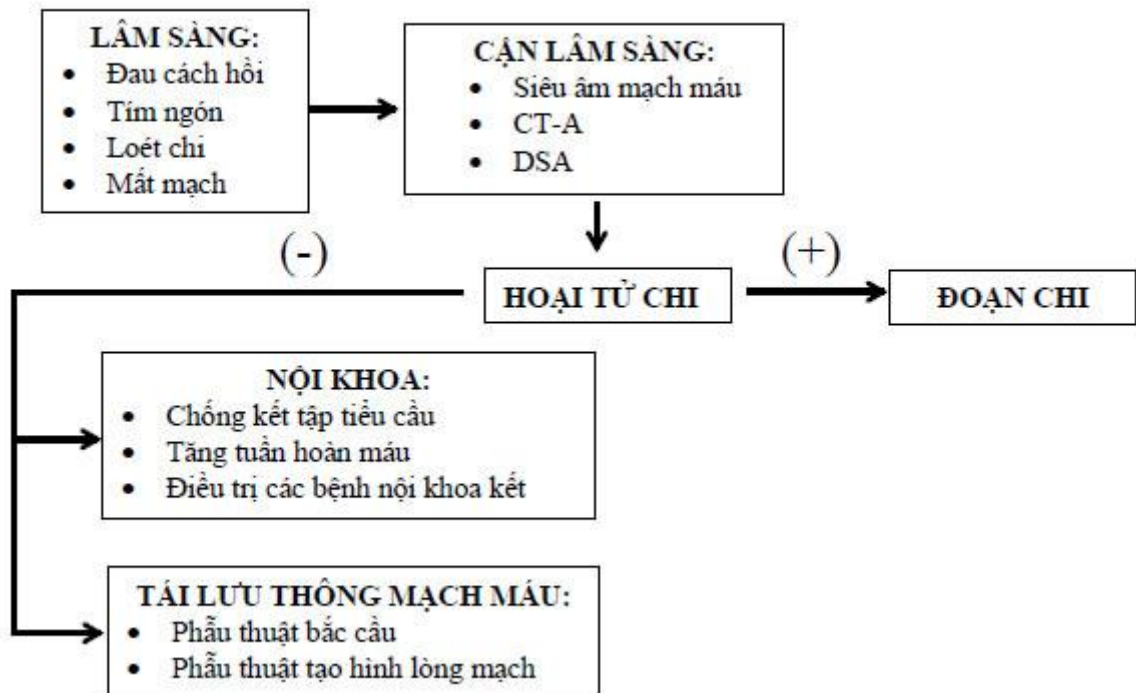
- Lành vết thương - Tưới máu phần xa chi tốt

5.4 Tái khám:

- Sau xuất viện mỗi 2 tuần trong 3 tháng sau đó mỗi 3 tháng.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ BỆNH MẠCH MÁU CHI DƯỚI

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ BỆNH MẠCH MÁU CHI DƯỚI



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Courtney M. Townsend, JR., MD (2012): Section XII Vascular, Chapter 63 Peripheral Arterial Occlusive Disease - Sabiston Textbook Of Surgery - 19th Ed. P.1725-1784.
2. F. Charles Brunickardi, MD, FACS (2010): Chapter 23 Arterial Disease - Schwartzs Principles of Surgery, 9th Ed.
3. Henry Haimovici (2009): Section VI Chronic Arterial Occlusions of the Lower Extremities - Vascular Surgery. P.453-663.
4. Rutherford (2008): Chronic Arterial Occlusions of the Lower Extremities - Vascular Surgery. P.98-135.
5. Vascular Surgery - Oxford Specialist Handbooks Series In Surgery - 2nd Ed (2010), P.204-210.

Định Hướng Chẩn Đoán Và Xử Lý Ngát Ở Người Lớn

I. Định nghĩa

Ngất là sự mất đột ngột và tạm thời ý thức gắn liền với mất trương lực tư thế, tiếp theo là phục hồi đầy đủ, nhanh chóng và tự phát. Ngất là sự cảnh báo cho bệnh nhân, các nhân chứng, gia đình và các thầy thuốc.

II. Nguyên nhân

Bảng 1. Các nguyên nhân gây ngất

Ngất qua trung gian thần kinh (phản xạ)

Ngất cường phế vị

- Điển hình
- Không điển hình Ngất do cường xoang cảnh

Ngất trong tình huống

- Chảy máu cấp
- Do ho (sau ho), hắt hơi
- Kích thích dạ dày ruột (nuốt, đi cầu, đau nội tạng)
- Đi tiêu (sau tiểu tiện)
- Sau gắng sức
- Sau ăn (Post-prandial)
- Các trạng thái khác (như, thổi kèn đồng, cử tạ)

Đau thần kinh thiệt hầu (Glossopharyngeal neuralgia)

Hạ huyết áp tư thế

Suy giảm thần kinh tự động

- Các hội chứng suy thần kinh tự động tiên phát (suy thần kinh tự động đơn thuần, teo đa hệ thống, bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động)
- Hội chứng suy thần kinh tự động thứ phát (bệnh thần kinh do tiểu đường, bệnh thần kinh do thoái hóa dạng tinh bột)
- Sau gắng sức
- Sau ăn

Ngất do tư thế thúc đẩy do thuốc (và rượu)

Giảm thể tích

- Xuất huyết, tiêu chảy, bệnh Addison

Loạn nhịp tim như là nguyên nhân tiêu phát

Rối loạn chức năng nút xoang (gồm hội chứng tim nhanh / chậm)

Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất

Cơn nhịp nhanh trên thất và thất

Hội chứng di truyền (Hội chứng QT dài, hội chứng Brugada)

Rối loạn chức năng các thiết bị cấy vào cơ thể (pacemaker, ICD)

Loạn nhịp thúc đẩy do thuốc

Bệnh tim thực thể và tim phổi

Bệnh van tim

Nhồi máu/thiếu máu cục bộ cấp

Bệnh cơ tim thất hẹp

U nhầy nhĩ

Bóc tách động mạch chủ cấp

Bệnh màng ngoài tim / tamponade

Tắc phổi / tăng áp phổi

Mạch máu não

Các hội chứng trộm máu (Vascular steal syndromes)

III. Yếu tố nguy cơ

- Tùy thuộc vào nguyên nhân

- Tồn thương không dự đoán nguyên nhân ngất, không phải tiên đoán nguyên nhân đe dọa tính mạng, nhưng làm tăng tỷ lệ tử vong.

IV. Chẩn đoán

1. Dịch tễ

• Ngất qua trung gian thần kinh (ví dụ , vasovagal): 58%

- Ngất do bệnh tim, thường xuyên nhất là nhịp chậm hoặc loạn nhịp nhanh: 23%
- Ngất do thần kinh hoặc bệnh tâm thần: 1%
- Ngất không rõ nguyên nhân: 18% đến 41%.

2. Lâm sàng

Bệnh sử rất quan trọng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân

- Có mặt các bệnh tim thực thể là yếu tố dự báo mạnh mẽ nguyên nhân do tim.
- Yếu tố ngất khi nằm ngửa và sau gắng sức là yếu tố dự báo đặc trưng cho nguyên nhân tim
- Bệnh nhân không có bệnh tim, nhưng có hồi hộp trước ngất cũng là dự báo có ý nghĩa cho nguyên nhân tim.
- Các yếu tố dự báo cụ thể nhất của ngất qua trung gian thần kinh là từ cơn ngất đầu tiên đến ngất vừa xảy ra là 4 năm và có tiền triệu: khó chịu ở bụng, buồn nôn và toát mồ hôi trong giai đoạn phục hồi.

Người ta tính điểm các yếu tố dự báo độc lập sau đây nguyên nhân ngất do tim:

- Đánh trống ngực trước ngất: 4 điểm
- Bệnh tim và / hoặc điện tâm đồ bất thường (nhịp xoang chậm, block nhĩ thất độ II hoặc III, block bó nhánh, nhồi máu cơ tim cấp tính hoặc cũ, nhịp nhanh trên thất hoặc thất, phì đại thất trái hoặc thất phải, kích thích thất sớm, QT kéo dài, mẫu ECG Brugada): 3 điểm
- Ngất trong gắng sức: 3 điểm
- Ngất trong khi nằm ngửa: 2 điểm
- Yếu tố thúc đẩy (nơi đông đúc nóng nực, tư thế kéo dài, đau, cảm xúc, sợ hãi): trừ 1 điểm
- Tiền triệu buồn nôn hoặc nôn: trừ 1 điểm

Số điểm > 3 có độ nhạy có 92% và độ đặc hiệu 69% cho ngất tim.

- Số cơn ngất thường ít ở bệnh nhân ngất lành tính.

- Các triệu chứng kèm theo

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng gợi ý nguyên nhân cụ thể rõ ràng hoặc rõ ràng của mất ý thức.

Ngất quá trung gian thần kinh

Không có bệnh tim mạch

Bệnh sử ngất kéo dài

Sau khi bất ngờ nhìn khó chịu, âm thanh, mùi hoặc đau

Đứng lâu hoặc đông đúc, nơi nóng

Buồn nôn, ói mửa liên quan đến ngất

Trong bữa ăn hoặc trong trạng thái hấp thụ sau bữa ăn

Quay đầu, áp lực lên động mạch cảnh xoang (như trong các khối u , cạo râu , đai thắt chặt)

Sau khi gắng sức

Ngất do hạ huyết áp tư thế

Sau đứng dậy

Liên quan tạm thời đến bắt đầu dùng thuốc gây hạ huyết áp hoặc thay đổi liều Đứng kéo dài đặc biệt nơi đông đúc, nơi nóng Sự hiện diện của bệnh thần kinh tự trị hoặc Parkinson

Sau khi gắng sức

Ngất do tim

Có bệnh tim thực thể đã được xác định Trong quá trình gắng sức hoặc nằm Hồi hộp trước ngất Bệnh sử gia đình có đột tử

Ngất do mạch máu não

Với gắng sức bằng tay

Sự khác biệt giữa huyết áp và mạch đập ở hai tay Các rối loạn giống ngất khác

- Tiền triệu: " Auras " có liên quan đến cơ giật. Ngất do tim thần kinh (còn gọi là ngất vasovagal) thường, nhưng không phải luôn luôn, liên kết với tiền chứng buồn nôn, nóng nực, xanh xao, chóng mặt, và hoặc toát mồ hôi. Triệu chứng này cũng có thể xảy ra mà không có ngất
- Khởi phát đột ngột thường liên quan đến nguyên nhân nhịp nhanh hoặc chậm.
- Liên quan đến tư thế, ngất do thần kinh tim thường ở tư thế đứng, không phải ở tư thế nằm. Ngất do hạ huyết áp tư thế thường khi thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi hoặc đứng.
- Các sự kiện đi trước: ngất tình huống thường ngay sau các triệu chứng như đau bụng, nôn ói..
- Khoảng thời gian mất ý thức: do hẹp chủ thường thời gian mất ý thức kéo dài
- Các dấu hiệu được chứng kiến: cần quan sát chuyển động của các chi, có hay không dấu hiệu xanh xao, vã mồ hôi, hoặc mạch đập.
- Ngất khi gắng sức cần loại trừ các nguyên nhân ngất nguy hiểm đến tính mạng

- Tuổi: ngắt thần kinh tim thường ở người trẻ, tuy nhiên trong hội chứng QT dài hoặc bệnh cơ tim phì đại cũng có thể ở người trẻ.
- Các trạng thái nội khoa cùng tồn tại, như tâm thần có thể gây ra ngắt thứ phát do tăng thông khí, cơn hoảng loạn...
- Các thuốc có thể gây ra ngắt như các thuốc chống loạn nhịp.

Khám thực thể

- Một số dấu hiệu thực thể có thể giúp phát hiện các nguyên nhân thường gặp của ngắt:
 - + Đo huyết áp các tư thế, nằm, đứng, ngồi để phát hiện hạ huyết áp tư thế. Nếu huyết áp giảm > 20 mmHg hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg từ tư thế ngồi, nằm sang đứng bất kể có triệu chứng hay không, hoặc huyết áp tâm trương giảm > 10 mmHg kèm theo triệu chứng giảm tưới máu não.
 - + Các dấu hiệu nghe tim phát hiện tiếng thổi trong hẹp chủ, hoặc hẹp phổi, u nhầy nhĩ, tăng áp phổi có thể T2 tánh đôi.
 - + Các nghiệm pháp cường phế vị có thể làm tăng thổi tâm thu trong bệnh cơ tim phì đại hẹp buồng tổng.
 - + Các dấu hiệu về thần kinh khu trú có thể phát hiện di chứng của đột quy.
 - + Các dấu hiệu chứng tỏ xuất huyết dạ dày ruột: phân đen, thiếu máu...

3. Cận lâm sàng

3.1. Các bất thường điện tâm đồ.

Bảng 3. Các bất thường ECG gợi ý ngắt do loạn nhịp

Blốc nhánh trái hoặc hai bó (được xác định khi RBBB kết hợp với hemiblock phân nhánh trái sau hoặc trước)
Bất thường dẫn truyền trong thất khác (thời gian QRS >0,12 giây)
Blốc nhĩ thất độ II Mobitz I
Nhịp xoang chậm không có triệu chứng (<50 nhịp / phút), blốc xoang nhĩ hoặc ngưng xoang > 3 giây trong trường hợp không có thuốc ảnh hưởng đến điều nhịp âm tính
Phức hợp QRS kích thích sớm
Khoảng QT kéo dài
Màu RBBB với ST chênh lên ở V1-V3 (Brugada syndrome)
Các sóng T âm ở chuyển đạo trước tim phải, các sóng epsilon và điện thế trễ gợi ý loạn sản thất

phải

Các sóng Q gợi ý MI

Một số kết quả điện tâm đồ được xem xét chẩn đoán:

- Nhịp xoang chậm <40 nhịp / phút hoặc lặp đi lặp lại các block xoang nhĩ hoặc ngừng xoang > 3 giây
- Block nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III
- Block nhánh trái và phải luân phiên
- Nhịp nhanh trên thất kịch phát hoặc nhịp nhanh thất
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp với các đoạn ngừng tim

- Ngoài ghi ECG thông thường để đánh giá tim gồm: siêu âm tim, test gắng sức, theo dõi ECG kéo dài, nếu xét nghiệm trước chưa chẩn đoán được cần nghiên cứu điện sinh lý.

- Nếu đánh giá tim không cho thấy bằng chứng của loạn nhịp tim là nguyên nhân của ngất, đánh giá ngất qua trung gian thần kinh được khuyến cáo ở những bệnh nhân tái phát hoặc ngất nặng.

+ Siêu âm tim có thể chẩn đoán bệnh tim thực thể nền: rối loạn chức năng thất trái, bệnh cơ tim phì đại, hoặc hẹp động mạch chủ đáng kể. Nó cũng có thể nghi thuyên tắc phổi nếu tăng áp phổi hoặc giãn thất phải.

+ Test gắng sức thực hiện ở bệnh nhân ngất nghi do bệnh mạch vành, hoặc ngất trong hoặc ngay sau gắng sức.

3.2. Test gắng sức chẩn đoán khi phát hiện sau đây:

- Có huyết động và điện tâm đồ bất thường và ngất tương tự trong hoặc ngay sau khi gắng sức.
- Block nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III phát triển trong thời gian gắng sức ngay cả khi không ngất.

Ngất khi gắng sức xảy ra ở những bệnh nhân có hoặc không có bệnh tim:

- Ngất khi gắng sức ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể được gây ra do một trong hai cung lượng tim thấp (có hoặc không có loạn nhịp tim) hoặc phản xạ Bezold -Jarisch. Hạ huyết áp trong thời gian gắng sức ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi cho thấy động mạch vành trái chính hay bệnh cơ tim phì đại.

- Ngất do phản xạ khi gắng sức xảy ra với hạ huyết áp đáng kể mà không cần nhịp tim chậm.

- Ở những bệnh nhân lớn tuổi, hạ huyết áp khi gắng sức có thể suy thần kinh tự động. Ngất sau gắng sức có thể được kết hợp với nhịp tim chậm rõ rệt hoặc vô tâm thu thường do cơ chế qua trung gian thần kinh.

- Gắng sức cũng đánh giá khi không rút ngắn khoảng QT có thể là một dấu hiệu của hội chứng QT dài bẩm sinh ngay cả khi bất thường này là không rõ ràng trong các điện tâm đồ lúc nghỉ.

3.3. Ghi ECG liên tục:

- Khi có dấu hiệu lâm sàng hoặc ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp.
- Holter ECG 24 h cho loạn nhịp có thể xảy ra hàng ngày,
- Holter sự kiện khi xảy ra hàng tháng
- Cây vi mạch khi cơ chế ngất chưa rõ ràng sau khi đã lượng giá đầy đủ: ECG gợi ý ngất do loạn nhịp, tái phát nhiều lần và có tổn thương.
- Được chẩn đoán khi: Có tương quan giữa ngất và nhịp chậm hoặc nhịp nhanh được ghi nhận.
- Không ghi ECG liên tục khi ngất không liên quan đến sự biến đổi nhịp tim.

Bảng 4. Kỹ thuật và chỉ định xoa xoang cảnh

<p>Class I</p> <p>Chỉ định và phương pháp</p> <p>Bệnh nhân > 40 tuổi có ngất không rõ căn nguyên sau khi lượng giá khởi đầu. cần tránh khi có nguy cơ đột quy do bệnh động mạch cảnh (TIA, tiếng thổi động mạch cảnh, > 65 tuổi), mới nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng.</p> <p>Theo dõi ECG và huyết áp liên tục trong quá trình thực hiện. Thời gian xoa 5 đến 10s. Xoa ở hai tư thế nằm ngửa và đứng.</p> <p>Chẩn đoán</p> <p>Test dương khi có ngất được tạo ra hoặc có vô tâm thu ngay sau ngưng xoang dài hơn 3s và hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 50 mmHg và khi không có bất kỳ nguyên nhân ngất nào khác.</p>

3.4. Siêu âm tim Doppler màu

- Đánh giá tổn thương hình thể học và chức năng

3.5. Test bàn nghiêng

- Được thực hiện để đánh giá ngất, mặc dù các thử nghiệm có hạn chế về đặc hiệu, độ nhạy và khả năng tạo ngất.

3.6. Test thần kinh

Kiểm tra thần kinh, bao gồm cả điện não đồ (EEG), CT não, chụp cộng hưởng từ não và siêu âm Doppler động mạch cảnh.

3.7. Đánh giá về tâm thần

Có thể được thực hiện ở một số bệnh nhân khi nghi ngờ ngất liên quan đến tâm thần.

3.8. Brain natriuretic peptide: Khi nghi ngờ có suy tim hoặc một số rối loạn tim mạch khác.

3.9. Các xét nghiệm tim mạch tăng cường

3.9.1. Thăm dò điện sinh lý tim

Bảng 5. Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim

Chỉ định

Class I

Khởi đầu lượng giá có gợi ý nguyên nhân do loạn nhịp (có ECG bất thường và hoặc bệnh tim thực thể hoặc ngất kết hợp hồi hộp hoặc gia đình có đột tử).

ClassII

Lý do chẩn đoán: để đánh giá bản chất chính xác của rối loạn nhịp đã được xác định là nguyên nhân gây ra ngất.

Lý do tiên lượng: bệnh nhân bị rối loạn tim, loạn nhịp tim, trong đó thúc đẩy loạn nhịp cần cho việc lựa chọn điều trị và những bệnh nhân với ngành nghề có nguy cơ cao, trong đó cần loại trừ ngất do tim.

ClassIII

Không có bất thường ECG, không có bệnh tim và không có hồi hộp.

Chẩn đoán

Class I

Các biểu hiện EPs bình thường không loại trừ hoàn toàn nguyên nhân ngất do loạn nhịp; khi rối loạn nhịp có khả năng cần lượng giá xa hơn như cấy vi mạch vào cơ thể.

Tùy thuộc vào bối cảnh lâm sàng, kết quả EPs bất thường có thể không được chẩn đoán nguyên nhân gây ra ngất.

EPs là chẩn đoán, và thường không có yêu cầu xét nghiệm bổ sung, trong các trường hợp sau đây:

- Nhịp xoang chậm và CSNRT kéo rất dài
- Bloc hai bó và:

Khoảng HV cơ bản ≥ 100 ms, Hoặc

Blốc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh trong quá trình tạo nhịp nhĩ tăng dần, Hoặc (Nếu EPs cơ bản không kết luận được) blốc His-Purkinje cao độ được thúc đẩy bằng tiêm tĩnh mạch ajmaline, procainamide hoặc disopyramide

Tạo ra VT đơn hình dai dẳng

Tạo ra SVT nhanh gây ra gây ra tụt huyết áp hoặc triệu chứng tự phát

Class II

Giá trị chẩn đoán EPs ít hơn:

- Khoảng HV >70 ms nhưng <100 ms

- Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân có hội chứng Brugada, loạn sản thất phải gây loạn nhịp và bệnh nhân được cứu sau ngưng tim

Class III

Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc cơ tim dãn có giá trị tiên lượng thấp.

3.9.2. Test adenosine triphosphate: Tiêm nhanh 20 mg tĩnh mạch và theo dõi ECG liên tục. Được coi là bất thường khi: vô tâm thu kéo dài > 6s, hoặc blốc AV kéo dài > 10 s. Test ATP tạo ra một phản ứng bất thường trong một số bệnh nhân ngất không rõ nguồn gốc, nhưng không phải cho kiểm soát. Test ATP xác định các bệnh nhân ngất nếu không giải thích được với các đặc điểm lâm sàng xác định và tiên lượng bệnh lành tính nhưng cơ chế có thể không đồng nhất của ngất. Vì vậy, điều trị đặc hiệu nên được hoãn lại cho đến khi một cơ chế rõ ràng của ngất có thể thu được (Class II).

3.9.3. Chụp mạch vành

+ nghi ngờ trực tiếp hoặc gián tiếp do thiếu máu cục bộ gây ngất. Để khẳng định chẩn đoán và lựa chọn điều trị tối ưu.

3.9.4. Ghi điện thế trẻ và sự thay đổi luân phiên sóng T

+ Giúp lượng giá bệnh nhân có nguy cơ loạn nhịp thất cao hơn ở các bệnh nhân có nguy cơ. Không được khuyến cáo cho lượng giá thông thường.

4. Lượng giá tim mạch trong ngất ở người già

Bảng 6. Lượng giá tim mạch ở người già bị ngất

Class I

Bệnh sử chính xác, nếu có thể, với nhân chứng quan sát và chi tiết các loại thuốc.

Đo huyết áp tư thế buổi sáng tư thế đo huyết áp và xoa xoang cảnh nằm ngửa và đứng thẳng là không thể thiếu để lượng giá ban đầu trừ khi có chống chỉ định .

Lượng giá ở người lớn tuổi có thể vận động, tự chủ, nhận thức bình thường cũng giống như đối với cá nhân trẻ.

ở người lớn tuổi yếu sức hơn đánh giá cần được thay đổi theo tiên lượng Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa trên lượng giá khởi đầu

Bảng 7. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Class I:

Các kết quả lượng giá khởi đầu (bệnh sử, khám thực thể, đo huyết áp tư thế và ECG chẩn đoán nguyên nhân ngất trong tình huống sau:

Ngất do cường phế vị nếu các biến cố được thúc đẩy như sợ, đau nặng, xúc cảm tâm lý âm tính, đứng lâu kết hợp với các triệu chứng điển hình chiếm ưu thế.

Ngất tình huống nếu ngất xuất hiện trong quá trình hoặc ngay lập tức sau nuốt, đi tiêu, ho hoặc nén chịu đựng..

Ngất tư thế được chẩn đoán khi có tư liệu hạ huyết áp tư thế kết hợp với ngất hoặc gần ngất. Đo huyết áp tư thế sau khi nằm ngửa 5 phút, tiếp theo đo mỗi phút, hoặc hơn nữa, sau đứng cho mỗi 3 phút. Đo có thể tiếp tục lâu hơn. Nếu huyết áp tiếp tục suy giảm trong 3 phút. Nếu bệnh nhân không chịu đựng được đứng trong thời kỳ này, huyết áp tâm thu thấp nhất trong tư thế đứng thẳng cần được đo. Giảm huyết áp tâm thu >20 mmHg hoặc giảm huyết áp tâm thu <90 mmHg được xác định khi tụt huyết áp tư thế bất kể có triệu chứng hay không.

Ngất liên quan tim thiếu máu cục bộ được chẩn đoán khi triệu chứng xuất hiện với bằng chứng ECG thiếu máu cục bộ cấp tính có hoặc không có nhồi máu cơ tim, độc lập với cơ chế của nó.

Ngất liên quan đến loạn nhịp được chẩn đoán khi có ECG:

- Nhịp xoang chậm <40 c/ph hoặc block xoang nhĩ tái đi tái lại hoặc ngưng xoang >3 s
- Block AV độ II Mobitz II hoặc độ III
- Block nhánh phải và nhánh trái luân phiên
- Con SVT nhanh hoặc VT
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp có các khoảng ngưng tim

V. Điều trị

Ngất có thể là biểu hiện tiến triển của bệnh nặng đe dọa tính mạng và cần nhận diện trên lâm sàng. Điều trị ngất phụ thuộc vào nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy gây ngất. Nếu nguyên nhân chưa được xác định tại phòng cấp cứu cần theo dõi và chăm sóc hỗ trợ.

1. Các trường hợp cần nhập viện

Bảng 8. Tiêu chuẩn nhập viện

Cho chẩn đoán

Bệnh tim có ý nghĩa biết hoặc nghi ngờ

Các bất thường ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp

Ngất xuất hiện trong quá trình gắng sức

Ngất gây ra tổn thương nặng

Bệnh sử gia đình có đột tử

Các thể khác đôi khi cần nhập viện:

- Bệnh nhân không có bệnh tim nhưng có khởi phát hồi hộp đột ngột ngất trước khi ngất, ngất ở tư thế nằm và bệnh nhân có cơn tái phát

- Bệnh nhân có bệnh tim tối thiểu hoặc nhẹ khi nghi ngờ ngất do tim Cho điều trị

Loạn nhịp tim là nguyên nhân ngất Ngất do thiếu máu cơ tim cục bộ

Ngất thứ phát do các bệnh tim thực thể hoặc bệnh tim phổi

Ngất qua trung gian thần kinh ức chế tim khi cần cấy máy tạo nhịp

Bệnh nhân ngất nhập phòng cấp cứu: đặt đường truyền tĩnh mạch, cho thở oxy, theo dõi nhịp tim và huyết áp. Đo ECG và xét nghiệm đường máu khẩn.

2. Rối loạn chuyển hóa - Mặc dù rối loạn chuyển hóa (như hạ đường huyết hoặc thiếu oxy máu) thường xuyên gây ngất, chúng có thể gây suy giảm ý thức có thể khó phân biệt với ngất. Rối loạn chuyển hóa, thiếu máu, và giảm thể tích có thể được điều chỉnh một cách hiệu quả bằng liệu pháp cụ thể để sửa chữa những bất thường.

3. Ngất do điều trị gây ra - ngất do điều trị bằng thuốc là một tình trạng có thể ngăn ngừa và chữa trị. Nó đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân lớn tuổi và những người có bệnh mãn tính cùng tồn tại. Trong bối cảnh này, các can thiệp có hiệu quả bao gồm việc loại bỏ các thuốc gây ra, thay thế các thuốc, thay đổi liều, hoặc thay đổi thời gian của dùng thuốc.

4. Tư thế hạ huyết áp - Xác định các nguyên nhân cơ bản là rất quan trọng để điều trị thích hợp hạ huyết áp tư thế. Hạ huyết áp tư thế liên quan đến bằng chứng của sự suy giảm khối lượng nên được điều trị bằng tăng thể tích và tránh những yếu tố thúc đẩy (chẳng hạn như sử dụng thuốc lợi tiểu). Hạ huyết áp tư thế trong trường hợp không giảm thể tích thường xuyên nhất là do một bệnh lý thần kinh tự trị hoặc sử dụng thuốc chống trầm cảm.

5. Bệnh tim mạch tắc nghẽn - Gây cản trở dòng máu chảy thường yêu cầu điều trị ngoại khoa hoặc sự suy giảm của sự tắc nghẽn. Ví dụ, thay van động mạch chủ cho hẹp động mạch chủ sẽ làm giảm bớt các triệu chứng, ngăn chặn ngất, và kéo dài sự sống. Tắc nghẽn do bệnh cơ tim phì đại được điều trị được lý với thuốc chẹn beta hoặc thuốc chẹn kênh canxi. Triệu chứng tắc nghẽn kháng trị có thể được điều trị bằng phương pháp cắt bỏ vách ngăn.

6. Điều trị cấy máy khử rung - Được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất do khả năng nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng nếu không thể điều trị bằng cách khác. Như hội chứng Brugada, QT dài di truyền...

7. Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân ngất do hội chứng nút xoang bệnh lý và bloc nhĩ thất:

❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất khi quan sát lâm sàng hội chứng nút xoang bệnh lý hoặc trong EPs.

❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất và bệnh hai bó và ba bó trên ECG cơ bản nếu các nguyên nhân khác đã được loại trừ, đặc biệt nhịp nhanh thất.

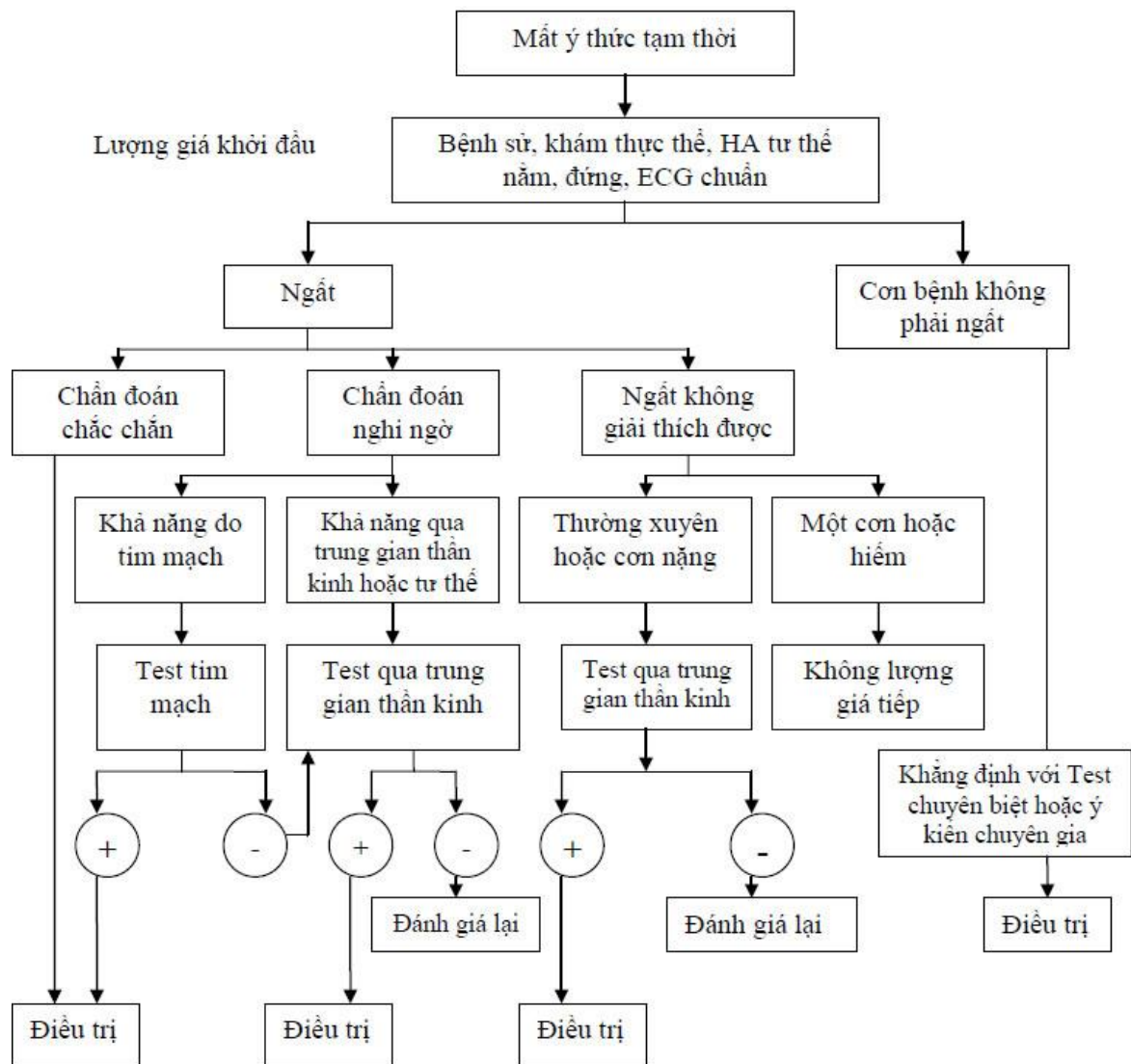
❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý vì ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân phẫu thuật tim bẩm sinh phức tạp trước khi có bloc hoàn toàn thoáng qua với còn lại bloc bó sau khi đánh giá cẩn thận để loại trừ các nguyên nhân ngất khác.

Ngoài ra, tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân với khoảng thời gian HV kéo dài đáng kể (> 100 ms) hoặc bloc trong hoặc dưới bó His không phải là sinh lý, ngay cả khi tìm thấy tình cờ.

Ngất do cường phế vị: quyết định là khó khăn, tùy thuộc vào trường hợp cụ thể.

Ngất do cường xoang cảnh: cấy máy tạo nhịp chỉ phù hợp cho type ngất do đáp ứng tim. Các rối loạn nhịp trên thất có thể can thiệp điện sinh lý (AVNRT..)

VI. Lưu đồ xử trí



VII. Tiên lượng và phòng ngừa

- Mặc dù ngất có thể là một dấu hiệu của vô số các quá trình bệnh và có thể giống như sự xuất hiện của cơn ngừng tim, thường nhất là lành tính và tự giới hạn.
- Tồn thương có thể liên quan đến các cơn ngất xảy ra trong khoảng 1/3 số bệnh nhân, các cơn tái phát có thể gây ra trạng thái tâm lý nặng nề.
- Ngoài ra, ngất có thể là một dấu hiệu báo hiệu ngừng tim, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh tim thực thể.
- Việc áp dụng các biện pháp điều trị hiện đại như cấy ICD, thủ thuật gây áp lực lý học trong ngất do cường phế vị đã thay đổi tiên lượng ngất.
- Hạn chế lái xe.

Tài liệu tham khảo

1. Moya A.Sutton R, Ammirati F et al. Guideline for the diagnosis and management of syncope (version 2009), Task Force the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC). Euro Heart J. 2009 Nov; 30(21): 2631-71
2. Michele Brignole, MD. Mohamed H. Hamdan MD. New Concepts in the Assessment of Syncope. JAm Coll Cardiol. 2012;59(18):1583-159.
3. Brian Olshansky, MD. Evaluation of syncope in adults. This topic last updated: Oct 9, 2013.
4. Daniel Mc Dermott, MD. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. This topic last updated: thg 10- 9, 2013.
5. Brian Olshansky, MD. Management of the patient with syncope. This topic last updated: 10-9, 2013.

Hội Chứng Nút Xoang Bệnh Lý

I. Định nghĩa

Hội chứng nút xoang bệnh lý (HCNXBL) đặc trưng bằng rối loạn chức năng của nút xoang, thường là thứ phát do sự lão hóa của nút xoang và cơ nhĩ xung quanh, biểu hiện trên điện tâm đồ (ECG) với các rối loạn sau:

- Nhịp xoang chậm.
- Các khoảng ngưng xoang.
- Ngừng xoang.
- Blocc xoang nhĩ đường ra.
- Đáp ứng của nhịp xoang không phù hợp với gắng sức.
- Hội chứng tim nhanh tim chậm.

Người ta phân biệt hai loại hội chứng nút xoang bệnh lý: bệnh lý ngoại tại và nội tại.

II. Nguyên nhân

2.1. Hội chứng tim nhanh tim chậm

- Nhịp chậm và nhanh nhĩ luân phiên, gặp ở > 50% các bệnh nhân có hội chứng nút xoang bệnh lý.

2.2. Xơ nút xoang

- Là nguyên nhân thường gặp nhất.

2.3. Bệnh của động mạch nút xoang

- Có thể hẹp do vữa xơ động mạch, tiền triển của viêm hoặc thậm chí tắc, bệnh động mạch là nguyên nhân chủ yếu.

2.4. Các nguyên nhân khác:

- **Các bệnh thâm nhiễm:** như các bệnh amyloidosis, sarcoidosis, scleroderma, hemochromatosis, hiếm hơn là do u.

- **Bệnh của nội tâm mạc và thượng tâm mạc:** do nút xoang khu trú gần nội và thượng tâm mạc.

- **Các bệnh viêm:** sốt do thấp, viêm màng ngoài tim, bệnh bạch hầu, bệnh Chagas, bệnh Lyme, các rối loạn khác có thể ức chế nút xoang.

- **Các độc chất và thuốc:** có thể ức chế chức năng nút xoang. Các thuốc kết hợp với rối loạn chức năng nút xoang gồm các thuốc kích thích phó giao cảm, hủy giao cảm (reserpine, guanethidine, methyldopa, clonidine, ức chế beta), cimetidine, digitalis, ức chế kênh calcium, amiodarone và các thuốc khác như lithium. Ngoài ra, nhiễm độc grayanotoxin, các sản phẩm từ một số cây cỏ (Rhododendron sp.) và đã được xác định trong một số dạng của mật ong kết hợp với việc ức chế chức năng nút xoang.

- **Chấn thương:** sau mổ có thể ảnh hưởng hoặc trực tiếp đến nút xoang hoặc đến cung cấp máu.

- **Các tình huống hỗn hợp:** các rối loạn khác có thể thúc đẩy hội chứng nút xoang bệnh lý như suy giáp trạng, thiếu ô xy, và nhược cơ. Một số nhiễm trùng (như leptospirosis, trichinosis và salmonella typhosa) kết hợp với nhịp xoang chậm, nhưng không kéo dài.

- Rối loạn chức năng nội tại đối lại với ngoại tại

+ Do với tần số tương đương với bệnh nội tại của nút xoang và ảnh hưởng của thần kinh tự động bên ngoài. Loại bên ngoài là thường thấy ở bệnh nhân trẻ tuổi, thường không có bệnh tim thực thể rõ ràng. Cường phế vị và cả trong sự thiếu hụt trong cholinesterase nhĩ, dẫn đến sự phóng phú của acetylcholine phát hành trong các mô, có thể quan trọng trong trạng thái này.

+ Một nguyên nhân tiềm tàng, đặc biệt là ở những bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang tiên phát hoặc rối loạn chức năng Chagasic, đang lưu hành kháng thể thụ thể chống M2- cholinergic. Các kháng thể kích thích các thụ thể cholinergic, giảm chronotropism .

- **Bệnh lý gia đình và trẻ em:** hội chứng nút xoang bệnh lý ở trẻ em được nhìn thấy với bệnh tim bẩm sinh và mắc phải, đặc biệt là sau khi phẫu thuật tim. Nguyên nhân của rối loạn chức năng nút xoang là nhịp chậm xoang không phù hợp, ngừng xoang và block đường ra.

- **Các đột biến SCN5A:** hội chứng nút xoang bệnh lý gia đình hiếm gặp. Các đột biến trong các gene SCN5A, kênh kali tim có thể có ở một số trường hợp gia đình.

- **Các đột biến HCN4:** mã gene HCN4 cho dưới đơn vị alpha của kênh cổng cation sẽ bổ xung vào dòng tạo nhịp của nút xoang. Các đột biến HCN4 có thể tạo ra cả hai rối loạn chức năng có triệu chứng và không triệu chứng.

III. Chẩn đoán

3.1. Lâm sàng

- Các manh mối cho chẩn đoán hội chứng nút xoang bệnh lý thường là lâm sàng: choáng váng, gần ngất, ngất, khó thở khi gắng sức, đau ngực hoặc hồi hộp. Đây thường là lý do làm bệnh nhân đi khám.
- Các biểu hiện khác bao gồm tăng khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực xấu đi, ở những bệnh nhân với thời gian xen kẽ của nhịp tim chậm và nhịp tim nhanh, đánh trống ngực và/hoặc các triệu chứng khác liên quan đến nhịp tim nhanh.
- Cần phải khai thác được các thuốc hoặc chất đang sử dụng: ức chế beta, chẹn kênh canxi, digoxin.
- Các bệnh kết hợp như thiếu máu cơ tim cục bộ, mất cân bằng tự động.
- Cần kết hợp với các biểu hiện trên ECG để đánh giá phân biệt sự tương quan triệu chứng và các dấu hiệu điện tâm đồ.
- Bệnh nhân có triệu chứng chủ yếu là hội chứng suy nút xoang ở người lớn tuổi, thường có đồng bệnh xuất và tỷ lệ tử vong cao.
- Nam và nữ xuất hiện ảnh hưởng như nhau và mặc dù ít phổ biến hơn, hội chứng suy nút xoang có thể xảy ra ở người lớn trẻ tuổi và trẻ em.
- Hội chứng nút xoang bệnh lý được xác định theo các tiêu chí trên điện tâm đồ, vì các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng có thể hoàn toàn thay đổi.
- Quan trọng hơn, nhịp chậm xoang có thể không luôn luôn biểu thị sự hiện diện của hội chứng nút xoang bệnh lý.
- Các đặc tính của hội chứng nút xoang bệnh lý bao gồm:
 - + Các giai đoạn thường xuyên không phù hợp, thường nhịp tim chậm nghiêm trọng.
 - + Các khoảng ngưng xoang, ngừng xoang, blocc xoang nhĩ đường ra, có và thường là không có nhịp nhĩ phù hợp hoặc nhịp thoát bộ nối. Việc không có nhịp thoát có thể dẫn đến nhịp chậm có triệu chứng.
 - + Nhịp xoang chậm và nhịp nhanh nhĩ thay thế ở > 50% các trường hợp. Rung nhĩ thường phổ biến, nhưng cuồng nhĩ và nhịp nhanh trên thất kịch phát có thể có.
 - + Loạn nhịp nhĩ đường như phát triển chậm theo thời gian. Có thể do tiến triển bệnh lý ảnh hưởng đến nút xoang nhĩ và nhĩ.
 - + ECG có thể biểu hiện có triệu chứng hoặc không.
- Sau một thời gian HCNXBL có thể có các biến cố sau:
 - + Ngất (23%), suy tim (17%), rung nhĩ mạn tính (11%), hoặc rối loạn nhịp nhĩ dung nạp kém (6%) .
 - + Các yếu tố dự báo độc lập cho các biến cố là tuổi, đường kính thất trái cuối tâm trương và phân suất tống máu thất trái và thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh ≥ 800 ms.

3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

3.2.1. Các thăm dò không xâm nhập

Điện tâm đồ lúc nghỉ: Điện tâm đồ lúc nghỉ có thể thấy được các hình ảnh sau:

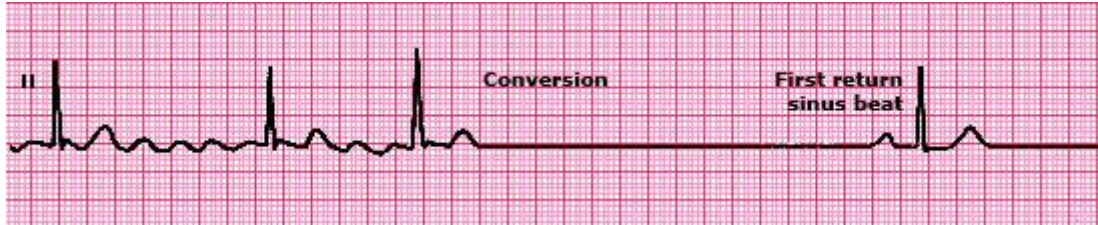
a. Nhịp chậm xoang

Khi nhịp xoang của bệnh nhân < 60 lần/phút thì được gọi là nhịp xoang chậm. Nhịp xoang chậm có thể gặp ở người bình thường, đặc biệt là ở trẻ khỏe mạnh hoặc vận động viên hoặc khi nghỉ. Nhịp xoang < 40 lần/phút thường được coi là bất thường. Thường có sự liên quan giữa triệu chứng với tình trạng nhịp xoang chậm do HCNXBL.



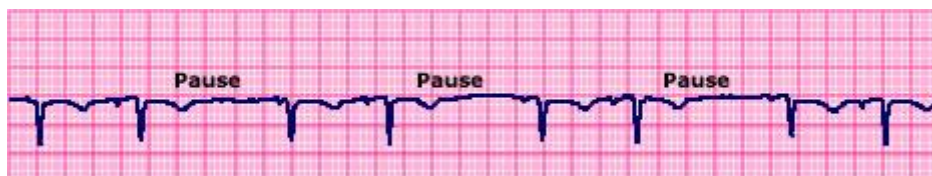
Hình 1. Nhịp xoang chậm b. Ngưng xoang

Ngưng xoang là tình trạng không có xung động thoát khỏi nút xoang và không có sự khử cực nhĩ do nút xoang. Trên ECG: khoảng ngưng xoang sẽ không phải là bội số của PP. Ngưng xoang có thể gặp ở VĐV tập luyện nhiều, nhưng hiếm khi ngưng kéo dài trên 3 giây. Vì vậy nếu bệnh nhân ngưng xoang trên 3 giây, cần khai thác kỹ bệnh sử triệu chứng lâm sàng và theo dõi bệnh nhân cẩn thận.



Hình 2. Ngưng xoang sau cơn rung nhĩ c. Block xoang nhĩ

Block xoang nhĩ xảy ra khi xung động vẫn được hình thành trong nút xoang, nhưng không dẫn truyền được đến nhĩ. Trên ECG, đoạn block có độ dài là bội số của khoảng PP. Tương tự block nhĩ thất, block xoang nhĩ được chia thành độ I, II và III. Nhưng không thể xác định block xoang nhĩ độ I và III trên điện tâm đồ bề mặt, vì không thể xác định được sự khử cực nút xoang. Vì vậy trên điện tâm đồ bề mặt ta chỉ thấy được block xoang nhĩ độ II.



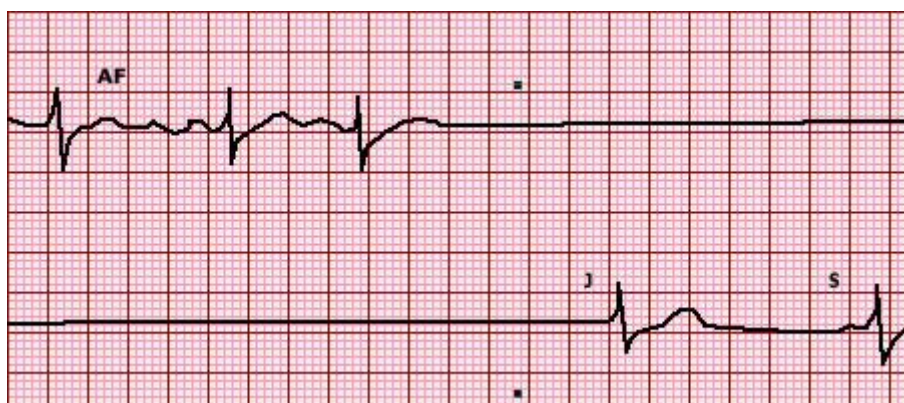
Hình 3. Bloc xoang nhĩ type I



Hình 4. Bloc xoang nhĩ type II

d. Hội chứng nhịp nhanh, nhịp chậm :

Bệnh nhân có biểu hiện những cơn nhịp nhanh, cơn này có thể là nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ. Do cơn nhịp nhanh gây ức chế nút xoang và các ổ phát nhịp khác, nên khi cơn nhịp nhanh kết thúc, nút xoang vẫn không thể hoạt động lại ngay, có thể gây ngưng tim kéo dài và gây ra triệu chứng, thậm chí có thể gây ngất hoặc đột tử.



Hình 5. Hình ảnh điện tâm đồ hội chứng tim nhanh chậm

e. Liệt nhĩ mạn :

Gọi là liệt nhĩ mạn khi bệnh nhân hoàn toàn không có hoạt động điện của nhĩ, nhĩ cũng không bị kết thúc bởi xung động điện khi thăm dò điện sinh lý. ECG cho thấy nhịp bộ nối hoặc nhịp thất và không ghi nhận sóng P. Cần phân biệt tình trạng này với rung nhĩ sóng nhỏ ở bệnh nhân block nhĩ thất hoàn toàn .

f. Rung nhĩ đáp ứng thất chậm tiên phát

Bệnh nhân bị rung nhĩ đơn độc, nhưng đáp ứng thất chậm ngay từ đầu, không phải do tác dụng của điều trị. Đây không phải là biểu hiện thường gặp của HCNXBL, rung nhĩ có thể xuất hiện từng lúc và ngưng đột ngột. Sau khi rung nhĩ kết thúc, nếu nút xoang không hoạt động trở lại sẽ gây vô tâm thu kéo dài, từ đó gây ngất hoặc đột tử.

Mất khả năng tăng nhịp tim do gắng sức (Chronotropic -incompetence): Bệnh nhân có thể có nhịp tim khi nghỉ bình thường. Nhưng khi gắng sức, nếu bệnh nhân không thể đạt được 80% tần số tim theo tuổi và nếu đã loại trừ các nguyên tắc khác gây ra nhịp tim chậm thì ta có thể chẩn đoán bệnh nhân bị mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức.

Phương pháp lượng giá	Các đáp ứng bất thường	Chú thích
ECG liên tục 24h và ECG sự	Tương quan triệu chứng với tần số tim chậm, các ngưng xoang hoặc ngưng	Nếu cơn không thường xuyên, ECG sự kiện có ích hơn.

kiện	xoang, cũng như các ổ tạo nhịp thay thế chậm hơn như bộ nối hoặc hội chứng tim nhanh chậm.	
ECG gắng sức	Không có khả năng đạt được 80% của tần số tim tối đa theo tuổi và giới.	Chú ý khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim, bệnh phổi, các vấn đề chỉnh hình, thuốc và nỗ lực của bệnh nhân làm khó giải thích.
Xoang xoang cảnh	Ngừng xoang ≥ 3 s gợi ý cường phế vị hoặc đáp ứng giãn mạch.	Có thể biểu hiện với HCNXBL hoặc bản thân gây ngất; cũng có ở bệnh nhân không có triệu chứng không có HCNXBL.
Sóng P tín hiệu trung bình	Các tín hiệu biên độ thấp, dài (<4 microvolts, > 22 msec) gợi ý HCNXBL.	Không có khả năng làm thường quy.
Các test thuốc		
Atropine (1 hoặc 2 mg)	Tăng $\leq 25\%$ tần số xoang hoặc tần số xoang ≤ 90 .	Kết quả thường không rõ ràng, nhưng hữu ích nếu dương tính.
Isoproterenol (2-3 pg/min)	Tương tự atropine.	Chú ý khi có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ. Độ đặc hiệu và nhạy cảm không chắc chắn.

Thăm dò chức năng nhịp tim nội tại:

Nhịp tim nội tại (IHR) là nhịp tim được loại bỏ hoàn toàn thần kinh chi phối nút xoang. Điều này đạt được với việc sử dụng đồng thời các thuốc chẹn beta và atropin. Thông thường, atropine (0.04 mg/kg) và propranolol (0,2 mg/kg) được sử dụng, và tốc độ đạt được sau 30 phút đưa thuốc vào được định nghĩa là nhịp tim nội tại (IHR). Thường IHR nhanh hơn so với nhịp tim lúc nghỉ.

Các IHR là chức năng của tuổi tác và có thể được xác định từ phương trình: $IHR (\text{nhịp/phút}) = 117,2 - [0,53 \times \text{tuổi}]$

3.2.2. Các thăm dò thâm nhập

Chỉ định EPS ở bệnh nhân nghi ngờ SSS bao gồm:

- Bệnh nhân có triệu chứng, nhưng không có kết quả điện tâm đồ gợi ý HCNXBL và không có nguyên nhân rõ ràng khác cho các triệu chứng. Bệnh nhân có triệu chứng, nhưng không có sự phù hợp giữ điện tâm đồ HCNXBL với triệu chứng.
- Bệnh nhân có triệu chứng HCNXBL nhưng có nhịp xoang bình thường trong khi không có triệu chứng. Nếu SA chức năng nút là bình thường, Test thần kinh tự động cần phải được thực hiện. Một số bệnh nhân, đặc biệt là những người có giọng vagal quá mức, có thể quản lý với điều trị nội khoa.
- Các bệnh nhân phát triển rối loạn chức năng của nút xoang ở liều thông thường của digitalis, thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci và thuốc chống loạn nhịp.

- Bệnh nhân nghi ngờ HCNXBL kết hợp với rung nhĩ kịch phát hay cuồng nhĩ, không chứng minh rối loạn chức năng nút SA nhưng có thể yêu cầu sử dụng của một loại thuốc (như một tác nhân chống loạn nhịp) có thể bộc lộ rối loạn chức năng nút SA.
- Các bệnh nhân ngất hoặc gần ngất, người có block nhánh hoặc đa bó có thể yêu cầu đánh giá điện sinh lý của nút xoang, nút nhĩ thất và khoảng thời gian dẫn truyền hệ thống His- Purkinje hoặc nội bó. Thử nghiệm điện sinh lý cho thấy rối loạn chức năng nút SA cho phép lựa chọn điều trị thích hợp lên đến 50% ở những bệnh nhân này.
- Các bệnh nhân ngất hoặc gần ngất, người có loạn nhịp thất có thể yêu cầu nghiên cứu điện sinh lý kích thích thất.

Những khía cạnh nổi bật của nghiên cứu điện sinh lý mà hỗ trợ trong gợi ý một bất thường bradyarrhythmic bao gồm đánh giá thời gian phục hồi xoang nhĩ, thời gian dẫn xoang nhĩ và nút xoang và mô thời gian chịu lửa nhĩ.

Các thông số điện sinh lý đánh giá chức năng nút xoang gồm:

- Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ, bình thường < 250 - 350 ms.
- Thời gian phục hồi nút xoang < 1500 ms.
- Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh: bình thường < 550 ms. Khi > 550 ms nghi ngờ rối loạn chức năng nút xoang, suy nút xoang thật sự khi > 1000 ms.

Tương quan của thời gian phục hồi xoang nhĩ và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ có ECG bất thường. Các mối tương quan sau đây đã được thực hiện giữa rối loạn chức năng nút xoang và kết quả nghiên cứu điện sinh lý:

- Bệnh nhân có nhịp chậm xoang dẫn đến các triệu chứng đã được nhận thấy có thời gian phục hồi nút xoang và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ dài hơn ở người không có triệu chứng.
- Bệnh nhân có block xoang nhĩ có thời gian dẫn truyền xoang nhĩ dài hơn và bệnh nhân có hội chứng tim nhanh tim chậm có thời gian phục hồi nút xoang dài hơn.
- Chức năng nút SA bất thường (thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh kéo dài và hoặc thời gian dẫn truyền xoang nhĩ kéo dài) đã được tìm thấy trong 82% bệnh nhân có HCNXBL có triệu chứng, 50% với rung nhĩ kịch phát hay cuồng nhĩ không có nhịp xoang chậm, 47% có nhịp xoang chậm đơn độc và chỉ có 12% không có bằng chứng rõ ràng của rối loạn chức năng nút SA.

3.2.3. Các xét nghiệm khác

- Các xét nghiệm huyết học: xác định tình trạng bạch cầu thay đổi trong nhiễm khuẩn và siêu vi. Tình trạng thiếu máu.
- Các xét nghiệm sinh hóa máu: rối loạn mỡ máu, chức năng gan, thận, các yếu tố gây viêm (CRP, tốc độ lắng máu, fibrinogen...). Troponin I hoặc T loại trừ nhồi máu cơ tim. Định lượng digoxin và các thuốc khác trong máu khi nghi ngờ có yếu tố thúc đẩy nhịp chậm của các thuốc này.

- Siêu âm tim doppler màu: xác định tổn thương chức năng của tim và van tim. Các vùng giảm động, loạn động và vô động hậu quả của bệnh mạch vành mạn tính, nhồi máu cơ tim và các nguyên nhân khác. Phát hiện huyết khối trong tim do rung nhĩ hoặc suy tim nặng.
- XQ tim phổi: xác định bóng tim, tổn thương phổi, màng phổi, trung thất kết hợp.
- Chụp mạch vành: khi nghi ngờ có bệnh mạch vành.

3.3. Chẩn đoán xác định

Được thực hiện theo quy trình sau:

- Khám bệnh sử và thực thể toàn diện. Xem xét cẩn thận các điều kiện một cách hệ thống và các thuốc đã sử dụng để loại trừ nguyên nhân có khả năng khác phục cho biểu hiện của HCNXBL.
- ECG 12 chuyển đạo và theo dõi điện tâm đồ liên tục nếu có thể (24 -đến 48 giờ liên tục giám sát và/hoặc theo dõi ECG sự kiện cho đến bốn tuần) nên được thực hiện để xác định có triệu chứng của nhịp tim chậm và nhịp tim trung bình trong thời gian dài của giám sát. Chẩn đoán HCNXBL thường có thể được thực hiện với bệnh sử cẩn thận và kết quả điện tâm đồ trong bối cảnh lâm sàng thích hợp.
- Trong các cá nhân trẻ tuổi hoặc những người có biểu hiện không rõ, thử nghiệm bổ sung có thể được thực hiện bao gồm gắng sức thử nghiệm (đối với bất điều biến nhịp), đánh giá nhịp tim nội tại với việc sử dụng atropine/isoproterenol và beta blockers, và nghiên cứu điện sinh lý. Trong trường hợp không có dữ liệu dứt khoát, phân tích sóng P tín hiệu trung bình (hiếm khi) và động mạch cảnh xoang massage có thể cuối cùng được thực hiện, nhưng chẩn đoán cuối cùng thường được thực hiện áp dụng một cách chủ động khai thác bệnh sử bệnh nhân chi tiết.

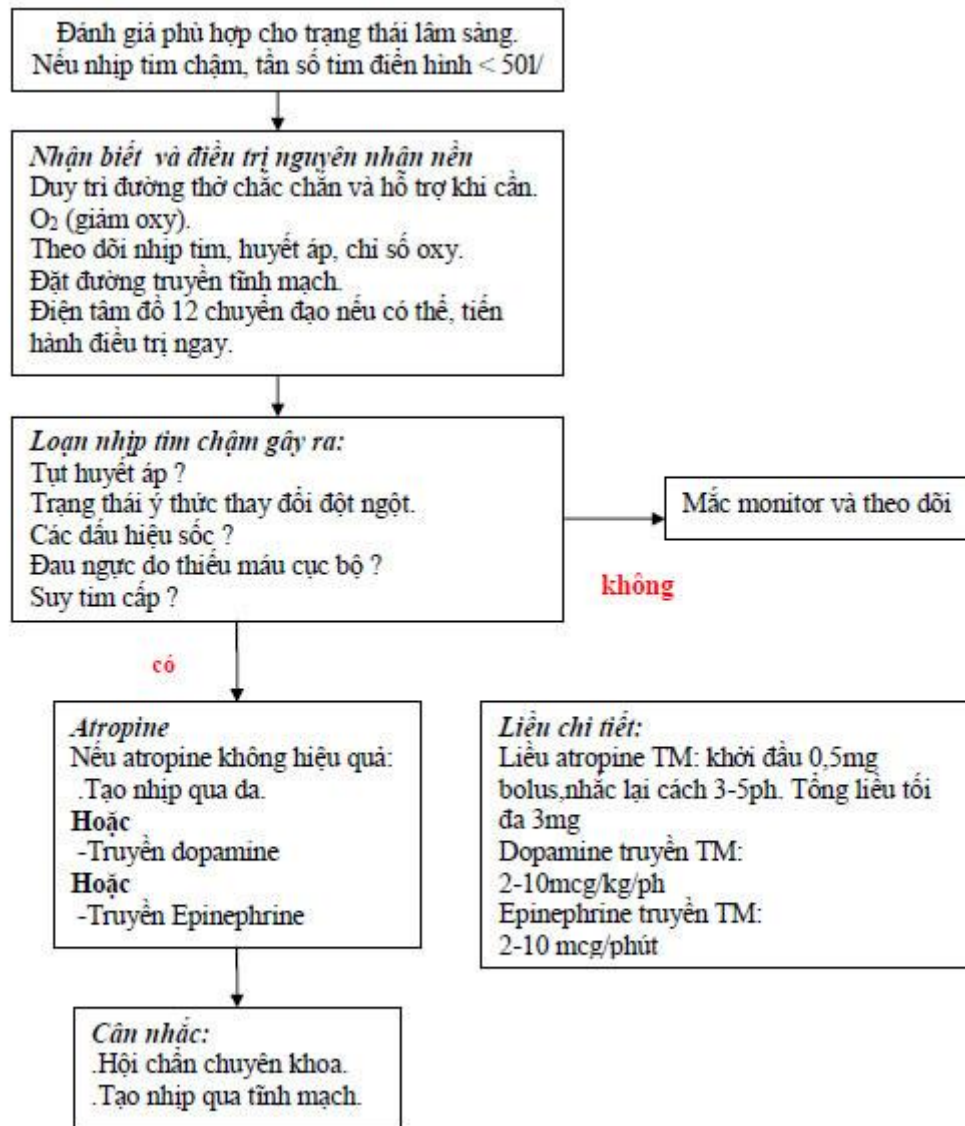
IV. Điều trị

- HCNXBL bao gồm một hội chứng lâm sàng đặc trưng do rối loạn chức năng nút xoang không phải do một nguyên nhân có thể đảo ngược.
- + Tạo nhịp của nút xoang không có hoặc chậm sau sốc điện, các nhịp thoát thường bị ức chế.
- + Những bất thường có thể dẫn đến nhịp xoang chậm nghiêm trọng, các khoảng ngưng xoang, bloc xoang nhĩ và phản ứng không phù hợp với nhu cầu sinh lý trong quá trình gắng sức.
- Điều trị HCNXBL là hướng vào các triệu chứng, gồm chóng mặt, gằn ngất, ngất ít gặp hơn, khó thở khi gắng sức hoặc cơn đau thắt ngực xấu đi.
- + Để có cơ sở điều trị, điều quan trọng là tương quan với các triệu chứng nhịp tim chậm.
- + Tìm kiếm cho các nguyên nhân có thể đảo ngược, chẳng hạn như các loại thuốc (ví dụ như thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci, digoxin), thiếu máu cục bộ và sự mất cân bằng tự động, nên được thực hiện trước khi bắt đầu điều trị.
- Bệnh nhân có HCNXBL có nhịp tim chậm nhưng không có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không đòi cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Các bệnh nhân này cần theo dõi định kỳ liên tục
- Đối với bệnh nhân HCNXBL có chứng minh bằng tư liệu nhịp tim chậm có triệu chứng, cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn (bảng 1) (class 1A).

- Nếu dẫn truyền nhĩ thất tốt ở hiện tại nên lựa chọn máy tạo nhịp mode AAI là tốt hơn vì chỉ có 2% phát triển rối loạn dẫn truyền nhĩ thất mỗi năm.

- Nếu cấy DDD, máy tạo nhịp tim nên được lập trình để duy trì AV đồng bộ và tối đa hóa đồng bộ bằng cách giảm thiểu tạo nhịp tâm thất.

Điều trị cấp cứu được thực hiện theo lưu đồ sau:



Sơ đồ 1. Điều trị cấp cứu rối loạn nhịp chậm

Sơ đồ 1. Điều trị cấp cứu rối loạn nhịp chậm

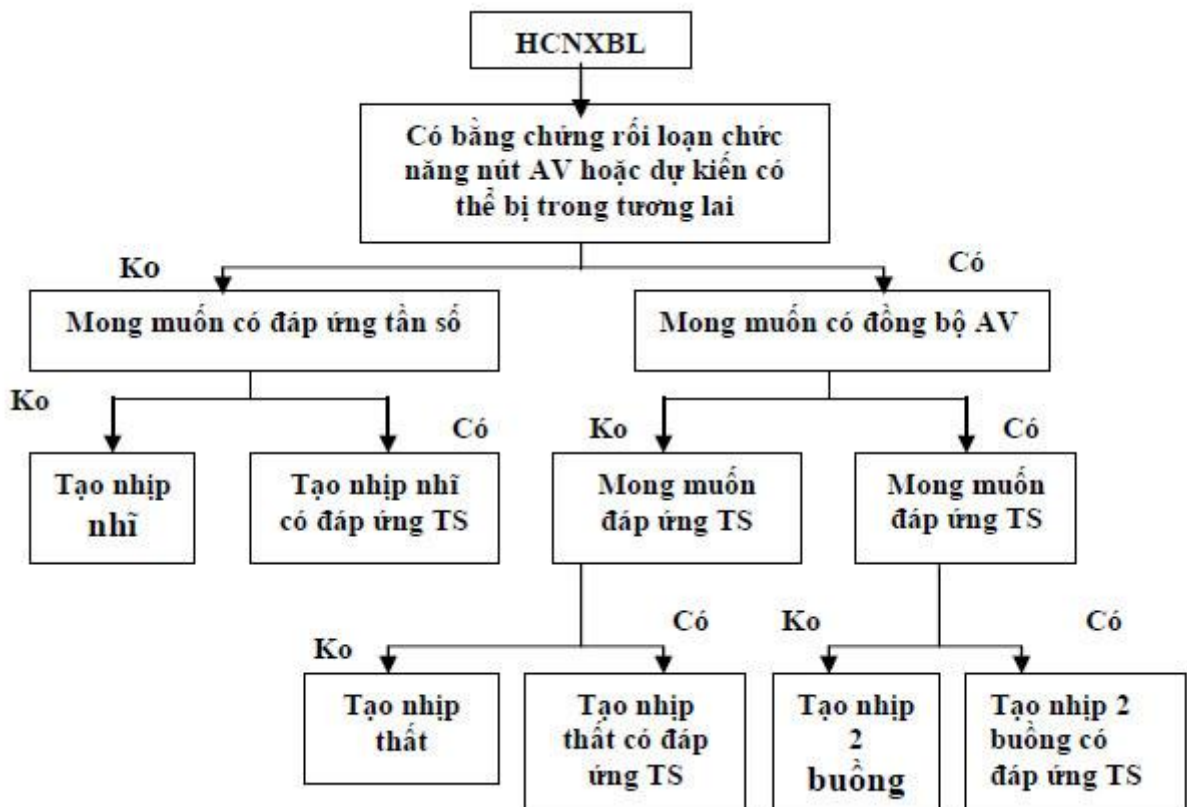
Bảng 1. Chỉ định cấy máy tạo nhịp cho HCNXBL

Khuyến cáo	Class	Level
1) Bệnh nút xoang. Tạo nhịp được chỉ định khi các triệu chứng rõ ràng có thể là do nhịp tim chậm.	I	B
2) Bệnh nút xoang. Tạo nhịp có thể được chỉ định khi các triệu chứng có thể là do nhịp tim chậm, ngay cả khi bằng chứng là không thuyết phục.	IIb	C

3) Bệnh nút xoang. Không có chỉ định tạo nhịp khi không có triệu chứng hoặc do các nguyên nhân có thể hồi phục.	III	C
--	------------	----------

Bảng 2. Chỉ định tạo nhịp cho nhịp tim chậm từng lúc

Khuyến cáo	Class	Level
1) Bệnh nút xoang(gồm thể tim nhanh tim chậm). Chỉ định tạo nhịp ở các bệnh nhân bị ảnh hưởng do bệnh lý nút xoang có tư liệu nhịp tim chậm có triệu chứng do ngưng xoang hoặc block xoang nhĩ .	I	B
3) Ngất t do vô tâm thu do phản xạ. Tạo nhịp cần được xem xét ở bệnh nhân ≥ 40 tuổi có ngất và ngừng có triệu chứng do ngưng xoang hoặc block AV hoặc hỗn hợp cả hai.	IIa	B
4) Các khoảng ngưng không triệu chứng (sinus arrest or AV block). Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có bệnh sử ngất và tư liệu ngừng không triệu chứng > 6 s do ngưng xoang, block xoang nhĩ .	IIa	C
5) Không có chỉ định tạo nhịp ở các bệnh nhân có thể hồi phục.	III	C



Sơ đồ 2. Chọn mode tạo nhịp

Tài liệu tham khảo

1. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. **Diagnosis and evaluation of the sick sinus syndrome. Literature review current through:** Jan 2014. | **This topic last updated:** thg 6 28, 2013.

2. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. **ECG tutorial: Rhythms and arrhythmias of the sinus node. Literature review current through:** Jan 2014. | **This topic last updated:** thg 6 28, 2013.

3. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. **Sinoatrial nodal pause, arrest, and exit block. Literature review current through:** Jan 2014. | **This topic last updated:** thg 6 28, 2013.

4. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. **Sinus bradycardia. Literature review current through:**

Jan 2014. | **This topic last updated:** thg 6 28, 2013

5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. **Treatment of the sick sinus syndrome. Literature review current through:** Jan 2014. | **This topic last updated:** thg 6 28, 2013

Hướng Dẫn Tìm Nguyên Nhân Đau Lưng

1. Đại cương:

- Đau lưng là triệu chứng phổ biến khiến bệnh nhân đi khám bệnh.
- Có đau lưng cấp, bán cấp, mãn tính.
- Đau lưng cấp: đau lưng kéo dài < 4 tuần. Đau lưng bán cấp: đau lưng kéo dài 4-12 tuần. Đau lưng mãn tính: đau lưng dai dẳng > 12 tuần.

2. Những nguyên nhân, bệnh gây đau lưng:

2.1 Nguyên nhân cơ học:

- Đau lưng căng cơ
- Thoái hóa cột sống
- Trượt đốt sống
- Thoát vị đĩa đệm
- Hẹp ống sống
- Loãng xương
- Gãy xương
- Gù vẹo cột sống

2.2 Bệnh cột sống không do nguyên nhân cơ học:

- Ung thư:
 - Đa u tủy
 - Ung thư di căn
 - U lympho và bệnh lỵxemi
 - Khối u tủy sống
 - Khối u sau phúc mạc
- Nhiễm trùng:
 - Viêm xương tủy xương
 - Nhiễm trùng đĩa gian đốt sống
 - Áp xe cạnh sống
 - Áp xe ngoài màng cứng
 - Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Nhóm bệnh lý khớp viêm (thường liên quan HLA-B27)
 - Viêm cột sống dính khớp
 - Viêm khớp vẩy nến
 - Hội chứng Reiter
 - Bệnh viêm ruột
- Bệnh Paget

2.3 Bệnh của cơ quan lân cận:

- Vùng chậu:
 - Viêm tuyến tiền liệt
 - Lạc nội mạc tử cung
 - Viêm khung chậu mạn tính
- Bệnh thận:
 - Sỏi thận

- Viêm đài bể thận
- Áp xe quanh thận
- Phình động mạch chủ
- Bệnh đường tiêu hóa:
- Viêm tụy
- Viêm túi mật
- Loét thủng
- . Tiếp cận lâm sàng:

3.1 Bệnh sử: hỏi bệnh cần chú ý:

- Có bệnh lý toàn thân không?
- Đau lưng có chèn ép thần kinh không?
- Có căng thẳng tâm lý và đời sống xã hội tác động đến đau mạn tính không? Tiền căn tâm lý-xã hội giúp lượng giá tiên lượng và lên kế hoạch điều trị. Có khả năng nếu có tiền căn thất bại điều trị trước đó, lạm dụng thuốc và nhận trợ cấp mất khả năng lao động.
- Những gợi ý có bệnh lý toàn thân:
- Có tiền căn ung thư
- Trên 50 tuổi
- Sụt cân không giải thích được
- Đau kéo dài > 4 tuần
- Đau về đêm
- Không đáp ứng điều trị trước đó.

Đau không giảm khi nằm nghỉ có thể nghĩ do ung thư hoặc nhiễm trùng.

Sử dụng thuốc chích, nhiễm trùng da, nhiễm trùng tiết niệu hoặc sốt gần đây nghi ngờ nhiễm trùng cột sống

Viêm cột sống dính khớp thường được chẩn đoán ở nam dưới 40 tuổi.

- Đau thần kinh tọa: đau nhói hoặc đau nóng rát lan xuống mặt sau và mặt ngoài của chân, thường đến bàn chân và mắt cá chân. Đau thần kinh tọa thường liên quan cảm giác tê hoặc châm chích.

Đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm thường đau tăng khi ho, hắt hơi hoặc thực hiện nghiệm pháp Valsalva.

- Hội chứng chùm đuôi ngựa:

Rối loạn tiêu tiểu là biểu hiện chèn ép nặng, là trường hợp cấp cứu.

Kèm theo: đau thần tọa 2 bên, mất cảm giác vùng cụt, yếu 2 chân.

Hội chứng chùm đuôi ngựa được gây ra bởi khối u hoặc thoát vị đĩa đệm đường giữa lớn.

- Hẹp ống sống:

Hẹp ống sống thắt lưng do hẹp ống sống (bẩm sinh hoặc mắc phải), hẹp rãnh rễ thần kinh do phì đại xương mặt khớp và do dây chằng vàng dày lên. Lồi đĩa đệm và trượt đốt sống có thể góp phần.

Triệu chứng bao gồm: đau lưng, cảm giác châm chích ở chân thoáng qua, đau bắp chân và đau chi dưới khi đi lại và giảm khi nghỉ ngơi, gọi là đau giả cách hồi (hoặc cách hồi thần kinh): bắt mạch mu chân và chày sau bình thường (để phân biệt với dấu cách hồi do mạch máu).

3.2 Thăm khám lâm sàng:

- Nhìn cột sống và dáng người:

Phát hiện gù vẹo cột sống

- Tâm vận động: để theo dõi đáp ứng với điều trị. Giới hạn cúi lưng không dùng chẩn đoán viêm cột sống dính khớp.

- Ấn dọc cột sống: để đánh giá đau mô mềm và đau ở đốt sống. Đau ở đốt sống nhạy nhưng không đặc hiệu trong nhiễm trùng cột sống.

- Dấu laseque, dấu laseque chéo (đối với bệnh nhân có triệu chứng ở chân)

Giúp xác định có chèn ép rễ thần kinh

Bệnh nhân nằm ngửa, người khám nâng chân được duỗi thẳng của bệnh nhân lên với cổ chân gập về mu bàn chân. Test dương tính khi đau ở độ cao 10-60 độ.

Dấu laseque chéo dương tính khi nâng chân không bị ảnh hưởng gây đau thần kinh tọa ở chân bị ảnh hưởng.

Dấu laseque nhạy nhưng không đặc hiệu cho thoát vị đĩa đệm, dấu laseque chéo đặc hiệu hơn.

- Đánh giá rễ thần kinh tổn thương: L4, L5, S1:







Nếu nghi ngờ có thoát vị đĩa đệm, nên kiểm tra rễ L5 và S1 vì 95% thoát vị đĩa đệm xảy ra ở L4-L5 và L5-S1.

Đánh giá rễ L5 cần chú ý sức mạnh cổ chân và ngón cái khi gập. Rễ L5 tổn thương dẫn đến tê bì ở giữa bàn chân và khoảng giữa ngón I và ngón II bàn chân.

Đánh giá rễ S1 chú ý phản xạ mắt cá chân và cảm giác ở bắp chân sau và mặt ngoài bàn chân.
 Chú ý những người lớn tuổi thường mất phản xạ này.

- chú ý tuyến vú, tiền liệt tuyến, hạch nếu nghi ngờ có bệnh lý ác tính
- bắt mạch ngoại vi để loại trừ cách hồi do mạch máu.

Test đánh giá chèn ép rễ thần kinh thắt lưng

Rễ thần kinh chèn ép		L4	L5	S1
Vùng lan truyền đau				
Vùng có cảm giác tê bì				
Yếu khi vận động		Duỗi cơ tứ đầu đùi	Gập ngón chân và bàn chân	Duỗi ngón chân và bàn chân
Thăm khám lâm sàng		Ngồi xổm, đứng lên khó	Đi bằng gót khó	Đi bằng mũi chân khó
Phản xạ		PX gôi giảm		PX gân gót giảm

3.3. Cận lâm sàng:

- Chẩn đoán hình ảnh:

- Chẩn đoán hình ảnh không cần thiết trong 4-6 tuần đầu nếu không có bất kỳ dấu hiệu nào dưới đây:

+ Dấu chèn ép thần kinh tiến triển

+ Khởi phát đau sau chấn thương

+ Tiền sử bệnh lý ác tính

+ Tuổi > 50

+ Triệu chứng toàn thân

+ Nguy cơ nhiễm trùng: sử dụng thuốc đường tiêm truyền, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid kéo dài, catheter đường niệu, nhiễm trùng da và đường tiết niệu.

+ loãng xương

• Xét nghiệm máu:

- Công thức máu

- Tốc độ lắng máu (VS)

- C-reactive Protein (CRP)

→ hữu ích để phát hiện bệnh nhân bị nhiễm trùng hoặc ung thư.

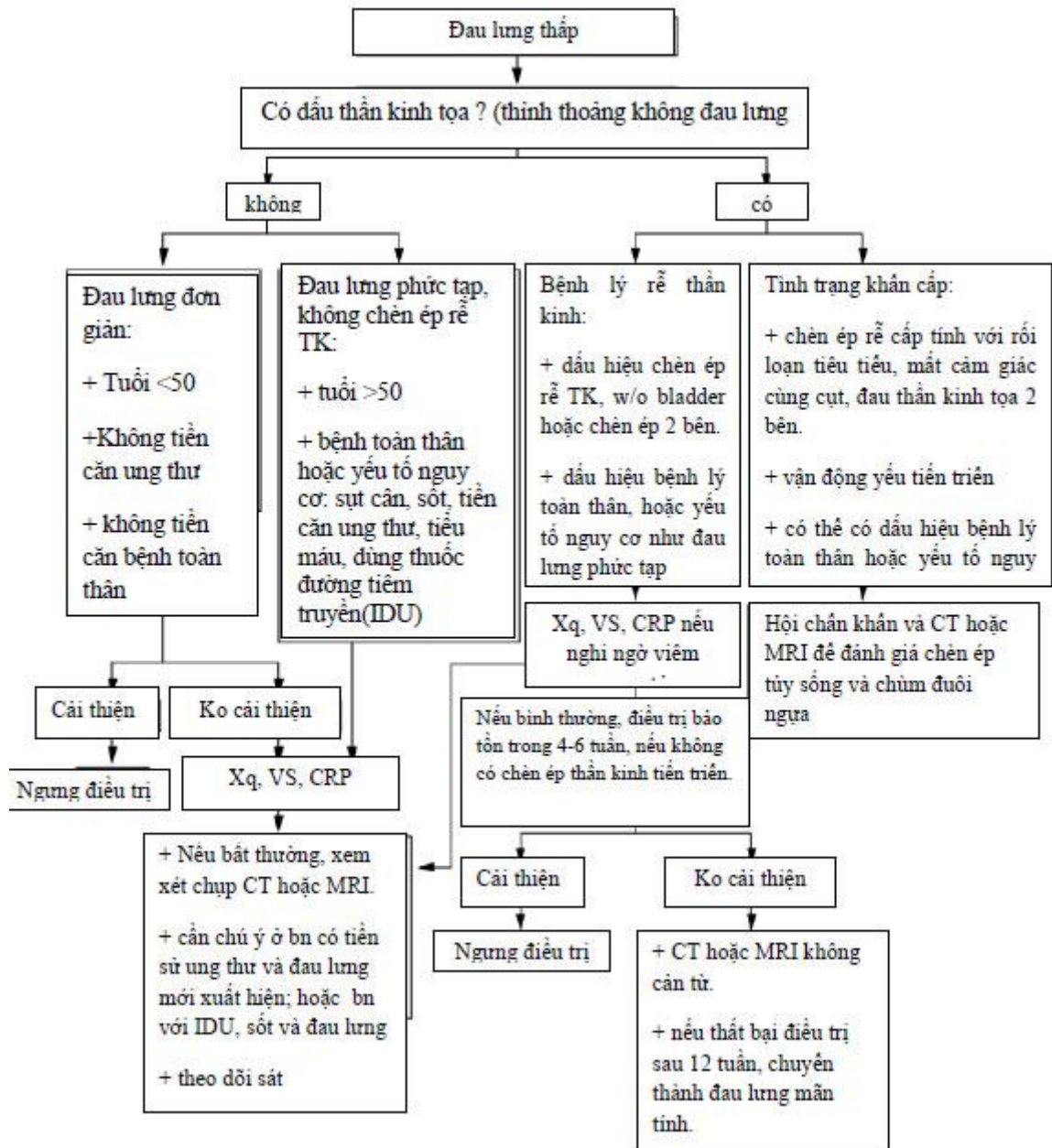
Xem xét làm xét nghiệm ở bệnh nhân đau lưng không giải thích được, không đáp ứng trong 4 tuần điều trị.

4. Những dấu hiệu tiên lượng nặng: theo American College of Radiology + Chấn thương nặng hoặc chấn thương nhẹ ở người > 50 tuổi + Sụt cân không giải thích được + Sốt không giải thích được + Cơ địa suy giảm miễn dịch + Tiền căn ung thư + Sử dụng thuốc đường tĩnh mạch + loãng xương, sử dụng cortioide kéo dài

+ Tuổi > 70

+ Thời gian đau lưng > 6 tuần

+ Chèn ép thần kinh tiến triển hoặc có triệu chứng mất khả năng vận động.



Lưu Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Hội Chứng Chóp Xoay

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh lý chóp xoay là một trong những bệnh lý thường gặp ở khớp vai với tổn thương là rách hoặc viêm các gân cơ trong khớp vai, liên quan đến những vận động lặp đi lặp lại tại khớp vai. Bất kỳ các gân cơ nào của chóp xoay cũng có thể bị ảnh hưởng, nhưng tổn thương gân cơ trên gai thường gặp nhiều nhất trên lâm sàng.

1.2. Nguyên nhân:

Do nhiều nhân tố khác nhau mà có thể bị hội chứng chóp xoay.

Thoái hóa khớp.

Do sự va chạm trực tiếp hay gián tiếp.

Do làm việc quá tải ở khớp vai

Tùy theo mức độ khác nhau mà góp phần diễn tiến đến hội chứng chóp xoay.

1.3. Yếu tố nguy cơ:

Chủ yếu gặp ở tuổi trung niên và người lớn tuổi

Những môn thể thao và những hoạt động quá mức ở khớp vai thường gặp ở người trẻ. Thuốc lá và béo phì cũng là yếu tố nguy cơ trong hội chứng chóp xoay.

Những chấn thương té ngã hay va chạm trực tiếp.

2. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG CHÓP XOAY:

2.1. Bệnh sử:

Bệnh nhân hội chứng chóp xoay than phiền đau vai với các hoạt động hàng ngày như mặc áo hoặc chải tóc. Bệnh nhân có thể khoanh vùng đau chỗ cơ delta bên và thường mô tả cơn đau vào ban đêm, đặc biệt là khi nằm trên vai bị ảnh hưởng.

Những vận động viên thường than phiền đau trong khi chơi những môn thể thao của họ (ví dụ: môn bóng chày, bơi tự do), yếu hoặc giảm trong thực hiện động tác ở khớp vai. Những động tác ở khớp vai thường giảm được biểu hiện như tốc độ, sự chính xác, hoặc sức chịu đựng.

Hỏi những bệnh lý tiền căn có liên quan như đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp, bệnh lý tự miễn.

Triệu chứng đau khớp vai: đau về đêm, vị trí đau khớp vai và tính chất đau.

Yếu hay/ và mất chức năng vận động của khớp vai.

Giới hạn những vận động khớp vai.

2.2. Khám: Đánh giá hội chứng chóp xoay cần phải bộc lộ khớp vai và so sánh 2 bên. Khám vận động chủ động: bệnh nhân tự thực hiện các động tác của khớp vai.

Các vận động bình thường của khớp vai:

- Đưa ra trước: 180 độ
- Đưa ra sau: 50 độ
- Dạng: 180 độ
- Khép: 30 độ

- Xoay trong và ngoài: 90 và 80 độ.

Khám vận động chủ động: người khám thực hiện các động tác của khớp vai bệnh nhân. Các test kiểm tra hoạt động khớp vai:

- **Neer test:** Người khám giữ vai bệnh nhân, nâng cánh tay thụ động lên đến 180 độ và xoay trong sẽ gây đau vùng chóp xoay.

- **Hawkin test:** Cánh tay đưa tới trước 90 độ, khuỷu tay gấp 90 độ, người khám hạ thụ động căng tay sẽ gây đau vùng chóp xoay.

- **Yocum test:** Bàn tay bên được khám đặt lên vai đối diện, nâng chủ động khuỷu tay chống lại kháng lực người khám.

- **Empty can test:** khuỷu tay duỗi, căng tay sấp và ngón 1 chỉ xuống mặt đất, bệnh nhân sẽ đau vùng chóp xoay khi nâng vùng cánh tay kháng lại lực của người khám ấn trên 1/3 dưới cánh tay.

2.3. Những dấu hiệu và triệu chứng báo động: cần khám phối hợp với các chuyên khoa khác (nội khoa, cơ xương khớp, ung bướu,...)

Không giải thích được những thay đổi ở vùng khớp vai như: sưng, đỏ ở vùng da.

Tính chất yếu rõ ràng mà không dẫn đến đau khớp vai Tiền sử có bệnh ác tính

Gợi ý có bệnh ác tính như sụt cân, chán ăn.

Sốt, ớn lạnh, khó chịu.

Không giải thích được rõ ràng sự giảm cảm giác hay vận động

Có tổn thương của bệnh phổi hay bệnh mạch máu.

2.4. Chẩn đoán phân biệt:

Viêm khớp vai: nhiễm trùng, tinh thể, viêm khớp dạng thấp.

Hoại tử vô khuẩn đầu xương cánh tay.

Loạn dưỡng đau do thần kinh: gặp trong hội chứng vai-bàn tay gây ra viêm bao khớp vai co thắt.

Tổn thương khớp cùng vai- đòn: do sang chấn thể thao

Hiếm gặp: tràn máu khớp vai ở người già, Paget, bướu xương, bệnh lý màng hoạt dịch.

3. CÂN LÂM SÀNG HỘI CHỨNG CHÓP XOAY:

3.1. Các xét nghiệm:

- Tổng phân tích tế bào máu, tốc độ lắng máu: không thay đổi. Trong trường viêm khớp vai nhiễm trùng bạch cầu có thể tăng cao, tốc độ lắng máu tăng

- CRP: không tăng. Trường hợp nếu tăng nghĩ đến bệnh viêm khớp khác như viêm khớp dạng thấp, nhiễm trùng, tinh thể....

3.2. Các chẩn đoán hình ảnh:

- **Xquang thường khớp vai thẳng nghiêng:** có thể hình ảnh vôi hóa gân cơ. Ưu điểm là dễ thực hiện ít tốn kém giúp phân biệt các tổn thương xương khớp vai khác.

- **Siêu âm khớp vai:** giúp có thể tìm hình ảnh tụ dịch quay khớp, phù nề bao gân, đứt gân. Ưu điểm là dễ thực hiện ít tốn kém tuy nhiên hình ảnh còn nhiều hạn chế tùy thuộc vào kinh nghiệm người siêu âm.

- **MRI khớp vai:** đây là kỹ thuật cao giúp chẩn đoán chính xác các bệnh lý về gân cơ dây chằng khớp vai. MRI khớp vai được sử dụng để loại trừ rách chóp xoay khi điều trị bảo tồn thất bại, để đánh giá cho mức độ rách chóp xoay nghi ngờ trên lâm sàng, và để hỗ trợ trong chẩn đoán khi bệnh lý khớp vai không rõ ràng. MRI cũng có thể được sử dụng khi xác định chẩn đoán là cần thiết để hướng dẫn vận động viên chơi thể thao trở lại.

4. CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG CHÓP XOAY:

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng nêu trên

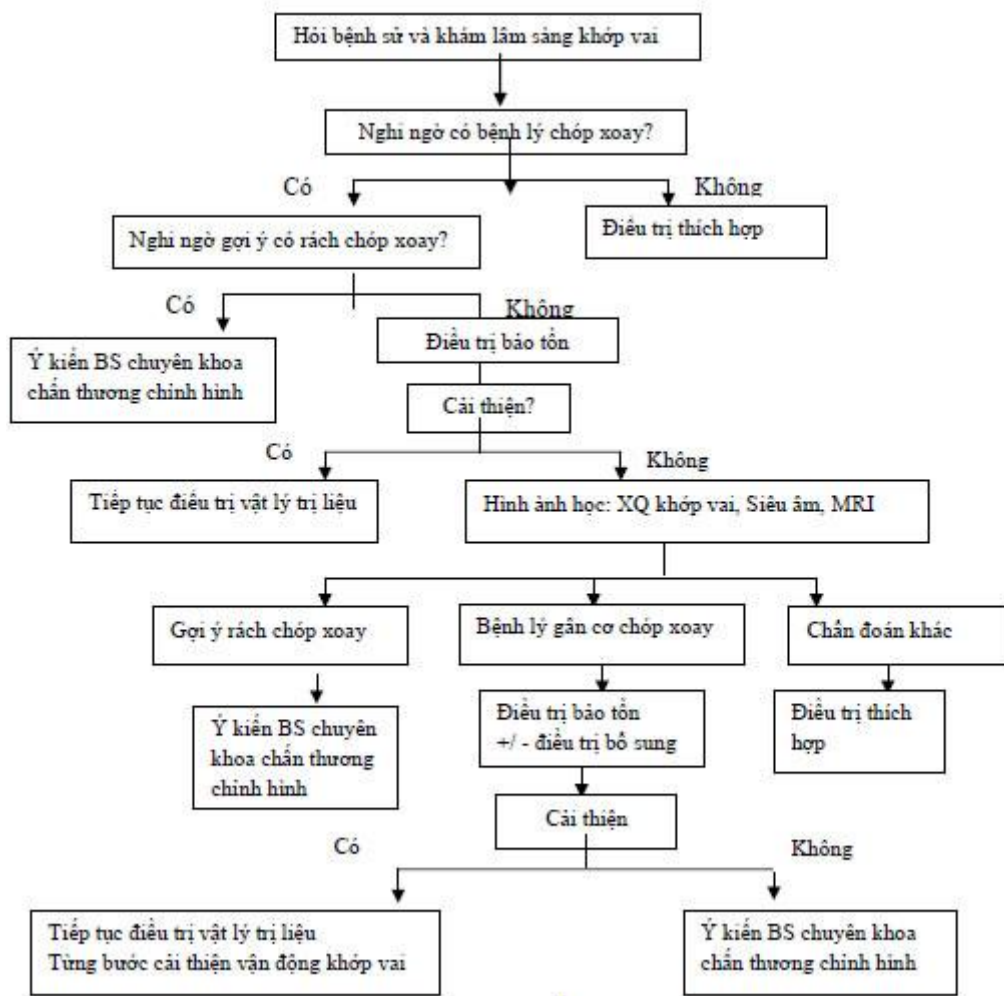
4.2. Chẩn nguyên nhân:

Dựa vào bệnh sử có tiền căn chấn thương, hoạt động thể thao, các hoạt động quá mức của khớp vai, các bệnh lý thoái hóa của khớp vai.

4.3. Phân biệt:

- Cần phân biệt tổn thương tại khớp vai như viêm khớp nhiễm trùng, viêm khớp dạng thấp...

4.4. Lưu đồ chẩn đoán bệnh lý chóp xoay:



4

5- ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CHỚP XOAY:

5.1. Nguyên tắc: bao gồm điều trị đợt cấp và điều trị duy trì. Kết hợp nhiều biện pháp khác nhau như nội khoa, vật lý trị liệu, ngoại khoa.

5.2. Điều trị cụ thể:

5.2.1 Nội khoa:

Các thuốc giảm đau thông thường như paracetamol 0,5g X 2-4 viên/ngày. Hay thuốc kết hợp với tramadol như Ultracet 2-4 viên/ngày

Thuốc kháng viêm không steroid: tùy theo tuổi tác, thể trạng và các bệnh lý kèm theo sử dụng thuốc một cách hợp lý.

Tiêm corticoid tại chỗ áp dụng cho thể viêm khớp vai đơn thuần. Tiêm thuốc vào bao gân khớp vai thường sử dụng là các muối của corticoid như depomedrol 40mg, diprospan tiêm 1 lần duy nhất, sau 3-6 tháng có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân đau trở lại. Tránh tiêm corticoid ở bệnh nhân có đứt gân bán phần do thoái hóa.

Vật lý trị liệu giúp cải thiện giới hạn vận động khớp vai sau khi điều trị nội khoa.

5.2.2 Ngoại khoa: phẫu thuật nội soi khớp vai

Chỉ định với thể giả liệt, đặc biệt ở người trẻ tuổi có đứt các gân vùng khớp vai do chấn thương.

Ở người lớn tuổi, đứt gân do thoái hóa chỉ định ngoại khoa thận trọng

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Stephen M Simons, MD, FACSM. David Kruse, MD (Up todate 2014)

Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp (Trần Ngọc Ân- Nguyễn Thị Ngọc Lan) năm 2013

Nguyên Nhân, Chẩn Đoán, Điều Trị Bệnh Sốt Rét

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bệnh sốt rét là bệnh truyền nhiễm do ký sinh trùng Plasmodium ở người gây nên. Bệnh lây theo đường máu, chủ yếu là do muỗi Anopheles truyền. 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.

2. Nguyên nhân

Có 5 loài ký sinh trùng sốt rét gây bệnh cho người: Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium malariae, Plasmodium ovale và Plasmodium knowlesi. Ký sinh trùng sốt rét gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không bền vững.

3. Dịch tễ

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. Ở nước ta bệnh lưu hành chủ yếu ở vùng rừng, đồi, núi, ven biển nước lợ; bệnh xảy ra quanh năm, nhưng chủ yếu vào mùa mưa.

4. Phân loại Có 2 loại sốt rét:

- Sốt rét thể thông thường là trường hợp bệnh sốt rét mà không có dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh.
- 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. (Xem thêm bài Bệnh Sốt rét ác tính).

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

1. Bệnh sử

- Đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử sốt rét gần đây.
- Có cơn sốt rét điển hình hoặc không điển hình.

2. Khám lâm sàng

- Sốt thành cơn hay không.
- Có hay không có dấu hiệu thiếu máu, gan to, lách to.
- Nước tiểu vàng nhiều hay ít.

3. Cận lâm sàng

- Công thức máu.
- CRP.
- Ký sinh trùng sốt rét.
- Kháng nguyên P. falciparum và P. Vivax.
- BUN, Creatinin.
- ALT, AST.
- TQ, TCK, Fibrinogen.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- G6PD.
- Siêu âm bụng.
- XQ tim phổi thẳng.
- ECG.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán có bệnh

a. Trường hợp sốt rét lâm sàng

Trường hợp sốt rét lâm sàng phải có đủ 4 tiêu chuẩn (khi chưa được xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm chưa tìm thấy ký sinh trùng):

- a) Sốt: có cơn sốt điển hình hoặc không, 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 hoặc có tiền sử mắc sốt rét gần đây.

d) Điều trị bằng thuốc sốt rét 3 ngày có đáp ứng tốt.

b. Trường hợp xác định 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 giem sa, xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên hoặc kỹ thuật PCR.

Các kỹ thuật xét nghiệm xác định ký sinh trùng sốt rét bao gồm:

a) Lam máu nhuộm giem sa: là kỹ thuật phổ biến, nếu xét nghiệm âm tính, mà vẫn còn nghi ngờ thì phải xét nghiệm thêm 2 - 3 lần nữa, cách nhau 8 giờ hoặc vào thời điểm người bệnh đang lên cơn sốt.

b) Chẩn đoán nhanh phát hiện sốt rét (Rapid Diagnostic Tests - RDTs). Xét nghiệm này sử dụng ở nơi không có kính hiển vi.

Không sử dụng xét nghiệm phát hiện kháng thể để chẩn đoán xác định mắc sốt rét.

c) Kỹ thuật PCR: kỹ thuật xác định gen của ký sinh trùng sốt rét trong máu.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Ở Việt Nam chủ yếu hay gặp 2 loại ký sinh trùng gây bệnh sốt rét là Plasmodium falciparum và Plasmodium vivax.

- P. falciparum thường gây cơn sốt rét không điển hình và thường gây bệnh sốt rét ác tính.

- P. vivax thường gây cơn sốt rét điển hình và không gây bệnh sốt rét ác tính.

- Ngoài ra có thể gặp bệnh sốt rét do phối hợp 2 loại P. falciparum và P. vivax.

3. Các thể lâm sàng:

Các thể lâm sàng bệnh sốt rét bao gồm: sốt rét thể thông thường và sốt rét ác tính.

a) Sốt rét thể thông 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:

+ Cơn sốt điển hình có 3 giai đoạn: rét run - sốt - vã mồ hôi.

+ Cơn 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.

b) Sốt rét ác tính

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*.

Các trường hợp nhiễm *P. vivax* và *P. knowlesi* cũng có thể gây sốt rét ác tính, đặc biệt ở các vùng kháng với chloroquin. (Xem thêm bài Bệnh Sốt rét ác tính).

4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt sốt rét thông thường: 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 ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị

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*).

2. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị sớm, đúng và đủ liều.

- 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.

3. Điều trị cụ thể

a) Thuốc điều trị ưu tiên:

- Sốt rét do *P.falciparum*:

+ Dihydroartemisinin 40mg - Piperaquin phosphat 320mg (biệt dược là CV Artecán, Arterakine) uống 3 ngày: giờ đầu 2 viên, 8 giờ sau 2 viên, 24 giờ sau 2 viên, 48 giờ sau 2 viên.

+ Primaquin 13,2mg (7,5 mg Primaquin bazơ) liều duy nhất 4 viên uống 1 lần.

- Sốt rét phối hợp có *P.falciparum*:

+ Dihydroartemisinin 40mg - Piperaquin phosphat 320mg (Arterakine) uống 3 ngày giống như trên (mỗi 2 viên vào các giờ 0-8-24-48).

+ Primaquin 13,2mg 2 viên/ngày x 14 ngày.

- Sốt rét do P.vivax:

+ Chloroquin uống 3 ngày: ngày 1 uống 4 viên, ngày 2 uống 4 viên, ngày 3 uống 2 viên.

+ Primaquin 13,2mg 2 viên/ngày x 14 ngày.

b) Thuốc điều trị thay thế:

- Quinine 250mg, 2 viên x 3 lần/ngày x 7 ngày + Doxycyclin 100mg, 1 viên/ngày x 7 ngày.

- Hoặc Quinin 250mg, 2 viên x 3 lần/ngày x 7 ngày + Clindamycin 150mg, 300mg, liều 600mg/ngày, chia 2 lần x 7 ngày cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 8 tuổi.

Bảng tính liều Quinin sulfat viên 250 mg theo 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	
1 - dưới 5 tuổi	1,5 viên/ngày x 7 ngày	Chia đều 3 lần mỗi 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	

4. 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: Thuốc điều trị là Quinin sulfat 2 viên x 3 lần/ngày x 7 ngày + Clindamycin 300mg x 2 lần/ngày x 7 ngày.

- Điều trị sốt rét do P.vivax: thuốc điều trị là Chloroquin uống 3 ngày: ngày 1 uống 4 viên, ngày 2 uống 4 viên, ngày 3 uống 2 viên.

b) Phụ nữ có thai trên 3 tháng:

- Điều trị sốt rét do P. falciparum: Thuốc điều trị là Dihydroartemisinin 40mg - Piperaquin phosphat 320mg (biệt dược là CV Artecán, Arterakine) uống 3 ngày: giờ đầu 2 viên, 8 giờ sau 2 viên, 24 giờ sau 2 viên, 48 giờ sau 2 viên.

- Điều trị sốt rét do P. vivax: Thuốc điều trị là Chloroquin ngày 1 uống 4 viên, ngày 2 uống 4 viên, ngày 3 uống 2 viên.

Chú ý: Không điều trị Primaquin cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 3 tuổi và người thiếu men G6PD. Không điều trị Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu.

5. Điều trị hỗ trợ

a) Hạ sốt bằng: Paracetamol, chườm mát.

b) Cắt cơn co giật: Dùng Diazepam, liều 5mg - 10mg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc bơm vào hậu môn. Tiêm nhắc lại liều trên nếu còn cơn co giật.

c) Xử trí thiếu máu do huyết tán hoặc xuất huyết:

- Truyền khối hồng cầu khi HCT < 20% hoặc Hb < 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.

6. Theo dõi trong quá trình điều trị

a) Theo dõi lâm sàng:

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc sau 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và còn ký sinh trùng sốt rét thì dùng thuốc điều trị thay thế.

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc sau 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:

- Lấy lam máu kiểm tra ký sinh trùng sốt rét hàng ngày.

- Chỉ cho người bệnh ra viện khi kết quả soi lam âm tính.

7. Xử trí các trường hợp điều trị thất bại

Tất cả các trường hợp điều trị thất bại, phải lấy lam máu để xét nghiệm lại và điều trị như sau:

a) 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.

b) Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR trong vòng 14 ngày, điều trị bằng thuốc điều trị thay thế.

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.

d) 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.

IV. Tiêu chuẩn nhập viện

Tất cả các bệnh nhân có sốt mà nghi ngờ do sốt rét đều phải cho nhập viện.

. Tiêu chuẩn xuất viện

- Hết sốt 3 ngày.

- Kết quả soi lam máu nhuộm giem sa âm tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Herbert M Gilles, David A. Warrell. Bruce - Chwatt's essential malariology 3rd edition 1993.
2. Bệnh sốt rét. Bộ Y Tế - Dự án phòng chống sốt rét. Nhà xuất bản Hà Nội năm 2000.
3. WHO. Guidelines for treatment malaria. 2nd edition 2010.
4. Treatment of Malaria (Guidelines For Clinicians) - Centers for Disease Control and Prevention, edition 07/2013.
4. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh sốt rét - Bộ Y Tế. Ban hành ngày 30/8/2013.

Nguyên Nhân, Chẩn Đoán, Điều Trị Bloc Nhĩ Thất

I. Định nghĩa

Bloc nhĩ thất (AV) là sự chậm trễ hoặc gián đoạn trong dẫn truyền xung từ tâm nhĩ đến tâm thất do suy giảm giải phẫu hoặc chức năng trong hệ thống dẫn truyền của tim. Các rối loạn dẫn truyền có thể là thoáng qua hoặc vĩnh viễn và có thể do nhiều nguyên nhân.

Dẫn truyền có thể chậm trễ, liên tục hoặc không dẫn. Các thuật ngữ thường được sử dụng gồm bloc độ I, độ II và độ III hay hoàn toàn.

II. Nguyên nhân

2.1. Tăng trương lực dây X - Gặp lúc ngủ, tập luyện thể thao, cảm giác đau, xoa xoang cảnh, hoặc hội chứng cường xoang cảnh có thể dẫn đến hạn chế tần số xoang và / hoặc sự phát triển của bloc AV.

2.2. Bệnh dẫn truyền tim tiến triển tự phát - Xơ hóa và xơ cứng hệ thống dẫn truyền chiếm khoảng một nửa số trường hợp bloc AV và có thể gây ra do các điều kiện khác nhau, thường không thể phân biệt lâm sàng, còn gọi là bệnh Lenegre hoặc bệnh Lev.

2.3. Bệnh tim thiếu máu cục bộ - Chiếm khoảng 40% các trường hợp bloc AV. Có thể gặp thiếu máu cục bộ mạn hoặc nhồi máu cấp. Có khoảng 20% bệnh nhân có nhồi

máu cấp (AMI) phát triển có block AV, trong đó 8% độ I, 5% độ II và 6 % độ III. Rối loạn dẫn truyền trong thất (IVCDs) gồm block bó, cũng ở 10% đến 20% các trường hợp MI cấp, block nhánh trái (LBBB) và block nhánh phải (RBBB), với block bó trái trước phổ biến nhất, xảy ra khoảng 1/3 số bệnh nhân block trong thất.

2.4. Bệnh cơ tim và viêm cơ tim - Block AV có thể nhìn thấy ở những bệnh nhân bệnh cơ tim, gồm bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn và quá trình thâm nhập như thoái hóa tinh bột và bệnh sarcoid; ở bệnh nhân viêm cơ tim do nhiều nguyên nhân trong đó có sốt thấp khớp, bệnh Lyme, bệnh bạch hầu, virus, hệ thống lupus ban đỏ, bệnh do toxoplasma, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn và giang mai. Sự phát triển block AV trong viêm cơ tim thường là dấu hiệu của tiên lượng xấu.

2.5. Bệnh tim bẩm sinh - Block AV bẩm sinh hoàn toàn có thể là một tổn thương độc lập hoặc có thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác.

2.6. Bệnh gia đình - Block dẫn truyền AV gia đình, đặc trưng bằng tiến triển trong mức độ của block với vị trí block biến đổi rõ ràng, có thể được di truyền nhiễm sắc thể trội thường.

2.7. Các nguyên nhân khác:

- Tăng kali máu, thường khi nồng độ kali trong huyết tương $> 6,3$ meq / L.
- Khối u ác tính thâm nhập, như Hodgkin, u lympho khác và đa u tủy.
- Bệnh thần kinh cơ di truyền loạn dưỡng trương lực cơ như hội chứng Keams - Sayre và loạn dưỡng Erb.
- Rối loạn bệnh về khớp gồm viêm da và bệnh Paget.
- Cường giáp, myxedema và nhiễm độc giáp liệt định kỳ.
- Khối u tim, u nang, bắc cầu tim và chấn thương.
- Hội chứng lupus sơ sinh, kết quả do anti-Ro/SSA hoặc anti-La/ kháng thể từ mẹ SSB.

2.8. Block AV do - điều trị

- Thuốc - Một số thuốc có thể làm giảm dẫn truyền AV, đôi khi dẫn đến block AV. Như digitalis, thuốc chẹn kênh canxi (đặc biệt verapamil, diltiazem), amiodarone, adenosine và beta-blocker. Trong khi đó, thuốc chống loạn nhịp tác động lên kênh natri, như quinidine, procainamide và disopyramid, có thể gây block phần xa hệ thống His- Purkinje.
- Phẫu thuật tim - Block AV có thể gặp trong thay van động mạch chủ hoặc van hai lá, đóng các lỗ khiếm khuyết vách liên tâm thất và phẫu thuật khác.

- Thông tim loại bỏ cho rối loạn nhịp - Blocc AV là biến chứng tiềm năng của thông tim loại bỏ loạn nhịp vào lại khi con đường vào lại nằm trong hoặc gần nút nhĩ thất.
- Đóng thông liên thất qua catheter - Khi sử dụng các thiết bị đóng lỗ thông liên thất do bẩm sinh và mắc phải sau nhồi máu cơ tim.
- Loại bỏ vách tim bằng ethanol - Kỹ thuật xuyên qua các vách ngăn sử dụng cồn (ethanol), loại bỏ phần phi đại thất hẹp, có thể qua động mạch vành đều có thể gây blocc AV ở các mức độ.
- Cây van động mạch chủ qua catheter (TAVI) - Có tỷ lệ rất cao blocc AV có thể xảy ra sau can thiệp, 1/3 bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn trong vòng 30 ngày sau can thiệp.

III. Yếu tố nguy cơ:

Trong nhồi máu cơ tim người ta nhận thấy vị trí nhồi máu có nguy cơ như sau:

- Blocc tim hoàn toàn trong MI thành dưới, thường là kết quả của một tổn thương trong nút. Nó gắn liền với một phức hợp QRS hẹp và phát triển một cách tiến bộ từ độ I đến độ II cho đến độ III.
- Blocc tim hoàn toàn trong MI trước vách thường xảy ra đột ngột trong 24 giờ đầu tiên. Có thể phát triển không có cảnh báo hoặc có thể khởi đầu bằng phát triển blocc phải với trước trái hoặc sau trái (blocc hai bó hoặc ba bó).
- Blocc nhĩ thất cao độ ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành trước liên quan đến gia tăng tử vong nhiều hơn ở bệnh viện và sau 30 ngày so với nhồi máu thành dưới.
- Rối loạn nhịp chậm xảy ra sớm trong trạng thái nhồi máu thành dưới (trong vòng 24 giờ đầu tiên) có thể đáp ứng với atropine, trong khi những người xuất hiện sau thường kháng với atropine.

IV. Chẩn đoán

4.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào:

- Mức độ blocc nhĩ thất và bệnh nền.
- Vào tần số thất, và khả năng đáp ứng với gắng sức
- Gắng sức kém, dễ mệt, chóng mặt, khó thở khi gắng sức, gằn ngát hoặc ngát do nhịp thất quá chậm, các khoảng vô tâm thu thất và nhịp nhanh thất (nhịp nhanh phụ thuộc nhịp chậm).
- Nếu có bệnh tim thực thể trước, có thể làm tình trạng suy tim nặng lên.

- Bệnh nhân bloc nhĩ thất kịch phát (tùng cơn) các triệu chứng trên có thể xảy ra cùng lúc và khó chẩn đoán bằng ECG thường quy.

- Ở trẻ em, bloc nhĩ thất thường do bẩm sinh, có thể không có triệu chứng, một số trẻ không có khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức, về lâu dài có thể gây ra suy tim và các cơn nhanh thất tạm thời.

4.2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường qui, các xét nghiệm sau để xác định nguyên nhân, tiên lượng và xác định chẩn đoán

4.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ: Có thể xác định được các mức độ của bloc nhĩ thất, nếu bloc thường xuyên:

- Bloc nhĩ thất độ I: Khoảng PR (đo dẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất) gồm các sóng P (dẫn nội nhĩ) và các đoạn PR (dẫn trong nút nhĩ thất và hệ thống His - Purkinje). Bloc AV độ I, định nghĩa khi khoảng PR kéo dài $> 0,20$ giây.

Hình 1 Điện tâm đồ bloc nhĩ thất độ 1



- Bloc nhĩ thất độ II: Định nghĩa khi sóng P không được dẫn truyền xuống thất thường xuyên, kết quả có khoảng thời gian dài RR. Bloc AV độ II có thể là Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II, bloc nhĩ thất độ II 2/1 và cao độ.

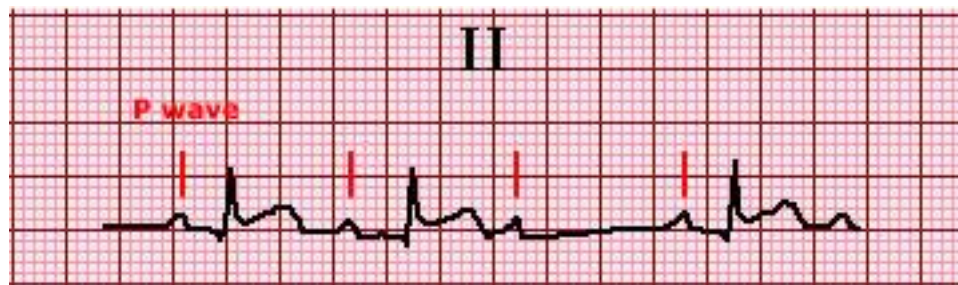
Mobitz loại I - Còn gọi là bloc AV độ II Wenckebach, kết quả bloc liên tục trong nút nhĩ thất, suy giảm liên tục dẫn truyền xung từ nhĩ xuống thất, khiến dẫn truyền AV chậm dần mỗi xung tiếp theo, cho đến khi xung bị bloc hoàn toàn. Kết quả là không dẫn đến tâm thất và không có QRS trên điện tâm đồ. Điện học có thể biểu hiện như sau:

- Khoảng PR kéo dài tiến triển cho đến khi một sóng P không có phức hợp QRS. Có thể có các kiểu (ví dụ , 2:1 , 3:2,4:3, vv, hoặc một mô hình biến đổi), có thể xảy ra tùy thuộc vào tính chất điện sinh lý nút AV và mức độ cường phế vị.

- Các sóng P bị bloc hoàn toàn vào thời gian và tất cả các khoảng thời gian PP đều như nhau.

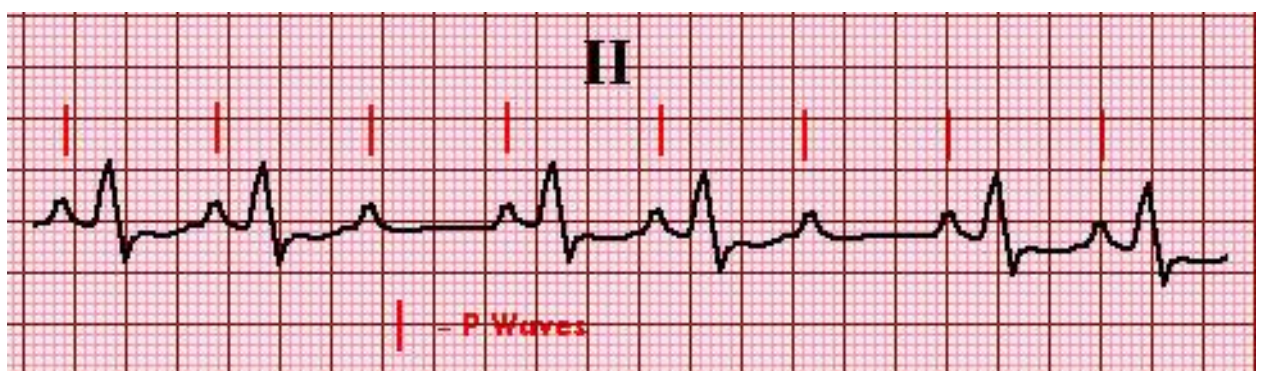
- Các xung bị block hoàn toàn tại nút sẽ được dẫn bình thường trở lại do nút đã trở lại khử cực hoàn toàn. Như vậy, khoảng PR sau khi không dẫn là ít hơn khoảng PR ngay trước nhịp không dẫn. Khoảng PR sau khi bị block là khoảng PR cơ sở.
- Khoảng thời gian cơ bản PR (tức là khoảng PR sau mỗi tạm dừng) thường là thời gian bình thường, cũng có thể kéo dài.
- Các kéo dài gia tăng của mỗi khoảng PR liên tiếp trở nên dần dần giảm đi (ví dụ , 0,20 , sau đó 0,26 , sau đó 0,30 giây , vv).

Hình 2 Điện tâm đồ block nhĩ thất độ II Mobitz I



Mobitz loại II

- Thường biểu hiện bệnh cơ bản của hệ thống His- Purkinje được đặc trưng bằng các cơn suy yếu và không thể dự báo trước của đường dẫn truyền His -Purkinje để dẫn truyền các xung nhĩ đến thất.
- Thường xảy ra dưới nút nhĩ thất và trong phạm vi bó His hoặc nhánh bó.
- Trái với Mobitz loại I, Mobitz loại II không có thay đổi trong khoảng PR trước khi hoặc sau khi sóng P không được dẫn (hình 3).



Hình 3 Điện tâm đồ block nhĩ thất độ II Mobitz II

- Mobitz loại II có nguy cơ cao phát triển thành block hoàn toàn hơn Mobitz I và thường chỉ định cấy máy tạo nhịp tim, ngay cả khi không có triệu chứng.
- Nếu block hoàn toàn phát triển, nhịp thoát hầu như luôn là nhịp thất và phức bộ rộng.

Blốc AV độ II 2:1

Blốc AV độ II gọi là blốc AV độ II 2:1 khi:

- Mỗi một sóng P dẫn lại một sóng P không dẫn, do đó không thể xác định được là blốc Mobitz I hay Mobitz II.

Blốc AV cao độ

- Có thể có nhiều hơn một sóng P không được dẫn liên tục, dẫn đến nhiều đợt P liên tục mà không phức QRS, gọi là blốc AV tăng thêm hoặc cao độ.

- Khả năng dẫn AV có thể hoặc không, có thể có một mẫu thường xuyên (ví dụ, 3:1, 4:1, vv).

- Đây là một hình thức tăng thêm của blốc độ II Mobitz II.

Blốc AV biến đổi

- Blốc AV biến đổi thường được sử dụng để mô tả một loại phản ứng tâm thất đối với cường độ nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ.

- Khả năng dẫn truyền AV khác nhau giữa 2:1, 3:1, và cao hơn, tức có nhiều hơn một sóng P không được dẫn, nhưng không có mô hình nào có thể tái tạo đưa đến dẫn truyền AV.

Hình 4 Điện tâm đồ bóc nhĩ thất độ II biến đổi



- Khoảng PR của các sóng P được dẫn là không đổi

Blốc nhĩ thất độ III

- Có thể xảy ra khi mất hoàn toàn dẫn truyền qua nút nhĩ thất để không có xung động nào từ nhĩ xuống thất.

- Thể hiện phân ly nhĩ thất (khoảng PR biến đổi) và nhịp thoát hoặc bộ nối hoặc thất.

- Tần số nhĩ nhanh hơn tần số thoát thất. Đây là kết quả của bệnh nội tại nút AV hoặc bệnh của hệ thống His- Purkinje.

Hình 5 Điện tâm đồ bloc hoàn toàn



4.2.2. Điện tâm đồ 24h: một số trường hợp nghi ngờ rối loạn dẫn truyền nhĩ thất gây ra ngắt nhưng không thấy trên ECG thông thường cần ghi ECG 24 h.

4.2.3. Thăm dò điện sinh lý tim: chỉ định cho các trường hợp cần thiết để phân biệt vị trí bloc trong hay dưới bó His cho chỉ định cấy máy tạo nhịp, cũng như để đánh giá tính chất điện sinh lý của các đường dẫn truyền.

4.2.4. Siêu âm tim Doppler màu: để đánh giá tổn thương tim kết hợp, cũng như bệnh nền và ảnh hưởng của rối loạn nhịp chậm do bloc nhĩ thất gây ra (giãn buồng tim, hở van tim).

4.2.5. Chụp mạch vành: cần thiết để đánh giá nguyên nhân thiếu máu cục bộ gây ra bloc nhĩ thất để can thiệp nếu nguyên nhân giải quyết có thể dẫn đến phục hồi.

V. Điều trị

5.1. Triệu chứng

- Nhịp tim chậm được xác định thận trọng khi < 60 ck / phút.
- Nhịp tim chậm có triệu chứng thường khi tần số < 50 ck / phút.
- Không can thiệp điều trị trừ khi bệnh nhân biểu hiện bằng chứng về tưới máu tổ chức giảm kết quả từ nhịp tim chậm.
- Các dấu hiệu và triệu chứng của tưới máu giảm gồm hạ huyết áp, trạng thái tâm thần thay đổi, dấu hiệu bị sốc, đau ngực thiếu máu cục bộ và bằng chứng phù phổi cấp.
- Thiếu oxy máu là một nguyên nhân phổ biến của nhịp tim chậm; tìm những dấu hiệu của khó thở (ví dụ, tăng tần số hô hấp, rút lõm, thở bụng đảo ngược) và độ bão hòa oxy thấp. Triệu chứng nhẹ có thể không cần điều trị.
- Nếu có bất kỳ triệu chứng có ý nghĩa do nhịp chậm, sử dụng atropine (nếu dễ dàng thực hiện) và ngay lập tức chuẩn bị để điều trị bệnh nhân bằng tạo nhịp qua da hoặc truyền thuốc điều nhịp dopamine hoặc epinephrine.

- Để sử dụng atropine, không được chậm trễ việc điều trị bằng tạo nhịp qua da hoặc thuốc điều nhịp.
- Liều khởi đầu của atropine là 0,5 mg tiêm tĩnh mạch. Liều này có thể được lặp đi lặp lại mỗi 3-5 phút đến tổng liều 3 mg.
- Không cho atropine nếu có bằng chứng bloc nhĩ thất cao độ (độ Mobitz II hoặc độ III).
- Atropine gây hiệu quả chống nhịp chậm ở nút nhĩ thất ít có hiệu quả nếu bloc dẫn truyền ở dưới bó His, hoặc ở tim cấy ghép và không có phó giao cảm nội tại. Atropine có thể có hại trong các trạng thái thiếu máu cục bộ tim.
- Trước khi sử dụng nhịp qua da, đánh giá xem bệnh nhân có thể cảm nhận được sự đau đớn liên quan đến thủ thuật và có cần sử dụng thuốc an thần và giảm đau thích hợp bất cứ khi nào có thể.
- Truyền dopamine được định lượng ở 2-10 mcg / kg mỗi phút, trong khi epinephrine 2-10 microgram mỗi phút. Mỗi thứ được chuẩn liều dựa vào đáp ứng của bệnh nhân.
- Chuẩn bị tạo nhịp qua đường tĩnh mạch và cần tham khảo ý kiến bác sỹ chuyên khoa và nhập viện để lượng giá tạo nhịp vĩnh viễn.
- Điều trị chuyên biệt cho các bệnh nhân rối loạn nhịp chậm có triệu chứng do thuốc chẹn giao cảm, chẹn kênh canxi và digoxin cần điều trị theo hướng chuyên biệt.

5.2. Nguyên nhân

- Căn cứ vào nguyên nhân gây ra bloc nhĩ thất để điều trị nếu có thể

5.3. Tạo nhịp tim vĩnh viễn được chỉ định theo các bảng dưới đây Chỉ định cấy máy tạo nhịp trong bloc nhĩ thất

Bảng 1. Chỉ định tạo nhịp cho bloc mắc phải

Khuyến cáo	Class a	Class b
Blóc AV mắc phải. Tạo nhịp được chỉ định ở các bệnh nhân có bloc AV độ III và độ II type 2 bất kể có triệu chứng.	I	C
Blóc AV mắc phải. Tạo nhịp được xem xét ở các BN có bloc AV độ II type 1 gây ra triệu chứng hoặc xác định vị trí bloc ở trong hoặc dưới bó His bằng EPs.	IIa	C
Blóc AV mắc phải. Không có chỉ định tạo nhịp ở các BN có bloc AV do các nguyên nhân có thể hồi	III	C

phục.		
-------	--	--

Bảng 2. Chỉ định tạo nhịp cho các bệnh nhân có bloc nhánh (BBB)

Khuyến cáo	Class a	Level
1) BBB, ngắt không giải thích được và EPs có bất thường - Chỉ định ở các BN có ngắt, BBB và EPs xác định khoảng AV > 70 ms, hoặc bloc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh khi tạo nhịp nhĩ tăng dần hoặc bằng test thử thuốc.	I	B
2) BBB thay đổi (xem kê). Chỉ định cho các BN có BBB thay đổi có hoặc không có triệu chứng.	I	C
3) BBB, ngắt không giải thích được không tìm ra chẩn đoán. Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có BBB được lựa chọn có ngắt không giải thích được.	IIb	B
4) BBB không triệu chứng. Không tạo nhịp ở các bệnh nhân có BBB không triệu chứng.	III	B

Bảng 3. Chỉ định tạo nhịp cho bệnh nhân bloc nhĩ thất từng lúc

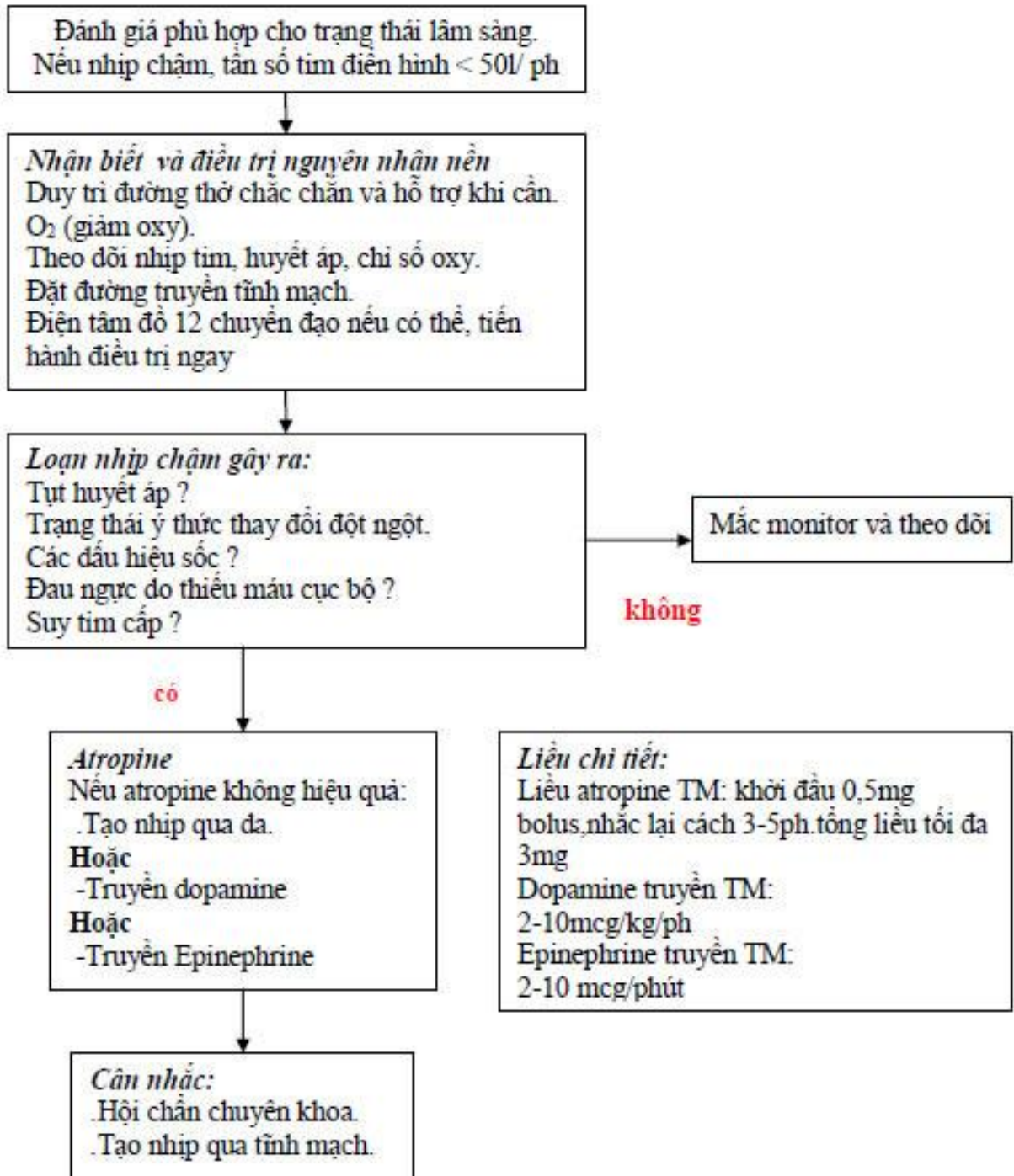
Khuyến cáo	Class a	Level b
Bloc nhĩ thất từng lúc hoặc cơn (gồm cả rung nhĩ dẫn truyền chậm). Tạo nhịp được chỉ định ở các BN có bloc AV độ III hoặc độ II nội I tại cơn từng lúc.	I	
Các khoảng ngưng không triệu chứng (do bloc AV). Tạo nhịp được xem xét ở các BN có bệnh sử ngắt và có bằng chứng ngưng không triệu chứng >6 s	IIa	C
Không tạo nhịp cho các BN có thể hồi phục	III	C

Bảng 4. Khuyến cáo cấy máy tạo nhịp cho bloc AV bẩm sinh

Recommendations	Class a	Level b
1) Bloc AV bẩm sinh. Tạo nhịp ở các bệnh nhân bloc AV hoàn toàn và cao độ có triệu chứng và không triệu chứng với, bất kỳ trạng thái nguy cơ sau: khoảng QTc kéo dài, ngoại vị thất, nhịp thoát QRS rộng, tần số thất < 50 c/p, các khoảng ngừng thất > 3 lần của chiều dài chu kỳ nhịp cơ bản	I	C
2) Bloc AV bẩm sinh. Tạo nhịp có thể được xem xét ở các bệnh nhân không triệu chứng có bloc AV cao độ và hoàn toàn không có các trạng thái nguy cơ như trên	IIb	C
3) Bloc AV sau mổ trong bệnh tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn được	I	B

chỉ định cho block AV độ hai gia tăng hoặc độ III kéo dài > 10 ngày.		
4) Block AV sau mổ ở, tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn cần được xem xét cho Block hai bó sau mổ kéo dài không có triệu chứng (có hoặc không có kéo dài PR) kết hợp với Block AV hoàn toàn tạm thời.	IIa	C

VI. Lưu đồ xử trí



VII. Tiên lượng

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền và mức độ, vị trí bị block. Như block ở trẻ sơ sinh do lupus tỷ lệ tử vong sớm cao. Block AV độ I ở người trẻ thường lành tính. Tuy nhiên

nếu độ I ở người có bệnh mạch vành có nguy cơ tử suất và bệnh suất cao. Ngày nay với thời đại của máy tạo nhịp tiên lượng được cải thiện rất nhiều.

Tài liệu tham khảo

1. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD..Congenital third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
2. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD.. Etiology of atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
3. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. Ary L Goldberger, MD. ECG tutorial: Atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013
4. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. First degree atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
5. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). This topic last updated: thg 3 14, 2013.
6. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. This topic last updated: thg 3 14,2013.
7. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
8. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122:S729.

Nhu Cầu Dinh Dưỡng Cho Mọi Người - Hoạt Động Hàng Ngày

1. Nguyên tắc điều trị:

Bảo đảm cung cấp đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng phù hợp cho từng đối tượng, đáp ứng với mức độ hoạt động nhằm duy trì sức khỏe và dự trữ dinh dưỡng thích hợp.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

2.1 Năng lượng:

2.1.1 Năng lượng chuyển hóa cơ bản (NLCHCB): còn gọi là năng lượng tiêu hao khi nghỉ ngơi.

Là năng lượng cần cho cơ thể tiêu hao trong điều kiện nghỉ ở nhiệt độ phòng không đổi 20°C và nhịn đói (không ăn ít nhất 12 giờ). Đó là năng lượng cần thiết để duy trì các chức phận sống của cơ thể như hô hấp, tuần hoàn, bài tiết, thân nhiệt. Nhu cầu chuyển hóa cơ bản (NLCHCB) của các cơ quan: Não (25%), hệ tiêu hóa, gan, thận (35%), cơ (20%), tim (6%), phần còn lại (14%).

2.1.2 Cách tính năng lượng chuyển hóa cơ bản:

Có nhiều cách tính nhu cầu năng lượng cơ bản

- Theo Harris - Benedict:

Nam: NLCHCB = 66,5 + (13.75 x cân nặng (kg)) + (5 x chiều cao(cm)) - (6,78 x tuổi). Nữ: NLCHCB = 655,0 + (9.56 x cân nặng) + (1.85 x chiều cao) - (4,68 x tuổi).

- Công thức tính chuyển hóa cơ bản dựa theo cân nặng:

NHÓM TUỔI	CHUYỂN HÓA CƠ BẢN (Kcal/ngày)	
	NAM	NỮ
NĂM		
0 - 3	60.9 x cân nặng (kg) - 54	61.0 x cân nặng (kg) - 51
3 - 10	22.7 x cân nặng (kg) + 495	22.5 x cân nặng (kg) + 499
10 - 18	17.5 x cân nặng (kg) + 651	12.2 x cân nặng (kg) + 746
18 - 30	15.3 x cân nặng (kg) + 679	14.7 x cân nặng (kg) + 496
30 - 60	11.6 x cân nặng (kg) + 879	8.7 x cân nặng (kg) + 829
> 60	13.5 x cân nặng (kg) + 487	10.5 x cân nặng (kg) + 596

2.1.3 Tổng nhu cầu năng lượng cần thiết = NLCHCB x hệ số hoạt động thể lực x (1 + hệ số nhiệt) + năng lượng tiêu hao cho tiêu hóa thức ăn

- **Hoạt động thể lực:** Năng lượng cho hoạt động thể lực là năng lượng cần thiết cho mọi hoạt động có ý thức của cơ thể. Hoạt động càng nặng thì mức tiêu hao năng lượng càng cao do tăng nhu cầu oxy cho cơ thể hoạt động, và tăng tải nhiệt cho cơ thể.

- **Hệ số cho hoạt động thể lực:**

BN nằm viện	1.1
BN nằm viện, vận động nhẹ	1.2
Bệnh nhân đi lại bình thường	1.3
Người bình thường:	
Ngồi nhiều, ít vận động	1.4 - 1.5
(Nhân viên văn phòng, kỹ thuật viên xét nghiệm, luật sư, lái xe. . .)	
Ngồi nhiều, vận động nhẹ	1.6 - 1.7
(Bác sĩ, giáo viên, nội trợ, . . .)	
Vận động trung bình	1.8 - 1.9
(Công nhân công nghiệp nhẹ, công nhân xây dựng MG, nông dân, ngư dân)	
Vận động nặng	2 - 2.4

(Nông dân mùa thu hoạch, công nhân lâm nghiệp, nghề mỏ, vận viên thể thao)

- Hệ số nhiệt: sốt làm tăng mức năng lượng chuyển hóa cơ bản lên 13% với mỗi độ trên 38°C.

- Năng lượng tiêu hao cho tiêu hóa thức ăn là năng lượng tiêu hao cho hoạt động tiêu hóa, hấp thu, và chuyển hóa các chất dinh dưỡng bao gồm cả hoạt động tổng hợp và dự trữ chất đạm, chất béo, chất bột đường. Năng lượng tiêu hao cho tiêu hóa thức ăn bằng 10% năng lượng tiêu hao cho hoạt động thể lực.

Ví dụ: BN nam 50 tuổi, vận động nhẹ, không sốt, CN: 55kg, cao: 1.65

$$NLCHCB = 66.5 + 13.75 \times 55 + 5.0 \times 1.65 - 6.78 \times 50 = 1309 \text{ Kcal}$$

$$\text{Năng lượng tiêu hao cho hoạt động thể lực} = 1309 \times 1.2 \text{ (hệ số hoạt động thể lực)} = 1570$$

$$\text{Năng lượng tiêu hao cho tiêu hóa thức ăn} = 0.1 \times 1570 = 157 \text{ kcal}$$
$$\text{Tổng nhu cầu năng lượng cần thiết} = 1570 + 157 = 1727 \text{ kcal}$$

Sau một thời gian dài nhịn đói chuyển hóa cơ bản của bệnh nhân sẽ giảm dần đến 30 % nếu không có tình trạng dị hóa kèm theo.

- Đối với những bệnh nhân béo phì (BMI > 30) nhu cầu năng lượng cần là 11 -14kcal/kg/ngày hoặc 22 - 25 kcal/kg (cân nặng lý tưởng)/ngày.

Cách tính cân nặng lý tưởng:

$$\text{Cách 1: CNLT} = \text{Chiều cao} \times \text{Chiều cao (m}^2\text{)} \times 22 \text{ (BMI} = 22\text{)}$$

$$\text{Cách 2: CNLT} = (\text{Chiều cao (cm)} - 100) \times 0.9$$

Cách 3: Cân nặng ổn định của người đó

2.2 Chất đạm (protid)

2.2.1 Nhu cầu cơ bản:

- Từ 0.8g - 1g protein có giá trị sinh học cao/kg/ngày (tối thiểu 30-35% protein có nguồn gốc động vật), chiếm khoảng 12 - 15% năng lượng khẩu phần. Tỷ lệ protid động vật/tổng số: 30 - 50%

- Những bệnh nhân nặng có BMI > 30 thì nhu cầu protein cần > 2 g/kg (cân nặng lý tưởng)/ngày, và đối với những bệnh nhân nặng có BMI > 40 thì nhu cầu protein > 2.5 g/kg (cân nặng lý tưởng)/ngày

2.2.2 Nguồn cung cấp protein:

Protein động vật chứa hầu hết các acid amin thiết yếu: thịt, cá, trứng, sữa. Protein của sữa và trứng có giá trị sinh học cao nhất. Protein nguồn gốc thực vật như đậu chứa một số acid amin thiết yếu, trong đó protein từ đậu nành có giá trị sinh học tương đương thịt cá.

2.3 Chất béo (lipid): 1 gam lipid cung cấp 9 kcal

2.3.1 Nhu cầu:

Đối với người trưởng thành nhu cầu chất béo chiếm 18 - 25 % nhu cầu năng lượng cơ thể. Tỷ lệ lipid động vật /lipid thực vật không vượt quá 60%. Tỷ lệ các loại chất béo:

- Acid béo no chiếm 1/3
- Acid béo không no 1 nối đôi chiếm 1/3
- Acid béo không no nhiều nối đôi chiếm 1/3
- Acid béo dạng trans < 1%
- Cholesterol < 300MG ngày.

2.3.2 Nguồn cung cấp chất béo:

- Chất béo có nguồn gốc động vật: thịt mỡ, mỡ cá, bơ, sữa, phô mai, kem, lòng đỏ trứng.
- Chất béo có nguồn gốc thực vật: dầu thực vật, đậu phộng, mè, đậu nành, hạt điều, hạt dẻ, cùi dừa, dầu thực vật.
- Acid béo no: thịt, mỡ động vật, phô mai, bơ động vật, kem, dầu dừa, dầu cọ.
- Acid béo không no 1 nối đôi: dầu oliu, bơ, đậu phộng, hạnh nhân, dầu cọ, vừng.
- Acid béo không no nhiều nối đôi: ngũ cốc, đậu phộng, dầu hướng dương, đậu nành, vừng, các loại đậu, dầu cá.

2.4 Chất bột đường (glucid): 1 gam carbohydrate cung cấp 4 kcal.

2.4.1 Nhu cầu: Năng lượng từ chất bột đường chiếm 50% - 60% nhu cầu năng lượng, trong đó lượng đường đơn không quá 25% tổng năng lượng. Một số mô như tủy xương, hồng cầu, bạch cầu, tủy thận, mô mắt, thần kinh ngoại biên cần 40g glucose/ngày, não cần 120g glucose/ngày.

2.5 Chất khoáng: Là những nguyên tố không thay đổi cấu trúc qua quá trình tiêu hóa, hấp thu và chuyển hóa của cơ thể.

Có 2 loại chất khoáng:

- Chất khoáng đa lượng: là những chất nhu cầu cơ thể cần hằng ngày với số lượng nhiều tính từ Gam trở lên bao gồm: canxi, photpho, Kali, magne, Natri, sulfur.
- Chất khoáng vi lượng: nhu cầu hằng ngày thấp tính từ MG trở xuống, bao gồm sắt, kẽm, đồng, mangan, iot, selen ilor.

Nhu cầu chất khoáng:

DUỠNG CHẤT	Nam	Nữ
Sắt (MG)	18.3	39.2 Tiền mãn kinh: 15.1
Kẽm (MG)	4.9 - 7	4.9 - 7

Iốt (µg)	150	150
Đồng (µg)	900	900
Selen (µg)	55	55
Mangan (MG)	1.8 - 2.3	1.8 - 2.3
Flor (MG)	3 - 4	3 - 4
Na (MG)	<=2400MG	<=2400MG
K ^(MG)	4700	4700
Ca (MG)	1000 - 1300	1000 - 1300
MG (MG)	205	205
P (MG)	700	700
Cl (MG)	2000 - 2300	2000 - 2300

2.6 Vitamin: là những hợp chất có chứa nitơ trong thành phần hóa học. Mặc dù cơ thể chỉ cần một lượng vitamin rất ít hằng ngày, nhưng đây là những chất tối quan trọng với sự sống, vì vitamin tham gia tất cả các quá trình chuyển hóa, cấu trúc cơ thể, thành phần các men, các nội tiết tố, các chất xúc tác phản ứng nội tế bào.

Vitamin được phân thành 2 loại dựa theo môi trường hòa tan:

- Vitamin tan trong nước: vitamin nhóm B, vitamin C được hấp thu thẩm thấu tại ruột, hòa tan trực tiếp vào máu, thải qua thận, thường được dự trữ trong cơ thể không nhiều, nên cần được cung cấp thường xuyên theo nhu cầu hằng ngày.

- Vitamin tan trong dầu: Vitamin A, D, E, K khi hấp thu cần có chất béo và muối mật, di chuyển trong hệ bạch huyết, khi vào máu cần có protein vận chuyển, được thải qua đường mật, dự trữ cao trong cơ thể trong gan và mô mỡ hàng tuần đến hàng tháng.

Nhu cầu vitamin:

DƯỠNG CHẤT	Nam	Nữ
Vitamin A (IU)	Bình thường:2000/ngày Nuôi ăn: 5000/ngày	Bình thường:2000/ngày Nuôi ăn: 5000/ngày
Vitamin D (µg)	5 - 15	5 - 15
Vitamin E (IU)	12	12
Vitamin K (µg)	59	51
B1 (MG)	0.95 - 1.65	0.9 - 1.3
B2 (MG)	1.3 - 2.0	1.3 - 1.56
PP (NE MG)	11.4 - 19.8	10.8 - 15.6
B5 (MG)	5 - 10	
B6 (MG)	1.3 - 1.7	1.3 - 1.5
B7 (µg)	100 - 200	100 - 200
B9 (µg)	400	400
B12 (µg)	2.4	2.4

Vitamin C (MG)	70	70
----------------	----	----

2.7 Nước:

Cách ước lượng	Nhu cầu nước/các chất dịch, ml/kg
Theo cân nặng, tuổi	ml/kg
Vị thành niên (10-18 tuổi)	40
19-30 tuổi, hoạt động thể lực	40
30-55 tuổi, hoạt động thể lực trung bình	35
Người trưởng thành trên 55 tuổi	30

3. Tài liệu tham khảo:

3.1 Hà Huy Khôi. Nhu cầu dinh dưỡng. Dinh dưỡng học 2011. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 45 - 65.

3.2 Lê Thị Hợp. Nhu cầu dinh dưỡng khuyến nghị cho người Việt Nam. Nhà xuất bản y học 2012.

3.3 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 9.

3.4 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 19 - 30, 153 - 155.

3.5 Stephen A. McClave, Robert G. Martindale, Vincent W. Vanek, Mary McCarthy, Pamela Roberts, Beth Taylor, Juan B. Ochoa, Lena Napolitano, Gail Cresci. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2009. Volume 33 Number 3 277-316.

Hướng Dẫn Nuôi Ăn Qua Ống Thông

1. Nguyên tắc điều trị:

- Cung cấp đủ nhu cầu dinh dưỡng.
- Thành phần các chất dinh dưỡng cân đối và phù hợp với bệnh lý.
- Thức ăn đảm bảo đậm độ năng lượng cao (1kcal/ml- 2kcal/ml).

2. Chỉ định

- Không an toàn khi nuôi đường miệng (rối loạn nuốt).
- Ăn đường miệng kém dưới 60% nhu cầu trong hơn 10 ngày.

- Nuôi dưỡng trong ICU trong vòng 24-48 giờ khi huyết động ổn định, chức năng tiêu hóa tốt.
- Nuôi dưỡng trong ngoại khoa trong vòng 24 giờ sau phẫu thuật trong các phẫu thuật lớn vùng đầu cổ, vùng bụng, đa chấn thương, chấn thương nặng.
- Suy dinh dưỡng trước mổ

3. Chống chỉ định:

- Tắc ruột
- Viêm tụy cấp nặng
- Dò tiêu hóa cung lượng cao
- Tiêu chảy hay nôn ói kéo dài
- Đang xuất huyết tiêu hóa
- Viêm ruột tiên triễn
- Huyết động học không ổn định

4. Đường nuôi và Phương pháp nuôi dưỡng:

4.1 Đường nuôi:

4.1.1 Nuôi ăn qua mũi - dạ dày:

Nuôi ăn ngắn dưới 4 tuần, cho phép nuôi thức ăn có áp lực thẩm thấu cao, tốc độ nuôi ăn nhanh hơn và có thể dùng cách bơm thức ăn (bolus), nhỏ giọt từng đợt hay liên tục.

4.1.2 Nuôi ăn qua mũi - hồng tràng:

- Chỉ định: Thời gian nuôi ăn ngắn 4-6 tuần, bệnh nhân có trào ngược dạ dày, chướng bụng nặng
- Có thể đặt trực tiếp ống thông mũi hồng tràng qua nội soi, kỹ thuật khó

4.1.3 Nuôi ăn qua mở dạ dày qua da:

- Thời gian nuôi ăn > 4-6 tuần.
- Chỉ định:

- Rối loạn nuốt do thần kinh (Tai biến mạch máu não, bệnh thần kinh vận động, Parkinson, bại não).

- Giảm nhận thức, trầm cảm: Sau chấn thương đầu

- Tắc nghẽn nuốt cơ học: u vùng hầu họng, bệnh lý ruột sau xạ trị

4.1.4 Nuôi ăn qua mở hồng tràng và dạ dày hồng tràng qua da:

- Sử dụng cho bệnh nhân trào ngược dạ dày thực quản

- Nuôi ăn sớm sau phẫu thuật.

- Ống thông hồng tràng thường đặt qua dạ dày bằng kỹ thuật x quang.

- Mở hồng tràng qua dạ dày qua da qua nội soi (PEGJs), đặt qua sau môn vị.

- Bệnh nhân cắt dạ dày, có thể dùng phương pháp đặt trực tiếp ống thông hồng tràng qua da qua nội soi.

- Mở hồng tràng bằng phẫu thuật thường đặt vào thời điểm phẫu thuật khác.

4.2 Phương pháp nuôi: Bơm trực tiếp, truyền nhỏ giọt từng đợt hay truyền nhỏ giọt liên tục.

4.2.1 Bơm từng đợt (Bolus feeding):

- Chỉ định: Lâm sàng ổn định, dạ dày còn chức năng

- Người lớn, cử ăn bắt đầu từ 50-100ml, tăng 60 - 120ml mỗi 8-12 giờ, tối đa là 400ml/cử. Thời gian cho ăn 15-60 phút, khoảng cách cho ăn đều nhau, 3-8 lần /ngày.

- Kiểu cho ăn này có thể sử dụng xylanh 60ml, có hay không có pít tông, nếu không có pít tông, sẽ cho thức ăn chảy theo trọng lực

- Ưu điểm: thuận tiện, ít tốn kém

- Nhược điểm: Kỹ thuật bolus có nguy cơ hít sặc cao, có thể gây đầy bụng, tiêu chảy, nếu bơm thức ăn vào tá tràng có thể gây hội chứng “dumping”, nên tránh.

4.2.2 Truyền nhỏ giọt từng đợt (intermittent infusion):

- Chỉ định: Khi không dung nạp với kiểu bolus.

- Cho ăn tốc độ trung bình qua bơm nhỏ giọt hay nhỏ giọt theo trọng lực.

- 200-300ml/ 30-60 phút, mỗi 4-6 giờ.

- Khoảng cách giữa 2 lần cho ăn 4-6 giờ, tùy theo nhu cầu bệnh nhân
- 30ml nước tráng ống trước và sau khi cho ăn.
- Ưu điểm: Cho phép bệnh nhân vận động giữa các cử ăn, sinh lý hơn kiểu bolus, dung nạp tốt hơn bolus.

4.2.3 Truyền nhỏ giọt liên tục (continuous infusion):

- Cho thức ăn qua đường tiêu hóa bằng pump hay theo trọng lực, thường cho ăn > 8-24 giờ /ngày
- Chỉ định:
 - Bắt đầu cho ăn những bệnh nhân rất nặng
 - Cần tăng cường sự dung nạp
 - Chức năng dạ dày kém
 - Nuôi ăn qua ruột non
 - Không dung nạp kỹ thuật khác.
- Nên chuyển qua cách cho ăn truyền nhỏ giọt từng đợt ngay khi có thể.
- Không cho ăn liên tục về đêm ở bệnh nhân có nguy cơ hít sặc.
- Ưu điểm: Ngăn ngừa được tiêu chảy, “ dumping”, cải thiện sự dung nạp, tăng cường sự hấp thu chất dinh dưỡng, giảm nguy cơ hít sặc.

5. Chọn lựa dung dịch nuôi dưỡng:

Lựa chọn thức ăn nuôi qua ống thông tùy thuộc vào:

- * Khả năng hấp thu của đường tiêu hóa
- * Bệnh lý: Suy thận, suy gan, suy giảm miễn dịch ...

Đặc điểm công thức nuôi ăn	Chỉ định lâm sàng
1. Công thức chuẩn <ul style="list-style-type: none"> - Mật độ năng lượng: 1 kcal/ml - Protein: 13-15% năng lượng - Lipid: 25-35% năng lượng 	Thích hợp cho hầu hết bệnh nhân nuôi ăn qua ống thông (chức năng gan, thận bình thường, ruột hấp thu tốt)

- Carbohydrate 50-60%	
-Vitamins và khoáng chất đạt nhu cầu ở mức/1500 kcal/ngày.	
- Áp lực thẩm thấu: 300 mosmol/kg	
2. Công thức DD đặc biệt	
- Độ đậm đặc năng lượng: 1,5-2 kcal/ml.	- Hạn chế dịch.
- Protein cao: 20%	- SuyDD, chậm lành vết thương,
- Protein cao, Na, kali thấp	- Lọc thận, TPPM
- Protein <10%, Na, Kali thấp	- Suy thận mãn chưa lọc thận
- Protein thủy phân thành peptides.	- Kém hấp thu, tiêu chảy, SDD nặng, HC ruột ngắn
- Bổ sung glutamin, arginine.	- Suy giảm miễn dịch nặng.
- Giàu acid amin chuỗi nhánh	- Suy gan, hôn mê gan
- Lipid thấp, thay thế 1 phần MCTs.	- Rối loạn hấp thu chất béo.
- Lipid cao > 40%.	- Suy hô hấp, có tăng P _{CO2} .
- Chỉ số GI thấp<30	- Bệnh tiểu đường
- Giàu EPA	- Ung thư

6. Theo dõi nuôi ăn qua ống thông:

6.1 Chăm sóc ống:

- Tráng ống: 30-50ml nước chín trước và sau cử ăn, cử uống thuốc
- Xử lý tắc ống: 10.000IU amylase, 840mg NaHCO₃
- Thay ống:
 - Ống thông mũi dạ dày: Polyurethane: 4-6 tuần
 - PVC: 7-10 ngày
 - Mở dạ dày: Không thay trước 6 tuần

6.2 Các biến chứng thường gặp trong quá trình nuôi dưỡng:

6.2.1 Hít sặc:

Phòng ngừa: Nằm đầu cao 30 độ trong vòng 30 phút sau khi ăn

6.2.2 Dịch tồn lưu:

- Hút dịch dạ dày kiểm tra trước khi cho ăn

- Chẩn đoán dịch tồn lưu khi sau cử ăn 4 giờ lượng hút ra >250ml đối với sonde dạ dày, >100 ml /mở dạ dày ra da, >175 ml/ mở hồng tràng

Điều trị dịch tồn lưu theo tuần tự sau:

- Hút sạch dịch tồn lưu, ngưng cho ăn trong 2 giờ
- Kiểm tra sự kém hấp thu
- Giảm tốc độ cho ăn
- Erythromycin 250mg IV hay qua sonde mỗi 6 giờ/ 2 ngày
- Metoclopramid 10mg IV mỗi 6 giờ có thể sử dụng trong 4 ngày
- Nuôi ăn qua hồng tràng nếu điều trị trên không hiệu quả
- Nuôi ăn qua tĩnh mạch nếu không thể nuôi qua tiêu hóa tiếp tục

6.2.3 Chương bụng:

- Nhẹ: tiếp tục nuôi qua sonde, kiểm tra mỗi 6 giờ
- Trung bình: Giảm 50% lượng thức ăn, nuôi thêm 12 giờ, đánh giá lại
- Nặng: ngưng nuôi qua sonde

6.2.4. Tiêu chảy

- Nhẹ: 1-2 lần, lượng phân 200-400ml: tăng dần lượng dịch nuôi
- Trung bình: 3-4 lần, lượng phân 400-600ml: giữ tốc độ nuôi
- Nặng: tiêu >4 lần, lượng phân >600ml: giảm lượng 50%, kiểm tra thuốc dùng, cấy phân

6.3 Hiệu quả nuôi dưỡng:

6.3.1 Dựa vào chỉ số nhân trắc: Thay đổi cân nặng (tăng cân, sụt cân), vòng cánh tay, lớp mỡ dưới da,...

6.3.2 Xét nghiệm prealbumine:

- <5mg/dl: SDD nặng cần can thiệp DD tích cực, ít hiệu quả
- 5-10.9mg/dl: SDD trung bình cần can thiệp tích cực, có hiệu quả
- 11-15mg/dl: SDD nhẹ, ktra theo dõi prealbumin máu 2 lần /tuần

- 15-35mg/dl: DD tốt
- Prealbumin tăng 2mg/dl /ngày: cung cấp được 65% nhu cầu E và đạm
- Prealbumin tăng <4mg/dl/ 8 ngày: cần điều chỉnh lại chế độ nuôi dưỡng và điều trị bệnh chính

6.3.3 Xét nghiệm albumin

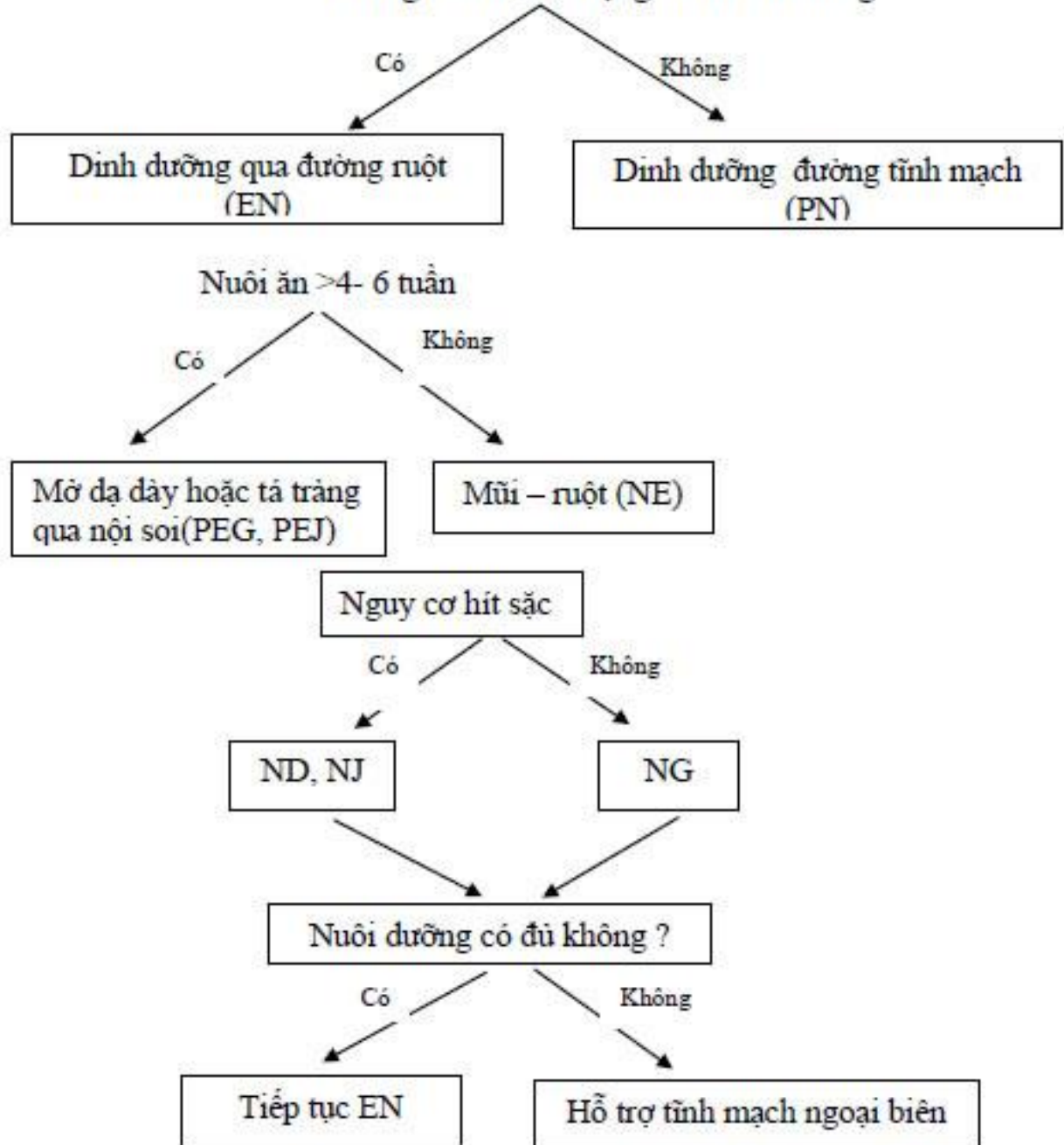
- Albumin: 1-2 tuần /lần (nếu cần)
- Không phản ánh sớm sự thay đổi tình trạng DD
- Bị ảnh hưởng bởi tình trạng nhiễm trùng nặng làm giảm albumin

6.3.4 Lâm sàng: Tình trạng phù, báng bụng

7. Phụ lục

Lưu đồ hướng dẫn nuôi ăn qua ống thông

Đường tiêu hóa sử dụng có an toàn không ?



PEG: Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: Mở dạ dày ra da qua nội soi
PEJ: Percutaneous Endoscopic Jejunostomy: Mở hỗng tràng ra da qua nội soi
NE: Nasoenteric tubes: Ống thông mũi -ruột
NG: Nasogastric tubes: Ống thông mũi - dạ dày
ND: Nasoduodenal tubes: Ống thông mũi-t tràng
NJ: Nasojejunous tubes: Ống thông mũi -hỗng tràng
PN: Parenteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch
EN: Enteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa

PEG: Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: Mở dạ dày ra da qua nội soi

PEJ: Percutaneous Endoscopic Jejunostomy: Mở hỗng tràng ra da qua nội soi

NE: Nasoenteric tubes: Ống thông mũi -ruột

NG: Nasogastric tubes: Ống thông mũi - dạ dày

ND: Nasoduodenal tubes: Ống thông mũi-t tràng

NJ: Nasojejunous tubes: Ống thông mũi -hỗng tràng

PN: Parenteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch

EN: Enteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa

8. Tài liệu tham khảo:

8.1 Nguyễn Thanh Chờ. Nuôi dưỡng bệnh nhân qua ống thông. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 342 - 345.

8.2 ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care, 2006, Clinical Nutrition.

8.3 Enteral Nutrition for Adult: Administration Issues including material from Dietitians in Nutrition Support, A Dietetic Practice of American Dietetic Association.

8.4 Adult Enteral Feeding Guidelines. Hampshire Primary Care.2010.

8.5 American Nurse Today Volume 4, Number 9, Cindy Mulder 2011.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Bệnh Cơ Tim Dẫn

ĐẠI CƯƠNG:

1.1. ĐỊNH NGHĨA: Tổ chức y tế thế giới (WHO) định nghĩa bệnh cơ tim dẫn là bệnh cơ tim đặc trưng bởi sự dẫn và giảm chức năng co bóp của thất trái hoặc cả hai buồng thất.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

Thường gặp:

* Bệnh động mạch vành

* Bệnh van tim

* Tăng huyết áp

- * Độc chất: rượu, cocain, hóa trị liệu ung thư...
- * Di truyền hay có tính gia đình
- * Nhiễm trùng: HIV, CMV, bạch hầu
- * Bất thường chuyển hóa: nhược giáp, cường giáp, suy thận, Cushing, thiếu Vit B1, hạ calci máu, hạ phosphate máu, hemochromatosis
- * Do viêm: SLE, xơ cứng bì
- * Bệnh cơ tim dẫn vô căn

1.3. PHÂN LOẠI: theo bệnh học lâm sàng

Bệnh cơ tim nguyên phát	Bệnh cơ tim thứ phát	Rối loạn tim mạch khác
Vô căn Có tính chất gia đình	Viêm cơ tim Rượu/độc chất Chu sinh Chuyển hóa	Thiếu máu cục bộ Van tim Tăng huyết áp Tim bẩm sinh

2. CHẨN ĐOÁN: dựa vào:

2.1. LÂM SÀNG: triệu chứng và dấu hiệu suy tim thường tiến triển chậm, có thể vài tháng vài năm không có triệu chứng. Khi biểu hiện, khởi đầu thường là suy tim tiến triển, ngoài ra còn biểu hiện thuyên tắc do huyết khối, ngất

2.1.1. Tiền sử, bệnh sử: tất cả các lứa tuổi có thể bị nhưng thường gặp người trung niên, nam giới nhiều hơn nữ giới.

- * Tiền căn gia đình có người được chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn
- * Nghiện rượu, cocain.
- * Bệnh cảnh nhiễm virus gần đây

2.1.2. Khám lâm sàng

2.1.2.1 Cơ năng: biểu hiện suy tim trái hoặc cả hai thất

- * Suy tim trái:
 - Mệt, yếu
 - Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm
- * Suy tim phải:
 - Tăng cân

- Đầy bụng, buồn nôn, đau hạ sườn phải (gan to, bàng bụng)
- * Đau ngực kiểu mạch vành 30%

2.1.2.2. Thực thể:

- * Các triệu chứng điển hình của suy tim mạn tính cung lượng thấp
- * HA bình thường hay thấp, độ chênh HA (pulse pressure) hẹp
- * Mạch so le (pulse alternans) khi suy tim nặng
- * Gan to, TM cổ nổi, phù chi: khi suy tim phải
- * Rales phổi
- * Diện tim to, mỏm tim lệch ra ngoài
- * T2 tách đôi, P2 mạnh khi có tăng áp ĐM phổi
- * T4 báo hiệu trước suy tim nặng. T3 có khi suy tim mất bù
- * Âm thổi tâm thu do hở van 2 lá và 3 lá

2.2. CẬN LÂM SÀNG:

2.2.1 X quang ngực: bóng tim to, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi

2.2.2 ECG: không có dấu hiệu điển hình của bệnh cơ tim dẫn. Nhịp xoang nhanh, rung nhĩ, ngoại tâm thu thất. Block nhánh trái, trục chuyển trái, lớn thất trái, có thể gặp hình ảnh giống nhồi máu cơ tim (sóng Q vùng trước, thay đổi ST-T)

2.2.3 Holter ECG : ghi nhận rối loạn nhịp thất và trên thất...

2.2.4 Siêu âm tim: là phương pháp hữu hiệu để chẩn đoán và theo dõi bệnh

- * Loại trừ bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh
- * Dẫn thất trái, dẫn thất phải
- * Suy giảm chức năng tâm thu thất trái với EF thấp, hở van 2 lá
- * Tràn dịch màng ngoài tim có thể được phát hiện
- * Rối loạn vận động vùng: thông thường là giảm động đồng đều các thành.

Trường hợp rối loạn vận động vùng khu trú có tiên lượng tốt hơn

2.2.5 Siêu âm tim gắng sức bằng dobutamin: giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và bệnh cơ tim dẫn vô căn, có thể dương tính giả

2.2.6 Chụp cộng hưởng từ tim mạch: đánh giá chính xác chức năng thất trái, giúp thay thế chụp mạch vành trong chẩn đoán loại trừ nguyên nhân thiếu máu cục bộ dựa vào hình ảnh tăng tính hiệu muộn sau tiêm gadolinium: trường hợp *hợp bệnh cơ tim thiếu* máu cục bộ thường có hình ảnh tăng tính hiệu muộn theo phân bố của động mạch vành

2.2.7 Chụp động mạch vành: chẩn đoán loại trừ bệnh động mạch vành hay trường hợp nghi ngờ bệnh động mạch vành phối hợp khi các kết quả test không xâm nhập không kết luận được

2.2.8 Xét nghiệm

* Giúp loại trừ nguyên nhân thứ phát: hormone tuyến giáp, chức năng thận, Ca⁺⁺ máu, phosphate máu, Fe huyết thanh, HIV...

* BNP hoặc pro-BNP giúp chẩn đoán suy tim và tiên lượng bệnh nhân

2.3. CHẨN ĐOÁN BỆNH CƠ TIM DẪN VÔ CĂN:

Hiện chưa có tiêu chuẩn nghiêm ngặt để chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn vô căn vì có nhiều trường hợp, nguyên nhân của bệnh cơ tim dẫn chưa được xác định

Bệnh cơ tim dẫn vô căn được chẩn đoán khi không tìm thấy bệnh thực thể hoặc mức độ bệnh tim thực thể không tương ứng với mức độ dẫn buồng tim

3. ĐIỀU TRỊ: Theo hướng dẫn của điều trị suy tim tâm thu

3.1. Mục tiêu: giảm thiểu triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm tử suất, hạn chế suy giảm chức năng thất trái

3.2. Biện pháp không thuốc: giảm cân, hạn chế muối trong chế độ ăn, bỏ thuốc lá, rượu

3.3. Biện pháp dùng thuốc: theo thứ tự ưu tiên

* Ức chế men chuyển là thuốc sử dụng hàng đầu để giảm tải cho tim, kéo dài sống còn ở bệnh nhân suy tim, có thể thay thế bằng ức chế thụ thể TA1 khi ức chế men chuyển không dung nạp

* Ức chế beta: làm giảm tỷ lệ tử vong bệnh nhân suy tim

* Kháng aldosterone: Spironolactone, eplerenone cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong

* Lợi tiểu: cải thiện triệu chứng trong trường hợp quá tải thể tích

* Phối hợp hydralazine/ nitrates: có thể đem lại lợi ích cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong cho bệnh nhân suy tim tâm thu. Dùng khi cả hai ức chế men chuyển và ức chế thụ thể AT1 không dung nạp (tăng kali máu, suy thận nặng, hạ huyết áp)

* Digoxin: cải thiện triệu chứng suy tim, không cải thiện sống còn. Dùng trong rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh. Đối với nhịp xoang chỉ nên dùng khi có tim lớn, rối loạn chức năng thất trái nặng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu và ức chế men chuyển

* Dopamine, dobutamin khi suy tim nặng tiến triển

* Kháng đông: chỉ định trong (1) rung nhĩ, (2) có huyết khối thất trái, (3) tiền sử tắc mạch, (4) thất trái giãn lớn, EF giảm < 30%. Mục tiêu INR 2-3

* Liệu pháp ức chế miễn dịch: prednison, azathioprine, cyclosporine cho những bệnh nhân viêm cơ tim chứng minh bằng sinh thiết, được ủng hộ bởi một số người nhưng hiệu quả chưa được thiết lập trừ một số rất ít bệnh nhân viêm cơ tim tế bào khổng lồ

3.4. Chuyển nhịp nếu rung nhĩ: rất quan trọng vì cải thiện chức năng thất trái và giảm nguy cơ đột quỵ

3.5. Điều trị loạn nhịp thất

* Nhịp nhanh thất không dai dẳng: điều trị không cải thiện tỷ lệ tử vong

* Nhịp nhanh thất dai dẳng không triệu chứng: dùng amiodaron, có thể thay bằng ức chế beta

* Nhịp nhanh thất dai dẳng có triệu chứng hay tiền sử ngừng tim: cấy máy phá rung tự động

* Điều trị tái đồng bộ thất (CRT):

o Ở BN block nhánh T: suy tim NYHA III-IV, EF ≤ 35%, nhịp xoang, có độ rộng QRS ≥ 120ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT-P/CRT-D để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IA)

o Ở BN không có block nhánh T: CRT-P/CRT-D nên được quan tâm ở BN EF ≤ 35%, nhịp xoang, suy tim NYHA III-IV, điều trị nội tối ưu, độ rộng QRS > 150ms bất kể hình dạng, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

o BN block nhánh T, suy tim NYHA II, EF ≤ 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS ≥ 130ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IA)

o BN không có block nhánh T, suy tim NYHA II, EF < 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS > 150ms bất kể hình dạng, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

3.6. Chỉ định ghép tim: các trường hợp NYHA III-IV không đáp ứng điều trị nội khoa

4. TIÊN LƯỢNG:

* Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 20%

* Các yếu tố tiên lượng nặng: tuổi > 55, tiếng T3, block dẫn truyền nội thất, mức độ giãn buồng tim, mức độ suy tim, mức độ giảm EF và cung lượng tim, tăng áp lực ổ đày thất, áp lực động mạch phổi tâm thu > 35mmHg, loạn nhịp thất, buồng thất hình cầu, thành thất trái không dày, hạ Na⁺ máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1- Braunwald et al, 2011, Heart disease A textbook of cardiovascular Medicine, the Dilated, Restrictive, and Infiltrative cardiomyopathies, Ninth Edition, pp1561-1580

2- Eric J.Topol et al, 2007, The Cleveland clinic cardiology Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy, pp 378-384.

3- Godara.H et al, 2013, The Washington Manual of Medical Therapeutics , Dilated cardiomyopathy, 34th Edition, pp185-187.

4- John J.v. McMurray et al, ESC guidelines for the diagnostic and treatment of acute and chronic heart failure 2012, European Heart Journal (2012) 33, 1787-1847

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Bệnh Lý Trục Trùng

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1 Định nghĩa:

Lỵ trực trùng là bệnh lý viêm cấp tính của đại tràng do vi trùng *Shigella*.

Vi trùng lần đầu được Kyoshi Shiga phân lập trong trận dịch ở Nhật năm 1896.

1.2. Đặc điểm sinh bệnh:

Biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Shigella* có nhiều mức độ từ tiêu chảy thoáng qua cho đến rất nặng kèm theo nhiễm độc thần kinh, có thể dẫn đến tử vong nhất là bệnh ở trẻ nhỏ, ở các nước đang phát triển vì thường do chủng *Shigella dysenteriae 1*. Ngoài ra nếu bệnh diễn tiến kéo dài có thể gây mất protein qua đường ruột dẫn đến suy dinh dưỡng.

2. TÁC NHÂN:

2.1. Vi trùng Shigella:

Là trực trùng Gram âm thuộc gia đình *Enterobacteriaceae*, không di động, sinh axit nhưng không sinh hơi, không sinh H₂S, chỉ có kháng nguyên O. Được chia thành 4 nhóm huyết thanh (serogroup) dựa trên cấu tạo kháng nguyên O.

Nhóm A: *S.dysenteriae* có 15 serotíp (serotíp 1 sản xuất nhiều Shigatoxin nhất) Nhóm B: *S.flexneri* có 8 serotíp và 9 subtíp.

Nhóm C: *S. boydii* có 19 serotíp.

Nhóm D: *S. sonnei* có 1 serotíp.

Do miễn dịch có tính đặc hiệu cho serotíp nên một bệnh nhân có thể bị nhiễm nhiều lần với các serotíp khác nhau. Vi trùng có khả năng đặc trưng là xâm nhập được vào tế bào thượng bì ruột,

gây được nhiễm trùng với liều xâm nhập nhỏ (> 200 vi trùng). Độc lực của vi trùng trước hết liên quan với khả năng xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột già.

2.2. Ngoại độc tố

Bên cạnh khả năng xâm nhập, độc lực của một chủng *Shigella* còn liên quan với sự biểu lộ của các gen sinh ngoại độc tố Shigatoxin, SHET-1 và SHET-2.

Độc tố SHIGATOXIN tác dụng trên quá trình sinh tổng hợp protein gây độc cho tế bào mang cảm thụ thể đặc hiệu.. Tác dụng gây tổn thương tế bào của Shigatoxin đã được quan sát trên canh cấy tế bào Hela. Trên tế bào niêm mạc ruột già, cơ chế tổn thương có liên quan đến sút giảm nồng độ các protein chức năng của tế bào.

Ngoài ra Shigatoxin còn được xem là nguyên nhân chính gây nên các tổn thương vi mạch trong hội chứng tán huyết-urê huyết (HUS) hay nhiễm độc thần kinh do *Shigella* và các *E.coli* sản xuất shiga-like toxin tuy chưa chứng minh được sự hiện diện của Shigatoxin trong máu hay tại các cơ quan khác ngoài ruột.

2.3. Nội độc tố lipopolysaccharide (LPS)

Có vai trò gây sốc nội độc tố như tác dụng của nội độc tố của các vi trùng Gram âm khác.

3. DỊCH TỄ HỌC :

3.1. Đường lây: Lây qua tiếp xúc trực tiếp hoặc gián tiếp qua trung gian đồ dùng, thức ăn, nước uống, nước hồ bơi bị nhiễm. Tập trung trong vùng sống chật chội, thiếu nước sạch, trong trại tị nạn, vùng sau lũ lụt...

3.2. Mùa: thường gặp vào mùa mưa ở những nước nhiệt đới.

3.3. Nguồn bệnh: người đang bệnh, hiếm khi có tình trạng mang trùng mạn tính.

3.4. Cảm thụ: thường tất cả mọi người. Người có thu nhập thấp,, khu dân cư nghèo, trại bệnh tâm thần, trẻ chậm phát triển có cảm thụ cao hơn.

4. CHẨN ĐOÁN:

4.1 CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

4.1.1 Dịch tễ học : có giá trị trong vùng bệnh lưu hành, nhất là vùng có điều kiện vệ sinh

An uống kém, sống chật chội, thiếu nước, sau lũ lụt. vùng khí hậu nhiệt đới thường vào mùa mưa.

4.1.2 Lâm sàng:

*Ủ bệnh: 24-72 giờ

*Khởi phát: thường 1-2 ngày. HC nhiễm trùng râm rộ, tiêu phân vàng lỏng

*Tàn phát: sốt cao, tổng trạng suy sụp, nhiễm trùng nhiễm độc nặng,

tiêu chảy vẫn nhiều nhưng sệt dần và có đờm máu, đau quặn bụng quanh rốn, mót rặn

4.1.3. Cận lâm sàng:

*CTM: BC tăng

*Soi phân: nhiều BC N, có thể có HC

*Soi đại tràng: trường hợp mãn tính: loét nông trên nền niêm mạc viêm lan tỏa ở đại tràng

*Cấy phân dương tính

4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

*Lòng ruột ở trẻ em : nôn ngày càng nhiều, bí trung đại tiện, chướng bụng, tăng nhu động, dầu rắn bò, nhưng không sốt

***U đại tràng** : thường ở người già, không sốt, không đau bụng, kéo dài, hay tái phát, dựa vào nội soi, sinh thiết

*Tiêu chảy nhiễm trùng do các vi khuẩn xâm lấn khác : thường không khác nhau, xét nghiệm phân.

*Ly amip cấp và nặng : soi cấy phân.

*Viêm loét đại tràng và bệnh Crohn. Xét nghiệm phân và nội soi.

5. TIẾN TRIỂN : thường kéo dài 3-7 ngày, 10 % diễn tiến mãn tính. Bệnh nặng có thể dẫn đến nhiễm độc nặng hoặc phình đại tràng do nhiễm độc có thể thủng đại tràng gây tử vong.

6. BIẾN CHỨNG :

6.1. Biến chứng sớm :

*Biến chứng thần kinh có thể xảy ra sớm : đau đầu, ảo giác, lơ mơ, co giật, phù não

*Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng ; thường trẻ < 1 tuổi, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch.

* Mất nước điện giải nặng : thường người già hay trẻ nhỏ

6.2. Biến chứng muộn : Từ tuần thứ 2 trở đi.

*Phình to đại tràng do nhiễm độc

*Sa trực tràng : ở trẻ em, người già.

*Thủng ruột già : hiếm, ở trẻ suy dinh dưỡng.

*Hội chứng tán huyết ure huyết : thiếu máu, tiểu ít, giảm tiểu cầu, tử vong 5-10 %.

*Suy dinh dưỡng : do mất đạm ở ổ loét, ăn uống kém, tăng dị hóa do nhiễm trùng hay do cytokine

7. ĐIỀU TRỊ

NGUYÊN TẮC :

*Bù nước điện giải

*Kháng sinh

*Điều trị biến chứng

7.1. Bù nước và điện giải

Cần được chú ý ở người già và trẻ quá nhỏ (mất nước đẳng trương, toan chuyển hóa, hạ kali. Nếu mất nước nhẹ và trung bình điều trị bù nước với ORS hay bù bằng Lactate Ringer trong những giờ đầu nếu mất nước nặng như phác đồ của chương trình chống tiêu chảy.

7.2. Kháng sinh

Cần sử dụng sớm khi lâm sàng nghi ngờ (dù chưa có kết quả cấy phân). Điều trị sớm trong 72 giờ đầu cải thiện lâm sàng mau, sạch vi trùng nhanh và tránh được các biến chứng nặng.

Chọn lựa kháng sinh căn cứ vào tính kháng thuốc của vi trùng theo địa phương. Chloramphenicol, Tetracycline, Streptomycin, Sulfamid hiện nay không còn được dùng do tỷ lệ kháng thuốc cao,. Cephalosporin thế hệ I và II không có tác dụng trên *Shigella*.

Ampicillin, Cotrimoxazol chỉ còn dùng ở vùng ít kháng thuốc nay không còn được coi là thuốc hàng đầu ở nước công nghiệp.

Acid Nalidixic, Cephalosporin thế hệ III uống (Cefixime) hay chích (Ceftriaxone) là thuốc chọn lựa cho vùng kháng Ampicillin và Trimethoprim-Sulfamethoxazole.

Fluoroquinolone rất hiệu quả nhưng chỉ dùng được cho người lớn

Azithromycin cũng có thể dùng cho trường hợp kháng thuốc. Thời gian điều trị cần kéo dài đủ 5 ngày dù triệu chứng lâm sàng đã cải thiện. Riêng bệnh nhân AIDS ; hay trường hợp có biến chứng nhiễm trùng huyết và tái phát cần điều trị Fluoroquinolone kéo dài 3-4 tuần.

Có thể chọn một trong các thuốc sau :

-Ceftriaxon :2g/ngày,TM -Cefixime :200mgx2,uống -ciprofloxacin :500mgx2 uống -Norfloxacin :400mgx2,uống -ofloxacin :200mgx2,uống -Azithromycin :uống liều duy nhất 1g hay Ngày1 :500mg Ngày2,3,4,5 :250mg7

7.3. Điều trị biến chứng:tùy theo biến chứng xử trí triệu chứng và hậu quả từ nặng tới nhẹ, có khi can thiệp ngoại khoa.

7.4. Lưu ý:

Không được dùng thuốc giảm nhu động diphenoxylate và atropine (Lomotil) hay Loperamide (Imodium) vì gây kéo dài nhiễm trùng và thải vi trùng kéo dài.

8. TIÊU CHUẨN RA VIỆN:

-Lâm sàng ổn định

cây phân 2 lần cách nhau 3 ngày đều âm tính

-Khỏi lâm sàng mà cây phân vẫn dương tính thì giao cho trung tâm y tế dự phòng

9. PHÒNG NGỪA:

Lây trực trùng lỵ chủ yếu qua 3 đường tay bẩn, thức ăn, ruồi nhặng. (3F: FOOD-FINGER-FLIES). Do lây truyền dễ dàng qua tiếp xúc trực tiếp nên biện pháp phòng quan trọng nhất là thực hành vệ sinh cá nhân đặc biệt là rửa tay trước khi chế biến thức ăn và sau khi đi tiêu.

9.1. Tăng sức đề kháng

Phòng ngừa và điều trị suy dinh dưỡng

9.2. Chống lây trực tiếp

Cung cấp đủ nước sạch. Giáo dục kiến thức và tập quán vệ sinh cá nhân (vệ sinh ăn uống, rửa tay sau khi đi tiêu) chú ý tuổi học đường, cô nuôi dạy trẻ, cấp dưỡng. Cung cấp đủ dụng cụ vệ sinh trước khi chế biến hay phân phối thức ăn (nước sạch, xà phòng triclosan diệt trùng ...). Có nhà vệ sinh đúng tiêu chuẩn.

9.3. Chống lây gián tiếp:

Thường có ý nghĩa quan trọng trong vụ dịch để kiểm soát lây gián tiếp: Kiểm soát vệ sinh sản xuất và chế biến thực phẩm. Diệt ruồi nhặng và vệ sinh môi trường. Cách ly, theo dõi và điều trị người bệnh và người tiếp xúc. Xử lý phân và bệnh phẩm đúng quy cách. Tiệt trùng dụng cụ sau khi dùng cho bệnh nhân.

9.5. Vắc xin:

Vắc xin đơn giá và nhị giá phòng nhiễm trùng *Shigella flexneri 2a* và *S.sonnei* dùng kháng nguyên có thành phần invasion IpaB, IpaC và lipopolysaccharide, đã được thử nghiệm

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sansonetti P (1991). Genetic and molecular basis of epithelial cell invasion by Shigella species. *Rev. InfectDis.* 13(Suppl.4):S285-S292.
2. Golberg M.B., Sansonetti P.J (1993). Shigelle subversion of the cellular cytoskeleton: a strategy for epithelial colonization. *Infect Immunology.*, 61: tr. 4941-4946.
3. WHO (1999). Global burden of Shigella infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bulletin of the World Health Organization* 1999, 77(8) tr. 651 - 666.
4. Herbert L Dupont (2005). Shigella species (Bacillar Dysentery). *Mandell Douglas & Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed. tr. 2655-2661.
5. Gerald T. Keush, Dennis J. Kopeeko (2005). Shigellosis. *Harrison's Principle of Internal Medicine* 16th ed. NXB Mac Grawhill, tr. 902-906.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Bệnh Parkinson

I. ĐẠI CƯƠNG :

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là “liệt rung”. Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hoá neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

II BỆNH SINH:

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào sắc tố ở chất đen, hiện diện của thể Lewy (thể vùi bào tương bắt màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% chất đen. Căn nguyên chưa rõ, có thể là đa yếu tố.

III. CHẨN ĐOÁN :

III. 1. LÂM SÀNG CỦA BỆNH PARKINSON:

4 triệu chứng chính: run, đơ cứng cơ, bất động và rối loạn phản xạ tư thế. Khởi đầu, các triệu chứng thường nhẹ và tiến triển từ từ.

Run: tần số 4-7 Hz, xuất hiện sớm 1 bên, thường khởi đầu ở ngón cái và ngón trỏ (run kiểu vắn thuốc), theo thời gian lan xuống chân, qua bên đối diện. Trường hợp nặng run cả môi, lưỡi, cằm. run xuất hiện rõ khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý hay khi duy trì tư thế. Mất khi ngủ, tăng khi stress, lo lắng. Là triệu chứng dễ nhận biết và ít gây tàn phế nhất.

Đơ cứng cơ: là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gập và cơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Co cứng cơ thường xuyên khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu.

Bất động, giảm động. chậm vận động:. Về mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt. Chữ viết nhỏ dần, giọng nói nhỏ. Vận động chậm chạp và giảm vận động.

Rối loạn phản xạ tư thế (mất ổn định tư thế) , là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lưng ra trước, vai cong, gập nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và gập đùi. Khi bắt đầu đi bộ, 2 chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chú người ra trước, kẻ đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại, khi đang đi không ngừng lại được ngay hay xoay về 1 bên theo ý muốn. Các triệu chứng khác: trầm cảm, sa sút tâm thần, rối loạn thực vật, tăng tiết tuyến bã nhờn, viêm tuyến bã nhờn.

III.2 . CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Tiêu chẩn lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay để chẩn đoán bệnh Parkinson là tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).

.Tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).:

Bước 1. Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Đơ cứng cơ
- Run khi nghỉ (4-6Hz)
- Mất ổn định tư thế không liên quan rối loạn chức năng thị giác, tiểu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

Bước 2. Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh Parkinson.

Tiền sử:

- Đột quy tái diễn với diễn tiến kiểu bậc thang
- Chấn thương đầu tái diễn
- Dùng thuốc làm giảm dopamine hay thuốc chống loạn thần
- Viêm não và/hoặc các cơn oculogyric mà không do dùng thuốc
- Có hơn 1 người thân trong gia đình mắc bệnh tương tự
- Thoái lui kéo dài
- Không đáp ứng với liều cao levodopa (đã loại trừ do kém hấp thu)
- Triệu chứng chỉ ở 1 bên sau khởi phát bệnh 3 năm
- Các triệu chứng thần kinh khác: liệt vận nhãn trên nhãn, dấu hiệu tiểu não, rối loạn thần kinh tự trị nặng sớm, dấu Babinski, sa sút trí tuệ nặng sớm kèm rối loạn ngôn ngữ, trí nhớ hay thực hành động tác
- Tiếp xúc chất gây độc thần kinh
- Hiện diện u não hay não úng thủy thông thương trên khảo sát hình ảnh thần kinh

Bước 3. Các tiêu chuẩn hỗ trợ bệnh Parkinson.

Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:

- Khởi phát 1 bên
- Run khi nghỉ
- Có tính tiến triển
- Triệu chứng bất đối xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
- Đáp ứng tốt với levodopa

- Múa giật nặng do levodopa
- Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
- Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm

III.1.2 . THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG BỆNH PARKINSON THEO HOEHN VÀ YAHR

- Giai đoạn 1: triệu chứng 1 bên.
- Giai đoạn 2: triệu chứng 2 bên, còn phản xạ tư thế.
- Giai đoạn 3: triệu chứng 2 bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập.
- Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ.
- Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn.

III.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Một số bệnh lý có thể biểu hiện bằng hội chứng Parkinson và chẩn đoán xác định thường có thể được xác lập sau khi hỏi bệnh sử chi tiết, thăm khám thần kinh, và làm các xét nghiệm. Dưới đây là bảng liệt kê những bệnh lý có thể gây hội chứng

Parkinson mà cần phân biệt bệnh Parkinson

Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Bệnh Parkinson

Bệnh Parkinson người trẻ

Hội chứng Parkinson thứ phát

Nhiễm trùng: nhiễm trùng, virus chậm

Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine

Độc tố: MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol Mạch máu: nhồi máu não nhiều ổ Chấn thương: võ sĩ quyền anh

Nguyên nhân khác: suy giáp, u não, não úng thủy áp lực bình thường

Hội chứng Parkinson plus

Liệt trên nhân tiến triển

Thoái hoá nhiều hệ thống

Thoái hoá vỏ não-hạch nền

Bệnh Alzheimer

Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hoá di truyền Bệnh Huntington Bệnh Wilson

III. 4 . CẬN LÂM SÀNG :

Chỉ định cận lâm sàng trong bệnh Parkinson là hình ảnh học : MRI sọ não để phân biệt bệnh Parkinson hay hội chứng Parkinson

Hình ảnh học trong MRI bệnh Parkinson hoàn toàn bình thường , còn trong Hội chứng Parkinson thì tùy bệnh mà có bất thường trên hình ảnh học

IV. ĐIỀU TRỊ:

IV.1.Mục tiêu và các lưu ý trong điều trị:

- Cải thiện các rối loạn bệnh lý làm cản trở sinh hoạt hàng ngày.
- Giữ cho bệnh nhân duy trì được hoạt động càng lâu càng tốt. Hạn chế tối đa các biến chứng bệnh.
- Bệnh luôn tiến triển, không có phương pháp nào làm chặn lại được; nên điều trị sớm, đúng và đủ.
- Dopamine là thuốc có hiệu quả nhất, làm giảm triệu chứng bệnh Parkinson.

IV.2. Liệu pháp không dùng thuốc:

- Giáo dục
- Tập luyện
- Chế độ ăn

IV.3. Liệu pháp dùng thuốc

IV.3.1. Liệu pháp dùng thuốc - bảo vệ thần kinh:

- Selegiline: nghiên cứu DATATOP không cho thấy hiệu quả bảo vệ thần kinh rõ dù có một ít tác dụng trong hai năm đầu.
- Thuốc chống oxy hóa: không có lợi ích nào được thiết lập. Nghiên cứu DATATOP cho thấy vitamin E cũng giống như giả dược.
- Thuốc đồng vận Dopamin: các dữ liệu gợi ý có thể có tác động bảo vệ thần kinh trên mô nuôi cấy, mô hình động vật, và trên người (theo nghiên cứu F-DOPA PET)

IV.3.2. Liệu pháp dùng thuốc - điều trị triệu chứng:

Liệu pháp điều trị bệnh Parkinson có hiệu quả nhất là levodopa kết hợp với chất ức chế decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Madopar, Atamet).

Một số thuốc khác tác động tại synapse dopaminergic cũng hữu ích, đặc biệt khi phối hợp với levodopa. Tất cả các thuốc này đều có khả năng gây ra những tác dụng phụ như: ảo giác, loạn động, buồn nôn, tụt huyết áp tư thế, an thần, và mất ngủ nên khi điều trị cần theo dõi Levodopa:

- Là thuốc có hiệu quả nhất làm giảm các triệu chứng Parkinson (đôi khi không giảm được run)
- Cần dùng kèm carbidopa hoặc benserazide để ức chế men decarboxylase ngoại biên, nhằm giảm tác dụng phụ và tăng lượng thuốc vào não
- Dùng thuốc dạng xung sẽ dẫn đến dao động đáp ứng vận động nhưng chỉ xuất hiện khi các neuron chất đen bị chết nhiều thêm
- Vào não theo cơ chế cạnh tranh với các amino acid trung tính
- Có 2 dạng: phóng thích tức thì (IR) và phóng thích có kiểm soát (CR). Loại CR có thời gian bán hủy dài hơn, cho chất lượng cuộc sống hơi tốt hơn và ít lần dùng thuốc hơn so với dạng IR trong giai đoạn sớm bệnh Parkinson, nhưng đắt tiền hơn. Nếu dùng dạng CR riêng lẻ có thể khó điều chỉnh được khi có dao động đáp ứng vận động.
- Nói chung, với bệnh Parkinson mới khởi phát ở người trên 65 tuổi, có thể khởi đầu với Madopar 250mg 1/4 viên 3 lần mỗi ngày tăng liên theo đáp ứng, hoặc Sinemet CR 50/200 ½ viên mỗi sáng và điều chỉnh đến 1 viên hai lần mỗi ngày. Ở các bệnh nhân bệnh Parkinson tiến triển, thường kết hợp dạng CR với IR để có khởi đầu đáp ứng nhanh và thời gian đáp ứng kéo dài hơn.

Thuốc đồng vận dopamin

- Đứng hàng thứ hai sau levodopa về hiệu quả kiểm soát tất cả các triệu chứng chính của bệnh Parkinson.
- Kích thích trực tiếp thụ thể dopamin nhưng hiệu quả giảm triệu chứng không bằng levodopa.
- Không cạnh tranh với amino acid để đi vào não và có thời gian bán hủy dài hơn.
- Các thuốc hiện có là: Bromocriptine (Parlodel®) liều điều trị 7.5-40 mg/ngày, Pergolide (Permax®) 0.75-4 mg/ngày, Pramipexole (Sifrol®) 1.5-4.5 mg/ngày, Ropinirole (Requip®) 4-24 mg/ngày.

Entacarpone (Comptan®):

- Là chất ức chế men COMT ngoại biên. Hiện nay, có tại Việt nam ở dạng viên kết hợp STALEVO® (Levodopa, Entacapone, Carbidopa). Dùng thuốc nguyên viên nén, không bẻ nhỏ.

Tolcapone (Tasmar®)

- Là chất ức chế men Catechol O-methyl transferase (COMT) tác dụng làm tăng tính khả dụng sinh học của L-dopa và kéo dài thời gian bán hủy của nó. Thuốc không có hiệu quả nếu không có L-dopa.

- Tác dụng phụ tương tự L-dopa nhưng làm tăng xuất độ tiêu chảy khi sử dụng
- Liều 100mg-600mg/ngày, phải giảm bớt liều levodopa
- Hiện nay chưa có tại Việt nam

Thuốc kháng cholinergic

- Triệu chứng run có khuynh hướng đáp ứng tốt nhất
- Sử dụng hạn chế do tác dụng phụ xảy ra với một tỉ lệ cao, đặc biệt ở người cao tuổi (an thần, lú lẫn, giảm trí nhớ, ảo giác, khô miệng, mờ mắt, táo bón, nôn, bí tiểu, làm nặng thêm glaucoma góc đóng). Khuyến cáo không sử dụng Trihexyphenidyl cho bệnh nhân trên 70 tuổi.
- Nếu dùng nên bắt đầu trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5-2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

Amantadine:

- Hiệu quả chống parkinson ít, khuynh hướng giảm cứng cơ và bất động hơn là run. Cơ chế hoạt động không rõ
- Gần đây mới được phát hiện khả năng chống loạn động rõ ở các bệnh nhân đã tiến triển nặng
- Khởi đầu dùng liều 100 mg buổi sáng và tăng dần đến 100 mg 3 lần mỗi ngày nếu cần
- Tác dụng phụ bao gồm: livedo reticularis, phù cổ chân, lú lẫn, ảo giác, mất ngủ, và các tác dụng phụ kháng cholinergic nhẹ.

Propranolol: thuốc ức chế beta tác dụng trung ương, được xem là có hiệu quả hơn những thuốc chống cholinergic trong điều trị run. Khi dùng thuốc cần lưu ý huyết áp và xem xét các chống chỉ định của thuốc; nên dùng liều nhỏ tăng dần.

Đánh giá tác dụng trên lâm sàng, liều tối đa có thể 120-160mg/24 giờ.

IV.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON THEO TỪNG GIAI ĐOẠN:

Hiện nay các chuyên gia thần kinh cũng như các chuyên gia về bệnh Parkinson có xu hướng phân chia thành giai đoạn ... Giai đoạn sớm thường kéo dài trong vòng 3-5 năm đầu tiên (giai đoạn tuần trăng mật). Khi bệnh tiến triển, những triệu chứng mới phát sinh và cửa sổ điều trị dopamine thay thế hẹp lại. Ở giai đoạn sau này các triệu chứng đã rõ ràng, có thể gây tàn phế, cộng với những biến chứng vận động do Levodopa gây ra, đôi khi gây tàn phế nhanh hơn. Đây gọi là giai đoạn tiến triển hay giai đoạn nặng, cần phải được các bác sĩ chuyên khoa thần kinh chăm sóc.

IV.4. 1. Bệnh Parkinson giai đoạn sớm: những triệu chứng chính xảy ra trong giai đoạn này có thể gồm run, thay đổi chữ viết, dáng đi, nước dãi chảy nhiều. Các triệu chứng này có thể nhiều hay ít nhưng không ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân về mặt xã hội, bệnh nhân ít khi bị tàn phế về chức năng hoặc chỉ bị nhẹ. Điều trị lúc này thường dựa vào nhóm đồng vận dopamin hoặc các thuốc khác. Đôi khi cũng dùng L-DOPA nhưng thường thì nhóm này được để dành lại.

IV.4. 2. Bệnh parkinson giai đoạn tiến triển: khái niệm về giai đoạn này dựa vào hiện tượng các thuốc điều trị giai đoạn sớm không còn kiểm soát được các triệu chứng chính nữa và kèm những biến chứng vận động do Levodopa. Trong giai đoạn này, các triệu chứng vận động mất tính hằng định (dao động vận động, loạn động, loạn trương lực ...) và luôn thay đổi theo thời gian tác dụng của liều thuốc. Có hai kiểu dao động thường gặp: loại dao động liên quan đến liều thuốc, đó là hiện tượng triệu chứng xấu đi vào cuối liều, lúc cạn kiệt thuốc (wearing off), thời gian đáp ứng của một liều thuốc ngắn dần. Loại dao động thứ hai là hiện tượng bật-tắt (on-off) không liên quan đến liều hay thời gian sử dụng thuốc levodopa.

*Một số vấn đề phát sinh trong giai đoạn nặng sẽ được trình bày cụ thể dưới đây: Sự dao động vận động (hiện tượng bật-tắt, đông cứng, loạn động):

- Cần xem xét khi xảy ra trong ngày, đặc biệt khi liên quan với thời điểm dùng thuốc.
- Loạn động thường xảy ra do nồng độ đỉnh của levodopa.
- Nguyên tắc xử trí:
 - * Giảm thiểu sự dao động nồng độ L-dopa (phối hợp dạng CR và IR, chia nhỏ liều hơn và dùng nhiều lần, phối hợp với thuốc ức chế COMT).
 - * Thêm thuốc đồng vận dopamin
 - * Thêm amantadine
 - * Phẫu thuật rạch cầu nhạt (pallidotomy)

IV.4. 3. Các vấn đề khác của bệnh Parkinson

Té ngã:

- Xác định nguyên nhân (tụt huyết áp tư thế, đông cứng, mất phản xạ tư thế)
- Tối ưu hóa việc điều trị dopaminergic
- Điều trị tụt huyết áp tư thế (Flurinef, Midodrine)
- Vật lý trị liệu và các dụng cụ hỗ trợ đi lại

Ảo giác:

- Thường là hậu quả của ngộ độc điều trị, trước tiên phải giảm liều thuốc (thuốc kháng cholinergic, thuốc đồng vận dopamin, kể đến là l-dopa)
- Hầu hết các thuốc chống loạn thần sẽ làm các triệu chứng Parkinson xấu đi và do đó cần tránh sử dụng.
- Clozapine hiệu quả trong kiểm soát ảo giác mà không làm xấu đi chức năng vận động. Có thể bắt đầu với liều 12.5 mg vào buổi tối và tăng chậm. Hầu hết bệnh nhân cần khoảng 50 mg/ngày.

Rối loạn giấc ngủ:

Thường gặp rối loạn giấc ngủ trong bệnh Parkinson. Nguyên nhân gây mất ngủ có thể là do tình trạng cứng đờ khó xoay trở, run nặng, trầm cảm, ngủ ngày nhiều, hoặc do tác dụng phụ của levodopa. Điều trị chứng rối loạn giấc ngủ phụ thuộc vào nguyên nhân và tình trạng bệnh.

Trầm cảm:

Rất thường gặp trong bệnh Parkinson. Cần chú ý khai thác triệu chứng và điều trị

- Citalopram (Celexa®) xuất độ tác dụng phụ thấp, tác động nhanh, liều 20 mg/ngày.
- Ở những bệnh nhân trẻ mất ngủ, dùng chống trầm cảm ba vòng như Nortriptyline hoặc Amitriptyline.

Táo bón và vấn đề tiết niệu:

- Chứng táo bón là vấn đề thường gặp; chế độ ăn nhiều chất xơ, uống nhiều nước, tập luyện thường xuyên, các chất nhuận trường tự nhiên có thể có hiệu quả. Các thuốc chống cholinergic có thể làm nặng thêm rối loạn này
- Tiểu thường xuyên và tiểu gấp là các biểu hiện thường gặp; dùng Oxybutynin hoặc Tolterodine.

Sa sút trí tuệ:

- Giảm bớt thuốc điều trị (đặc biệt là thuốc kháng cholinergic và selegiline). Thường tốt nhất là đơn trị liệu L-dopa.
- Cần có thêm nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị sa sút trí tuệ do bệnh Parkinson.

Các vấn đề khác như chóng mặt, chảy nước dãi, nuốt khó, nói khó cũng thường gặp trong bệnh Parkinson nhất là giai đoạn tàn phế.

IV.5. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH PARKINSON:

(Chưa thực hiện được tại bệnh viện)

Không chữa khỏi bệnh, chỉ áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại. Điều kiện là bệnh nhân không có sa sút trí tuệ rõ.

IV.5. 1 Thủ thuật rạch cầu nhạ giúp ích cho triệu chứng bất động, cứng đờ, và run ở đối bên.

IV.5. 2. Thủ thuật rạch đồi thị giúp cải thiện triệu chứng run đối bên, và có thể cả triệu chứng cứng đờ.

IV.5.3. Kích thích não sâu (DBS): cấy điện cực và máy kích thích lâu dài vào cơ thể, tác động như thể tạo ra các sang thương có thể đảo ngược được. Lợi điểm là tổn thương mô tối thiểu; bất lợi là đắt tiền, mất thời gian lập trình điều chỉnh, nguy cơ trục trặc máy móc, nguy cơ nhiễm trùng. Hiệu quả về lâu dài chưa được biết.

- Hiện nay ở Việt nam (bệnh viện Nguyễn Tri Phương) đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật này trong điều trị bệnh Parkinson giai đoạn tiến triển và một số rối loạn vận động khác.

✓.5.4. Cây ghép mô có thể có ích nhưng cho đến nay kết quả vẫn đáng thất vọng. Vẫn còn đang thực nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn thần kinh. Thần kinh học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2006. '
2. Bộ môn thần kinh. Sổ tay lâm sàng thần kinh sau Đại học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2013.
3. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. PARKINSON'S DISEASE. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. 2006

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chèn Ép Tim Cấp

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa.

Chèn ép tim cấp là tình trạng tim bị ép cấp tính do dịch (hoặc máu, mủ) tích lũy trong khoang màng ngoài tim, gây ra những hậu quả rối loạn huyết động: từ trụy tim mạch nhẹ đến choáng tim trầm trọng và tử vong nếu không xử lý kịp thời.

1.2. Nguyên nhân.

Sự tích tụ dịch trong khoang màng ngoài tim do viêm, chấn thương hoặc do vỡ tim bao gồm: nhiễm trùng (lao), nhiễm nấm, HIV, chảy máu, u tân sinh hay VMNT vô căn.

1.3. Phân loại:

- TDMNT mức độ nhẹ: áp lực khoang MNT < 10mmHg
- TDMNT mức trung bình: áp lực trong khoang MNT 10-15 mmHg.
- TDMNT nặng (nguy kịch): áp lực trong khoang MNT: > 25 mmHg.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

- Khó thở, khó nuốt, ho.
- Đau tức vùng ngực (giữa ngực hay ngực trái)
- Hồi hộp, lo âu, hốt hoảng

2.2. Khám lâm sàng.

- Quan trọng nhất là tam chứng BECK (trong trường hợp chèn ép tim cấp xuất hiện đột ngột):

- Tụt huyết áp : Có thể vào shock (với HA tụt kẹp hoặc không đo được, mạch quay từ nhanh chuyển sang yếu, khó bắt kèm da xanh nhợt, lạnh, vã mồ hôi, mệt, rối loạn tri giác).
- Tăng áp lực tĩnh mạch: Tĩnh mạch cổ nổi to. CVP tăng cao (15 -20 cm H₂O). Gan to, đau. Tiếng tim mờ xa xăm, mòm tim không sờ thấy hoặc đập rất yếu.
- Các triệu chứng khác. Mạch nghịch (Pulsus paradoxus); Hít vào → huyết áp tâm thu giảm hơn 10mmHg và mạch yếu đi hay mất hẳn (hiện tượng mạch mất hẳn khi hít vào =mạch nghịch toàn phần). Dấu hiệu Kussmaul: hít vào → tĩnh mạch cổ nổi to lên (thay vì hơi xẹp xuống như người bình thường)

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. X quang tim phổi thẳng :

- ✓ Bóng tim to nhanh dạng bầu + phế trường phổi sáng (nếu có tràn dịch màng ngoài tim trước đó).
- ✓ Bóng tim có thể bình thường (nếu không có tràn dịch màng ngoài tim trước đó).
- ✓ Lưu ý : dịch < 250 ml thường chưa làm bóng tim to nhưng có thể gây chèn ép tim cấp chết người.

2.3.2. ECG :

- Có dấu hiệu viêm màng ngoài tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim.
- Có dấu gợi ý chèn ép tim cấp :
 - ✓ Sole điện thế (toàn bộ cả P, QRS, T hoặc chỉ QRS)
 - ✓ Giảm điện thế đột ngột.
 - ✓ Nếu chèn ép tim cấp do vỡ tim → nhịp chậm phối hợp với phân ly điện cơ.

2.3.3. Siêu âm tim (giúp chẩn đoán xác định có tràn dịch màng ngoài tim (số lượng và phân bố dịch)

- ✓ Chẩn đoán xác định có Tamponade.
- ✓ Chẩn đoán phân biệt các tình trạng bệnh tim khác
- ✓ Dấu hiệu chèn ép tim cấp: siêu âm hai chiều: đè sụp nhĩ phải - thất phải trong thì tâm trương.
- ✓ Hình ảnh tim nhảy múa (lúc lắc) trong khoang màng ngoài tim chứa nước.
- ✓ Mức độ tràn dịch được chia làm 4 mức trên siêu âm: nhỏ (khoảng echo trống trước tim: < 10 mm), trung bình (10 -20 mm), lớn (> 20 mm) và rất lớn (> 20 mm).

✓ Doppler: hít vào làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá giảm, thở ra làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá tăng.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào triệu chứng lâm sàng + siêu âm tim

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

Giống nguyên nhân gây ra viêm hay tràn dịch màng ngoài tim.

3.3. Các hội chứng chèn ép tim đặc biệt:

3.3.1. Chèn ép tim khu trú:

- Bất kỳ buồng tim nào cũng có thể bị chèn ép tim khu trú.
- Chèn ép nhĩ P và thất P: thường gặp nhất. Biểu hiện lâm sàng giống tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên.
- Chèn ép nhĩ T : gặp trong chèn ép tim khu trú thành sau (hiếm gặp , có thể xảy ra sau phẫu thuật tim).
- Biểu hiện lâm sàng : sung huyết mạch máu phổi và phù phổi.

3.3.2. Chèn ép tim kèm suy thất trái:

Bệnh nhân bị TDMNT áp lực cũng có thể có áp lực tâm trương thất trái và áp lực trung bình nhĩ trái lớn hơn áp lực nhĩ phải và áp lực MNT.

- Nguyên nhân : bệnh thận giai đoạn cuối đang lọc máu , tăng HA , bệnh ĐMV gây suy thất trái trước đó.
- Biểu hiện lâm sàng : giống như CET phải khu trú.

3.3.3. Chèn ép tim áp lực thấp:

- Nguyên nhân: thiếu hụt thể tích tuần hoàn : do buồn, nôn , dịch nhập không đủ, bệnh nhân đang uống thuốc ức chế beta.
- Biểu hiện lâm sàng : HA tụt do áp lực đổ đầy hiệu quả ở tim phải giảm dù CVP trong giới hạn bình thường .

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

- Chọc tháo dịch khoang màng ngoài tim là xử trí hàng đầu trong chèn ép tim cấp.

- Là điều quan trọng hàng đầu (có thể làm sớm không cần đo CVP hay siêu âm tim nếu lâm sàng rõ, ECG, X quang điển hình và tình trạng bệnh nhân nguy kịch).

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Chỉ định :

- Chèn ép tim nhẹ , không tiến triển nhanh : theo dõi lâm sàng.
- Chèn ép tim vừa đến nặng : làm tăng CVP 10mmHg trở lên hoặc HA động mạch tâm thu < 100mmHg : tháo bỏ dịch bằng chọc hút hoặc bằng phương pháp ngoại khoa.

4.2.2. Dụng cụ:

- Kim 18 (để chọc hút dịch nhanh - hút được dịch đặc, sánh) hoặc bộ catheter Cavafix hay catheter Sertoilx.
- Chạc 3 (để hút dịch, tháo ra ngoài và gắn với áp kế để đo áp lực trong khoang màng ngoài tim).
- Bơm tiêm 25mL hoặc 50 mL.
- Máy monitoring theo dõi nhịp tim liên tục trong lúc chọc tháo dịch. Điện tâm đồ gắn với kim (điện cực cá sấu) để kiểm tra vị trí đầu kim giúp cho thủ thuật an toàn hơn.

4.2.3. Kỹ thuật và vị trí các đường chọc: có hai phương pháp.

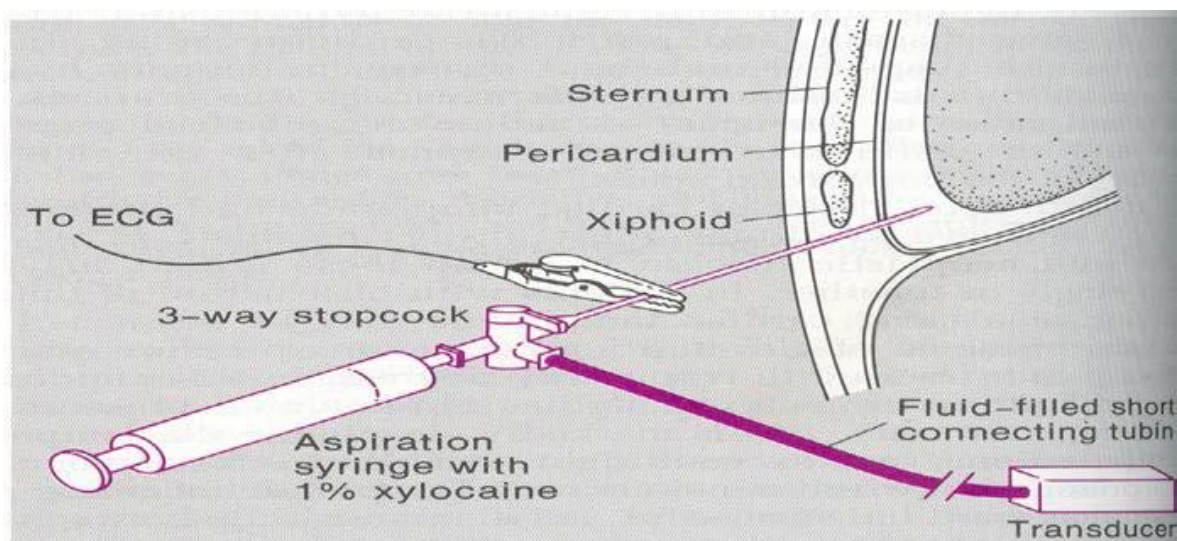
- Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của màn chiếu huỳnh quang.
- Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của siêu âm.

Đường Dieulaíoy:

- ✓ Vị trí chọc: Ở liên sườn V - ngoài mỏm tim 1-2 cm, hướng về cột sống.

Đường Marían :

- ✓ Vị trí chọc: ngay dưới mũi kiếm xương ức.
- ✓ Hướng kim: về vai trái hay vai phải. Được ưa thích hơn do tránh được màng phổi và các động mạch vành quan trọng và chọc tháo dịch thuận lợi hơn.
- ✓ Vị trí và hướng kim bất kỳ: theo sự hướng dẫn của siêu âm sao cho chọc tháo dịch được nhiều nhất.
- ✓ Lưu ý : nếu chọc bằng catheter sau khi chọc, lưu tối đa 48h.



4.2.4. Số lượng dịch chọc tháo:

- Không hạn chế.
- Nếu dịch nhiều, sau khi hút bằng tay để giải áp, nên đặt dẫn lưu liên tục để tránh rút một lượng dịch ra quá nhanh (thường tốc độ dẫn lưu đảm bảo không quá 1,5 l/24h.

4.2.5. Phân tích dịch màng ngoài tim.

- Ý nghĩa: có thể giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân VMNT: lao, nấm, cholesterol, bệnh lý ác tính... Tuy nhiên việc chọn các xét nghiệm dịch MNT nào để làm phải căn cứ trên biểu hiện lâm sàng.

4.2.6. Các xét nghiệm của một số nguyên nhân chuyên biệt:

- Ung thư: các xét nghiệm chỉ dẫn ung thư và tế bào học: CEA, AFP, kháng nguyên carbohydrate CA 125, CA 72 - 4, CA 15 - 3, CA 19 - 9, CD - 30, CD - 25 .
- Lao: nhuộm AFB (acid - fast bacilli), cấy vi trùng, ADA (adenosin deaminase), gamma interferon, lysozyme màng ngoài tim, PCR lao (độ chuyên biệt 100%).
- Vi trùng: Cấy dịch MNT với ít nhất 3 mẫu, trong môi trường hiếu khí và kỵ khí. Phải cấy máu đồng thời với cấy dịch.
- Virus: Xét nghiệm PCR một số virus thường gây bệnh có thể giúp chẩn đoán phân biệt với thể VMNT tự phản ứng.

4.2.7. Một số xét nghiệm khác:

- Sinh hóa: Xác định tỉ trọng, protein, LDH, glucose, dịch thấm hay dịch tiết.
- Phải xét nghiệm protein, LDH, glucose máu đồng thời.
- Tế bào và công thức tế bào máu: bạch cầu đa nhân, lymphocyte, BC đơn nhân...
- Tế bào ác tính.

- Cholesterol

4.2.8. Tai biến của chọc tháo :

- Chạm vào cấu trúc lân cận : gan - màng phổi - động mạch vành - thất phải
- Đột tử
- Tai biến đe dọa tính mạng bệnh nhân là < 5% (với hướng dẫn siêu âm + người chọc tháo có kinh nghiệm).

4.2.9. Các biện pháp tạm thời, trì hoãn diễn tiến của chèn ép tim cấp:

- Bù dịch:
 - ✓ Tác dụng : tăng đồ đầy tâm thất
 - ✓ Loại dịch bù : dịch tinh thể hoặc dịch keo
 - ✓ Tốc độ truyền : nhanh, có thể lên đến 500ml/15' (nếu chẩn đoán đúng → không sợ phù phổi).
- Hồi sức : nếu trụy mạch hoặc shock nặng
 - ✓ Thuốc vận mạch : Dopamine 2 - 20mg/kg/1' - TTM (liều điều chỉnh tùy huyết áp)
 - ✓ Thở oxy
- Các điều trị chống chỉ định:
 - ✓ Thuốc làm giảm tiền tải
 - ✓ Thuốc dẫn tĩnh mạch
 - ✓ Lợi tiểu
 - ✓ Trích máu

4.2.10. Các biện pháp khác: (trong trường hợp chọc hút dịch khó khăn, không hiệu quả):

- Mở cửa sổ màng ngoài tim
- Phẫu thuật cắt màng ngoài tim

4.2.11. Xử lý sau khi chọc tháo dịch :

- Theo dõi dấu hiệu tái phát
- Chẩn đoán nguyên nhân → điều trị triệt để.
- Phát hiện bệnh lý kèm theo

- Có thể lưu catheter 48 - 72h để dẫn lưu liên tục hay cho thuốc điều trị. Thường rút bỏ catheter trong vòng 24 - 48h để tránh nguy cơ nhiễm trùng.

4.2.12. Ngăn ngừa chèn ép tim tái phát:

- Đa số trường hợp dẫn lưu chuẩn là đủ để tránh tái phát.
- Sau 03 ngày dẫn lưu chuẩn: nếu dịch dẫn lưu tiếp tục > 300ml/24h cần xem xét điều trị tích cực hơn.
- Các pp ngừa tái lập dịch MNT: các chất gây xơ hóa (tetracycline, steroids không hấp thu); hóa trị liệu; mở cửa sổ MNT bằng bóng qua da; can thiệp ngoại khoa.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: (Tiếp cận BN tràn dịch màng tim theo Braunwald's Heart Disease 2012).

Xác định có chèn ép tim dựa vào bệnh sử + khám lâm sàng+ siêu âm tim:

5.1.1. Không có chèn ép tim:

- ✓ Nguyên nhân không rõ: xem xét các xét nghiệm chẩn đoán VMNT cấp.
- ✓ Nếu TDMNT lượng nhiều: xem xét điều trị Non-steroid, steroid: nếu không đáp ứng → xem xét chọc dịch màng ngoài tim.

5.1.2. Có chèn ép tim đe dọa tính mạng:

- ✓ Chọc dịch màng ngoài tim cấp cứu.
- ✓ Theo dõi sát BN nếu điều trị nội khoa làm giảm lượng dịch MNT.

5.2. Theo dõi

- XN dịch MNT: đếm TB, cấy, TB học để xác định bệnh nguyên (ác tính) và điều trị lâu dài.
- Trước khi rút catheter cần làm siêu âm tim kiểm tra lại dịch MNT.
- Chụp XQ phổi ngay sau chọc dịch MNT để loại trừ tràn khí màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Martin M. Le Winter và CS. “ Pericardial Disease”. Braun Wald's Heart Disease 2012: 1651-1669.
2. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Bạch Mai.
3. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Chợ Rẫy.
4. Phác đồ điều trị cũ Bệnh viện Nhân dân 115.

5. Võ Thành Nhân. “Bệnh màng ngoài tim”. Phác đồ điều trị nội khoa - Đại học Y dược TP. Hồ Chí Minh.

6. Massimo Imazio và CS. “Treatment of acute pericarditis”. Uptodate 2013.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh

1. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là hiện tượng tích dịch quá mức sinh lý trong khoang màng phổi.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Khó thở.
- Đau ngực (đau nhói, tăng khi hít sâu).
- Hội chứng 3 giảm (Âm phế bào giảm, rung thanh giảm, gõ đục).

2.2. Cận lâm sàng :

2.2.1. Xét nghiệm thường quy

1.1.1.1. X quang phổi qui ước: Mờ góc sườn hoành

1.1.1.2. Siêu âm màng phổi: phân biệt giữa tràn dịch và dày dính, xác định được tràn dịch khu trú.

1.1.1.3. Chọc dò màng phổi:

Chỉ định:

- TDMP thường được phát hiện bằng thăm khám hoặc bằng chẩn đoán hình ảnh. Siêu âm, X quang tiêu chuẩn luôn luôn cần thiết để xác định sự hiện diện của dịch màng phổi trước khi tiến hành chọc. Hầu hết các bệnh nhân có TDMP cần chọc dịch màng phổi để xác định bản chất của dịch (dịch thấm hay dịch tiết) và xác định nguyên nhân (ví dụ bệnh ác tính, nhiễm trùng...)
- Có hai trường hợp thường không yêu cầu chọc dịch màng phổi: có một lượng dịch nhỏ và chẩn đoán chắc chắn (ví dụ viêm màng phổi do virus) hoặc suy tim rõ ràng trên lâm sàng. Các đặc điểm không điển hình trên bệnh nhân suy tim nên cân nhắc chọc dịch màng phổi để chẩn đoán bao gồm:
 - Tràn dịch 2 bên có kích thước khác nhau rõ rệt.
 - Đau ngực kiểu màng phổi.
 - Sốt.

- Thiếu hình ảnh bóng tim to trên X quang.
- Siêu âm tim không phù hợp với suy tim.
- BNP không phù hợp với suy tim.
- Độ chênh lệch oxy phế nang - động mạch lớn hơn so với dự kiến suy tim.
- TDMP không giải quyết được bằng điều trị suy tim.

Chống chỉ định:

- Không có chống chỉ định tuyệt đối
- Cần thận trọng với các trường hợp:
 - Bệnh nhân đang dùng kháng đông hoặc chảy máu tạng với PT hay PTT lớn gấp đôi bình thường hoặc tiểu cầu dưới 50.000 / mm³ hoặc creatinine huyết thanh > 6 mg/dL.
 - Nhiễm trùng da tại chỗ.

Biến chứng:

- Đau tại chỗ, chảy máu (ví dụ tụ máu tại chỗ, tràn máu màng phổi, tràn máu phúc mạc), tràn khí màng phổi, viêm mũ màng phổi, nhiễm trùng mô mềm, đâm thủng gan hoặc lách, sốc vasovagal, phản ứng với thuốc gây tê, phù phổi cấp nếu rút lượng dịch quá nhiều.

2.2.2. Xét nghiệm chuyên biệt:

2.2.2.1. CT scanner ngực: nên được làm cho tất cả bệnh nhân tràn dịch không rõ chẩn đoán.

- CT scanner mạch máu phổi nếu nghi đến thuyên tắc phổi

2.2.2.2. Sinh thiết màng phổi:

- Được thực hiện sau CT scanner ngực ở bệnh nhân tràn dịch.
- Một số kỹ thuật sinh thiết màng phổi qua da gồm sinh thiết màng phổi kín và sinh thiết màng phổi dưới hướng dẫn CT scanner ngực
- Sinh thiết màng phổi kín khi nghi ngờ lao.
- CT scanner hướng dẫn sinh thiết khi thấy khối u trên màng phổi
- Sinh thiết màng phổi qua nội soi để chẩn đoán u ác tính khi không thể quan sát qua CT ngực, khi sinh thiết màng phổi qua da âm tính hoặc khi có nghi ngờ bệnh lý
- Sinh thiết màng phổi bằng phẫu thuật mở lồng ngực được thay thế bằng phẫu thuật nội soi lồng ngực.

2. NGUYÊN NHÂN: 15% - 20% không tìm được nguyên nhân.

3.1. Bản chất dịch:

Chẩn đoán nguyên nhân bắt đầu bằng phân tích dịch màng phổi về sinh hóa để xác định xem đây là TDMP dịch thấm hay tiết dựa vào tiêu chuẩn Light.

TDMP dịch tiết	TDMP dịch thấm
Khi thỏa mãn ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau:	Khi thỏa mãn cả 3 tiêu chuẩn sau:
+ Protein DMP/protein máu > 0,5	+ Protein DMP/protein máu < 0,5
+ LDH DMP/LDH máu > 0,6	+ LDH DMP/LDH máu < 0,6
+ LDH DMP > 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu.	+ LDH DMP < 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu.

Bất kỳ một TDMP dịch thấm mạn tính nào cũng có thể chuyển thành dịch tiết, nhất là khi dùng lợi tiểu kéo dài, với tăng protein ở mức độ vừa phải (TDMP giả dịch tiết).

Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế với độ chính xác tương tự tiêu chuẩn Light nhưng không yêu cầu đo đồng thời lượng protein và LDH của huyết thanh. Thỏa mãn ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau để chẩn đoán dịch tiết:

- Protein dịch màng phổi > 2,9 g/dL.
- Cholesterol dịch màng phổi > 45 mg/dL (1,165 mmol/L).
- LDH dịch màng phổi > 0,45 lần giới hạn trên bình thường của LDH huyết thanh.

3.2. Dựa trên các chỉ số dịch màng phổi:

	Trị số bình thường	Trị số bất thường	Chẩn đoán
Protein	1-2 g/dL	7 - 8 g/dL	Đa u tủy
		> 4 g/dL	Lao
LDH	<50% LDH huyết thanh	1000 IU/L	Tràn mủ MP Thấp khớp Ác tính Sán lá
Glucose	Glucose huyết thanh	< 60 mg/dL hay GDMP/HT < 0,5 < 10 mg/dL	Thấp khớp TDMP cận viêm Viêm mủ màng phổi Ác tính Lao Lupus Vỡ thực quản
ADA		> 35 Độ đặc hiệu càng tăng khi tỉ lệ lympho bào trên BCĐNTT cao hơn 75% và ADA > 50	Lao
Amylase		Amylase DMP/HT > 1	Viêm tụy cấp Ác tính Vỡ thực quản
Tế bào		Lympho tăng > 85% Lympho 50 - 70%	Lao

			Ung thư Thấp khớp Hội chứng móng tay vàng TD dưỡng trấp Carcinoma
		Eosinophile tăng (> 10% nucleated cells)	Tràn máu MP Nấm Nhồi máu phổi Thuốc
		Mesothelial cells > 5%	Loại trừ lao.
pH	7,6	< 6,0	Vỡ thực quản
	Dịch thấm : 7,4 - 7,55 Dịch tiết : 7,3 - 7,45	6,0 - 7,0	Thấp khớp TDMP cận viêm Tràn mủ MP
		< 7,3	Ác tính Lao

NGUYÊN NHÂN GÂY TDMP:

A/ Tràn dịch màng phổi dịch thấm:

1. Suy tim ứ huyết
2. Xơ gan
3. Thuyên tắc phổi
4. Hội chứng thận hư
5. Thấm phân phúc mạc
6. Tắc tĩnh mạch chủ trên
7. Phù niêm
8. Urinothora

B/ Tràn dịch màng phổi dịch tiết:

1. Bệnh ác tính:
+ Di căn + U trung mô
2. Bệnh nhiễm trùng:
+ Nhiễm vi trùng + Nhiễm lao + Nhiễm nấm + Nhiễm siêu vi + Nhiễm ký sinh trùng
3. Thuyên tắc phổi
4. Bệnh tiêu hóa:
+ Thủng thực quản + Viêm tụy cấp

+ Áp-xe trong ổ bụng + Thoát vị cơ hoành + Sau gây xơ chống dẫn tĩnh mạch + Sau phẫu thuật ổ bụng + Sau ghép gan

5. Bệnh mạch máu và hệ tạo keo:

+ Viêm khớp dạng thấp + Lupus ban đỏ hệ thống

+ Lupus do thuốc

+ Bệnh hệ Lympho tế bào miễn dịch non + Hội chứng Sjogren + Bệnh tăng BC hạt Weneger + Hội chứng Churg - Strauss

6. Sau phẫu thuật bắt cầu động mạch vành

7. Nhiễm amiang phổi

8. Bệnh sarcoidosis

9. Tăng ure máu

10. Hội chứng Meigs

11. Hội chứng móng vàng

12. Bệnh màng phổi do thuốc:

+ Nitrofurantoin

+ Dantrolene + Methysergide + Procarbazine + Amiodarone

13. Phổi kẹt

14. Điều trị bằng tia xạ

15. Hội chứng sau tổn thương tim

16. Tràn máu màng phổi

17. Tổn thương do thầy thuốc gây nên

18. Hội chứng quá kích buồng trứng

19. Bệnh màng ngoài tim

20. Tràn dịch màng phổi dưỡng thấp

6



7

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị hậu quả của tràn dịch màng phổi: gây suy hô hấp -> điều trị suy hô hấp: thở oxy, chọc tháo dịch màng phổi, dẫn lưu khoang màng phổi.

5.2. Điều trị nguyên nhân

5.2.1. TDMP dịch thấm: thường đáp ứng với các điều trị căn nguyên. Thông thường, điều trị lợi tiểu là cần thiết.

5.2.2. TDMP dịch tiết

5.2.2.1. Lao màng phổi

- Điều trị LMP như điều trị lao theo phác đồ chuẩn.
- Cần tháo dịch màng phổi triệt để và sớm để hạn chế dày dính màng phổi.

5.2.2.2. Ung thư màng phổi

- Ung thư màng phổi tiên phát (mesothelioma): đáp ứng kém với hóa trị liệu (<20%).
- Các biện pháp điều trị tại chỗ: tháo dịch màng phổi để chống suy hô hấp, xơ hóa màng phổi làm chậm quá trình tiết dịch. Không có bằng chứng thuyết phục về hiệu quả của điều trị hóa chất tại chỗ.

5.2.2.3. Tràn dịch dưỡng trấp (chylothorax)

- Chẩn đoán: Triglyceride > 110mg/dL và Cholesterol DMP > 250 mg/dL.
- Điều trị: dẫn lưu màng phổi và chế độ ăn giảm mỡ. Gây dính màng phổi thường có hiệu quả kém. Có thể giải quyết tràn dịch dưỡng trấp bằng tạo shunt màng phổi - màng bụng. Điều trị triệt để bằng phẫu thuật khâu lỗ thủng của ống ngực.

5.2.2.4. Tràn máu màng phổi

- Chẩn đoán xác định khi hematorit ít nhất bằng 50% giá trị của máu.
- Đặt ống dẫn lưu màng phổi có kích thước lớn (>28F) giúp tránh dày dính màng phổi về sau, theo dõi lượng máu chảy để biết mức độ tổn thương, giảm biến chứng tạo mũ, có thể bơm tại chỗ thuốc tiêu sợi huyết nếu cần. Nếu lượng máu chảy nhiều (>200ml/giờ trong 2 giờ liên tiếp) cần đặt vấn đề điều trị ngoại khoa.

8

5.2.2.5. Tràn mũ màng phổi và tràn dịch màng phổi cận viêm

- Xét nghiệm vi khuẩn chỉ phát hiện được khoảng 50% các trường hợp. 50% phân lập được một loại vi khuẩn, trong đó gram (+) chiếm 50%, 25% gram (-) và 25% là kỵ khí.

+ Nhiễm trùng cộng đồng: KS theo kinh nghiệm với cephalosporin thế hệ 2 hoặc 3 (hoặc betalactam + ức chế betalactamase) kết hợp với Clindamycin hoặc Metronidazole.

+ Nhiễm trùng bệnh viện: Cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4(hoặc Imipenem) kết hợp với Aminoglycoside hoặc Clindamycin/Metronidazole.

- Các trường hợp phân lập được vi trùng gây bệnh thì điều trị

theo KSD.

+ Điều trị tại chỗ kết hợp: dẫn lưu dịch màng phổi có tiên lượng tốt khi màng phổi chưa dày, khoang màng phổi không bị chia thành nhiều ổ. Dẫn lưu dịch cần kết hợp với bơm rửa màng phổi. Thời gian lưu ống dẫn lưu thường trong 2 tuần. Nếu diễn biến không thuận lợi, khoang mủ không thu nhỏ, ống dẫn lưu không rút được sau 21 ngày, triệu chứng nhiễm trùng còn thì nên chuyển điều trị ngoại khoa.

+ Điều trị ngoại khoa: tùy theo tình trạng khoang mủ màng phổi mà có các chỉ định điều trị ngoại khoa khác nhau: bóc vỏ màng phổi, mở cửa sổ màng phổi - thành ngực, cắt xương sườn lấp khoang mủ màng phổi, hoặc đơn giản là điều trị ngoại khoa bằng nội soi màng phổi có hệ thống video trợ giúp.

9

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy.

2. Harrison Pulmonary and Criticalcare Medicine 17th Ed, 2010. Pleural Effusions.

3. John E Heffner, MD. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: initial testing and additional tests for undetermined etiology & Diagnostic thoracentesis. <http://www.uptodate.com>.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Áp Xe Vú

1. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: Áp xe vú là tình trạng viêm hoại tử hóa mủ tạo thành ổ áp xe của phần nhu mô tuyến vú hay mô ngoài tuyến vú. Bệnh thường gặp ở phụ nữ ở tuổi sinh đẻ.

- Nguyên nhân: Do nhiễm trùng nguyên phát hay thứ phát của tụ cầu, liên cầu hay phế cầu.

2. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

2.1 Tình trạng nhập viện :

- Bệnh nhân thường có sốt, đau tuyến vú bên tổn thương.

2.2 Khám lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng.

- Viêm sưng nóng đỏ đau một vùng hay toàn bộ tuyến vú.
- Sờ thấy khối áp xe dưới da giới hạn không rõ xung quanh cứng chắc, trung tâm mềm có thể hoại tử da phía trên ổ áp xe.

2.3 Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu có tỷ lệ bạch cầu cao.
- Siêu âm khảo sát tuyến vú cho thấy có khối echo trống hay hỗn hợp trong mô tuyến vú.

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

3.1 Tiêu chuẩn xác định bệnh:

- Bệnh nhân có sốt, viêm sưng nóng đỏ đau, có khối áp xe bên có tuyến vú tổn thương. Siêu âm có khối echo trống hay hỗn hợp trong mô tuyến vú.

3.2 Chẩn đoán nguyên nhân:

- Cây mủ, dịch tiết tuyến vú có thể xác định được tác nhân gây bệnh.

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

- Tắc tuyến sữa: vú căng to toàn thể hay khu trú theo thùy mà ống tuyến sữa chi phổi kèm sốt, đau; Trong trường hợp này tiên lượng khá hơn. Tuy nhiên nếu không được điều trị tích cực bệnh sẽ tiến triển dẫn đến áp xe vú.
- Bệnh nhân ung thư vú thể hoại tử.

3.4 Yếu tố thúc đẩy gây bệnh:

- Yếu tố nguy cơ dễ mắc là tắc tuyến sữa ở phụ nữ đang cho con bú.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1 Mục đích điều trị:

- Loại bỏ ổ áp xe, chống nhiễm trùng, phục hồi chức năng tuyến vú.

4.2 Nguyên tắc điều trị:

- Nội ngoại khoa kết hợp.

4.3 Nội dung điều trị cụ thể:

4.3.1 Nội khoa: Dùng kháng sinh phổ rộng, giảm đau hạ sốt.

4.3.2 Ngoại khoa:

- Rạch rộng ổ áp xe tháo mủ, cấy mủ kháng sinh đồ, dẫn lưu nhét gạc tẩm Betadin, nếu cải thiện khâu lại tuyến vú thì hai.

- Trường hợp không cải thiện, với ổ áp xe lớn hoại tử nhiều xét chỉ định cắt lọc tạo hình hay đoạn nhũ.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:

- Nhiễm trùng tái phát
- Không lành vết mổ

5.2 Theo dõi:

- Sự lành vết thương
- Tình trạng nhiễm trùng
- Các chỉ số liên quan đến chức năng tuyến vú .3 Tiêu chuẩn xuất viện:
- Bệnh nhân hết nhiễm trùng
- Vết mổ lành tốt
- Chức năng tuyến vú bảo tồn

5.4 Tái khám: sau tháng và sau 03 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Kandasamy S., Green B.B., Benjamin A.L., Kerr D.E. (2011). Between-cow variation in dermal fibroblast response to lipopolysaccharide reflected in resolution of inflammation during Escherichia coli mastitis. J Dairy Sci, 5963-75.
2. Kvist, Linda J.; Larsson, Bodil; Hall-Lord, Marie; Steen, Anita; Schalén, Claes (1 January 2009). "The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment". International Breastfeeding Journal 3 (1): 6
3. Peters F., Kiesslich A., Pahnke . (2012). "Coincidence of nonpuerperal mastitis and noninflammatory breast cancer". Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 105 (1): 59-63.
4. Van Laere S.J., Van der Auwera I., Van den Eynden G.G., et al. (2006). "Nuclear factor-kappaB signature of inflammatory breast cancer by cDNA microarray validated by quantitative real-time reverse transcription. - PCR, immunohistochemistry, and nuclear factor-kappaB DNA-binding". Clin. Cancer Res. 12 (11 Pt 1): 3249-56.
5. Yamada T. Okazaki M., Okazaki A., et al. (2010). "[A case of inflammatory breast cancer treated with medroxyprogesterone acetate (MPA) in combination with intra-arterial infusion chemotherapy]". Gan to Kagaku Ryoho (in Japanese) 19 (11): 1923-5.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Áp xe Phổi

I. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Áp xe phổi là một viêm nhiễm cấp tính gây hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang mới chứa mủ, không phải do lao.

Kén khí, giãn phế quản, hang lao, hang ung thư nhiễm khuẩn không gọi là áp xe phổi, mà gọi là mưng mủ phổi - phế quản, hoặc áp xe hoá, như: kén khí áp xe hoá, hang ung thư áp xe hoá. Áp xe phổi mạn tính là khi ổ áp xe tồn tại từ 2 tháng trở lên.

1.2. Nguyên nhân và đường xâm nhập:

1.2.1. Nguyên nhân:

• Vi khuẩn: vi khuẩn Gram(+) : tụ cầu, liên cầu, phế cầu. Vi khuẩn Gram(-), trực khuẩn Klebsiella, Escherichia Coli, Pseudomonas aeruginosa; vi khuẩn yếm khí: Proteus, Bacteroide,

S. anaerobius.

• Ký sinh trùng: amíp, sán lá phổi (Paragonimus Westermanii).

• Nấm: Aspergillus, Blastomyces.

• Yếu tố thuận lợi: mắc bệnh mạn tính, nghiện rượu, thuốc lá, suy giảm miễn dịch, sau gây mê, mở khí quản, nhổ răng, cắt Amygdal, dị vật đường thở, chít hẹp phế quản do u, nhồi huyết phổi, chấn thương ngực.

1.2.2. Đường xâm nhập:

• Hít xuống phổi vi khuẩn từ miệng họng là hay gặp nhất, ngoài ra vi khuẩn từ các ổ nhiễm khuẩn từ xa có thể đến phổi qua đường máu hoặc đường tiếp cận (áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành).

II. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng:

• Giai đoạn ổ mủ kín: bệnh cảnh lâm sàng giống viêm phổi cấp.

• Giai đoạn ộc mủ:

Sau 6 - 15 ngày bệnh nhân đột ngột ho tăng lên, đau tăng lên. Ho dữ dội và ộc ra rất nhiều mủ (hàng trăm ml), mủ đặc quánh màu vàng hoặc nhầy màu vàng, lổn nhổn những cục mủ tròn mùi hôi thối. Vã mồ hôi, mệt lả. Sau đó hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được. Giai đoạn ộc mủ cần đề phòng mủ tràn vào đường thở gây ngạt thở.

Có thể ho ra máu hoặc khạc ra ít mủ nhiều lần trong ngày (khái mủ). Quan sát đại thể mủ khạc ra để sơ bộ có chẩn đoán nguyên nhân.

Mủ màu vàng: Thường do tụ cầu; mủ màu xanh: thường do liên cầu.

Mủ màu Socola: Amip; mủ thối và có những cục hoại tử đen: vi khuẩn kỵ khí.

• Giai đoạn ổ mủ thông với phế quản: bệnh nhân vẫn ho dai dẳng nhất là khi thay đổi tư thế và khạc mủ số lượng ít hơn. Khám phổi có thể thấy hội chứng han .

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. Xét nghiệm các tế bào máu: thường thấy hình ảnh nhiễm trùng thể hiện bằng số lượng bạch cầu tăng $> 10k/ml$, trong đó tăng chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

2.2.2. Xét nghiệm chức năng gan, thận và một số chỉ số sinh hóa máu khác: nhằm đánh giá các bệnh lý kèm theo giúp tiên lượng bệnh nhân khi điều trị.

2.2.3. Chụp X quang phổi và CT scanner: giúp xác định chẩn đoán áp xe phổi khi thấy hình ảnh hang tròn, với hình mức nước - hơi nằm ngang trên phim. Có thể có 1 hay nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên. Nên tiến hành chụp thêm phim CT scanner để đánh giá tình trạng nhu mô phổi.

2.2.4. Cây máu tìm vi khuẩn: được tiến hành khi bệnh nhân có sốt $> 38,5$ độ C. Khi phát hiện thấy vi khuẩn gây bệnh, các chuyên gia vi sinh thường sẽ làm thêm thử nghiệm đánh giá mức độ kháng thuốc của vi khuẩn (kháng sinh đồ).

2.2.5. Nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn từ đờm, dịch phế quản hoặc mủ ổ áp xe. Làm kháng sinh đồ nếu thấy vi khuẩn.

2.2.6. Nội soi phế quản: nhằm tìm hiểu sự thông thoáng trong lòng đường thở, loại trừ dị vật đường thở. Hút sạch dịch, mủ và lấy các dịch này làm xét nghiệm tế bào và tìm căn nguyên gây bệnh (vi khuẩn, nấm).

2.3. Tiến triển và biến chứng:

2.3.1. Tiến triển:

- Điều trị tốt khỏi hoàn toàn sau một thời gian để lại sẹo hình ngôi sao.
- Điều trị không tốt thành áp xe mạn tính (trên 2 tháng, có ngón tay dùi trống) hoặc để lại hang di sót.

2.3.2. Biến chứng:

- Giãn phế quản quanh ổ áp xe.
- Mủ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).
- Áp xe não, viêm màng não.
- Tán huyết nặng.

- Thoái hoá dạng bột các cơ quan.
- Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.

III. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc khái mủ, đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.
- Xét nghiệm máu BC tăng cao, N tăng, VS tăng.
- X quang: hình ảnh có mức khí nước, hay gặp ở thùy dưới phải.
- Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.
- Áp xe phổi do amip: đờm mủ màu Sôcôla, ổ áp xe thường ở phổi bên phải, xóa nhanh sau dùng Flagyl, Klion, Emetin.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Giãn phế quản: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sáng; X quang: nhiều ổ tròn sáng ở thùy dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.
- Mủ màng phổi thông với phế quản: bệnh nhân ộc nhiều mủ, X quang có hình ảnh tràn dịch, tràn khí màng phổi
- Kén khí bị nhiễm khuẩn: hang riềm mỏng, xung quanh không có đông đặc, điều trị kháng sinh không nhỏ đi. Tiền sử có hang từ trước.
- Hang ung thư: thoái hoá ở trung tâm, bờ dày, thành gồ ghề, điều trị kháng sinh không kết quả.
- Hang lao nhiễm khuẩn: dễ nhầm với áp xe mạn tính. Soi, cấy đờm BK (+) tính, có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả..

3.3. Lưu đồ chẩn đoán:

Lâm sàng

Khó thở, đau ngực, ho khan hoặc ho đàm; hội chứng nhiễm trùng. Tiền sử có chấn thương ngực, mở ngực, viêm phổi...

Cận lâm sàng

CTM: BC tăng, SÂ ngực: dịch màng phổi, X quang: mờ một bên phổi; CT scan ngực: dịch, kén mủ..

Chẩn đoán xác định

Hội chứng nhiễm trùng, hội chứng 3 giảm Chọc dò có mủ.

Chụp CT scan ngực: kén mũ

Chẩn đoán nguyên nhân và giai đoạn

Tràn khí, tràn máu do chấn thương, viêm phổi, lao phổi, viêm phế quản.

Giai đoạn sớm hay trễ

IV. Điều trị:

4.1. Điều trị nội khoa:

• Tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ. Không làm được kháng sinh đồ thì tùy theo triệu chứng lâm sàng, X quang, tính chất mũ mà có hướng xác định căn nguyên vi khuẩn học. Nên phối hợp 2-3 kháng sinh. Sử dụng kháng sinh bằng nhiều đường, truyền tĩnh mạch kết hợp với tiêm bắp sau đó tiêm bắp kết hợp với đường uống. Thời gian điều trị 6-8 tuần.

Tụ cầu: Methicilin, Cephalosporin, Lincomyxin, Vancomyxin.

Liên cầu: Penicilin G.

Klebsiella: Gentamycin, Quinolon.

Amip: Emetin, Flagyl.

• Dẫn lưu mũ theo tư thế:

Tùy theo vị trí ổ áp xe mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15-20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.

Nếu ổ áp xe gần sát thành ngực thì chọc hút ổ áp xe qua thành ngực, đặt dẫn lưu ổ áp xe qua thành ngực (thực hiện ở tuyến trên).

• Long đờm: Natribenzoat 4-5g/ngày, Mucitux 50mg x 2-3 viên/ngày.

• Trợ tim và nâng đỡ cơ thể.

• Cho Uabain, truyền đạm, truyền dịch, cân bằng nước cho cơ thể.

• Tăng cường bồi dưỡng: trứng, sữa, hoa quả, các chất đạm, Vitamin.

4.2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định:

• Áp xe phổi mạn tính, điều trị nội khoa trên 2 tháng không có kết quả.

• Ho ra máu nặng đe dọa tính mạng.

• Hang di sót.

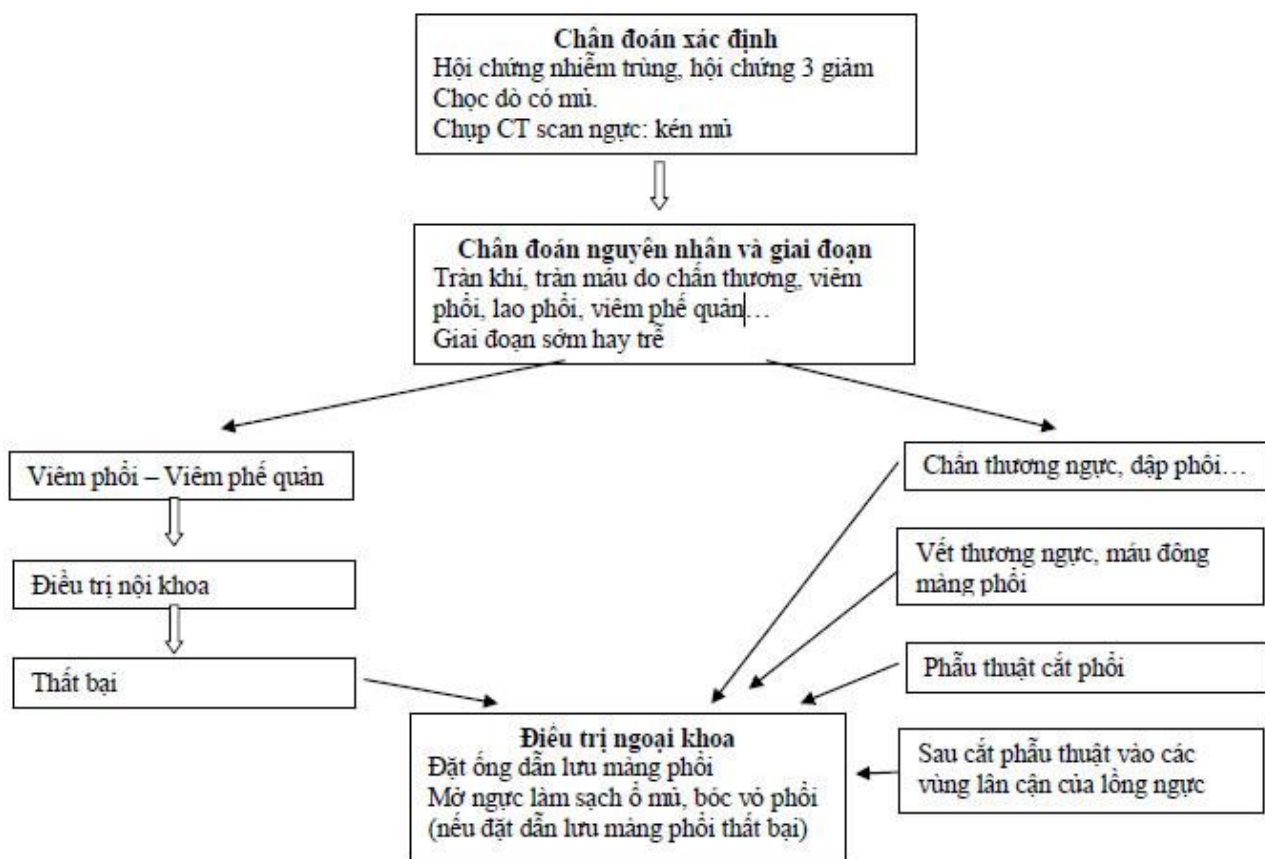
• Phương pháp: cắt thùy phổi hoặc phân thùy phổi.

4.3. Lưu đồ điều trị:

Chẩn đoán xác định

Hội chứng nhiễm trùng, hội chứng 3 giảm Chọc dò có mũ.

Chụp CT scan ngực: kén mũ



5. Theo dõi tái khám:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

5.1.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mũ hoặc khái mũ, đờm và hơi thở thối, đau ngực.
- Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.

5.1.2. Cận lâm sàng:

- X quang: hình ảnh có mức khí nước
- Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

5.2.1. Lâm sàng:

Hết sốt, không ộc mủ, không đau ngực.

5.2.2. Cận lâm sàng:

X quang: phổi nở tốt, không có hình ảnh nước khí nước.

CRP trở về bình thường, cấy máu (-) tính.

5.3. Theo dõi:

- Tái khám sau 1 tuần: chụp X quang kiểm tra.
- Tái khám sau 1 tháng và 6 tháng: Chụp X quang tầm soát.

Tài liệu tham khảo:

1. Pneumonia. The Merck Manuals: 00The Merck Manual for Healthcare Professionals. Accessed March 25, 2009.
2. Pneumonia fact sheet. American Lung Association.. Accessed March 28, 2009.
3. Durrington H, et al. Recent changes in the management of community-acquired pneumonia in adults. British Medical Journal. 2008;336:1429.
4. Menendez R, et al. Treatment failure in community-acquired pneumonia. Chest. 2007; 132:1348.
5. Singh S, et al. Long-term use of inhaled corticosteroids and the risk of pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. Archives of Internal Medicine. 2009;pp. 169 - 219.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Bệnh Do Nấm Candida

I. ĐẠI CƯƠNG

Nấm *Candida* gây bệnh ở người chủ yếu là *Candida albicans*, loại nấm cộng sinh, thường trú ở da, niêm mạc ống tiêu hóa và niêm mạc cơ qua sinh dục. Bệnh do nấm *Candida* hay xuất hiện khi người bệnh có tình trạng suy giảm miễn dịch (trẻ nhỏ, phụ nữ có thai, người già, người bệnh mãn tính: tiểu đường, cao HA..., người sử dụng kháng sinh, Corticoid kéo dài, đặc biệt người nhiễm HIV/AIDS). Ở những người bệnh này, bệnh thường tái diễn dai dẳng, hay tái phát, gây khó chịu và gây ảnh hưởng đến sức khỏe.

Nấm *Candida* thường gây bệnh ở da và niêm mạc dưới dạng nấm miệng, viêm âm hộ, âm đạo, viêm quanh móng... bệnh có thể lan tỏa vào máu gây nhiễm nấm hệ thống và có thể gây tổn thương các cơ quan: mắt, gan, lách, viêm màng não, não.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

*Nấm *Candida* miệng:

-Tua miệng rải rác hoặc liên kết lại với nhau thành từng mảng trắng ở niêm mạc miệng, lưỡi, họng thường không đau.

-khám họng thấy đốm hoặc đám giả mạc màu trắng, xốp, mụn, rỗ bong ở lưỡi, lợi, mặt trong má, vòm họng, mặt trước amidal, thành sau họng.

-Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Chi soi cấy nấm khi lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không kết quả.

*Nấm *Candida* thực quản:

-Thường gặp ở người nhiễm HIV khi có suy giảm miễn dịch nặng ($CD4 < 100/mm^3$).

- Dấu hiệu đặc trưng là khó nuốt, nuốt đau sau xương ức.

- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Nội soi thực quản có thể thấy hình ảnh điển hình là các mảng trắng bám dọc và xung quanh thực quản. soi, cấy tìm nấm.

* Nhiễm nấm *Candida* hệ thống:

a.lâm sàng.

- Sốt

- Nhiễm trùng, nhiễm độc

- Nôn ói, đau đầu, lơ mơ, cổ cứng

- Gan to, lách to, viêm nội tâm mạc, viêm võng mạc, viêm phổi.

b. cận lâm sàng.

+ cấy máu hàng ngày

+ soi tìm nấm

+ Đếm tế bào máu

+ XN sinh hóa: Đường máu, chức năng gan, thận, ion đồ, CRP...

+ miễn dịch: HIV, Procalcitonin để phân biệt với nhiễm trùng hệ thống do vi trùng + Chọc dịch não tủy XN trong trường hợp nghi viêm não, màng não do nấm + siêu âm, XQ, CT scanner

2.Chẩn đoán phân biệt:

-Nấm *Candida* miệng:

+ Bạch hầu: Bệnh hay gặp ở trẻ em không được tiêm phòng vaccine, bệnh có biểu hiện: sốt, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, khám họng có giả mạc dai, dính, khó bóc và thường có yếu tố dịch tễ.

+ Bạch sản dạng lông ở lưỡi: tổn thương là các khía rãnh ở hai bên rìa lưỡi, khó bong, đau.

-Nấm *Candida* thực quản: cần phân biệt với viêm thực quản do:

+ Viêm thực quản do Herpes simplex + viêm thực quản do Cytomegalovirus.

-Nhiễm nấm *Candida* hệ thống:

+ Nhiễm trùng huyết do các nguyên nhân khác là rất khó cần làm tất cả các XN cần thiết.

+ Viêm não, màng não do nấm *Candida* với viêm não, màng não do các nguyên nhân khác chọc dịch não tủy XN DNT: tế bào, sinh hóa, PCR lao, PCR Herpes, cấy phân lập nấm, soi. Chụp MRI não.

III. ĐIỀU TRỊ.

•Nấm candida miệng:

-Nhẹ: Nystatin 25000 UI pha trong 5ml nước rơ lưỡi hoặc súc miệng hàng ngày đến khi hết bọt trắng hoặc

-Nặng: Nystatin 500.000UI. trẻ em từ 15 tuổi trở lên và người lớn 2v x 3 lần/ngày x 14 ngày hoặc

-Fluconazole 100-150mg/ngày x 7 ngày hoặc -Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày x 7 ngày hoặc

•Nấm candida thực quản:

-Fluconazole 200-300mg/ngày x14 ngày hoặc -Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày x 14 ngày hoặc - Itraconazol 400mg/ngày x 14 ngày

Nếu bệnh nhân không uống được, có thể đặt ống thông dạ dày và cho bệnh nhân uống thuốc trên qua ống. Trong tình trạng nặng dùng đường truyền tĩnh mạch như nhiễm nấm hệ thống.

•Nhiễm nấm hệ thống

+ Amphotericin B (AMB) 0,5- 1mg/kg/ngày x 2 tuần hoặc khi bệnh nhân uống được thay bằng thuốc uống . Bao giờ bắt đầu điều trị bằng AMB cũng bằng liều test (1mg pha trong dung dịch Glucoza 5% truyền trong vòng 30 phút), điều trị ban đầu liều hàng ngày từ 250microgam/kg tăng dần lên 1mg/kg/ngày

Đề hạn chế phản ứng sốt rét run có thể cho BN uống paracetamol và kháng histamine trước khi truyền.

* Ngày thường điều trị bằng AMB lipid tăng hiệu quả điều trị và giảm độc tính + Sporanox (Itraconazol): 200mg x 2 lần/ngày IV x 2 ngày + 200mg/ngày IV x 5 ngày + uống tiếp 200mg/ngày x 2 tuần hoặc: 200mg x 2 lần/ngày IV x 2 ngày + 200mg/ngày IV x 3-14 ngày

Điều trị nấm hệ thống chủ yếu dựa vào kinh nghiệm lâm sàng, tùy từng trường hợp bác sĩ quyết định điều trị thuốc kháng nấm đơn thuần hay kết hợp với kháng sinh diệt vi trùng.

Kinh nghiệm chọn bệnh:

-Sốt $\geq 38^{\circ} \text{C}$ kéo dài 3 ngày sau khi đã điều trị kháng sinh phổ rộng hoặc giảm sốt trong 3 ngày điều trị nhưng bị sốt trở lại.

-Bạch cầu trung tính $< 0.5 * 10^9$ tế bào/L.

Ngưng thuốc cũng dựa vào kinh nghiệm lâm sàng là chính:

-Hết sốt \rightarrow 3 ngày

-Bạch cầu trung tính $> 0.5 * 10^9$ tế bào/L.

-Cấy nấm hàng ngày (-)

VI. PHÒNG BỆNH

-Tăng cường miễn dịch cơ thể. Vệ sinh cá nhân.

-Loại bỏ những yếu tố nguy cơ: Hạn chế đặt ống thông, nhiễm trùng bệnh viện.

-Bệnh nhân HIV/AIDS cần điều trị sớm và tuân thủ tốt thuốc ARV. Có thể điều trị dự phòng nấm đối với bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị BỆNH NỘI KHOA” Bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội năm 2012, trang 708-710.
2. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS”. Quyết định 3003-BYT, 19/8/2009. Nhà xuất bản Y học, trang 30.
3. Theo Guideline ECIL-3 (2009).
4. Ohta et al. International journal of Hematology: 2009.89(5),649-655.
5. Antimicrob Agents Chemother. 2001; 45 : 981-985.
6. Journal of clinical Pharmacy and Therapeutics. 2009;34 : 337-344.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Bệnh Nấm Gan

1. Đại cương:

1.1 Định nghĩa:

Bệnh não gan là thuật ngữ được sử dụng để mô tả một chuỗi bất thường về thần kinh tâm lý xảy ra trên bệnh nhân có bệnh gan cấp hoặc bệnh gan mạn và có hoặc không có thông nối cửa-chủ.

1.2 Phân loại:

1.2.1 Theo nguyên nhân:

Loại	Danh pháp	Phân nhóm
A	Bệnh não gan liên quan đến suy gan cấp	
B	Bệnh não gan liên quan đến phẫu thuật bắc cầu hệ tĩnh mạch cửa - chủ và không có bệnh gan nội sinh	
C	Bệnh não gan liên quan đến xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc thông nối tĩnh mạch cửa - chủ	Bệnh não gan tái diễn Bệnh não gan dai dẳng Bệnh não gan tối thiểu

1.2.2 Theo mức độ:

Giai đoạn	Tri giác	Trí tuệ	Hành vi	Triệu chứng thần kinh cơ	Trắc nghiệm thần kinh tâm lý	Điện não đồ
0: BNGTT	Bình thường	Bình thường		Bình hường	Bất thường	Bình thường VEP (+) P300 (+)
1	Đảo ngược chu kỳ thức ngủ Ngủ nhiều Mất ngủ	Rối loạn khả năng tính toán tinh vi Giảm tập trung	Kích thích, nói nhiều, hung hăng Trầm cảm	Giảm phối hợp động tác, thất điều Run tay Khó viết	Bất thường	Sóng 3 pha, sóng chậm (5-6 chu kỳ/giây) VEP (+) P300 (+)
2	Ngủ nhiều, trả lời chậm Rối loạn định hướng nhẹ	Mất định hướng thời gian Rối loạn khả năng tính toán đại thể Quên những sự kiện gần đây	Lo lắng hoặc thờ ơ Có hành vi không phù hợp	Run vẩy Giảm phản xạ Nói líu ríu Thất điều	Bất thường (nếu làm được)	Sóng 3 pha, sóng chậm (5 chu kỳ/giây)
3	Ngủ gà, sững sờ, lú lẫn	Mất định hướng không gian Quên toàn bộ Hoàn toàn mất khả năng tính toán	Hoang tưởng, Thịnh nộ Có hành vi lạ	Tăng phản xạ Babinski (+), co giật cơ Dấu ngoại tháp (+) Rung giật nhãn cầu (+)	Không thực hiện được	Sóng 3 pha, sóng chậm (5 chu kỳ/giây)

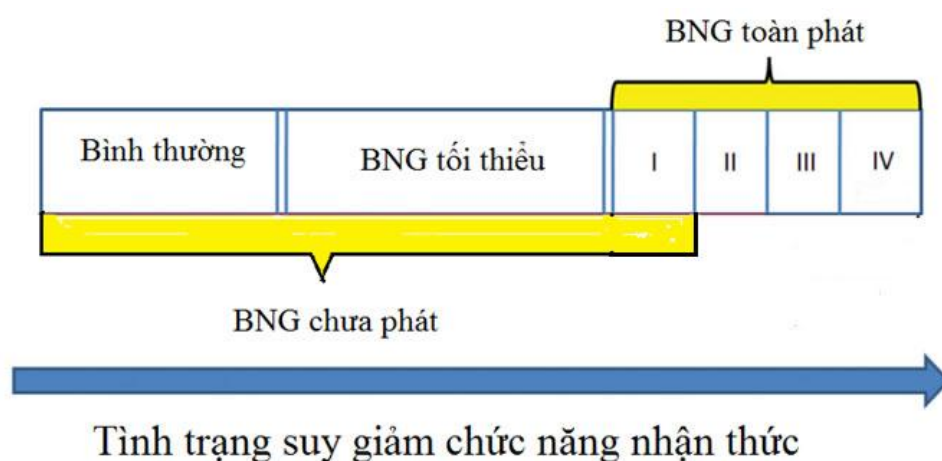
4	Hôn mê	Hôn mê		Gồng mắt não Dẫn đồng tử	Không thực hiện được	Sóng 5, sóng chậm (2-3 chu kỳ/giây)
---	--------	--------	--	--------------------------------	-------------------------	---

VEP: điện thế gợi thị giác

P300: điện thế gợi thính giác

1.2.3 Theo diễn tiến:

Phân loại này chia bệnh não gan làm 2 nhóm: toàn phát và chưa phát. Nhóm bệnh não gan toàn phát để nhấn mạnh đến sự hiện diện của các triệu chứng thần kinh rõ ràng trên lâm sàng (giai đoạn I, II, III, IV). Nhóm bệnh não gan chưa phát để chỉ bệnh nhân xơ gan không có rối loạn nhận thức, bệnh não gan tối thiểu và bệnh não gan giai đoạn I. Phân loại này có sự trùng lặp khi xếp bệnh não gan giai đoạn I vào cả 2 nhóm.



2.Đánh giá bệnh nhân:

2.1 Bệnh sử:

-Hỏi về những thay đổi tâm thần kinh rất nhẹ như: rối loạn giấc ngủ, sự chú ý, sự tập trung gây khó khăn trong sinh hoạt hằng ngày.

-Hỏi về những sai sót, tai nạn trong công việc, khi bệnh nhân lái xe.

2.2 Khám lâm sàng:

-Bệnh nhân bệnh não gan tối thiểu thường không có triệu chứng trên lâm sàng và chỉ được phát hiện nhờ các trắc nghiệm thần kinh tâm lý hoặc sinh lý thần kinh.

-Bệnh nhân ở giai đoạn bệnh não gan toàn phát có dấu hiệu và triệu chứng trên lâm sàng giống mô tả theo phân loại mức độ ở trên.

-Nếu bệnh nhân có bệnh nền gan mãn tính, có thể thấy các dấu hiệu của suy gan cấp nặng như: teo cơ, vàng da, báng bụng, phù chân, sao mạch, lòng bàn tay son.

2.3 Cận lâm sàng:

2.3.1 CLS chẩn đoán bệnh nền gan: xem các bài liên quan: (xơ gan, suy gan cấp,...)

2.3.2 CLS Chẩn đoán bệnh não gan:

- Xét nghiệm máu: NH_3 tăng, cần lưu ý có 10% bệnh nhân bị bệnh não gan mà NH_3 trong giới hạn bình thường (mặc dù bệnh nhân bị hôn mê sâu) và 69% bệnh nhân không bệnh não gan lại có tăng NH_3 máu.

- Trắc nghiệm thần kinh tâm lý: bộ 5 trắc nghiệm thần kinh tâm lý (PHES) với độ nhạy và độ chuyên môn là 96%-100%, bộ đánh giá tình trạng thần kinh lặp lại (RBANS), trắc nghiệm kiểm soát sự ức chế (ICT), trắc nghiệm đánh giá về nhận thức (CDR)

- EEG giúp phân biệt được các giai đoạn của bệnh não gan bởi vì bất kỳ sự tổn thương chức năng não nào cũng có thể gây ra những thay đổi trên điện não đồ. Tuy nhiên, các bất thường điện não đồ quan sát thấy trong bệnh não gan không đặc hiệu cho bệnh, vì các biến đổi điện não tương tự cũng xuất hiện trong các bệnh khác như: tăng urê máu, ngộ độc khí CO_2 , thiếu vitamin B_{12} , thiếu oxy hoặc hạ đường huyết. Ngoài ra, điện não đồ chỉ đánh giá được hoạt động vỏ não, không khảo sát những thay đổi dưới vỏ

2.3.3 Chẩn đoán phân biệt:

-Hình ảnh học: CT scan, MRI: giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh lý liên quan hệ thần kinh trung ương.

-Các xét nghiệm sinh hoá: để loại trừ các rối loạn tri giác do nguyên nhân chuyển hoá.

3. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán có bệnh: các tiêu chuẩn sau

- Bệnh sử và lâm sàng ghi nhận sự suy giảm nhận thức và thần kinh cơ đặc trưng của bệnh não gan.

- Loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn tri giác khác

- Xét nghiệm máu: NH_3 tăng (không bắt buộc)

- Nếu nghi ngờ bệnh nhân giai đoạn 1 hoặc giai đoạn bệnh não gan tối thiểu: cho làm trắc nghiệm thần kinh tâm lý

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

Rối loạn tri giác do các nguyên nhân khác (xem các bài liên quan)

3.3 Chẩn đoán nguyên nhân:

3.3.1 Bệnh não gan liên quan với suy gan cấp.

Cơ chế: do tế bào thần kinh đệm hình sao phù to dẫn đến tăng áp lực nội sọ, thoát vị não. Thường gặp trong tổn thương gan cấp, diễn tiến nhanh đến hôn mê, ngắt, gồng cứng và tử vong.

Nguyên nhân thường do ngộ độc Acetaminophen và viêm gan vi rút cấp.

3.3.2 Bệnh não gan liên quan đến phẫu thuật bắc cầu hệ tĩnh mạch cửa - chủ và không có bệnh gan nội sinh.

Cơ chế của bệnh là do sự thay đổi theo kiểu Alzheimer loại 2 của các tế bào thần kinh đệm hình sao: nhân tế bào phồng to, tích tụ glycogen, tạo viền quanh nhiễm sắc thể, thay đổi mã hoá gen.

Nguyên nhân thường do độc tố vào gan thông qua mỗ bắc cầu.

3.3.3 Bệnh não gan liên quan đến xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc thông nối tĩnh mạch cửa - chủ.

Cơ chế do sự thay đổi theo kiểu Alzheimer loại 2 của các tế bào thần kinh đệm hình sao: nhân tế bào phồng to, tích tụ glycogen, tạo viền quanh nhiễm sắc thể, thay đổi mã hoá gen đồng thời liên quan chủ yếu đến sự chết của tế bào thần kinh.

3.4 Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

4. Điều trị:

4.1 Nguyên tắc điều trị: Các bước cơ bản điều trị bệnh não gan

- Điều trị hồi sức cho bệnh nhân bị hôn mê
- Xác định và điều trị bệnh đi kèm
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy
- Giảm sản xuất và hấp thu NH_3
- Lactulose, lactitol, lactose dạng uống hoặc hoặc dạng thụt tháo
- Hạn chế đạm
- Kháng sinh
- Thuốc ức chế disaccharide
- Probiotics -Tăng loại bỏ nitơ
- L-ornithine-L-aspartate (LOLA): uống hoặc tiêm tĩnh mạch
- Natri benzoate: uống hoặc tiêm tĩnh mạch
- Sửa chữa những bất thường do chất dẫn truyền thần kinh giả
- Flumazenil
- Acid amin phân nhánh
- Thuốc giống Dopamin
- Thuốc chống Narcotic: Naloxone

- Bù kẽm

-Đóng thông nối cửa-chủ

-Hỗ trợ gan: hệ thống tuần hoàn kín hấp phụ phân tử -Ghép gan

4.2 Điều trị cụ thể:

4.2.1 Điều trị các yếu tố thúc đẩy:

- Các yếu tố đã được đồng thuận như: xuất huyết tiêu hoá, nhiễm trùng, hạ kali máu, táo bón, chế độ ăn giàu đạm, sử dụng thuốc kích hoạt hệ thần kinh trung ương

- Các yếu tố còn bàn cãi như: tăng và giảm natri máu, thiếu máu, thiếu kẽm...

4.2.2 Giảm sản xuất và hấp thu NH₃

Lactulose, lactitol, lactose dạng uống hoặc dạng thụt tháo:

- Lactulose được vi khuẩn đường ruột biến đổi thành acid lactic và một lượng nhỏ acid acetic và acid formic. Những acid này làm giảm pH của phân và chuyển NH₃ (dạng khuếch tán được từ ruột vào máu) thành dạng NH₄⁺ (dạng không khuếch tán được). Do môi trường của ruột acid hơn máu nên NH₃ được khuếch tán vào ruột và tiếp tục được chuyển thành NH₄. Kết quả là NH₃ trong máu giảm. Mục đích điều trị là làm phân có tính acid nhưng không gây tiêu chảy. Liều ba lần mỗi ngày, lần 10-30 ml sao cho bệnh nhân đi tiêu 2-3 lần mỗi ngày. Tác dụng phụ gồm đầy hơi, tiêu chảy, đau bụng.

- Lactitol là một disaccharide thế hệ thứ hai, hiệu quả tương tự như lactulose trong bệnh não gan cấp có thông nối cửa-chủ. Liều 0,3-0,5g/kg/ngày.

- Thụt tháo bằng lactulose hoặc lactitol có hiệu quả tốt hơn thụt tháo bằng nước (300 ml lactulose với 700 ml nước chảy nhỏ giọt liên tục trong 60 phút, lặp lại mỗi 6-8 giờ).

Hạn chế đạm:

- Bệnh nhân xơ gan cần tránh hạn chế đạm kéo dài vì bệnh nhân có nhu cầu đạm cao hơn bình thường để duy trì cân bằng dương tính (1,2 g/kg/ngày).

- Nên bổ sung đạm không phân nhánh (BCAA)

- Đạm thực vật

Kháng sinh: có thể dùng một trong các thuốc sau

- Neomycine 2-4 g/ ngày

- Metronidazole 250 mg: 1v x4 lần/ ngày

- Rifaximin 400mg : 1v x 3 lần/ ngày

Probiotics:

- vi khuẩn sống có tác dụng trên đường tiêu hoá, hiện nay rất được quan tâm vì thuốc này có thể sử dụng lâu dài cho bệnh nhân.

- Tác dụng giảm hoạt động của các vi khuẩn sinh urê trong lòng ruột, giảm pH ruột nên giảm hấp thu NH₃.

- Cải thiện tình trạng dinh dưỡng biểu mô đường tiêu hoá dẫn đến cải thiện tình trạng viêm và oxy hoá giúp tế bào gan tăng thải NH₃.

4.2.3 Tăng loại bỏ nitơ:

- L-omithine-L-aspartate (LOLA) uống hoặc tiêm tĩnh mạch: thúc đẩy gan loại bỏ NH₃ bằng cách kích thích hoạt động chu trình urê và thúc đẩy tổng hợp glutamine, Liều 6-9 g/ngày.

- Natri benzoate: uống 5g x 2 lần/ ngày

4.2.4 Sửa chữa những bất thường do chất dẫn truyền thần kinh giả

- Acid amin phân nhánh: là nguồn cung cấp năng lượng quan trọng, cung cấp loại protein phù hợp cho bệnh não gan mọi giai đoạn. Liều 0,3g/kg cân nặng.

- Bù kẽm: nếu bệnh nhân bị thiếu kẽm 200mg 2 lần/ ngày.

4.3 Điều trị theo giai đoạn bệnh:

	BNG tối thiểu	Giai đoạn I-II	Giai đoạn III-IV	BNG mạn, dai dẳng
Điều trị yếu tố thúc đẩy	++	++	++	++
Lactulose	++	++	++	++
Làm sạch ruột	+	++	++	+
Giảm đạm	+	++	++	+
Kháng sinh	0	++	++	0
Tăng loại bỏ nitơ qua chu trình urê	+	+ / ++	+ / ++	+
Acid amin phân nhánh	+	++	+	+
Kẽm	+	++	++	+
Flumazenil	0	+	++	+

(Ghi chú 0: không khuyến cáo

+ : khuyến cáo sử dụng hoặc quan trọng đối với một số cá thể BN ++ : quan trọng, cần sử dụng)

Tài liệu tham khảo:

1. Võ Thị Mỹ Dung (2012). "Bệnh não gan". Điều trị học nội khoa. Bộ môn nội, Đại học Y Dược Tp HCM, tr.267-278.

2. Amodio P, Campagna F, Olianias S et al (2008). "Detection of minimal hepatic encephalopathy: normalization and optimization of the Psychometric Hepatic Encephalopathy Score. A neuropsychological and quantified EEG study". J Hepatol, 49 (3), pp.346-353.
3. Bismuth M, Funakoshi N, Cadranel JF et al (2011). "Hepatic encephalopathy: from pathophysiology to therapeutic management". Eur J Gastroenterol Hepatol, 23 (1), pp.8-22.
4. Duarte-Rojo A, Estradas J, Hernandez-Ramos R et al (2011). "Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score (PHES) for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy". Digestive diseases and sciences, vol 56 (10), pp.3014-23.
5. Ferenci P (2014). "Hepatic Encephalopathy ". Uptodate Version 22.
6. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K et al (2002). "Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998". Hepatology, 35 (3), pp.716-21.
7. Mullen KD (2006). "Hepatic encephalopathy". Zakim and Boyer's Hepatology, Edit (5), 1, pp.308-331.
8. Poh Z , Chang PEJ (2012). "A current review of the diagnostic and treatment strategies of hepatic encephalopathy". Int JHepatol, 2012, pp.1-10.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Chữa Bệnh Cơ Tim Hạn Chế

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh cơ tim hạn chế là tình trạng gia tăng độ cứng của các thành thất, làm giảm khả năng đổ đầy tâm trương của thất, dẫn đến suy tim. Trong giai đoạn sớm của bệnh, chức năng tâm thu thất có thể bình thường, tuy nhiên, khi bệnh tiến triển chức năng tâm thu thất có thể giảm.

1.2. Nguyên nhân: (chi tiết xem bảng 1)

- Bệnh cơ tim hạn chế đi kèm phổ biến nhất với bệnh thoái hoá bột (amyloidosis) hoặc sarcoidosis.

Bảng 1. Phân loại các bệnh cơ tim hạn chế dựa theo nguyên nhân:

Nguyên phát	Thứ phát
Vô căn	Bệnh thâm nhiễm
Có tính chất gia đình ± bệnh lý cơ xương	Amyloidosis
Bệnh cơ tim Löffler (endocarditis parietalis fibroplastica)	Bệnh tích tụ glycogen
	Hemochromatosis

Xơ hóa nội mạc cơ tim vùng nhiệt đới	Sarcoidosis
	Bệnh lý mô kẽ
	Xơ hóa do tia xạ
	Thải mảnh ghép đồng loại mạn
	tính

2. Đánh giá bệnh nhân: (bảng 2)

2.1. Triệu chứng cơ năng:

Là triệu chứng của suy tim ứ huyết, trong đó triệu chứng suy tim phải chiếm ưu thế với mệt mỏi, chán ăn, báng bụng và phù ngoại biên.

Khả năng gắng sức kém và triệu chứng mất bù của thất trái cũng thường gặp (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm).

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng suy tim phải thường gặp hơn: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chi, âm thổi của hở van ba lá.

- Triệu chứng suy tim trái cũng có thể hiện diện:

+ Tiếng T3 bên phải và bên trái thường gặp.

+ Tiếng T4: ít gặp hơn.

Bảng 2. Dấu hiệu đặc trưng của bệnh cơ tim hạn chế (characteristic findings)

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Triệu chứng suy tim, bao gồm suy tim phải không giải thích được - Rối loạn chức năng tâm trương trên siêu âm doppler hay trên thông tim không rõ nguyên nhân - Rối loạn nhịp tim - Rối loạn dẫn truyền - Biến chứng thuyên tắc mạch do huyết khối - Triệu chứng giống với viêm màng ngoài tim co thắt mãn tính - Bất thường ở tim đi kèm với các rối loạn toàn thân là nguyên nhân gây ra bệnh cơ tim hạn chế. |
|--|

2.3. Biến chứng:

- Huyết khối thuyên tắc.

- Rối loạn nhịp tim.

- Xơ gan tim.
- Suy tim tiến triển.

2.4. Cân lâm sàng:

- ECG: lớn các tâm nhĩ, rối loạn nhịp (thường là rung nhĩ), rối loạn dẫn truyền, các thay đổi về điện thế QRS, dạng ST-T do phì đại hay thâm nhiễm.
- X quang phổi: Bóng tim thường không to, trừ khi có lớn 2 nhĩ, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm tim: là chìa khóa để chẩn đoán bệnh cơ tim hạn chế.

✓ 2D:

- + Dẫn lớn hai tâm nhĩ.
- + Buồng thất không dẫn.
- + Dày thành thất P, thất trái (thường gặp trong bệnh Amyloidosis, hoặc bệnh rối loạn dự trữ glycogen).
- + Chức năng tâm thu thất trái bình thường.
- + Có thể thấy huyết khối.
- + Có thể thấy dấu hiệu lổm đổm dạng hạt ở thành cơ tim gợi ý bệnh lý thâm nhiễm (như Amyloidosis).

✓ Siêu âm tim Doppler:

- + Dấu hiệu hạn chế đổ đầy tâm trương (Doppler xung qua van hai lá): $E/A > 2$, thời gian giảm tốc ngắn (DT) $< 150\text{ms}$, thời gian thư giãn đồng thể tích ngắn (IVRT) $< 60\text{ms}$, không có sự thay đổi có ý nghĩa của sóng E hai lá, DT, IVRT theo hô hấp.
- + Tăng áp phổi trung bình, hở 3 lá và hở phổi.
- + Thường có hở 2 lá.
- ✓ Siêu âm Doppler mô (qua vòng van hai lá): E/E' đánh giá áp lực đổ đầy thất. $E/A > 2$, thường $< 8\text{ cm/s}$ và $E/E' > 15$ do tăng áp lực đổ đầy.

- Thông tim: chỉ định khi có sự mâu thuẫn giữa lâm sàng và kết quả CLS không xâm nhập, hoặc để chẩn đoán phân biệt. Giúp phát hiện áp lực đổ đầy thất trái và thất phải tăng.

- Sinh thiết: chỉ định khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis, nhiễm sắc tố sắt, hoặc Sarcoidosis. Hơn nữa, kết quả sinh thiết âm tính là một thông tin quan trọng khi chỉ định mở ngực để chẩn đoán và điều trị phẫu thuật viêm màng ngoài tim cơ thắt.

+ Sinh thiết nội mạc cơ tim: rất ít thực hiện, tuy nhiên có thể cung cấp thêm thông tin về tiên lượng bệnh.

+ Sinh thiết mô ngoài tim (khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis): mỡ thành bụng, mô đáy lưỡi (không thực hiện ở BV).

- Cắt lớp điện toán (CT) và cộng hưởng từ (MRI): Xác định độ dày màng tim và mức độ vôi hóa, có thể giúp phân biệt bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt. MRI giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng cơ năng, thực thể và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: sinh thiết mô nếu nghĩ đến các bệnh như Amyloidosis, Sarcoidosis hoặc nhiễm sắc tố sắt. Ngoài ra, có thể làm thêm các xét nghiệm: sắt huyết thanh, Ferrritine, độ bão hòa Transferin.

3.3. Chẩn đoán phân biệt: (bảng 3 và 4)

Chẩn đoán phân biệt chính của bệnh cơ tim hạn chế là viêm màng ngoài tim co thắt.

Bảng 3. Chẩn đoán phân biệt giữa bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt.

	Bệnh cơ tim hạn chế	Viêm màng ngoài tim co thắt
		thắt
Bệnh sử	Tiền căn bệnh hệ thống (như Amyloidosis, nhiễm sắc tố sắt)	Có viêm màng ngoài tim trước đây, hoặc có các điều kiện có thể gây bệnh lý màng ngoài tim
Thăm khám lâm sàng	Gallop T3 Xung động của mỏm tăng Âm thổi của hở van	Tiếng cọ màng ngoài tim Xung động mỏm giảm Không có âm thổi
ECG	Thường có điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ	Điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ
Siêu âm tim	Độ dày thành thất tăng, dẫn hai nhĩ.	Độ dày thành thất bình thường hay giảm, dày màng ngoài tim, có thể có tràn dịch màng ngoài tim
Thông tim	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường không có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái lớn hơn thất phải Áp lực tâm thu thất phải thay đổi	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái và phải bằng nhau Áp lực tâm thu thất phải thường < 50 mmHg
Tâm thất đồ	Đồ dày thất trái đầu tâm trương chậm	Đồ dày thất trái đầu tâm trương nhanh
CT Scan(1)	Màng ngoài tim bình thường	Dày màng ngoài tim

(1) Nhiều ý kiến cho rằng MRI tốt hơn CT scan trong việc xác định độ dày màng ngoài tim. Ngoài ra còn giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

Bảng 4. Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế bằng siêu âm tim doppler

Thông số	Bình thường	Viêm MNT co thắt	Bệnh cơ tim hạn chế
Sự thay đổi theo hô hấp của MVE	< 10%	> 25 %	Không
MVEDT	> 160 ms	< 160 ms	< 160 ms
Sự thay đổi theo hô hấp của TVE	< 15%	> 40%	Không
TVEDT	>160 ms	< 160 ms	< 160 ms
Vận tốc HV	Tâm thu > tâm trương	Thay đổi	Tâm thu < tâm trương
Đối nghịch theo hô hấp của HV	Thì thở ra	Thở ra mạnh	Hít vào

DT: thời gian giảm tốc (deceleration time)

HV: tĩnh mạch gan

MVE: vận tốc sóng E van 2 lá

TV: van 3 lá

4. Điều trị:

4.1. Điều trị nguyên nhân:

- Hiện chưa có phương thức điều trị nào hiệu quả, ngoại trừ hai bệnh cảnh bệnh cơ tim nhiễm sắt (bằng cách thải sắt) và bệnh Fabry (điều trị bằng bổ sung men).

- Ghép tim có thể được chỉ định ở những bệnh nhân bị bệnh cơ tim hạn chế có các triệu chứng không giải quyết được, thường là bệnh cơ tim hạn chế vô căn. Có thể dùng dụng cụ hỗ trợ thất (T) trong thời gian chờ đợi ghép tim.

4.2. Điều trị triệu chứng:

- Lợi tiểu dù rất thận trọng. Phối hợp lợi tiểu mất kali (vd: furosemide) với lợi tiểu đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) với liều từ thấp đến cao. Cần tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhanh và mạnh.

- Nitrat tác dụng kéo dài đường uống hay tại chỗ, nếu kết hợp với lợi tiểu cần thận trọng vì nguy cơ tụt huyết áp.

- Rung nhĩ: có thể dùng ilecainide, propafenone, và amiodaron.

- Nhịp chậm có rối loạn huyết động: đặt máy tạo nhịp.

- Kháng đông Warfarin dùng ở BN rung nhĩ hoặc huyết khối buồng tim.

- Các thuốc khác như ức chế men chuyển, ức chế Canxi, Digitalis không có chỉ định.

5. Tiên lượng:

- Tiên lượng thay đổi tùy thuộc giai đoạn diễn tiến của bệnh nền.
- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân Amyloidosis rất thấp trong năm đầu, bằng 0% trong vòng 4 năm.
- Tỷ lệ sống còn của bệnh cơ tim hạn chế vô căn sau 10 năm là 50%.

Tài liệu tham khảo:

1. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh cơ tim hạn chế và thâm nhiễm. Bệnh học tim mạch tập II. Nhà xuất bản Y học. TP Hồ Chí Minh 2006, 332-341.
2. Nguyễn Thanh Hiền. Bệnh cơ tim hạn chế. Thời sự chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch tập I. Nhà xuất bản Y học. TP. Hồ Chí Minh 2005, 253-263.
3. Joshua M. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In Robert O. et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 2012, 1569-1581.
4. John D. Restrictive Cardiomyopathies. In Michael H. Current diagnosis & treatment cardiology 2009, 172-178.

Bệnh To Đầu Chi

1. 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.

2. 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)

3. 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

Biểu 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.

4. CẬN LÂM SÀNG: 4.1 Định lượng tĩnh 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 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, 60, 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:

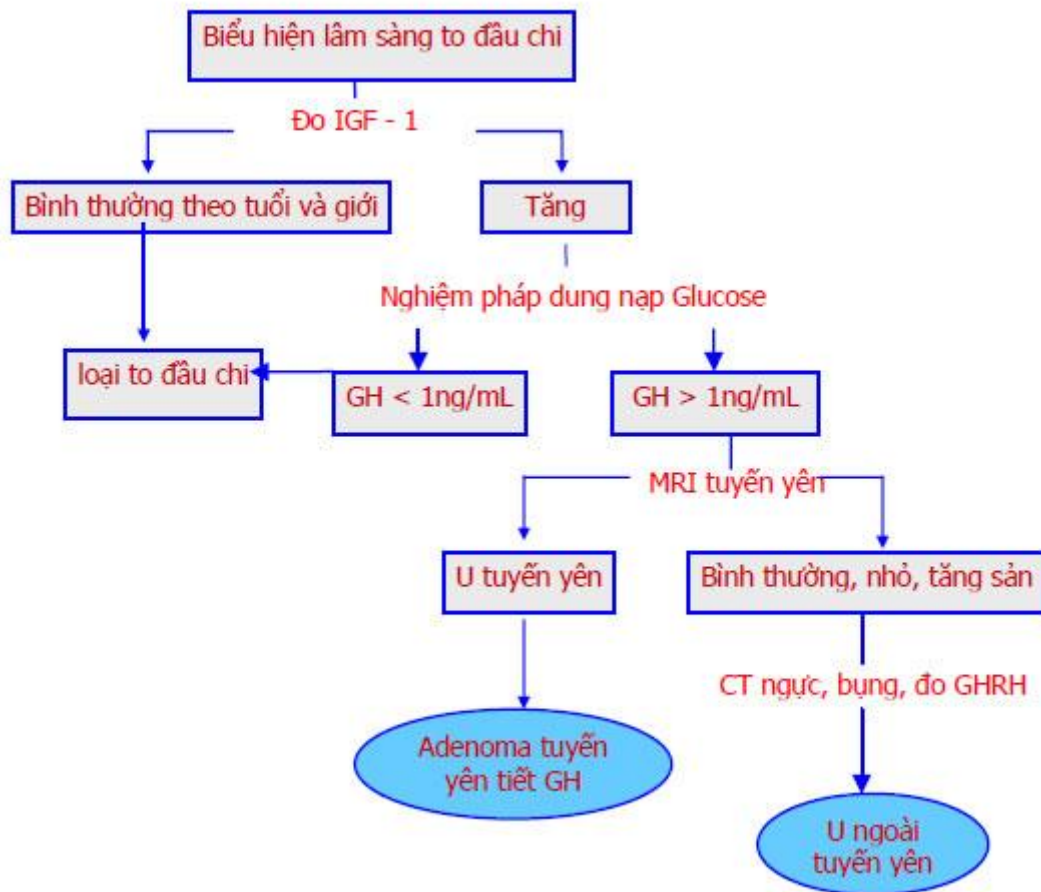
MRI tuyến yên:

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,...).

5. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN TO ĐẦU CHI



Hình 1: Lưu đồ chẩn đoán to đầu chi

6. ĐIỀU TRỊ:

6.1 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.

6.2 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 (<1cm) và tỉ lệ khỏi bệnh khoảng 90%. Đối với u tuyến yên to (>=1cm), 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 mỡ để giảm kích thước u, hay mỡ cấp cứu trong đợt suy 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.

6.3 Điều trị nội khoa:

Có ba nhóm thuốc được sử dụng trong điều trị to đầu chi

6.3.1 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.

6.3.2 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.

6.3.3 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.

5.4 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.

6.5 Theo dõi và điều trị các bệnh lý kèm theo:

Biểu hiện trên xương và răng Suy tuyến yên.

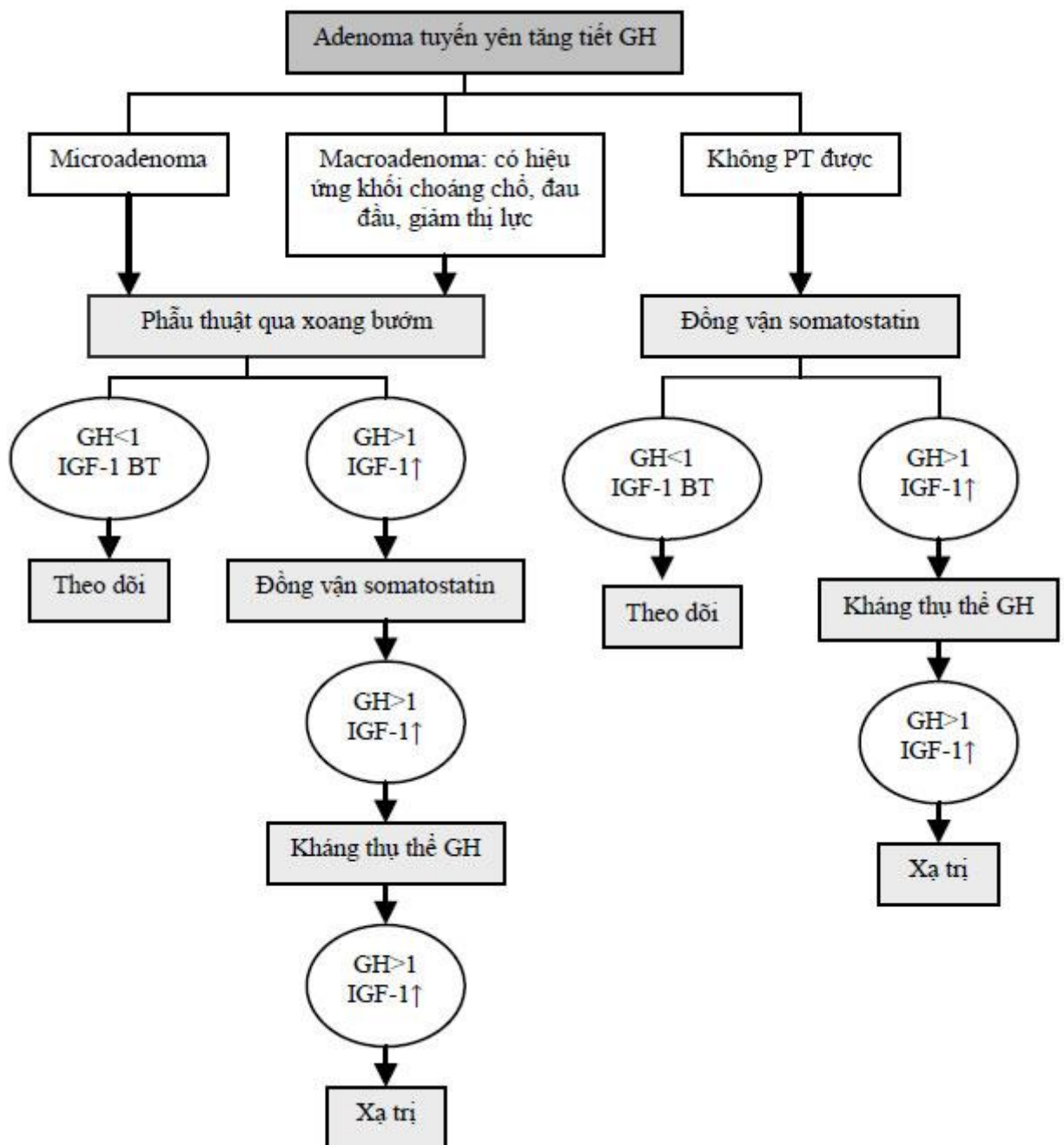
Rối loạn hô hấp

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

7. 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 To đầu chi

(AACE Acromegaly guideline, Endocr Pract, 2004; 10(No. 3)

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

Biến Chứng Mạch Máu Lớn Do Đái Tháo Đường

1. ĐẠI CƯƠNG

Biến chứng mạch máu lớn, hậu quả của quá trình xơ vữa các mạch máu lớn lớn và vừa, chiếm tới 80 % các nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ).

Biến chứng mạch máu lớn bao gồm: bệnh mạch vành, đột quy và bệnh động mạch ngoại vi. Điều trị các biến chứng tim mạch nói chung và mạch máu lớn tùy vào vị trí tổn thương. Tuy nhiên, các biến chứng mạch máu lớn cần có nguyên tắc điều trị chung như điều trị biến chứng tim mạch là điều trị các yếu tố nguy cơ bao gồm: tăng đường huyết (ĐH), tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, béo phì.

2. BỆNH MẠCH MÁU LỚN

2.1. Bệnh Mạch Vành:

2.1.1. Đại Cương:

Tổn thương ĐM vành ở bệnh nhân ĐTĐ có thể gặp ở tuổi trẻ hơn, nặng hơn và có những biểu hiện lâm sàng không điển hình. Nhồi máu cơ tim thường có tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong cao hơn so với người không bị ĐTĐ.

2.1.2. Đặc Điểm:

- Bệnh mạch vành ở BN ĐTĐ thường không rõ ràng, biểu hiện lâm sàng nghèo nàn. Do biến chứng thần kinh tự động nên phần lớn BN không có cơn đau thắt ngực, ngay cả khi nhồi máu cơ tim cấp (nhồi máu cơ tim yên lặng).
- Tổn thương mạch vành thường ảnh hưởng đến nhiều nhánh và hay gặp ở các nhánh có kích thước trung bình.

2.1.3. Chẩn Đoán:

Xem thêm bài Thiếu máu cơ tim

2.1.4. Nguyên Tắc Điều Trị:

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Những BN đã có bệnh tim mạch, nên xem xét chỉ định thuốc ức chế men chuyển, aspirin và statin (nếu không có chống chỉ định) để giảm nguy cơ bị các biến cố tim mạch.
- Nếu BN có nhồi máu cơ tim trước đó, nên duy trì thuốc chẹn p ít nhất 2 năm sau biến cố.
- Tránh dùng thiazolidinedione khi bệnh nhân bị suy tim có triệu chứng.
- Có thể sử dụng metformin ở những BN suy tim ổn định nếu chức năng thận bình thường nhưng tránh dùng khi bệnh không ổn định hoặc khi BN phải nhập viện.
- Xem thêm bài “ Thiếu máu cơ tim”

2.1.5. Tầm Soát:

- Do bệnh cảnh ít rầm rộ nên cần tầm soát bệnh hàng năm bằng ECG 12 chuyển đạo.
- Nếu ECG bất thường, nghi ngờ có thiếu máu cơ tim → làm ECG gắng sức hoặc siêu âm tim gắng sức bằng thuốc hoặc đạp xe. Nếu ECG bình thường, kiểm tra định kỳ mỗi năm.
- Các xét nghiệm xâm lấn như chụp mạch máu xoá nền hoặc CT scan 64 lát chỉ được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng tim đặc hiệu hay không đặc hiệu hoặc bệnh nhân có ECG khi nghỉ bất thường.
- Không khuyến cáo tầm soát bệnh tim mạch thường quy ở những bệnh nhân không có triệu chứng vì không cải thiện được kết cục một khi đã điều trị các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch.

2.2. Bệnh Mạch Máu Não

2.2.1. Đại Cương:

Bệnh ĐTD làm tăng tỷ lệ mắc, tỷ lệ tử vong, và thường có di chứng nặng nề khi bị đột quỵ

2.2.2. Các Đặc Điểm Đặc Biệt:

- Do tổn thương các mạch máu kích thước nhỏ nên BN ĐTD thường bị dạng nhồi máu não lỗ khuyết nhiều hơn so với BN không ĐTD.

- Bệnh cảnh khá thay đổi từ lơ mơ, chậm tiếp xúc đến hôn mê, co giật, yếu nhẹ hoặc liệt → người, Babinski (±), liệt các dây sọ...

2.2.3. Chẩn Đoán Và Điều Trị:

- Xem thêm bài “ Đột quy”

2.3. Bệnh Động Mạch Ngoại Biên: 2.3.1. Đại Cương:

- ĐTD và hút thuốc lá là hai nguyên nhân chính của bệnh động mạch ngoại biên (BĐMNB). Ở BN ĐTD tỷ lệ bệnh gia tăng theo tuổi, thời gian bị ĐTD và sự xuất hiện của bệnh thần kinh ngoại vi.

2.3.2. Triệu Chứng:

2.3.2.1. Triệu Chứng Lâm Sàng:

- Đau cách hồi: cảm giác đau vùng bắp chân khi đi lại, giảm khi ngừng đi mà không cần phải ngồi nghỉ. Tình trạng đau cách hồi tùy vào sự thiếu máu của khối cơ. Nếu tắc mạch cao (ví dụ như động mạch chậu) BN sẽ than đau cách hồi vùng mông và đùi trên, đôi khi kèm bất lực. Khối cơ bàn chân nhỏ nên BN hầu như không có triệu chứng đau cách hồi ở bàn chân.

- Tuy nhiên, phần lớn BN ĐTD mặc dù có BĐMNB nặng nhưng không có triệu chứng đau cách hồi do mất cảm giác đau vì tổn thương thần kinh ngoại biên. Vì vậy cần khám định kỳ bàn chân BN, đặc biệt là bắt mạch mu chân để phát hiện sớm bệnh.

- Đau khi nghỉ và đau về đêm: là tình trạng nặng của BĐMNB. Đau tăng về đêm, giảm khi BN để thông chân, do đó BN thường ngồi ngủ trên ghế và chân hay bị phù do ngồi lâu. Con đau do thiếu máu kích phát về đêm thường xảy ra trước đau khi nghỉ, BN thường phải đứng lên, thả lỏng bàn chân trên mép giường hoặc đi bộ vài bước để giảm đau.

- Trường hợp tắc mạch nặng có thể gây hoại tử khô các ngón chân.

Khám:

Mạch mu chân, mạch chày sau mất hoặc giảm. Rụng lông ở mặt mu các ngón chân, da khô lạnh, thiếu dưỡng móng.

- Chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI: Ankle - Brachial Index): < 0.9. Triệu chứng đau cách hồi thường xảy ra khi ABI < 0.75

2.3.1.2. Triệu Chứng Cận Lâm Sàng:

- Siêu âm Doppler mạch máu chân: giúp chẩn đoán BĐMNB

- Chụp mạch máu xoá nền hoặc CT 64 lát: là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BDMNB, tuy nhiên vì là một thủ thuật xâm lấn, chi phí cao nên chỉ thực hiện khi nghi ngờ tắc hẹp nặng cần can thiệp mạch máu (phẫu thuật bắc cầu hoặc nong - đặt stent mạch máu)

2.3.2. Điều Trị:

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, kiểm soát ĐH đạt mục tiêu, rối loạn lipid máu, giảm cân nếu có béo phì, ngưng hút thuốc lá

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu: Aspirin 75 - 162 mg/ ngày. Nếu BN có dị ứng hoặc chống chỉ định với aspirin, có thể thay bằng Clopidogrel 75 mg/ ngày.

- Các thuốc điều trị đau cách hồi:

- Cilostazol (Pletaal) 100 mg, 2 lần mỗi ngày

- Hoặc Pentoxifynine (Praxilene) 100 mg, 3 lần mỗi ngày

- Phẫu thuật bắc cầu, nong hoặc đặt stent, phẫu thuật lấy mảng xơ vữa trong trường hợp tắc động mạch nặng.

2.3.3. Tầm Soát:

Do phần lớn BN ĐTD bị BDMNB không có triệu chứng vì thần kinh ngoại biên đã bị tổn thương nên việc tầm soát định kỳ để phát hiện bệnh sớm là rất quan trọng.

- Khám chân, bắt mạch mu chân, mạch chày sau hai bên mỗi lần thăm khám

- Đo chỉ số cổ chân cánh tay bằng máy siêu âm cầm tay ở những BN ĐTD > 50 tuổi. và có thể cân nhắc đo ở những BN < 50 tuổi nếu có những yếu tố nguy cơ khác của BDMNB (như hút thuốc lá, tăng huyết áp, Rối loạn lipid máu, thời gian bị ĐTD > 10 năm)

3. KIỂM SOÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA BỆNH TIM MẠCH

3.1. Tăng Huyết Áp (THA)

3.1.1. Chẩn Đoán

THA được chẩn đoán khi huyết áp (HA) > 140 / 90 mmHg ở hai lần đo khác nhau

3.1.2. Mục Tiêu:

- HA tâm thu < 140 mmHg

- HA tâm thu < 130 mmHg có thể thích hợp cho những BN trẻ hơn

- HA tâm trương < 80 mmHg

3.1.3. Nguyên Tắc Điều Trị

- Nếu HA > 120/ 80 mmHg: thay đổi lối sống để giảm HA, bao gồm giảm cân nếu quá cân, ăn nhạt, chế độ ăn nhiều kali, giảm rượu bia, tăng hoạt động thể lực

- Nếu HA > 140/ 80 mmHg → điều trị bằng thuốc kết hợp thay đổi lối sống

- Thuốc HA chỉ định cho BN ĐTĐ có THA bao gồm hoặc nhóm ức chế men chuyển (UCMC) hoặc nhóm chẹn thụ thể angiotensin II. Để kiểm soát được HA, đôi khi BN cần sử dụng đến hơn hai nhóm thuốc ở liều tối đa.

- Nếu HA chưa đạt mục tiêu: kết hợp lợi tiểu thiazide khi độ lọc cầu thận (GFR) > 30 ml/ phút hoặc lợi tiểu furosemide nếu GFR < 30 ml/ phnt. Có thể kết hợp với nhóm ức chế kênh canxi hoặc ức chế beta .

- Nên theo dõi creatinin huyết thanh, độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) và kali huyết thanh nếu sử dụng thuốc UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc lợi tiểu

- Phụ nữ có thai bị ĐTĐ và THA: nên duy trì HA trong khoảng 110 -129/ 65 - 79 mmHg. Chống chỉ định dùng thuốc UCMC và chẹn thụ thể angiotensin II ở phụ nữ có thai.

3.1.4. Tầm Soát

- Đo HA vào mỗi lần thăm khám. Nếu HA tăng phải khẳng định lại vào một ngày khác.

- HA nên đo cho BN ở tư thế ngồi, chân đặt trên sàn nhà, tay đo để ngang mức tim và sau khi nghỉ 5 phút.

3.2. Rối Loạn Lipid Máu

3.2.1. Tầm Soát

- Tất cả BN ĐTĐ trong tuổi trưởng thành nên được kiểm tra lipid máu hàng năm.

- Nếu BN có các giá trị lipid máu ở nguy cơ thấp (LDL cholesterol < 100 mg/dL, HDL cholesterol > 50 mg/ dL; và TG < 150 mg/ dL), có thể lập lại xét nghiệm mỗi 2 năm

3.2.2. Mục Tiêu

- LDL - cholesterol < 100 mg/dL (2.6 mmol/L) ở những BN không có bệnh tim mạch

- LDL - cholesterol < 70 mg/dL (1.8 mmol/L) ở những BN đã được chẩn đoán có bệnh tim mạch

- Triglyceride (TG) < 150 mg/dL (1.7 mmol/L), HDL- cholesterol > 40 mg/ dL (1.0 mol/L) ở nam và > 50 mg/ dL (1.3 mmol/L) ở nữ. Tuy nhiên điều trị bằng statin với mục tiêu là LDL - cholesterol vẫn còn là chiến lược ưu tiên.

- Điều trị đầu tiên bao gồm thay đổi lối sống với giảm ăn mỡ bão hoà, trans fat, và cholesterol, tăng lượng axit béo n-3, chất xơ, giảm cân (nếu quá cân, béo phì), tăng hoạt động thể lực

- Điều trị statin kết hợp thay đổi lối sống bất kể giá trị LDL - cholesterol khi:

- BN có bệnh tim mạch đã được chẩn đoán

- BN không có bệnh tim mạch nhưng > 40 tuổi và có 1 hay nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khác (tiền căn gia đình có bệnh tim mạch, tăng HA, hút thuốc lá, tiểu albumin)

- Nếu BN có nguy cơ tim mạch thấp (< 40 tuổi, không có bệnh tim mạch), chỉ định statin khi điều trị rối loạn lipid máu không đạt mục tiêu bằng thay đổi lối sống. Nếu vẫn không đạt mục tiêu với liều statin dung nạp tối đa thì giảm LDL cholesterol 30-40% giá trị ban đầu cũng có thể chấp nhận.

- Chống chỉ định statin ở phụ nữ có thai.

- Tăng TG nên điều trị bằng thay đổi lối sống và tiết chế. Nếu tăng TG nặng (> 1.000 mg/ dL) có thể điều trị thuốc ngay với fibrate, niacin hoặc dầu cá.

- Nếu HDL cholesterol < 40 mg/ dL và LDL cholesterol từ 100 - 129 mg/ dL, có thể chỉ định fibrate hoặc niacin, đặc biệt ở những BN không dung nạp với statin.

- Xem thêm bài “ Rối loạn lipid máu”

3.3. Thuốc Lá

- Khuyến BN ĐTĐ nên bỏ thuốc lá

- Một số BN tăng cân sau khi ngưng hút thuốc lá, tuy nhiên việc tăng cân không làm giảm lợi ích trên tim mạch từ sự ngưng thuốc lá.

3.4. Thuốc Chống Kết Tập Tiểu Cầu

- Phòng ngừa tiên phát bằng aspirin 75 - 162 mg/ ngày ở những BN ĐTĐ có tăng nguy cơ tim mạch (nguy cơ 10 năm > 10%) bao gồm nam > 50 tuổi, hoặc nữ > 60 tuổi có thêm ít nhất một yếu tố nguy cơ: tiền căn gia đình có bệnh tim mạch, tăng HA, hút thuốc lá, tiểu albumin.

Không khuyến cáo aspirin như phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch cho những BN có nguy cơ thấp (nguy cơ 10 năm < 5%), bao gồm: nam < 50 tuổi và nữ < 60 tuổi không có yếu tố nguy cơ tim mạch. Nếu nhóm tuổi này có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch (nguy cơ 10 năm: 5 - 10%), cân nhắc theo lâm sàng.

- Phòng ngừa thứ phát bằng aspirin 75 - 162mg/ ngày ở những BN đã có bệnh tim mạch. Nếu BN dị ứng hoặc có chống chỉ định với aspirin, có thể thay thế bằng Clopidogrel 75 mg/ ngày

- Chỉ định kết hợp hai thuốc (aspirin và clopidogrel) trong vòng 1 năm ở những BN sau hội chứng mạch vành cấp

Biến Chứng Mạch Máu Nhỏ Do Bệnh Đái Tháo Đường

Biến chứng mạch máu nhỏ do bệnh ĐTĐ bao gồm biến chứng thận, thần kinh và đáy mắt. Chúng có liên quan đến tăng đường huyết (ĐH) kéo dài, không kiểm soát được, và có thể ngăn ngừa hoặc làm chậm diễn tiến khi ĐH được kiểm soát tốt.

1. BIẾN CHỨNG THẬN:

1.1. Đại cương

Biến chứng thận do đái tháo đường (ĐTĐ) chiếm gần 50% các trường hợp suy thận giai đoạn cuối và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân (BN) bị ĐTĐ.

1.2. Chẩn đoán xác định

1.2.1. Định lượng albumin nước tiểu

- Tiểu albumin được xem là giai đoạn sớm nhất của biến chứng thận do ĐTĐ khi BN chưa có biểu hiện lâm sàng. Có 2 cách để đánh giá tình trạng tiểu albumin đó là đo tỷ số albumin/creatinin niệu của mẫu nước tiểu buổi sáng hoặc định lượng albumin trong nước tiểu 24 giờ

- Tiểu albumin vi lượng khi tỷ số albumin/creatinin niệu của mẫu nước tiểu buổi sáng > 30 - 300 mg/g hoặc albumin niệu 24 giờ 30-299 mg/24 giờ

- Chỉ chẩn đoán có tiểu albumin vi lượng kéo dài khi 2 trong 3 mẫu thử dương tính trong vòng 3-6 tháng.

- Tiểu albumin đại lượng khi tỷ số albumin/creatinin niệu của mẫu nước tiểu buổi sáng > 300 mg/g hoặc albumin niệu / 24 giờ > 300 mg/ 24 giờ

- Không xét nghiệm đạm niệu sau khi tập thể dục, khi bị sốt, nhiễm trùng tiểu, tiểu máu, nhiễm siêu vi, ĐH tăng cao nhiều.

1.2.2. Đánh giá chức năng thận:

Một số BN ĐTĐ có suy giảm chức năng thận nhưng albumin trong nước tiểu (-) do đó cần phải theo dõi creatinin máu hàng năm bất kể BN có tiểu albumin hay không và tính độ lọc cầu thận theo công thức Cockcroft-Gault hoặc công thức tiên đoán sử dụng dữ liệu từ nghiên cứu về điều

chỉnh chế độ ăn và bệnh thận (MDRD: Modification of Diet and Renal Disease study). Dựa vào GFR để phân giai đoạn bệnh thận mạn.

Các giai đoạn của bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	GFR (ml/phút/1.73 m ² da)
1	Tổn thương thận* với GFR bình thường hoặc tăng	90
2	Tổn thương thận* với GFR giảm nhẹ	60 - 89
3	GFR giảm trung bình	30 - 59
4	GFR giảm nặng	15 - 29
5	Suy thận	< 15 hoặc lọc thận

* Tổn thương thận khi có bất thường về bệnh học, nước tiểu, máu hoặc xét nghiệm hình ảnh học

1.3. Điều trị

1.3.1. Chế độ ăn giảm đạm

Lượng protein ăn vào từ 0.8 - 1 gram/ kg/ ngày trong giai đoạn sớm của bệnh và < 0.8 gram/ kg/ ngày ở giai đoạn muộn có thể làm cải thiện chức năng thận.

1.3.2. Kiểm soát huyết áp

Mục tiêu huyết áp: \leq 130/80 mmHg: nếu albumin niệu > 30mg /24 giờ

Lựa chọn thuốc điều trị tăng huyết áp:

- Thuốc ức chế men chuyển (ACE: Angiotensin Converting Enzyme) hoặc thuốc chặn thụ thể angiotensin (ARBs: Angiotensin Receptor Blockers) là lựa chọn đầu tay trong điều trị biến chứng thận do ĐTD.
- Nên sử dụng ACE trong ĐTD típ 1, ĐTD típ 2 có hoặc không kèm tăng huyết áp khi có microalbumin niệu (+)
- Nên lựa chọn ARBs ở những bệnh nhân ĐTD típ 2 có tăng huyết áp, macroalbumin niệu (+) và creatinin máu > 1,5 mg/dL.
- Tuy nhiên, vẫn khuyến cáo sử dụng ACE/ hoặc ARBs cho những BN có bệnh thận do ĐTD dù có tăng huyết áp hay không.
- Có thể thay thế bằng các thuốc ức chế can xi, ức chế , lợi tiểu khi bệnh nhân không dung nạp hoặc có chống chỉ định ACE và ARBs.
- Xem thêm trong bài tăng huyết áp

1.3.3. Kiểm soát đường huyết

- Giữ ĐH đạt mục tiêu điều trị sẽ làm cải thiện hoặc làm chậm tốc độ tiến triển của bệnh thận do ĐTD.

- Mục tiêu kiểm soát ĐH cần phải được cá nhân hóa tùy theo tình trạng bệnh lý đi kèm và khả năng tự chăm sóc của bệnh nhân.

1.3.4. Tầm soát và phòng bệnh

- Nên tầm soát albumin niệu vi lượng ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 ngay khi mới chẩn đoán và 5 năm sau chẩn đoán bệnh đối với ĐTĐ típ 1 và kiểm tra lại mỗi năm sau đó.

- Kiểm soát ĐH và huyết áp tốt sẽ làm giảm nguy cơ bị biến chứng thận cũng như tốc độ tiến triển của bệnh.

2. BIẾN CHỨNG THẬN KINH

2.1. Đại cương

Là biến chứng mãn tính rất hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường, với những biểu hiện đa dạng, thường gặp nhất 1 biến chứng đa dây thần kinh ngoại vi và thần kinh tự chủ.

2.2. Chẩn đoán

2.2.1. Biến chứng thần kinh tự chủ

2.2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Nhịp tim nhanh khi nghỉ > 100 nhịp/ phút, nhồi máu cơ tim không triệu chứng, hạ huyết áp tư thế, rối loạn thân nhiệt

- Nuốt nghẹn, đầy bụng, chướng tiêu, ợ chua, cảm giác rát bỏng thượng vị, buồn nôn, nôn

- Bón hoặc tiêu chảy kéo dài, thường là tiêu chảy sau ăn, phân không có nhày máu

- Tiểu khó, tiểu không hết, ứ đọng nước tiểu, bí tiểu

- Rối loạn cương dương, liệt dương, trào ngược tinh dịch ở nam hoặc rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, khô âm đạo ở nữ, giảm cảm giác vùng bẹn, mất cảm giác kích thích tình dục

- Tăng tiết mồ hôi vùng mặt và thân, xảy ra lúc bắt đầu bữa ăn, lúc tập thể dục hoặc vào ban đêm

- Giảm tiết mồ hôi ở phần xa chân làm da khô, ngứa, rụng lông, bong vảy, nứt da, dễ bị chai chân, loạn dưỡng móng, dẫn đến tăng nguy cơ loét chân.

- Hạ đường huyết không nhận biết

2.2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Điện tâm đồ. Nghiệm pháp Valsalva (+). Đo huyết áp tư thế: huyết áp tâm thu giảm >

20 mmHg và/ hoặc huyết áp tâm trương giảm > 10 mmHg khi đứng so với huyết áp khi nằm.

- Nội soi dạ dày tá tràng loại trừ nguyên nhân thực thể của dạ dày tá tràng khi BN có biểu hiện của đường tiêu hoá

- Chụp dạ dày với baryt xác định liệt dạ dày
- Xét nghiệm phân loại trừ nguyên nhân thực thể của đại trực tràng
- Đo áp lực đồ bàng quang, đo thể tích nước tiểu tồn lưu

2.2.2. Biện chứng thần kinh ngoại vi

2.2.2.1. Triệu chứng cơ năng

- Dị cảm đầu chi: cảm giác kiến bò, kim châm, bông rớt hay tê buốt
- Giảm hoặc mất cảm giác tiếp xúc da, cảm giác nhiệt, cảm giác đau
- Mất cảm giác phân bố theo kiểu đi vớ ở chân và kiểu mang găng ở tay
- Đau âm ỉ hoặc kịch phát, tăng cảm giác đau ở chi và bụng về đêm

2.2.2.2. Khám thực thể và cận lâm sàng

- Đánh giá cảm giác nông bằng monofilament 10 gr ở 4 vị trí.
- Đánh giá cảm giác sâu bằng rung âm thoa: giảm hoặc mất cảm giác nhận biết rung âm thoa
- Đo điện cơ

3.2. Điều trị 3.2.1. Biện chứng thần kinh tự chủ

3.2.1.1. Biện chứng thần kinh tự chủ hệ tim mạch

- Thuộc ức chế khi triệu chứng nhịp tim nhanh làm BN khó chịu
- Tránh các yếu tố thúc đẩy hạ HA tự thể: ăn nhạt, thuốc lợi tiểu, thuốc chống trầm cảm, tránh ngồi dậy nhanh, đột ngột, băng cố định cẳng chân khi đứng làm việc
- Thuốc làm tăng thể tích tuần hoàn điều trị hạ HA tự thể: fludrocortisone (Florinef) 0.1 - 0.4 mg / ngày, chế độ ăn nhiều muối. Tuy nhiên, chế độ điều trị này có thể gây tăng huyết áp hoặc phù chân

3.2.1.2. Biện chứng thần kinh tự chủ hệ tiêu hoá

- Kiểm soát tốt ĐH có thể cải thiện triệu chứng
- Domperidon (Motilium - M) 10 - 20 mg, 3 lần mỗi ngày, uống trước ăn 30 phút nếu BN có cảm giác đầy bụng khó tiêu, buồn nôn, nôn
- Loperamide 2 - 4 mg, uống 3 lần / ngày, Kháng sinh (Amoxicillin - clavulanate 30 mg/ kg/ ngày hoặc Metronidazole 20 mg/ kg/ ngày kết hợp với cephalosporin uống như Cephalexin 30 mg/ kg/ ngày hoặc Norfloxacin 800 mg/ ngày) uống nhằm ức chế sự phát triển của vi khuẩn. Một số BN bị tiêu chảy kháng trị có thể đáp ứng với Octreotide (dẫn xuất somatostatin)
- Chế độ ăn giàu chất xơ, thuốc làm mềm phân như sorbitol, lactulose..

3.2.1.3. Biến chứng thần kinh tự chủ hệ tiết niệu sinh dục

- Bethanechol 10 - 30 mg, uống 3 lần / ngày khi tiểu không hết, bí tiểu. Trường hợp bí tiểu nặng có thể cần đặt sonde tiểu định kỳ hoặc phẫu thuật cắt cơ vòng cổ bàng quang
- Rối loạn cương dương có thể cải thiện với phosphodiesterase type 2 inhibitor, prostaglandin đặt trong niệu quản. Tuy nhiên nên khám chuyên khoa khi BN có rối loạn chức năng sinh dục để loại trừ các nguyên nhân khác trước khi điều trị.

3.2.1.4. Biến chứng thần kinh ngoại vi

- Kiểm soát tốt đường huyết sẽ cải thiện hoặc làm chậm diễn tiến bệnh
- Các thuốc có thể sử dụng:
 - o Kháng viêm không steroid
 - o Thuốc chống trầm cảm 3 vòng (Amitriptylline: liều khởi đầu 25 - 50 mg/ ngày, liều tối đa 150 mg/ ngày)
- Carbamazepin (Tegretol: 100 - 200 mg/ ngày; liều tối đa 600 mg/ ngày, chia 3 - 4 lần/ ngày)
- Gabapentin (Neurontin: 300 - 900 mg/ ngày; chia 3 lần. Liều tối đa 3.600 mg/ ngày)
- Pregabalin (Lyrica: 75 mg X 2 lần/ ngày, nếu không đáp ứng có thể tăng lên 150 mg X 2 lần/ ngày sau 1 tuần. Liều tối đa 300 mg X 2 lần/ ngày)

3. BIẾN CHỨNG MẮT

3.1. Đại cương

- Bệnh võng mạc do đái tháo đường là nguyên nhân gây mù loà hàng đầu ở bệnh nhân ĐTĐ. Đa số bệnh nhân không có triệu chứng cho đến khi tổn thương trở nên nặng hơn. Phát hiện sớm bằng cách theo dõi định kỳ hàng năm và điều trị kịp thời, kiểm soát ĐH tốt sẽ giúp phòng ngừa và làm chậm tiến triển của biến chứng này.

3.2. Chẩn đoán xác định

- Thường không có triệu chứng cho đến giai đoạn nặng. Một số bệnh nhân có thể than nhìn mờ. Giai đoạn nặng có thể bị mù.
- Khám mắt - Soi đáy mắt hoặc chụp hình màu võng mạc: nên được thực hiện định kỳ hàng năm từ khi phát hiện bệnh ĐTĐ tip 2 và 5 năm sau khi chẩn đoán ĐTĐ tip 1 và mỗi năm sau đó nếu không phát hiện bất thường. Khám mắt và soi đáy mắt nên được thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa mắt có kinh nghiệm và có nhỏ thuốc giãn đồng tử.
- Chụp võng mạc huỳnh quang ỳluorescein: (do bác sĩ chuyên khoa mắt chỉ định) bệnh võng mạc ĐTĐ được phân chia thành 2 giai đoạn:
 - + Bệnh võng mạc tiền tăng sinh: vi phình mạch, chấm xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị. Phù gai thị là nguyên nhân gây mù do bệnh vong mạc.

+ Bệnh võng mạc tăng sinh: hiện diện của tăng sinh mạch máu ở đáy mắt, các tổ chức xơ lan vào hoàng điểm, xuất huyết dịch kính. Xuất huyết thể kính có thể gây mù đột ngột, tuy nhiên thị lực có thể hồi phục tự nhiên khi máu được tái hấp thụ. Mất thị lực kéo dài khi bong võng mạc, thiếu máu gai thị hoặc cả hai.

3.3. Điều trị

- Kiểm soát ĐH tốt đạt mục tiêu.
- Kiểm soát huyết áp đạt mục tiêu

3.3.1. Bệnh võng mạc tiền tăng sinh

- Giai đoạn nhẹ hoặc trung bình: không có điều trị đặc hiệu.
- Điều trị bằng laser quang đông khi phù gai thị có biểu hiện lâm sàng hoặc bệnh nặng có nguy cơ tiến triển nhanh đến bệnh võng mạc tăng sinh.

3.3.2. Bệnh võng mạc tăng sinh

- Điều trị bằng laser quang đông trong giai đoạn tăng sinh nhằm phá hủy các mô võng mạc bị tổn thương, giúp các mô lành được cung cấp nhiều oxy hơn, làm giảm sự tăng sinh mạch máu.
- Các điều trị khác: phẫu thuật thể kính bằng thuốc (men hyaluronidase - Vitrase; chondroitinase, plasmin) hoặc ngoại khoa, thuốc ức chế yếu tố tăng trưởng nội mạc mạch máu (anti - VEGF: vascular endothelial growth factor) có triển vọng cải thiện tình trạng tăng sinh mạch máu, cải thiện thị lực.

4. DỰ PHÒNG

- Kiểm soát tốt ĐH và huyết áp
- Tầm soát biến chứng mạch máu nhỏ trên bệnh nhân ĐTĐ típ 2 ngay khi mới chẩn đoán và 5 năm sau chẩn đoán bệnh đối với ĐTĐ típ 1 và kiểm tra lại mỗi năm sau đó để phát hiện và điều trị sớm biến chứng.

Bướu Giáp, Bình Giáp Và Bướu Giáp Nhân

1. Đại cương

1.1 Định nghĩa:

Bướu giáp bình giáp được định nghĩa là sự phì đại của tuyến giáp gây ra do mô tuyến giáp tăng sinh đồng nhất (bướu giáp lan tỏa) hay khu trú (bướu giáp nhân) và không liên quan đến cường giáp hay suy giáp rõ.

1.2 . Phân loại:

- Bướu giáp lan tỏa (hay là bướu giáp đơn thuần)

- Bướu giáp nhân: đa nhân và đơn nhân

1.3 Dịch tễ học:

- Tỷ lệ trong dân số chung theo nghiên cứu Framingham là 4,6% (nữ 6,4% và nam 1,5%)
- Tỷ lệ này thay đổi theo lượng iod được dùng, thói quen hút thuốc lá, tuổi, giới tính, và đặc biệt là phương pháp được sử dụng để xác định thể tích tuyến giáp
- Tỷ lệ ở người lớn là 30 - 50% khi tầm soát bằng siêu âm

1.4 Nguyên nhân

1.4.1 Bướu giáp lan tỏa

- Nguyên nhân phổ biến nhất là thiếu iod
- Ở các quốc gia sử dụng muối iod, viêm giáp Hashimoto là nguyên nhân phổ biến nhất

1.4.1 Bướu giáp nhân

- Nhân giáp lành tính
- Viêm giáp Hashimoto
- Nang giáp đơn thuần hoặc nang xuất huyết
- Bướu tuyến dạng nang (Follicular Adenomas)
- Viêm giáp bán cấp
- Ung thư tuyến giáp nguyên phát
- Ung thư di căn tuyến giáp

2. Bệnh sử và khám lâm sàng bướu giáp nhân:

Các bệnh lý lành tính và ác tính đều có thể gây ra biểu hiện nhân giáp trên lâm

sàng. Vì vậy, điều quan trọng khi chẩn đoán bướu giáp nhân là làm sao loại trừ được tổn thương ác tính.

2.1 Các đặc trưng bệnh sử gợi ý lành tính

- Bệnh sử gia đình có viêm giáp Hashimoto, bướu giáp nhân lành tính
- Triệu chứng suy giáp hoặc cường giáp
- Tăng đột ngột kích thước nhân giáp và đau (gợi ý nang giáp hay viêm giáp bán cấp khu trú)

2.2 Các đặc trưng bệnh sử gợi ý ác tính

- Tuổi < 20 hoặc > 60

- Giới nam
- Tiền sử xạ trị vùng cổ
- Nhân giáp phát triển nhanh
- Có các triệu chứng thay đổi về giọng nói, về đường thở và về nuốt gần đây
- Tiền sử gia có ung thư tuyến giáp hay đa u nội tiết típ 2 (MEN2)

2.3 Triệu chứng bướu giáp

- Bướu nhỏ thường không có triệu chứng. Nhân giáp thường phát hiện tình cờ qua khám lâm sàng hay các phương tiện chẩn đoán hình ảnh
- Bướu lớn có thể gây ra triệu chứng chèn ép: cảm giác nuốt vướng vùng cổ, nuốt khó hay khó thở

2.4 Khám lâm sàng cần chú ý

- Cần phải khám cẩn thận tuyến giáp và các hạch cổ
- Ghi nhận: vị trí, mật độ và kích thước của nhân giáp. Có đau hay không? Có hạch cổ hay không?

2.5 Các biểu hiện của nhân giáp gợi ý ác tính trên khám lâm sàng

- Nhân mật độ chắc
- Hình dạng không đều
- Dính chặt hoặc xâm lấn các mô
- Có hạch vùng cổ nghi ngờ

3. Cận lâm sàng: 3.1 Xét nghiệm chức năng tuyến giáp:

- Xét nghiệm TSH, FT4, Ft3 hoặc T3.

3.2 Xét nghiệm kháng thể:

- AntiTPO nên được đo ở những bệnh nhân có mức TSH tăng. AntiTPO tăng gợi ý viêm giáp Hashimoto. Đôi khi bướu giáp nhân có thể là biểu hiện của viêm giáp Hashimoto.

3.3 Siêu âm tuyến giáp:

- Là test có độ nhạy cao nhất giúp phát hiện các tổn thương tuyến giáp - Giúp xác định kích thước, cấu trúc tuyến giáp và các mô lân cận - Giúp tầm soát, chẩn đoán và theo dõi điều trị
- Hỗ trợ làm FNA tuyến giáp

- Siêu âm nên được chỉ định ở tất cả các bệnh nhân nghi ngờ có bướu giáp trên khám lâm sàng hay tình cờ bởi các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác như CT scan, MRI, siêu âm Doppler ĐM cảnh các bệnh nhân có nguy cơ ung thư tuyến giáp hay các bệnh nhân có hạch cổ nghi ngờ ác tính. Tuy nhiên, siêu âm không được khuyến cáo như là test tầm soát trên dân số chung.

- Tiêu chuẩn phân biệt lành tính và ác tính của các nhân giáp trên siêu âm

o Nghi ngờ cao: các tổn thương echo kém, bờ không đều, có vi vôi hóa, không có dấu hiệu halo, tăng tưới máu trung tâm

o Nghi ngờ thấp: tổn thương dạng echo trắng (dạng nang), dạng bọt biển (spongiform)

3.4 FNA tuyến giáp:

Tóm tắt các đặc điểm của FNA tuyến giáp		
Đặc điểm	Trung bình	Khoảng dao động
Độ nhạy	83	65 - 98
Độ đặc hiệu	93	73 - 100
Giá trị tiên đoán dương	75	50 - 96
Tỉ lệ âm giả	5	1 - 11
Tỉ lệ dương giả	5	0 - 7

FNA tuyến giáp được khuyến cáo cho nhân giáp:

- Đường kính > 1 cm với cấu trúc echo kém và đồng nhất

- Bất cứ kích thước nào nếu trên siêu âm có dấu hiệu gợi ý xâm lấn vỏ bảo ngoài hay có hạch vùng cổ di căn

- Bất cứ kích thước nào ở bệnh nhân có tiền sử xạ trị vùng cổ; người thân trực hệ thể hệ đầu tiên bị ung thư tuyến giáp dạng nhú (PTC), ung thư tuyến giáp dạng tủy (MTC0, hoặc MEN2; tiền căn phẫu thuật tuyến giáp do ung thư; tăng calcitonin không do các yếu tố khác

- Đường kính < 1 cm với các dấu hiệu nghi ngờ ác tính trên siêu âm

Đối với bướu giáp đa nhân:

- Hiếm khi sinh thiết hơn > 2 nhân và nhân được chọn sinh thiết dựa trên các dấu hiệu gợi ý ác tính

- Nếu có sẵn xạ hình, không nên sinh thiết nhân nóng

- Nếu có hạch nghi ngờ, nên sinh thiết cả hạch và nhân nghi ngờ

Đối với các nhân hỗn hợp (nang-đặc):

- Luôn luôn sinh thiết phần đặc của nhân dưới hướng dẫn của siêu âm

- Lấy cả mẫu sinh thiết và dịch hút để kiểm tra tế bào học

Kết quả FNA tuyến giáp chia làm 5 nhóm (class)

- Nhóm 1: Không chẩn đoán được (nguy cơ ung thư 10 - 20%)
- Nhóm 2: Lành tính (nguy cơ ung thư < 1%)
- Nhóm 3: Tổn thương dạng nang (nguy cơ ung thư 15 - 25%)
- Nhóm 4: Nghi ngờ ác tính (nguy cơ ác ung thư 50 - 75%)
- Nhóm 5: Ác tính (nguy cơ ung thư > 95%)

3.5 CT scan hay MRI:

- Không được chỉ định thường qui trong chẩn đoán nhân giáp
- Được chỉ định khi bướu giáp lớn nhằm xác định mối liên hệ với các cấu trúc xung quanh: chèn ép đường thở, xác định phân nhân nằm dưới xương ức...

3.6 Xạ hình tuyến giáp:

- Xạ hình được thực hiện để xác định tình trạng chức năng của nhân. Vì vậy, xạ hình được chỉ định ở bệnh nhân có TSH thấp.
- Xạ hình có thể được sử dụng để lựa chọn nhân làm FNA.

4. Điều trị

Điều trị nhân giáp dựa vào kết quả khảo sát siêu âm và kết quả FNA tuyến giáp.

4.1 Nhân giáp không chẩn đoán được trên FNA (Nhóm 1):

- Lập lại FNA dưới siêu âm
- Hầu hết các nhân đặc không chẩn đoán được bằng FNA nhiều lần nên được thực hiện phẫu thuật

4.2 Nhân lành tính trên FNA (Nhóm 2)

- Theo dõi

o Các nhân có tế bào học lành tính nên được theo dõi o Khám lâm sàng, siêu âm, TSH sau 6 - 18 tháng o FNA lại khi có lâm sàng hoặc siêu âm nghi ngờ ác tính o FNA lại khi nhân tăng > 50% thể tích o Xem xét FNA lại sau 12 - 24 tháng

- Điều trị Levothyroxine

o Không khuyến cáo điều trị thường quy

o Điều trị levothyroxine hoặc cung cấp iod có thể được xem xét ở bệnh nhân trẻ có nhân giáp nhỏ và không có bằng chứng nhân tăng tự động tính.

o Không khuyến cáo để điều trị dự phòng tái phát sau cắt thù tuyến giáp nếu TSH vẫn bình thường

- Phẫu thuật

o Có triệu chứng chèn ép do nhân giáp gây ra rõ, tiền căn xạ trị ngoài, nhân tăng sinh tiền triển, hoặc vì lý do thẩm mỹ

o Cắt thù đối với bướu giáp nhân một bên và cắt hoàn toàn/gần hoàn toàn tuyến giáp đối với đa nhân giáp hai thù.

4.3 Các tổn thương dạng nang (Nhóm 3):

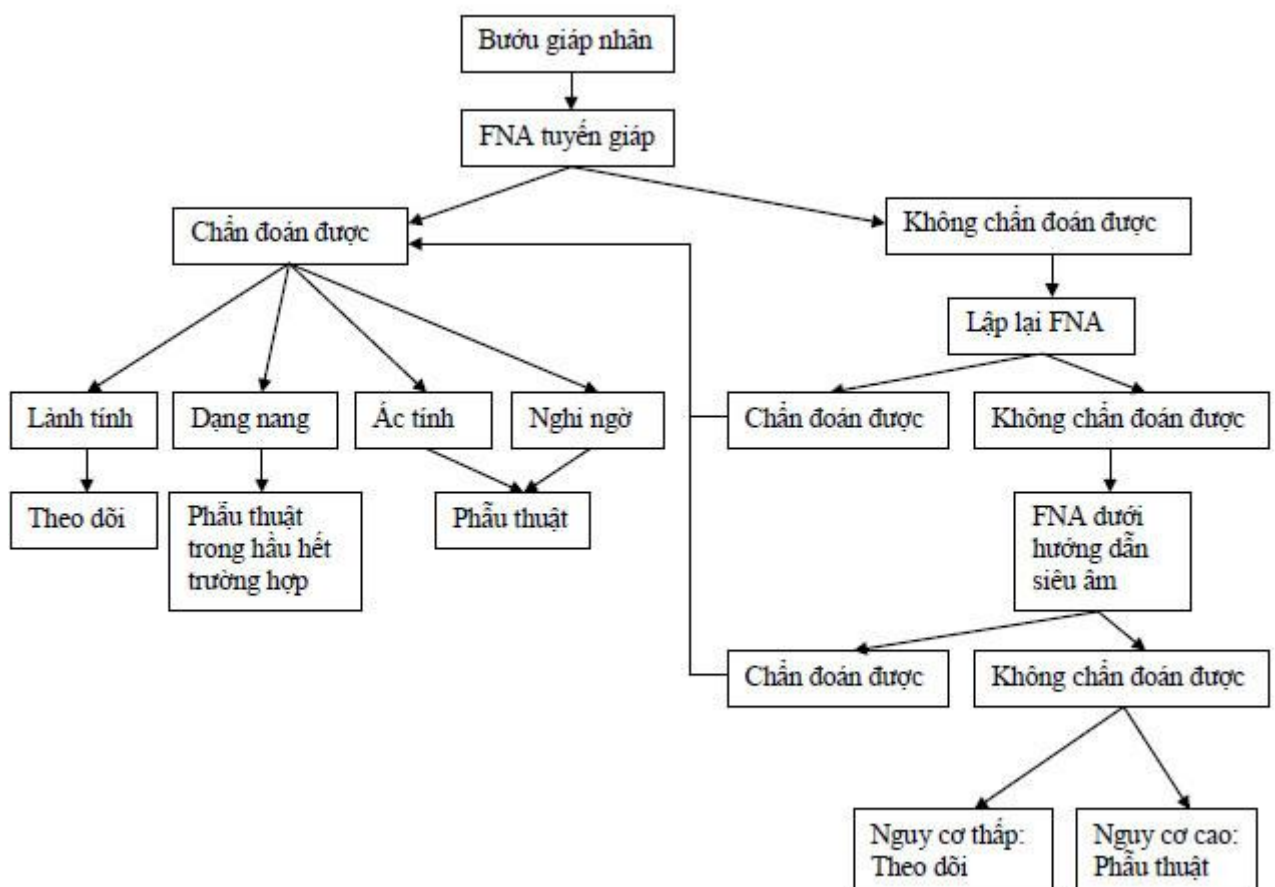
- Phẫu thuật được khuyến cáo cho hầu hết các tổn thương dạng nang

- Xem xét theo dõi ở một số ít trường hợp có lâm sàng, siêu âm và FNA thích hợp

4.4 Nhân nghi ngờ/ác tính trên FNA (Nhóm 4 hoặc nhóm 5):

- Khuyến cáo phẫu thuật

5. Sơ đồ chẩn đoán và điều trị:



Tài liệu tham khảo

1. AACE/AME/ETA Thyroid Nodule Guidelines, Endocr Pract. 2010;16(Suppl 1)
2. Ebook: Harrison's Internal Medicine 17th (2008) chapter 337
"Pheochromocytoma"
3. William F. Young, JR (2011) "Nontoxic Goiter: Diffuse and nodular" William Textbook of Endocrinology 12th ed, 444 - 450. Elsevier Saunders.
4. Uptodate 2013
5. Katherine E. Henderson ... [et al.] (2009) The Washington manual endocrinology subspecialty consult 2nd ed, 43 - 48. Lippincott Williams and Wilkins.

Chẩn Đoán, Điều Trị Hội Chứng Cushing

1. Đại Cương :

- Hội chứng Cushing đặc trưng bởi tình trạng tăng kéo dài nồng độ glucocorticoid trong máu.
- Nguyên nhân thường gặp nhất của HC Cushing là do sử dụng corticoid ngoại sinh do điều trị hay lạm dụng corticoid.
- Nguyên nhân nội sinh thường gặp nhất là bệnh Cushing.
- Bài này trình bày chủ yếu về Cushing do tăng tiết cortisol nội sinh.

2. Nguyên Nhân :

2.1 Hội Chứng Cushing phụ Thuộc ACTH:

- Bệnh Cushing (tăng tiết ACTH của tuyến yên): chiếm 70 - 80% nguyên nhân nội sinh
- Hội chứng tiết ACTH lạc chỗ
- Hội chứng tiết CRH lạc chỗ

2.2 Hội Chứng Cushing Không Phụ Thuộc ACTH:

- Adenome tuyến thượng thận
- Ung thư biểu mô tuyến thượng thận
- Tăng sản thượng thận dạng nốt nhỏ (Micronodular hyperplasia)

- Tăng sản thượng thận dạng nốt lớn (Macronodular hyperplasia)

2.3 Giả Cushing (Pseudo -Cushing'S Syndrome):

- Nghiện rượu
- Rối loạn trầm cảm nặng

3.Lâm Sàng :

- Béo trung tâm: mặt tròn, bướu mỡ sau gáy, bướu mỡ thượng đòn.
- Da: mỏng, dễ bầm tím; các vết nứt da màu tím rộng > 1cm; xạm da khi có tình trạng tăng tiết ACTH.
- Cơ xương: teo cơ gốc chi, loãng xương.
- Thay đổi tâm thần kinh.
- Rối loạn kinh nguyệt, rụng lông, trứng cá
- Rối loạn dung nạp glucose hay đái tháo đường.
- Tăng huyết áp, có thể có hạ kali máu.

4. Chẩn Đoán :

Trước khi đánh giá hội chứng Cushing nội sinh, cần hỏi kỹ bệnh sử để loại trừ hội chứng Cushing do dùng thuốc glucocorticosteroid ngoại sinh.

Xét nghiệm chẩn đoán có 3 bước:

- (1) Xét nghiệm chẩn đoán hội chứng Cushing.
- (2) Xét nghiệm chẩn đoán phân biệt phân biệt HC Cushing tùy thuộc ACTH và HC Cushing không tùy thuộc ACTH.
- (3) Phân biệt bệnh Cushing do u tuyến yên với U tiết ACTH lạc chỗ.

4.1 Bước 1: Xét nghiệm chẩn đoán hội chứng Cushing Xét nghiệm ban đầu làm 1 trong các test sau đây

- Test ức chế dexamethasone 1mg qua đêm: uống 1mg lúc 23 giờ, đo cortisol máu lúc 8 giờ sáng ngày hôm sau: bình thường < 1,8 mcg/dL (50 nmol/L)
- Định lượng cortisol tự do nước tiểu 24 giờ (24-h UFC): Nên làm ít nhất 2 lần. Nếu cao hơn 2 - 3 lần giới hạn bình thường cao: gợi ý HC Cushing.

Chú ý: cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ cũng có thể tăng trong các trường hợp hội chứng Cushing giả như trầm cảm, nghiện rượu mạn, các rối loạn về hành vi ăn uống (thí dụ bệnh chán ăn), mập phì có tăng nhẹ cortisol tự do trong nước tiểu.

- Định lượng nồng độ Cortisol nước bọt vào lúc đêm khuya (23 giờ): nếu < 1.3 ng/mL: loại trừ chẩn đoán. Hiện nay ở TP Hồ Chí Minh chưa đo được.

- Test dexamethasone liều thấp 2 ngày:

Ngày thứ 1 và thứ 2 uống Dexamethasone 0.5mg mỗi 6 giờ (vào các giờ 8h, 14h, 20h, 2h; 8h, 14h, 20h, 2h).

Xét nghiệm máu: đo ACTH, cortisol máu ngay trước khi uống Dexamethasone liều đầu lúc 8 giờ (ngày 1) và đo cortisol máu lúc 8 giờ ngày thứ 3 (6 giờ sau uống Dexamethasone liều cuối cùng)

Loại trừ HC Cushing khi cortisol máu sau uống Dexamethasone (lúc 8 giờ ngày thứ 3) $< 1,8$ mcg/dL (50 nmol/L).

Chẩn Đoán Xác Định HC Cushing Khi Có 2 Test Bất Thường

4.2 Bước 2: Xét nghiệm chẩn đoán phân biệt phân biệt HC Cushing tùy thuộc ACTH và HC Cushing không tùy thuộc ACTH

Đo Nồng Độ ACTH Huyết Tương

+ Nếu ACTH < 5 pg/mL: u thượng thận, tăng sản vỏ thượng thận, HC Cushing do thuốc

+ ACTH > 10 pg/mL: U tuyến yên tiết ACTH hay tiết ACTH lạc chỗ.

4.3. Bước 3: Phân biệt bệnh Cushing do u tuyến yên với U tiết ACTH lạc chỗ.

A. Test Ức Chế Dexamethasone Liều Cao 2 Ngày:

+ Chú ý chỉ làm nghiệm pháp này sau khi đã có chẩn đoán hội chứng Cushing tùy thuộc ACTH.

+ Thực hiện giống test dexamethasone liều thấp, chỉ khác là uống dexamethasone 2mg mỗi 6 giờ;

+ Đánh giá:

Nếu cortisol huyết tương sau test giảm hơn 50% so với cortisol trước khi uống Dexamethasone, khả năng là bệnh Cushing. Sau đó cần chụp MRI tuyến yên xác định u tuyến yên.

Nếu cortisol không ức chế trong HC Cushing tiết ACTH lạc chỗ và u thượng thận.

B. Test Dexamethasone 8 Mg Qua Đêm:

Một số trung tâm thực hiện test này vì nhanh hơn test ức chế Dexamethasone liều cao 2 ngày.

Cách thực hiện: bệnh nhân uống 8mg dexamethasone lúc 23g: nếu đo cortisol huyết tương 8 giờ sáng hôm sau giảm hơn 50%: nghi HC Cushing tùy thuộc tuyến yên. Sau đó cần chụp MRI tuyến yên xác định u tuyến yên.

C. Đo Nồng Độ ACTH Máu Tĩnh Mạch Xoang Đá Dưới

Đây là phương pháp xâm lấn nên cần làm ở trung tâm chuyên sâu, do các bác sĩ X quang can thiệp được đào tạo chuyên nghiệp.

+ Thực hiện khi các xét nghiệm trên không phân biệt được bệnh Cushing và HC tiết ACTH lạc chỗ. Ví dụ: test dexamethasone liều cao ức chế được cortisol >50%, nhưng MRI tuyến yên không thấy u; hoặc test dexamethasone liều cao không ức chế được, nhưng MRI tuyến yên có u.

+ Đánh giá:

	Trước khi dùng CRH	Sau tiêm CRH	Nguyên nhân
Tỉ số ACTH xoang đá/ngoại vi	> 2	> 3	chẩn đoán là bệnh Cushing
Tỉ số ACTH xoang đá/ngoại vi	<2	<3	U tiết ACTH lạc chỗ

4.4 Chẩn đoán hình ảnh: thực hiện sau khi đã khảo sát đầy đủ bằng xét nghiệm hormon:

+ CT scan thượng thận nếu là HC Cushing không tùy thuộc ACTH + MRI tuyến yên nếu là HC Cushing tùy thuộc ACTH.

+ Nếu nghi ngờ HC tiết ACTH lạc chỗ có thể cần tìm nguyên nhân u ở cổ, ngực, bụng, chậu bằng CT scan hoặc MRI hoặc xạ hình tùy theo từng tình huống cụ thể.

5. Điều Trị:

5.1 Hội Chứng Cushing Do Dùng Thuốc Glucocorticosteroid:

Bệnh nhân này trong tình trạng suy thượng thận thứ phát, do đó cần giảm dần liều uống glucocorticoid và đánh giá chức năng thượng thận trước khi ngưng thuốc hoàn toàn.

5.2 Bệnh Cushing Do U Tuyến Yên:

- Phẫu thuật qua xương bướm là chọn điều trị được lựa chọn hàng đầu cho bệnh Cushing khi u tuyến yên nhỏ ranh giới rõ. Tỷ lệ thành công đến 80%, tử vong hiếm, tai

biến khoảng 2%. Phẫu thuật viên lành nghề thường không tổn thương đến các phần khác của tuyến yên.

+ Chú ý: trong và sau mổ u tuyến yên cần bù corticoid cho bệnh nhân cho tới khi trực hạ đồi-tuyến yên-thượng thận phục hồi.

+ Đánh giá hiệu quả của phẫu thuật cắt u tuyến yên tiết ACTH: bằng cách đo ACTH và cortisol máu buổi sáng trong giai đoạn sau mổ. Nếu cắt bỏ hết u thì ACTH và cortisol phải thấp ở mức suy thượng thận.

- Xạ trị bổ sung có thể cần thiết nếu phẫu thuật không lấy hết u. Trong thời gian đợi xạ trị có tác dụng có thể điều trị nội khoa dùng thuốc.

- Nếu bệnh nhân không đáp ứng điều trị thường qui, có thể cần xem xét cắt thượng thận 2 bên. Biến chứng của cắt 2 bên thượng thận là HC Nelson: tuyến yên to ra, xạm da, tăng ACTH. Phòng ngừa hội chứng này bằng cách xạ tuyến yên trước khi cắt 2 thượng thận.

5.3 HC Cushing Do U Tiết ACTH Lạc Chỗ:

- Điều trị tận gốc là cắt bỏ u.

- Trường hợp đã di căn xa, dùng thêm thuốc ức chế tổng hợp cortisol.

- Cắt tuyến thượng thận 2 bên nếu cường cortisol không kiểm soát được bằng các biện pháp trên.

- Các khối u có hiện diện thụ thể somatostatin có thể đáp ứng với thuốc đồng vận somatostatin.

5.4 Bướu Tuyến Thượng Thận.

- Chủ yếu là phẫu thuật cắt bỏ thượng thận 1 bên.

- Cần bù cortisol trong và sau mổ đến khi trực hạ đồi-tuyến yên-thượng thận phục hồi.

- Trường hợp Carcinoma tuyến thượng thận, nếu còn tàn dư, dùng Mitotan ức chế tổng hợp cortisol sau mổ. Tiên lượng xấu.

- Cắt thượng thận 2 bên được khuyến cáo cho bệnh nhân có tăng sản thượng thận dạng nốt nhỏ hay nốt lớn cả 2 bên. Sau khi cắt 2 bên thượng thận bệnh nhân phải dùng glucocorticosteroid và mineralocorticoid suốt đời.

5.5 Điều Trị Nội Khoa

A. Thuốc Ức Chế Sản Xuất Cortisol

- Ketoconazol: thường được chọn đầu tiên. Liều hiệu quả là 200-800 mg chia 2 -3 lần uống mỗi ngày. Tác dụng phụ chính: gây độc cho gan (tăng men gan), vú to nam giới, bất lực, rối loạn tiêu hóa.

- Metyrapon liều từ 250 mg tới 1000mg/6 giờ/lần. Dùng liều thấp hơn nếu dùng cùng với ketoconazol hoặc cùng với aminoglutethimid. Tác dụng phụ có thể làm rối loạn tiêu hóa.

- Mitotan 2-6g/ngày, chia 3-4 lần/ngày. Tăng từ từ. Tác dụng phụ có thể gây buồn ói, ói mửa, tiêu chảy, buồn ngủ, mẩn đỏ da, suy thượng thận, vú to nam giới.

- Aminoglutethimid: liều 250mg x 2-3 lần/ngày. Thường phải phối hợp với thuốc khác.

B. Thuốc Khác

Mifepriston (RU 486): thuốc kháng progestin có tác dụng đối kháng thụ thể cortisol
Octreotide: có thể tác dụng cho HC tiết ACTH lạc chỗ.

Cabergoline, Bromocriptin: có tác dụng ít trong bệnh Cushing.

6. Tiên Lượng

Không điều trị, dự hậu của bệnh nhân bị hội chứng Cushing xấu. Bệnh nhân có thể tử vong nếu nguyên nhân gây hội chứng Cushing là ác tính. Ngoài ra bệnh nhân cũng có thể tử vong do các biến chứng của tình trạng cường cortisol như tăng huyết áp, biến chứng tim mạch, đột quỵ, nhiễm trùng, thuyên tắc mạch huyết khối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Ty B. Carroll, David C, MS James (2011). Cushing Syndrom. Grennspar's Basic & Clinical Endocrinology; 9th Edition; chapter 9; 312- 323.
2. Nguyễn Thy Khuê & Mai Thế Trạch. (2007). Hội chứng Cushing. Nội Tiết Học Đại Cương. tr 257- 268
3. Nieman L K Beverly M K., James W F.(2008) The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab; 93(5); 1526-1540.
4. Nieman L K (2013) Establishing the diagnosis of Cushing's syndrome. UPTODATE 2013

Chẩn Đoán Và Điều Trị Thiếu Máu Ở Bệnh Nhân Bệnh Thận Mạn

Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh nhân bệnh thận mạn (BTM) người lớn (>16 tuổi) được chẩn đoán thiếu máu khi nồng độ Hemoglobin (Hb) <130g/L ở nam, và <120g/L ở nữ.

1.2. Nguyên nhân:

Thiếu máu ở bệnh nhân BTM (bao gồm bệnh thận giai đoạn cuối và ghép thận) thường do thiếu sự sản xuất hormon dạng glycoprotein (erythropoietin - EPO). EPO cần cho hoạt động tạo máu được sản xuất chủ yếu ở tế bào nội mô của cận quản cầu. Tuy thiếu EPO là nguyên nhân hàng đầu, bệnh nhân bệnh thận mạn còn gặp những nguyên nhân gây thiếu máu khác.

1.3. Phân loại: mức độ thiếu máu

- Thiếu máu mức độ nhẹ: $90\text{g/L} \leq \text{Hb} < \text{bình thường}$
- Thiếu máu mức độ trung bình: $60\text{g/L} \leq \text{Hb} < 90\text{g/L}$
- Thiếu máu mức độ nặng: $\text{Hb} < 60\text{g/L}$

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

Thiếu máu gây giảm cung cấp oxygen cho mô và thay đổi bù trừ ở tim. Triệu chứng thiếu máu xuất hiện từ từ gồm mệt, khó thở gắng sức, khó tập trung, hoa mắt, rối loạn giấc ngủ, không chịu được lạnh, và đau đầu. Dần dần, bệnh nhân sẽ bị khó thở nặng hơn và hồi hộp, đánh trống ngực. Những rối loạn khác gồm rối loạn chức năng đông máu, suy giảm hệ miễn dịch và chức năng tình dục, cơn đau thắt ngực, đau cách hồi, và cơn thiếu máu não thoáng qua.

2.1.2. Triệu chứng thực thể:

tình trạng xanh xao, dễ nhận thấy ở lòng bàn tay, giường móng và niêm mạc miệng, nghe có tiếng âm thổi tâm thu ở mỏm tim.

2.2. Cận lâm sàng:

Tổng phân tích tế bào máu: cho biết mức độ thiếu máu và tình trạng hoạt động của tuỷ xương. Thiếu máu trong BTM là đẳng sắc đẳng bào. về phương diện hình thái học hồng cầu, không thể phân biệt được thiếu máu trong BTM với thiếu máu trong các bệnh mạn tính khác.

Thiếu máu ở BTM chủ yếu là do thiếu EPO. Đo nồng độ EPO để chẩn đoán phân biệt thiếu máu do thiếu EPO và các nguyên nhân khác nhưng không được khuyến cáo.

- Số lượng hồng cầu lưới: đánh giá hoạt tính tăng sinh hồng cầu của tuỷ xương.
- Nồng độ sắt huyết thanh

-Nồng độ ferritin huyết thanh: test chính xác nhất để đánh giá dự trữ sắt

-Độ bão hoà transferrin huyết thanh (TSAT)

(sắt huyết thanh x 100 / tổng khả năng gắn kết sắt): đánh giá khả năng cung cấp sắt cho quá trình sinh hồng cầu.

-Nồng độ Vitamin B12 và Folate huyết thanh khi cần thiết.

-Một số xét nghiệm bổ sung khác: hsCRP trong hội chứng viêm, ký sinh trùng và bệnh huyết sắc tố...

3. Chẩn đoán: Chẩn đoán thiếu máu khi nồng độ Hemoglobin (Hb) <130g/L ở nam, và <120g/L ở nữ.

I Tần xuất đánh giá thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn (BTM):

3.1. Đối với bệnh nhân mắc BTM chưa có thiếu máu, cần phải xét nghiệm nồng độ Hb máu khi có chỉ định lâm sàng, hoặc:

- Ít nhất 1 lần/năm ở bệnh nhân BTM giai đoạn 1, 2, 3

- Ít nhất 1 lần/3 tháng ở bệnh nhân BTM giai đoạn 4, 5 chưa lọc máu và bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo chu kỳ hoặc lọc màng bụng

3.2. Đối với bệnh nhân mắc BTM có thiếu máu và chưa được điều trị bằng các thuốc kích sinh hồng cầu (ESA), cần xét nghiệm nồng độ Hb máu khi có chỉ định lâm sàng, hoặc:

- Ít nhất 1 lần/3 tháng ở bệnh nhân BTM giai đoạn 3, 4, 5 chưa lọc máu và bệnh nhân đang lọc màng bụng (thông thường 1 lần/ tháng)

- Ít nhất 1 lần/tháng ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ

3.3. Đối với bệnh nhân mắc BTM có thiếu máu, có điều trị bằng ESA (xem phần điều trị bằng ESA).

4. Điều trị:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Tìm tất cả các nguyên nhân thiếu máu có thể điều chỉnh được trước khi bắt đầu điều trị ESA.

- Khi bắt đầu điều trị bằng ESA, nên xem xét cân nhắc giữa lợi ích (giảm truyền máu và các triệu chứng thiếu máu) và nguy cơ (đột quy, mất đường vào mạch máu, tăng huyết áp) ở từng trường hợp cụ thể.

- Cần thận trọng khi sử dụng ESA ở bệnh nhân BTM có bệnh lý ác tính đang hoạt động, tiền sử đột quy, hoặc tiền sử có bệnh lý ác tính.

4.2. Điều trị bằng thuốc kích thích tạo hồng cầu:

4.2.1 Chỉ định dùng thuốc kích thích tạo hồng cầu (Erythropoiesis stimulating agents - ESA) và mục tiêu hemoglobin:

- Đối với bệnh nhân người lớn mắc BTM giai đoạn chưa lọc máu có nồng độ Hb <100g/l, quyết định bắt đầu dùng thuốc ESA hay không tùy từng trường hợp cụ thể, dựa trên tốc độ giảm Hb, đáp ứng điều trị sắt trước đó, nhu cầu truyền máu, các nguy cơ do dùng thuốc ESA và các triệu chứng thiếu máu.

- Đối với bệnh nhân người lớn mắc BTM giai đoạn 5 đang lọc máu tránh để nồng độ Hb <90g/l.

- Nên điều trị theo từng trường hợp cụ thể vì có một số bệnh nhân cải thiện chất lượng cuộc sống với nồng độ Hb cao hơn và có thể bắt đầu dùng thuốc ESA khi Hb >100g/l.

4.2.2 Điều trị duy trì ESA:

- Điều trị duy trì bằng ESA ở bệnh nhân người lớn mắc BTM, ngưỡng Hb khoảng 115g/l.

- Tuy nhiên, quyết định mức Hb mục tiêu cần duy trì phải tùy từng trường hợp cụ thể bởi vì có một số bệnh nhân cải thiện chất lượng cuộc sống khi nồng độ Hb trên 115g/l và bệnh nhân phải được giải thích rõ các nguy cơ có thể gặp khi nồng độ Hb cao như vậy.

- Trên tất cả bệnh nhân người lớn, không để Hb vượt quá 130g/l.

4.2.3 Liều dùng và đường dùng ESA:

- Liều ESA ban đầu nên được xem xét tùy theo nồng độ Hb, cân nặng, và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

✓ Epoietin-alpha hay Epoietin-beta bắt đầu từ 50UI/Kg x 2-3 lần/tuần.

✓ Darbepoietin-alpha 0.45pg/kg/tuần tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc 0.75pg/kg/2 tuần tiêm dưới da.

✓ CERA (continuous erythropoietin receptor activator: chất hoạt hóa thụ thể erythropoietin liên tục [methoxy polyethylene glycol-epoietin-beta]): 0.6pg/kg/2 tuần (hoặc 1.2pg/kg/4 tuần) tiêm dưới da đối với bệnh nhân mắc

BTM chưa lọc máu hoặc tiêm tĩnh mạch đối với bệnh nhân BTM giai đoạn 5 đã lọc máu.

✓ Nếu nồng độ Hb nền vốn đã cao thì cần liều khởi đầu ESA thấp, ngoại trừ đối với CERA chỉ có một liều khởi đầu duy nhất không cần thay đổi theo bệnh nhân. Nên khởi đầu liều thấp ở bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch, huyết khối thuyên tắc hoặc co giật, hoặc đang tăng huyết áp.

- Việc điều chỉnh liều ESA dựa trên nồng độ Hb, tốc độ thay đổi nồng độ Hb, liều ESA hiện tại và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Epoietin-alpha hoặc Epoietin-beta có thể tăng liều mỗi 4 tuần nếu Hb chưa đạt mục tiêu. Chính liều không quá một lần mỗi tháng. Nếu Hb tăng và đạt được 115g/l nên giảm liều khoảng 25%. Nếu Hb tiếp tục tăng, nên tạm ngưng cho đến khi Hb bắt đầu giảm, sử dụng lại với liều giảm đi 25% so với liều trước đó. Giảm liều ESA tốt hơn là ngưng hẳn khi cần điều chỉnh giảm nồng độ Hb. Mục tiêu điều trị ESA ban đầu là tốc độ tăng Hb 10-20g/l mỗi 4 tuần. Không được để Hb tăng trên 20 g/l trong 4 tuần.

- Đánh giá lại liều ESA nếu:

✓ Bệnh nhân bị tác dụng phụ liên quan đến ESA

✓ Bệnh nhân có bệnh nặng tiến triển cấp tính có thể làm kém đáp ứng ESA

- Đường dùng ESA: chọn đường tiêm nào tùy thuộc vào giai đoạn BTM, bệnh nhân nội trú hoặc ngoại trú, hiệu quả, loại thuốc.

✓ Đối với bệnh nhân mắc BTM đang lọc thận nhân tạo chu kỳ, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da ESA.

✓ Đối với bệnh nhân mắc BTM chưa lọc thận chu kỳ hoặc đang lọc màng bụng, tiêm dưới da ESA.

4.2.4 Theo dõi điều trị thiếu máu bằng ESA:

- Định lượng nồng độ Hb ít nhất 1 tháng /lần trong giai đoạn khởi đầu điều trị và bệnh nhân mắc BTM đang lọc thận chu kỳ trong giai đoạn điều trị duy trì.

- Đối với bệnh nhân mắc BTM chưa lọc máu, trong giai đoạn điều trị duy trì ESA, nên định lượng nồng độ Hb ít nhất mỗi 3 tháng/lần.

- Khoảng cách tối thiểu giữa hai lần điều chỉnh liều ESA là 2 tuần do hiệu quả của hầu hết sự thay đổi liều không thể thấy sớm hơn.

- Nếu nồng độ Hb không ổn định, nồng độ Hb chưa thích hợp hoặc bệnh nhân đang lọc thận nhân tạo chu kỳ thì nên sử dụng loại ESA có tác dụng ngắn.

- Nếu nồng độ Hb ổn định, nằm trong mức mục tiêu, lọc màng bụng, BTM giai đoạn 3-5, và sử dụng xét nghiệm hạn chế, thì nên dùng loại ESA có tác dụng kéo dài.

4.2.5 Kém đáp ứng với ESA trong giai đoạn khởi đầu điều trị:

- Bệnh nhân được chẩn đoán là kém đáp ứng ESA nếu Hb không tăng sau một tháng điều trị khi đã sử dụng liều thích hợp theo cân nặng.

- Ở bệnh nhân kém đáp ứng ESA, chỉ nên tăng tối đa gấp đôi liều khởi đầu theo cân nặng.

- Xem xét đánh giá bệnh nhân kém đáp ứng ESA ban đầu hoặc thứ phát và điều trị theo nguyên nhân chuyên biệt của tình trạng này.

- Đối với các bệnh nhân vẫn kém đáp ứng mặc dù đã điều chỉnh các nguyên nhân có thể điều trị được, quyết định điều trị tiếp theo tùy từng trường hợp cụ thể, cân nhắc lợi ích và nguy cơ (Bảng 1 và 2):

✓ Sụt giảm nồng độ Hb

✓ Tiếp tục ESA, nếu cần thiết để duy trì nồng độ Hb, sau khi đã cân nhắc kỹ lưỡng.

✓ Truyền máu

Bảng 1. Các yếu tố liên quan đến thiếu máu trong BTM, ngoài tình trạng thiếu hụt ESA Có thể điều chỉnh

Dễ điều chỉnh	Có thể điều chỉnh	Không thể điều chỉnh
Thiếu sắt tuyệt đối	Nhiễm trùng/Viêm	Bệnh Hemoglobin
Thiếu Vitamin B12/Folate	Lọc thận không đủ	Bệnh lý tủy xương
Suy giáp	Tán huyết	
UCMC/UCTT	Xuất huyết	
Không tuân thủ điều trị	Cường tuyến cận giáp	
	PRCA	
	Bệnh ác tính	
	Suy dinh dưỡng	

UCMC: thuốc ức chế men chuyển; UCTT: thuốc ức chế thụ thể angiotensin, PRCA: pure red cell aplasia, bất sản dòng hồng cầu đơn thuần

Bảng 2. Tiếp cận lâm sàng khi có tình trạng kém đáp ứng ESA

Đánh giá	Kết quả và hành động
1. Kiểm tra tính tuân thủ điều trị	Nếu kém, cố gắng cải thiện (nếu tự tiêm)
2. Đếm hồng cầu lưới	Nếu >130 000/ μ L, tìm dấu hiệu xuất huyết hay tán huyết: nội soi dạ dày, đại tràng, tầm soát tán huyết
Vitamin B12, Folate huyết thanh	Nếu thấp thì bổ sung

UCMC: thuốc ức chế men chuyển; UCTT: thuốc ức chế thụ thể angiotensin, CRP: C-reactive protein; PTH: parathyroid hormone.

4.3. Các điều trị khác:

4.3.1. Thiếu sắt:

Một trong những nguyên nhân quan trọng làm cho việc điều trị bằng ESA kém hiệu quả là thiếu sắt. Thiếu sắt xảy ra trong suốt quá trình điều trị, do sử dụng sắt quá nhanh để hỗ trợ tạo máu cũng như hậu quả của mất máu. Nguyên nhân gồm:

- Mất máu: bệnh nhân lọc thận chu kỳ thường bị thiếu sắt, do tình trạng mất máu mạn tính vì nhiều nguyên nhân. Bệnh nhân lọc màng bụng ít bị mất sắt hơn nên có thể bổ sung sắt bằng đường uống.

- Thiếu sắt chức năng

: độ bão hòa transferrin thấp mặc dù nồng độ ferritin huyết thanh bình thường hoặc tăng. Do sau khi tiêm ESA đường tĩnh mạch, có sự gia tăng tốc độ tạo máu dẫn đến cần một lượng lớn sắt ngay lập tức.

- Ức chế hệ võng nội mô: sự tồn tại của tình trạng viêm mạn tính nhẹ ở bệnh nhân lọc thận chu kỳ làm suy giảm khả năng phóng thích sắt từ nơi dự trữ.

- Hấp thu sắt kém: thiếu sắt ở bệnh nhân lọc thận chu kỳ cũng có thể do hấp thu sắt kém từ thực phẩm cũng như thuốc chứa sắt.

4.3.2.1. Đánh giá tình trạng dự trữ sắt:

- Đánh giá tình trạng dự trữ sắt (nồng độ TSAT và ferritin) ít nhất 3 tháng/lần khi bệnh nhân:

✓ Đang được điều trị bằng ESA

✓ Chuẩn bị điều trị

- Đánh giá tình trạng dự trữ sắt (TSAT và ferritin) thường xuyên hơn trong các trường hợp:

✓ Khi bắt đầu điều trị bằng ESA hoặc tăng liều ESA

✓ Đánh giá đáp ứng với điều trị sau khi đã được bổ sung sắt tĩnh mạch

✓ Trong các trường hợp nghi ngờ có tình trạng giảm dự trữ sắt

4.3.2.2. Điều trị:

- Khi bổ sung các chế phẩm chứa sắt cần cân bằng giữa lợi ích của việc tránh hoặc giảm truyền máu do thiếu máu, liều ESA, các triệu chứng của thiếu máu cũng như các nguy cơ do bổ sung các chế phẩm chứa sắt (Sốc phản vệ, phản ứng cấp tính khác và các nguy cơ có thể có khác trong dài hạn).

- Thiếu máu chưa được điều trị bằng chế phẩm chứa sắt hoặc ESA, có nồng độ TSAT $\leq 30\%$ và ferritin huyết thanh $\leq 500\text{ng/ml}$ ($\leq 500\ \mu\text{g/l}$), cần được bổ sung sắt bằng đường tĩnh mạch, nếu chưa lọc máu có thể dùng đường uống từ 1-3 tháng.

- Nồng độ TSAT $\leq 30\%$ và ferritin $\leq 500\text{ng/ml}$ ($\leq 500\ \mu\text{g/l}$) đang được điều trị ESA, chưa được bổ sung sắt, nếu cần tăng nồng độ Hb và giảm liều ESA, người bệnh nên được bổ sung sắt đường tĩnh mạch, nếu chưa lọc máu có thể dùng đường uống từ 1-3 tháng.

- Đối với bệnh nhân mắc BTM chưa lọc máu cần bổ sung sắt, lựa chọn đường dùng cho việc bổ sung sắt cần dựa trên mức độ thiếu sắt, đường truyền tĩnh mạch có thuận tiện hay khó khăn, khả năng đáp ứng đối với việc bổ sung sắt đường uống trước đó, tác dụng phụ do bổ sung sắt trước đó, sự tuân thủ của người bệnh và chi phí điều trị.

- Liều dùng chế phẩm chứa sắt tiếp theo cần dựa trên sự thay đổi nồng độ Hb, tình trạng mất máu có thể có, tình trạng dự trữ sắt (TSAT và ferritin), nồng độ Hb, đáp ứng của bệnh nhân với ESA, liều ESA và biểu hiện lâm sàng của người bệnh.

- Khi bổ sung sắt dextran tĩnh mạch lần đầu tiên và bổ sung sắt không phải dextran tĩnh mạch lần đầu tiên: Tất cả bệnh nhân cần phải được theo dõi trong 60 phút sau khi truyền, và chuẩn bị chu đáo về nhân lực, phương tiện, thuốc cấp cứu để xử trí kịp thời các phản ứng nghiêm trọng có thể xảy ra.

- Không dùng sắt đường tĩnh mạch ở bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm trùng.

i. Sắt đường uống:

an toàn và tương đối rẻ, tuy nhiên hiệu quả kém và có một số tác dụng phụ như táo bón, đầy hơi, khó tiêu hoặc tiêu chảy. Do đó, sắt đường uống ít được dùng cho bệnh nhân lọc thận chu kỳ. Đối với bệnh nhân lọc màng bụng, sắt đường uống tiện lợi hơn sắt đường tĩnh mạch và có thể đáp ứng đủ nhu cầu cho đối tượng này. Chỉ dùng sắt đường tĩnh mạch cho bệnh nhân lọc màng bụng khi có dấu hiệu đề kháng với ESA, ferritin < 100ng/ml và TSAT < 20%.

Chế phẩm sắt đường uống: sắt sulfate, fumarate hoặc gluconate, với 200mg yếu tố sắt mỗi ngày. Uống lúc bụng đói giúp hấp thu sắt tốt nhất. Chất kết nối phosphate, antacids, ức chế H₂, ức chế bơm proton là những thuốc làm cản trở hấp thu sắt đường uống.

ii. Sắt đường tĩnh mạch:

- Bổ sung sắt đường tĩnh mạch có thể bằng 2 cách: dùng liều cao cho một đợt bổ sung (1000mg chia đều truyền tĩnh mạch trong 8 - 10 lần lọc thận chu kỳ) hoặc những liều nhỏ dùng nhiều lần (100mg truyền tĩnh mạch mỗi tuần). Chưa có nghiên cứu nào cho thấy cách nào hiệu quả hơn.

- Bệnh nhân lọc màng bụng cần truyền sắt: 250 mg truyền tĩnh mạch trong 1-2 giờ.

4.3.2. Truyền hồng cầu trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân BTM:

4.3.2.1. Truyền hồng cầu trong điều trị thiếu máu mạn tính:

Các lựa chọn điều trị thiếu máu mạn tính trong BTM bao gồm truyền máu hoặc sử dụng thuốc kích thích sinh hồng cầu (ESA), chỉ định phụ thuộc vào việc cân đối lợi ích và tác hại tùy theo từng bệnh nhân. Ví dụ, các bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch máu não có thể có nguy cơ bị tác dụng phụ liên quan tới sử dụng ESA tương đối cao, còn phụ nữ có thai nhiều lần lại có nguy cơ bị phản ứng tăng miễn cảm dị thân cao nhất khi truyền máu. Mặc dù hậu quả lâm sàng của tăng miễn cảm dị thân vẫn còn đang được tranh luận, nó có thể ảnh hưởng bất lợi đến khả năng ghép thận trong tương lai.

- Khi theo dõi điều trị thiếu máu mạn tính, nên tránh truyền hồng cầu (nếu có thể) để giảm thiểu tác hại liên quan.

- Đối với các bệnh nhân lựa chọn ghép tạng, nên tránh truyền hồng cầu (nếu có thể) để giảm thiểu phản ứng tăng miễn cảm dị thân. Nếu cần truyền máu, phải truyền qua màng lọc bạch cầu.

- Khi theo dõi điều trị thiếu máu mạn tính, việc truyền hồng cầu có thể mang lại lợi ích nhiều hơn tác hại ở các bệnh nhân sau:

✓ Điều trị ESA không hiệu quả (ví dụ: các bệnh lý hemoglobin, suy tủy xương, kháng ESA)

✓ Điều trị ESA gây nhiều tác hại hơn là lợi ích (ví dụ: tiền sử bệnh ác tính, tai biến mạch não)

- Việc chỉ định truyền hồng cầu cho bệnh nhân BTM và không có thiếu máu cấp tính không phụ thuộc vào một ngưỡng nồng độ hemoglobin cụ thể nào, nên dựa vào các triệu chứng lâm sàng của thiếu máu.

4.3.2.2. Truyền hồng cầu trong điều trị thiếu máu cấp tính:

- Trong các tình huống cấp cứu, nên truyền hồng cầu cho bệnh nhân nếu lợi ích của truyền máu vượt trội các tác hại:

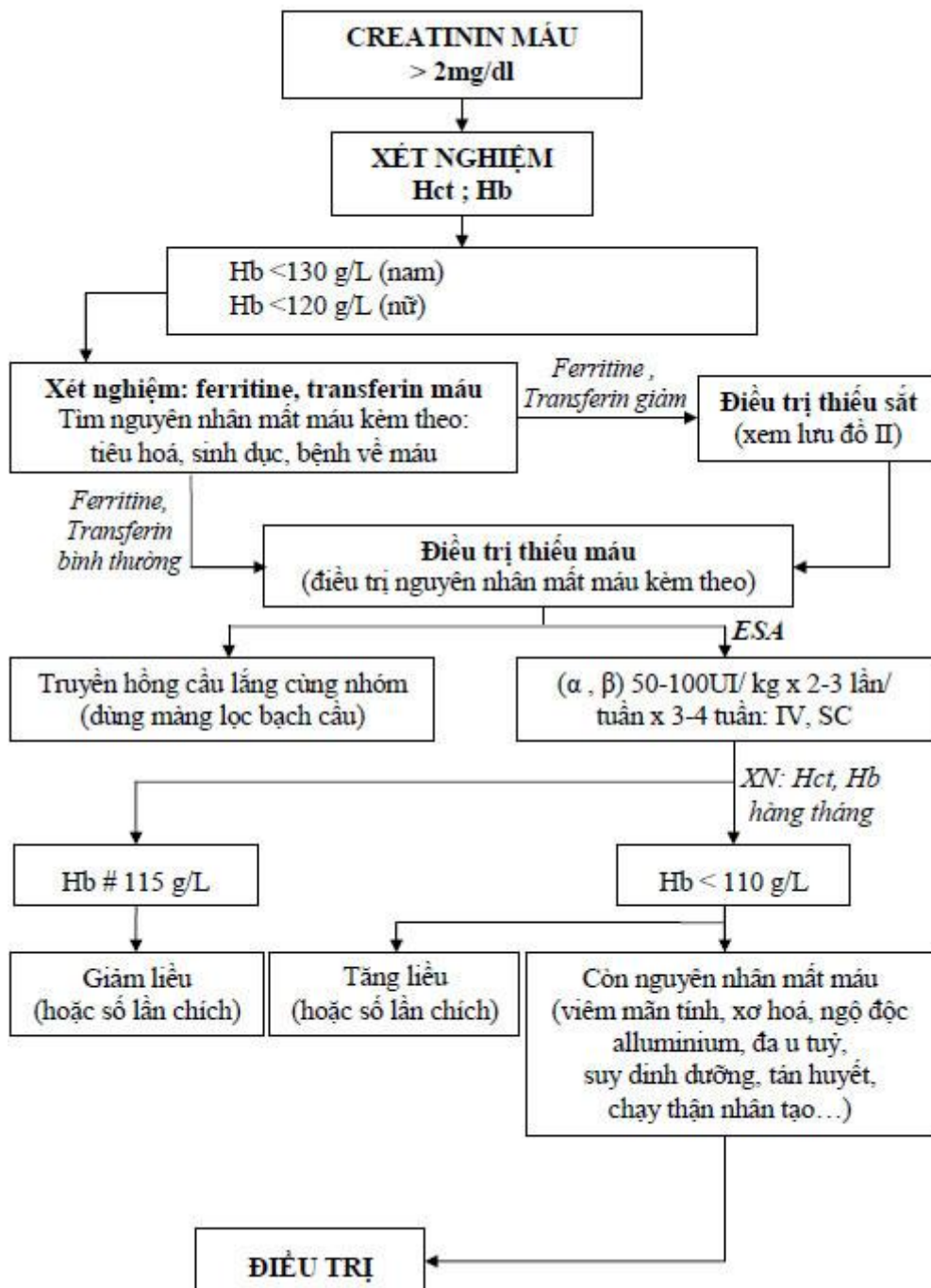
- Khi phải điều chỉnh nhanh tình trạng thiếu máu nhằm ổn định tình trạng của bệnh nhân (ví dụ: chảy máu cấp tính, bệnh lý mạch vành không ổn định).

- Khi cần phải nhanh chóng nâng cao nồng độ Hb trước mổ. Ngưỡng Hb cần tiến hành truyền máu trong trường hợp này còn chưa được xác định, nhưng có lẽ nên cân nhắc chỉ định truyền hồng cầu khi Hb < 70 g/L.

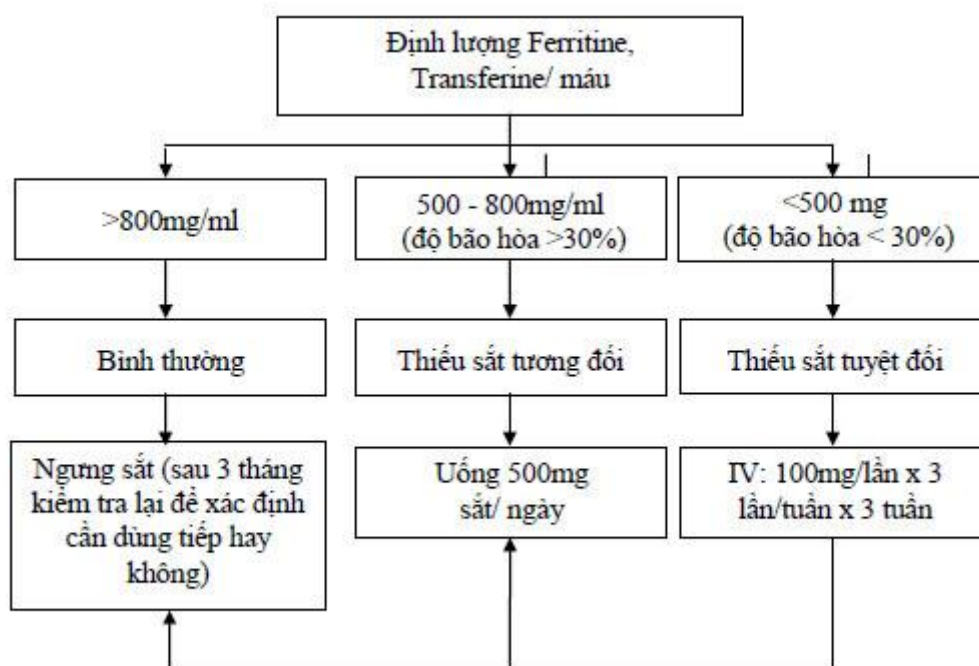
4.4. Lưu đồ chẩn đoán và điều trị:

4.4.1 Lưu đồ 1: Chẩn đoán và điều trị thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn

4.4.2 Lưu đồ 2: Chẩn đoán và điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân bệnh thận mạn



Lưu đồ 1: Chẩn đoán và điều trị thiếu máu ở bệnh nhân BTM



Lưu đồ 2: Điều trị thiếu máu thiếu sắt ở bệnh nhân BTM

Lưu đồ 2

: Điều trị thiếu máu thiếu sắt ở bệnh nhân BTM

Tài liệu tham khảo:

1. Hội Tiết niệu Thận học Việt Nam (VUNA). Hướng dẫn điều trị thiếu máu trong BTM. 2013 (Tài liệu lưu hành nội bộ).
2. Steven Fishbane. Hematologic Abnormalities. Handbook of Dialysis. 4th ed. Lippincott Wilhams & Wilkins. 2007, p522-541.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 279-335.

Chẩn Đoán, Điều Trị Biến Chứng Mạch Máu Lớn Trong Bệnh Đái Tháo Đường

1- ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh thường xảy ra ở các mạch máu có đường kính lớn hơn 30 μ m.

Định nghĩa: Đái tháo đường là một trong các yếu tố nguy cơ lớn gây ra xơ vữa động mạch. Xơ vữa xảy ra sớm, thường xuyên hơn, lan rộng hơn và ảnh hưởng đến các động mạch ở xa.

Nguyên nhân: do viêm xơ vữa vôi hóa mạn tính nội mạc hệ động mạch Phân loại:

- Bệnh động mạch vành.
- Bệnh mạch máu não.
- Bệnh động mạch ngoại biên

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

2.1.1. Bệnh động mạch vành: (tham khảo :con đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim)

- Con đau thắt ngực điển hình khi gắng sức
- Đột quy do nhồi máu cơ tim

2.1.2. Bệnh mạch máu não: (tham khảo :tai biến mạch máu não và đột quy)

2.1.3. Bệnh mạch máu ngoại biên: (tham khảo: bệnh mạch máu ngoại biên)

- Đau cách hồi chi
- Đau chi ngay cả khi nghỉ
- Hoại thư khô vùng ngón chi
- Loét nhiễm trùng bàn chân
- Bất lực ở nam giới

2.2. Khám lâm sàng:

- Con đau thắt ngực.
- Triệu chứng suy tim cấp.
- Dấu hiệu thần kinh định vi.
- Mất mạch ở chi.
- Teo cơ ở chi.

2.3 Cận lâm sàng:

- Siêu âm Doppler mạch máu
- MSCT-A mạch máu chi, mạch vành tim, mạch máu vùng cổ
- DSA mạch vành, mạch não

3. CHẨN ĐOÁN:

- Bệnh nhân đái tháo đường đã được xác định qua khám chuyên khoa.
- Có dấu hiệu lâm sàng biểu hiện bệnh lý mạch máu ngoại biên.
- Các dấu hiệu cận lâm sàng cho thấy có tổn thương hệ động mạch ngoại biên có đường kính lớn hơn 30 μ m.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1 Nguyên tắc điều trị:

- Giáo dục sức khỏe và thay đổi lối sống (bỏ thuốc lá, theo đúng chế độ dinh dưỡng của người tiểu đường...).
- Điều trị rối loạn lipoprotein.
- Sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.

4.2 Điều trị cụ thể:

- Điều trị nội khoa theo chuyên khoa nội tiết.
- Điều trị ngoại khoa hay bằng các phương pháp ít xâm lấn đối với từng loại thương tổn mạch máu ngoại biên khác nhau.
- Điều trị các bệnh lý khác đi kèm.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Theo dõi bệnh:

- Theo dõi bệnh qua những lần thăm khám định kỳ bao gồm việc :
 - + Đánh giá tình trạng chung;
 - + Tình trạng đái tháo đường,
 - + Tình trạng thiếu máu nuôi chi.

5.2. Tái khám :

- Trung bình tái khám 01 tháng/lần.
- Với các trường hợp bệnh nhân có nhiều bệnh kèm theo cần phối hợp với các chuyên khoa khác trong theo dõi và phối hợp điều trị.

5.3. Tiêu chuẩn nhập viện.

- Tình trạng đường máu khó kiểm soát, không ổn định.

- Tình trạng thiếu máu nuôi chi, có hay chưa có biến chứng hoại tử chi.

5.4. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Tình trạng chung của bệnh nhân ổn.
- Các thông số đánh giá tình trạng đái tháo đường ổn.
- Tình trạng mạch máu nuôi chi được cải thiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- 1- Herbert D.Aronow and Kenneth Ouriel (2005); Management of Complication: Surgical and Endovascular; Manual of Peripheral Vascular Intervention; Lippincott Williams &Wilkins; pp 344-360.
- 2- Kozak G.P., Campbell D.R., Frykberg R.G., Habershaw G.M., (1995), Management of diabetic footproblems, W.B. Saunders company.
- 3- Khaled M., Ziada, Jeffrey W.O., (2005), Noninvasive Evaluation of Arterial Disease; Manual of Peripheral Vascular Intervention; Lippincott Williams &Wilkins; pp8-35.
- 4- Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS (2011); Biến chứng mạch máu lớn do đái tháo đường; Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa; Nhà xuất bản y học, Tr 423-426.
- 5- Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS (2011); Biến chứng mạch máu → nhỏ do đái tháo đường; Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa; Nhà xuất bản y học, Tr 427-432.

Chẩn Đoán, Điều Trị Nang Đơn Thận

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa :

-Nang đơn thận (NĐT) là một nang nằm riêng biệt ở vùng vỏ thận, không thông với bể thận, bao gồm một lớp biểu mô mỏng ở thành nang, bên trong chứa dịch trong đồng nhất.

-Vị trí nang có thể ở cực trên, cực giữa hoặc cực dưới thận, dưới bao thận, trong nhu mô hoặc nằm cạnh bể thận. Có thể có một hoặc nhiều nang đơn ở một hoặc cả hai thận.

-NĐT là một hình thái bệnh lý lành tính hay gặp và đứng hàng thứ hai trong nhóm bệnh thận có nang. Bệnh hay gặp ở người lớn tuổi (25% ở người > 40 tuổi, 50% người > 50 tuổi, > 90% người > 70 tuổi) , hiếm gặp ở tuổi < 20, ít có biểu hiện lâm sàng trừ khi xuất hiện biến chứng chèn ép vào đài bể thận.

2. Nguyên nhân :

-Đến nay nguyên nhân của nang đơn thận vẫn chưa được biết rõ. Có sự phá hủy cấu trúc của các ống thận hoặc thiếu máu cung cấp cho thận có thể là nguyên nhân gây nang thận.

-Túi thừa từ ống thận có thể tách ra tạo thành nang thận

-Không thấy vai trò của gene trong hình thành và phát triển nang đơn thận.

3. Phân loại nang thận :

3.1. Phân loại chung bệnh thận có nang:

3.1.1. Brurstein và Gardner (1985) phân loại bệnh thận có nang vào các nhóm :

-Thận đa nang

-Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền -Bệnh thận có nang đơn:

- Nang đơn độc
- Nhiều nang đơn
- Bệnh thận có nang khóm và một bên
- Bệnh thận có nang mắc phải
- Bệnh thận có nang ở tủy thận

-Lạc sản thận: bao gồm các bệnh thận có nang bẩm sinh

3.1.2. Theo Gavin J.Becker; Judith A.Whiteworth và Priscilla Kincaid-Smith (1992) như sau:

-Bệnh thận đa nang người lớn (Adult polycystic kidney disease) -Bệnh thận đa nang tủy (medullary cystic kidney disease)

-Bệnh thận có nang đơn thuần (simple cystic of the kidney disease)

-Bệnh tủy thận bọt biển (Medullary sponge kidney disease)

-Bệnh loạn sản nang thận (dysplastic kidney disease or cystic renal dysplasia)

-Bệnh nang thận mắc phải (acquired cystic kidney disease)

3.2. Phân loại nang đơn thận:

-Theo số lượng nang

- Nang đơn độc
- Nhiều nang
- * Một bên
- * Hai bên

-Theo vị trí nang

- Nang ở cực trên
- Nang ở giữa thận
- Nang ở cực dưới

-Theo vị trí tương đối từ bờ ngoài vào rốn thận

- Nang ở vùng chu vi thận
- Nang ở nhu mô thận

- **Nang cạnh bể thận**

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

1. Bệnh sử: thường được phát hiện tình cờ hoặc khi đã xuất hiện biến chứng chèn ép vào đài bể thận.

2. Khám lâm sàng: triệu chứng cơ năng nghèo nàn

- Đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên thận có nang: gặp khi kích thước nang lớn

- Tăng huyết áp: thường thứ phát do kích thước nang lớn tạo thành khối choán chỗ gây thiếu máu cục bộ một số vùng thận dẫn đến tăng tiết renin, gây tăng huyết áp thứ phát

- Nang thận to: sờ thấy hoặc nhìn thấy khối u ở bụng

3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu và nước tiểu: thường không đóng góp vào chẩn đoán xác định NĐT, khi có nang nhiễm trùng có thể biểu hiện bạch cầu máu tăng, nước tiểu có hồng cầu và bạch cầu

- Siêu âm thận: rất có giá trị chẩn đoán xác định. Tiêu chuẩn nang đơn thận :

- Khối trống âm (echo free)
- Hình tròn hoặc bầu dục
- Thành nang nhẵn, mỏng, bờ đều rõ
- Có hình tăng âm phía sau của nang

- Chụp UIV: chỉ định trong các trường hợp khó, cần chẩn đoán phân biệt giữa nang đơn thận và giãn đài bể thận, hoặc khi cần chọc hút nang. Hình ảnh trên UIV có thể cho thấy bóng của nang thận, có chèn ép và thông vào đài bể thận hay không

- Chụp cắt lớp vi tính: chỉ định khi nghi ngờ có biến chứng chảy máu trong nang, nang ác tính hóa. Dựa trên phân loại của Bosniak trên phim chụp cắt lớp có thể giúp ích cho việc xác định nguy cơ ác tính và đòi hỏi phải theo dõi và/ hoặc điều trị.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán có bệnh: dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, siêu âm thận có nang.

2. Chẩn đoán phân biệt:

-Thận đa nang

- Bệnh di truyền theo kiểu gen trội (trong phả hệ gia đình có nhiều người bị bệnh)
- Hai thận to do bị thay thế bởi nhiều nang
- Kích thước nang to nhỏ không đều nhau. Có nang rất lớn (> 10 cm) hoặc rất nhỏ (0,5cm)
- Có thể kèm theo gan đa nang

-Nang thận mắc phải ở bệnh nhân suy thận mạn (ure máu cao) hoặc chạy thận nhân tạo kéo dài

-Giãn đài bể thận: có hình ảnh thông thương giữa các đài bể thận với nhau trên siêu âm hoặc trên phim UIV

3. Chẩn đoán biến chứng:

-Chảy máu trong nang: tỷ lệ khoảng 6%, do tự phát hoặc chấn thương. Triệu chứng lâm sàng thường có đau thắt lưng, đái máu. Siêu âm thận có hình ảnh dịch trong nang tăng âm, lớp dịch thay đổi theo tư thế bệnh nhân hay các vách tăng âm di động (sợi tơ huyết)

-Nang nhiễm trùng: Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng tiết niệu . Siêu âm thấy dịch trong nang tăng âm không đều, thành nang dày nhưng không có nù sùi

-Vỡ nang: hay gặp ở nang dưới bao hoặc nang cạnh bể thận, có thể vỡ tự phát hay sau chấn thương. Lâm sàng, bệnh nhân đau thắt lưng đột ngột, đái máu. Siêu âm có thể có tụ máu dưới bao thận.

-Nang ung thư hóa: nang to nhanh, thành dày có nù sùi, có vách, dịch không đồng nhất. Chụp cắt lớp vi tính thấy thành nang ngấm mạnh thuốc cản quang.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị triệu chứng và biến chứng:

-Đau thắt lưng và tức nặng vùng lưng: thuốc giảm đau và giãn cơ

-Tăng huyết áp: có thể dùng các nhóm thuốc hạ áp

-Nhiễm trùng nang: kháng sinh (theo kháng sinh đồ, nếu có)

-Chảy máu nang: thuốc cầm máu, kháng sinh, nằm bất động

-Nang thận < 3cm và không triệu chứng: không cần điều trị. Theo dõi định

kỳ bằng siêu âm, XN nước tiểu và chức năng thận mỗi 3-6 tháng.

2. Chọc hút dịch nang thận:

-Chỉ định: chọc hút dịch qua da cho các nang thận kích thước > 6cm, dưới hướng dẫn của siêu âm, sau đó bơm vào một lượng cồn tuyệt đối (ethanol 95%) để gây xơ hóa tổ chức.

-Chống chỉ định: rối loạn đông máu, nang có nguy cơ biến chứng, nang cạnh bể thận gây chèn ép đài bể thận.

3. Phẫu thuật:

-Chỉ định: nang có biến chứng, nang cạnh bể thận gây chèn đẩy đài bể thận, tái phát nang sau chọc hút

-Chống chỉ định: rối loạn đông máu, bệnh toàn thân nặng -Kỹ thuật: có thể phẫu thuật qua nội soi hay mổ mở.

4. Hướng xử trí nang đơn thận theo phân loại Bosniak dựa trên CT Scan :

- Bosniak 1 : nang đơn độc, thành nhẵn, tròn → Không xử trí gì. Độ ác tính : 0%

- Bosniak 2 : nang có mức độ phức tạp tối thiểu, có một vài vách ngăn mỏng < 1mm; ít calci, không tăng đậm độ, độ giảm âm cao (do dịch xuất huyết hoặc dịch protein). Nang < 3cm cũng nằm trong độ này, thường có bờ rõ.

→ Không xử trí gì. Độ ác tính : # 0%

- Bosniak 2 F : Mức độ phức tạp tối thiểu nhưng cần phải theo dõi. Nang có tăng số lượng vách ngăn, thành dày tối thiểu, giàu Canxi. Nang tăng đậm độ: là nang > 3cm đường kính, phần lớn ở trong thận (<25% thấy được thành nang), không dày thành nang

→ Xử trí: cần siêu âm bụng hoặc CT Scan để theo dõi. Độ ác tính : # 25%

- Bosniak 3 : Không xác định, vách ngăn nhiều hoặc dày lên, có nốt nhỏ trên vách, tăng đậm độ trên CT →Xử trí: cắt thận một phần hoặc cắt bỏ thận ở người già có nguy cơ phẫu thuật thấp. Độ ác tính # 54%.

- Bosniak 4 : nang lớn hoàn toàn ác tính, khối đặc với nang lớn hoặc hoại tử.

→ Xử trí: cắt thận một phần hoặc cắt bỏ thận toàn bộ. Độ ác tính # 100%.

V. DỰ PHÒNG:

-Tránh lạnh. Lạnh là yếu tố nguy cơ gây nang thận hoặc làm tiến triển nặng lên của nang thận

-Tránh vận động quá sức hoặc chấn thương vùng bụng để giảm nguy cơ gây vỡ nang hoặc nhiễm trùng nang thận.

-Kiểm soát tốt huyết áp, bảo vệ tốt chức năng thận

-Phòng ngừa các nhiễm trùng tiết niệu (đặc biệt ở phụ nữ) và các nhiễm trùng khác.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Bạch Mai. “ Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa”, nhà xuất bản Y học 2011, tr 604 -606.
2. Đỗ Thị Liễu. “Bệnh Thận nội khoa”, nhà xuất bản Y học 2004, tr 389 - 395.
3. Eknoyan G. “ A clinical view of simple and complex renal cysts”.Journal of Americal Society Nephrology 2009, Sep 20 (9), pp 1874 - 1876.
4. G.M.Israel and M.A.Bosniak , “ An update of the Bosniak renal cyst classification system “, Urology 2005, vol.66, no.3, pp 484-488.

Chẩn Đoán, Điều Trị Viêm Thận Lupus

I. ĐẠI CƯƠNG:

Lupus ban đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus, SLE hay lupus), là một bệnh tự miễn của mô liên kết, có thể ảnh hưởng đến mọi bộ phận cơ thể.

Lupus ban đỏ hệ thống gây nguy hiểm nhiều nhất cho tim, các khớp, da, phổi, các mạch máu, gan, thận, và hệ thần kinh. Tồn thương thận chiếm khoảng 2/3 trường hợp. Bệnh này phổ biến ở phụ nữ nhiều hơn gấp 9 lần ở đàn ông, đặc biệt là ở lứa tuổi từ 15 đến 50, và phổ biến hơn ở những người không có nguồn gốc châu Âu. Hiện tại chưa có phương pháp nào điều trị triệt để bệnh.

II. NGUYÊN NHÂN VIÊM THẬN LUPUS:

Lupus ban đỏ hệ thống không có nguyên nhân đặc hiệu nào cả. Tuy nhiên có một số yếu tố kích hoạt từ môi trường xung quanh và một số yếu tố gen liên quan.

III. CHẨN ĐOÁN VIÊM THẬN LUPUS:

1. Hỏi bệnh sử, tiền sử bản thân - gia đình:

1.1. Tiền sử bản thân:

- Yếu tố khởi phát: tình trạng nhiễm trùng trước đó, có tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, tình trạng stress...
- Các thuốc sử dụng trước khi bệnh: thuốc kháng sinh nhóm sulfonamides, kháng lao isoniazide, thuốc hạ áp hydralazin, thuốc chống động kinh.
- Các bệnh trước đó: xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết miễn dịch, các bệnh thận như viêm cầu thận cấp, hội chứng thận hư.

2.1. Tiền căn gia đình:

Gia đình anh chị em, cha mẹ có ai bệnh lupus, bệnh lý miễn dịch khác như xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết miễn dịch, bứu giáp, tiểu đường

2. Thăm khám, đánh giá tổn thương các cơ quan: (xem bài lupus hệ thống)

3. Xét nghiệm: (xem thêm bài lupus hệ thống). Xét nghiệm đánh giá tổn thương thận gồm:

✓ Tổng phân tích nước tiểu, cặn Addis, cặn lắng nước tiểu, đạm niệu 24 giờ hay tỉ lệ đạm/creatinin niệu mẫu nước tiểu bất kỳ.

✓ Sinh thiết thận khi có biểu hiện tổn thương ở thận: hồng cầu niệu, protein niệu, cao huyết áp, suy thận. Mẫu bệnh phẩm cần được nhuộm miễn dịch huỳnh quang để đánh giá đầy đủ tổn thương.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Viêm thận lupus: bệnh nhân bị SLE (Tiêu chuẩn chẩn đoán SLE của Hiệp hội thấp Hoa Kỳ) kèm 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Tiểu đạm > 0.5g/24 giờ
- Cặn lắng nước tiểu bất thường: tiểu máu với trụ hồng cầu, hoặc trụ niệu bất thường

Bệnh nhân lupus kèm viêm thận lupus có dự hậu xấu hơn những bệnh nhân không tổn thương đến thận. Tiên lượng xấu này được giải thích một phần dựa trên nguy cơ của bệnh thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối.

IV. PHÂN LOẠI VIÊM THẬN LUPUS THEO ISN/RPS 2003:

1. Nhóm I

: Viêm cầu thận tổn thương trung mô tối thiểu. Cầu thận bình thường trên kính hiển vi quang học. Có sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch vùng trung mô khi quan sát dưới kính hiển vi điện tử hoặc nhuộm miễn dịch huỳnh quang.

2. Nhóm II

: Viêm cầu thận tăng sinh trung mô. Có sự tăng sinh tế bào và chất nền gian mạch khi quan sát bằng kính hiển vi quang học, lắng đọng của phức hợp miễn dịch vùng trung mô khi quan sát dưới kính hiển vi điện tử hoặc nhuộm miễn dịch huỳnh quang. Trên lâm sàng, bệnh nhân có thể có tiểu máu, tiểu đạm nhưng không đến mức thận hư, hoặc suy thận. Nếu có tiểu đạm mức thận hư, có thể do bệnh tế bào chân giả phối hợp.

3. Nhóm III

: Viêm cầu thận tăng sinh khu trú (<50% cầu thận) và từng phần; hoạt động hoặc mạn tính (xem thêm nhóm IV).

4. Nhóm IV

: Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa (>50% cầu thận); hoạt động hoặc mạn tính. Tổn thương hoạt động gồm tăng sinh tế bào nội mô và tế bào vùng trung mô (thường thấy), tổn thương liên, hoại tử, quai mao mạch dày, huyết khối hyalin. Tổn thương mạn tính gồm xơ hoá cầu thận từng vùng hoặc toàn bộ. Dưới kính hiển vi điện tử hoặc nhuộm miễn dịch huỳnh quang có lắng đọng phức hợp miễn dịch dưới nội mô và vùng trung mô. Nếu lắng đọng lan qua vùng dưới biểu mô, có thể

có LN nhóm V đi kèm. Trên lâm sàng, hầu hết bệnh nhân có tiểu máu vi thể, tiểu đạm mức thận hư, suy thận. Tuy nhiên, nếu tổn thương mô học chủ yếu thấy hình ảnh mạn tính, triệu chứng lâm sàng sẽ không rõ ràng, thay vào đó là suy thận tiến triển. Điều trị nên điều chỉnh tùy vào mức độ hoạt động và mạn tính.

5. Nhóm V

: Viêm cầu thận lupus màng. Đặc trưng bởi dày màng đáy cầu thận trên kính hiển vi quang học, lắng đọng phức hợp miễn dịch vùng dưới biểu mô khi nhuộm miễn dịch huỳnh quang hoặc quan sát dưới kính hiển vi điện tử. Nếu LN nhóm V có kèm tăng sinh tế bào nội mô và/hoặc lắng đọng dưới nội mô, có thể có LN nhóm III hoặc IV đi kèm. Triệu chứng lâm sàng là tiểu đạm mức thận hư, có hoặc không tiểu máu, chức năng thận bình thường. Nếu có LN nhóm III/IV đi kèm, cần lắng nước tiểu hoạt động hơn, suy thận kèm theo.

6. Nhóm VI

: Viêm cầu thận xơ hóa tiến triển và viêm thận mô kẽ. Ít nhất 90% cầu thận bị xơ hoá, thường là toàn bộ, kèm xơ hoá mô kẽ, teo ống thận, không có dấu hiệu của hoạt tính miễn dịch; mẫu sinh thiết cần có đủ nhiều các thành phần của vỏ thận để đại diện cho toàn bộ thận. Trên lâm sàng, bệnh nhân bị suy thận nặng, kèm tiểu đạm, thỉnh thoảng có tiểu máu.

V. DIỄN TIẾN CỦA VIÊM THẬN LUPUS (LN):

1. Diễn tiến thành từng đợt cấp, sau đó hồi phục và tái phát.

2. Đợt cấp báo hiệu bằng:

- ✓ Tiểu đạm nặng lên
- ✓ Cận lắng nước tiểu bất thường
- ✓ Thay đổi huyết thanh chẩn đoán: giảm bổ thể (C3, C4), ANA (+)
- ✓ Các tự kháng thể khác cũng dương tính: anti-dsDNA, anti-Sm

3. Các loại tổn thương có thể chuyển dạng trong quá trình bệnh.

VI. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN LUPUS:

✓ Phương pháp điều trị hiện nay đạt thuyên giảm hoàn toàn chỉ trong khoảng 50% những người có viêm thận lupus.

✓ Nguyên tắc:

- Không có điều trị lành bệnh.
- Mục đích là giảm triệu chứng và chậm tiến triển bệnh.

1. Biện pháp chung:

Nghi ngơi, dùng màn chắn nắng, kem chống nắng, giáo dục và tư vấn tình trạng bệnh, chủng ngừa, điều trị nhiễm trùng.

Tránh ánh sáng mặt trời, phơi nhiễm nghề nghiệp đối với silica, thuốc trừ sâu và thủy ngân vì làm bệnh nặng thêm.

2. Tổn thương thận do lupus:

2.1. Nguyên tắc điều trị

: dựa vào kết quả sang thương giải phẫu bệnh và/hoặc lâm sàng (do tình trạng lâm sàng nặng chưa sinh thiết thận được)

2.2. Điều trị khởi đầu (initial)

: mục đích làm giảm độ hoạt động của bệnh, hạn chế tổn thương lan tỏa và di chứng cho các cơ quan.

2.3. Điều trị duy trì (maintenance):

mục đích làm giảm đạm niệu, ngừa tiến triển thành bệnh thận mạn tính và tránh tái phát. Thời gian điều trị thường kéo dài, thông thường vài năm (có thể đến 5 năm).

3. Điều trị tổn thương thận đợt đầu theo từng nhóm:

3.1 Nhóm I

: được điều trị khi có biểu hiện lupus hệ thống ngoài thận.

3.2 Nhóm II

: nếu đạm niệu <3g/ngày, chỉ điều trị khi biểu hiện lupus hệ thống ngoài thận. Nếu tiểu đạm >3g/ngày, điều trị với corticosteroids hoặc ức chế calcineurin (CNIs) như trong hội chứng thận hư sang thương tối thiểu.

3.3 Nhóm III và IV

a) Giai đoạn tấn công (initial therapy)

: trong 6 tháng đầu. Corticosteroids phối hợp với cyclophosphamides hoặc mycophenolate mofetil (MMF). Nếu tình trạng LN nặng hơn trong 3 tháng đầu điều trị (tăng creatinine huyết thanh, tiểu đạm nặng hơn), cần thay đổi thuốc so với điều trị ban đầu hoặc sinh thiết thận lại để có hướng điều trị tiếp theo.

- Corticosteroids: Ban đầu uống 1mg/kg/ngày, chỉnh liều tùy đáp ứng lâm sàng trong 6-12 tháng. Có thể truyền methyl-prednisolone 1g/ngày trong 3 ngày liên tục khi mới bắt đầu điều trị cho những bệnh nhân nặng. Liều dùng và thời gian dùng corticosteroid vẫn chưa được đánh giá bởi các thử nghiệm lâm sàng.

- Cyclophosphamides: truyền tĩnh mạch 0.5-1g/m² da mỗi tháng trong 6 tháng kèm với corticosteroid cho hiệu quả tốt hơn so với dùng corticosteroid đơn độc. Có thể dùng cyclophosphamides đường uống thay vì truyền tĩnh mạch, 1-1,5mg/kg/ngày (tối đa 150mg/ngày)

trong 2-4 tháng. Tuy nhiên, tác dụng phụ ghi nhận nhiều hơn khi sử dụng đường uống so với đường tĩnh mạch.

- MMF: tối đa 3g/ngày chia làm hai lần, trong 6 tháng.
- Phối hợp với thay huyết tương trường hợp lupus nặng, kháng trị.

Theo dõi đáp ứng:

✓ Đáp ứng hoàn toàn : creatinine huyết thanh trở về giá trị nền lúc đầu của bệnh nhân, kèm với tỉ lệ protein/creatinine nước tiểu (uPCR) <0,5 mg/mg (50 mmol/mg).

✓ Đáp ứng một phần : ổn định ($\pm 25\%$), hoặc cải thiện creatinine huyết thanh so với lúc đầu nhưng không trở về bình thường; kèm với uPCR giảm trên 50% so với giá trị ban đầu. Nếu có tiểu đạm mức thận hư (uPCR > 3mg/mg hay > 300 mmol/mg), thì uPCR phải giảm trên 50% so với giá trị ban đầu và uPCR < 3mg/mg.

✓ Không cải thiện, nặng hơn:

vẫn chưa có định nghĩa thống nhất. Thường dùng creatinine huyết thanh tăng trên 25% kéo dài.

b) Giai đoạn duy trì (maintenance therapy): kéo dài đến 3,5 năm Nếu cải thiện tốt sau giai đoạn điều trị ban đầu:

- Bệnh nhân LN nhóm III và IV nên được điều trị duy trì với Azathioprin (1,5-2,5mg/kg/ngày) hoặc MMF (1-2g/ngày chia hai lần), và liều thấp corticosteroids uống (<10mg/ngày prednisone).

- Ức chế calcineurin (CNIs: Tacrolimus) kèm liều thấp corticosteroids cũng nên dùng trong giai đoạn điều trị duy trì cho bệnh nhân không dung nạp MMF hay azathioprin.

- Sau khi lui bệnh hoàn toàn, điều trị duy trì nên kéo dài ít nhất 1 năm trước khi chỉnh liều ức chế miễn dịch.

- Nếu lui bệnh hoàn toàn không đạt được sau 12 tháng điều trị duy trì, cần làm lại sinh thiết thận trước khi quyết định thay đổi điều trị.

- Trong khi giảm dần liều thuốc của giai đoạn điều trị duy trì, nếu chức năng thận xấu lại hay đạm niệu nặng lên, cần tăng lại liều ức chế miễn dịch đã dùng trước đó mà kiểm soát được bệnh.

Nếu không cải thiện hoặc cải thiện một phần: tiếp tục truyền

Cyclophosphamide mỗi 3 tháng trong 36 tháng, duy trì MMF thời gian này

TÓM TẮT ĐIỀU TRỊ LUPUS NHÓM III - IV:

1. Giai đoạn tấn công (6 tháng):

✓ Prednisolone 1mg/kg/ngày (giảm dần liều khi có đáp ứng, thường trên 8 tuần)

✓ Cyclophosphamide TM 0,5-1g/m² mỗi tháng

2. Giai đoạn duy trì (#3,5 năm)

✓ Prednisolone 0,25-0,5 mg/kg/ cách ngày kèm

- Azathioprin 1,5-2,5mg/kg/ngày

- Hoặc MMF 1-2g/ngày chia 2 lần

LƯU Ý KHI DÙNG CYCLOPHOSPHAMIDE:

a. Đường tĩnh mạch:

✓ GFR>30 ml/ph: 0,75g/m² da

✓ GFR<30 ml/ph: 0,5g/m² da

✓ Vào ngày 10-14 sau truyền, thử CTM, chỉnh liều để giữ BC hạt >1500/pl

b. Đường uống:

✓ Thử CTM mỗi tuần và chỉnh liều để giữ BC hạt > 3000/pl

✓ Thời gian điều trị không quá 3 tháng

c. Chú ý tác dụng phụ của cyclophosphamide:

viêm bàng quang xuất huyết, giảm bạch cầu, nôn, buồn nôn, rụng tóc, nhiễm trùng ... 10-14 ngày sau truyền cyclophosphamide, thử lại huyết đồ, chức năng gan. Nếu bạch cầu < 2000/mm³ hay bạch cầu hạt <1000/mm³ thì liều truyền giảm 250mg/m². Dùng cyclophosphamides kéo dài sẽ gây tích lũy thuốc, có khả năng dẫn đến bệnh lý huyết học ác tính sau này. Do đó, tổng liều cyclophosphamides dùng cho một bệnh nhân trong suốt cuộc đời không được vượt quá 36g.

3.4 Nhóm V

:- LN nhóm V với chức năng thận bình thường, tiểu đạm dưới mức thận hư: Dùng thuốc giảm đạm niệu và hạ áp đơn thuần, và chỉ dùng corticosteroids và ức chế miễn dịch khi có biểu hiện lupus hệ thống ngoài thận.

- LN nhóm V đơn thuần, tiểu đạm mức thận hư: corticosteroids phối hợp ức chế miễn dịch (cyclophosphamides, CNI, hoặc MMF, azathioprine).

- Phối hợp với nhóm III hay IV: Điều trị như nhóm IV.

3.5 Nhóm VI

: chỉ được điều trị corticosteroids và ức chế miễn dịch khi có biểu hiện lupus hệ thống ngoài thận.

4. Điều trị tổn thương thận ở các đợt tái phát:

4.1 Viêm thận lupus tái phát:

✓ Hầu hết do bệnh nhân tự ngưng thuốc.

✓ Tái phát LN (sau khi đã lui bệnh 1 phần hay hoàn toàn) cần được điều trị lại với giai đoạn tấn công, sau đó duy trì cho thấy có hiệu quả dẫn đến lui bệnh như lúc đầu.

✓ Nếu như việc điều trị lại khiến cho bệnh nhân có nguy cơ tiếp xúc với cyclophosphamide quá nhiều thì chúng tôi đề nghị phác đồ điều trị tấn công khác không dùng cyclophosphamide.

✓ Nên xem xét việc sinh thiết thận lặp lại khi tái phát nếu như có nghi ngờ LN có thay đổi về mô học, hay khi không chắc rằng liệu sự tăng creatinine máu và/hay đạm niệu là do đợt cấp của bệnh hay bệnh đã diễn tiến sang mạn tính

4.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán và phân loại đợt cấp LN tái phát:

Các sang thương hoạt tính và phương thức điều trị trong viêm thận lupus tái phát

Hoạt tính	Lâm sàng	Giải phẫu bệnh	Điều trị
Nhẹ	GFR > 90ml/phút Đạm niệu < 2g/24giờ Cặn lắng (-)	Liềm (-) Sang thương hoại tử (-)	Prednisone: 0.5mg/kg/ngày Azathioprine
Vừa	GFR 60 - 90ml/phút Đạm niệu 2-4g/24giờ Cặn lắng (+)	Liềm < 30% Sang thương hoại tử (-)	Methylprednisolone * 3 liều Azathioprine hoặc MMF
Nặng	GFR < 60 ml/phút Đạm niệu > 4g/24giờ Cặn lắng (+)	Liềm > 30% Sang thương hoại tử(+)	Methylprednisolone * 3 liều Cyclophosphamide TTM Nếu kháng trị: Rituximab, IVIG

4.3 Viêm thận lupus kháng trị:

Bệnh nhân được xem là kháng trị nếu khi điều trị cyclophosphamide thường qui hay những phác đồ không cyclophosphamide mà không có hiệu quả.

Khuyến cáo:

✓ Những BN có creatinine và/hay đạm niệu tăng lên sau khi hoàn tất điều trị ban đầu nên xem xét sinh thiết thận lại để phân biệt LN hoạt hóa lại với xơ hóa.

✓ Những BN có creatinine và/hay đạm niệu tăng lên, có bằng chứng LN hoạt động trên giải phẫu bệnh thận nên được điều trị bằng một trong những phương pháp điều trị ban đầu được khuyến cáo.

✓ Đối với những BN không đáp ứng, thất bại với nhiều phương pháp trị liệu ban đầu khuyến cáo có thể xem xét điều trị với immunoglobulin tĩnh mạch, CNIs hay rituximab.

5. LN và thai kỳ:

- Phụ nữ được tư vấn đề trì hoãn mang thai cho đến khi đã đạt được LN lui bệnh hoàn toàn.
- Cyclophosphamide, MMF, ACEi, và ARB không được sử dụng trong quá trình mang thai.
- Hydroxychloroquine được tiếp tục trong thời gian mang thai.

- Bệnh nhân LN mang thai trong khi điều trị bằng MMF được chuyển sang azathioprine.
- Nếu bệnh nhân LN tái phát trong thời kỳ mang thai, họ được điều trị với corticosteroids, và azathioprine tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của tái phát.
- Nếu bệnh nhân mang thai được điều trị corticosteroid hoặc azathioprine, không giảm liều các loại thuốc này trong thời gian mang thai hoặc ít nhất là 3 tháng sau khi sinh.
- Dùng aspirin liều thấp trong thời gian mang thai để giảm nguy cơ sảy thai.
- Cần có sự kết hợp theo dõi với Bác sĩ Sản khoa.

6. Ghép thận:

Ghép thận là phương pháp điều trị phổ biến trong trường hợp bị bệnh thận giai đoạn cuối, nhưng có 30% trường hợp vẫn bị tái phát bệnh viêm cầu thận lupus trên thận ghép.

VII. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN LUPUS:

Ít nhất mỗi tháng trong giai đoạn tấn công và mỗi 3 tháng ở giai đoạn duy trì. Mỗi lần tái khám, phải đánh giá đầy đủ các vấn đề sau:

- ✓ Khám lâm sàng toàn diện, chiều cao, cân nặng, huyết áp
- ✓ TPTNT, đạm/creatinine niệu một mẫu, hay đạm niệu 24 giờ, cặn Addis, cặn lắng nước tiểu.
- ✓ Xét nghiệm máu
 - Công thức máu
 - Chức năng thận, điện giải đồ
 - Chức năng gan
 - Anti-dsDNA, C3, C4

Mỗi 6 tháng đến 1 năm nên đánh giá:

- ✓ Mật độ xương
- ✓ Lipid máu
- ✓ Tình trạng dậy thì (ở bệnh nhân chưa đến tuổi dậy thì)

VIII. PHÒNG BỆNH VIÊM THẬN LUPUS:

Vì bệnh lupus ban đỏ hệ thống chưa được hiểu rõ nên cũng chưa thể phòng ngừa được, tuy nhiên khi bị bệnh, người ta có thể giảm thiểu tác hại, tăng cường chất lượng cuộc sống bệnh nhân bằng cách ngăn ngừa những đợt phát bệnh. Những dấu hiệu cảnh báo cho một cơn phát bệnh sắp xảy ra có thể là: mệt mỏi, đau, phát ban, sốt, đau bụng, đau đầu, và chóng mặt. Nếu sớm nhận ra các

dấu hiệu cảnh báo và thường xuyên liên hệ với bác sĩ, bệnh nhân có thể chủ động hơn, ít đau hơn và giảm số lần đi bệnh viện.

Vì tuổi thọ của bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống đang tăng lên, khả năng xảy ra các biến chứng cũng nhiều hơn đối với: bệnh tim mạch, viêm nhiễm, loãng xương, và ung thư. Cần có các biện pháp phòng ngừa tiêu chuẩn và rà soát các bệnh liên quan vì nguy cơ tăng cao do tác dụng phụ của các loại thuốc. Đặc biệt, bác sĩ và bệnh nhân luôn phải cảnh giác cao đối với các bệnh ung thư có liên quan đến hệ miễn dịch.

Chẩn Đoán, Điều Trị, Thuốc Chữa Hội Chứng Thận Hư

1 ĐẠI CƯƠNG HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1 ĐỊNH NGHĨA HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Hội chứng thận hư (HCTH) là tập hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng do tổn thương cầu thận do cơ chế miễn dịch làm thay đổi tính thấm của màng đáy cầu thận đối với chất đạm, gây tiêu đạm $> 3,5\text{g}/24\text{h}/1,73\text{ m}^2$ da, albumin máu giảm, tăng lipid máu và phù.

2 NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG THẬN HƯ

❖ Nguyên phát.

❖ Thứ phát:

✓ Thuốc (thủy ngân, vàng, penicilin, captopril, interferon alpha...)

✓ Dị nguyên (phấn hoa, nọc độc do ong chích...)

✓ Nhiễm trùng (vi khuẩn, virus, nấm, lao, KST sốt rét,...)

✓ Ung thư (Hodgkin, khối u phổi, vú, ruột...)

✓ Bệnh hệ thống (Lupus, Henoch schlein,...)

✓ Bệnh lý chuyển hóa (đái tháo đường, Graves, ...)

✓ Khác: có thai, ...

3 PHÂN LOẠI: có nhiều cách

❖ Theo nguyên nhân: HCTH nguyên phát và HCTH thứ phát.

❖ Theo triệu chứng lâm sàng: HCTH đơn thuần (không hồng cầu niệu, không tăng huyết áp, không suy thận thực thể) và HCTH không đơn thuần (khi có 1 trong các dấu hiệu: hồng cầu niệu, tăng huyết áp, suy thận thực thể, protein niệu không chọn lọc).

❖ Theo giải phẫu bệnh (qua sinh thiết thận):

✓ Bệnh cầu thận có sang thương tối thiểu.

✓ Xơ chai cầu thận khu trú từng phần.

✓ Bệnh cầu thận màng.

✓ Bệnh cầu thận tăng sinh tế bào trung mô.

✓ Bệnh cầu thận tăng sinh màng.

✓ Viêm cầu thận liềm, bệnh thận IgA.

II LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

- Phù: toàn thân, phù mềm ấn lõm, xuất hiện vùng mô kẽ thấp (hốc mắt, mắt cá chân), nếu phù nhiều có thể gây tràn dịch màng phổi, màng tim, màng bụng.

- Tiểu ít.

- Có thể tăng huyết áp, tiểu máu vi thể kèm theo.

2. Cận lâm sàng

a) Nước tiểu:

Tổng phân tích nước tiểu:

+ Tiểu đạm lượng nhiều:+++

+ Cận lắng: hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt, trụ trong.

+ Đạm niệu 24 giờ: > 3,5g.

+ Điện di đạm trong nước tiểu: tiểu đạm chọn lọc (tỉ lệ albumin > 80%); tiểu đạm không chọn lọc.

b) Xét nghiệm máu:

+ Đạm toàn phần giảm < 60g/l, albumin < 30g/l.

+ Điện di đạm:

α1 globulin bình thường hay giảm.

α_2 và β globulin tăng.

IgG giảm.

IgA, IgM, IgE bình thường hoặc tăng.

Tỉ lệ A/G <1.

+ Lipid máu: lipid toàn phần tăng, cholesterol tăng, triglyceride tăng.

+ Xét nghiệm chức năng thận (BUN, creatinin): có thể tăng nếu suy thận kèm theo.

c) Tầm soát nguyên nhân HCTH

✓ HBsAg, AntiHCV, AntiHIV, ASO.

✓ Kháng thể kháng nhân, Anti dsDNA, bổ thể C3, C4.

✓ Siêu âm thận, đo kích thước 2 thận.

✓ Xét nghiệm về di truyền học (nếu nghi ngờ bệnh lý di truyền).

Người lớn tuổi > 60 tuổi: thêm

✓ HbA1c, soi đáy mắt (nếu bn đái tháo đường).

✓ Sinh thiết mỡ bụng nhuộm Red Congo tầm soát amyloidosis.

✓ Xét nghiệm tumor markers, X Quang tim phổi, bụng, CT Scan ngực, bụng.

d) Sinh thiết thận

: có giá trị rất lớn trong xác định tổn thương của HCTH

Chỉ định:

1. Đạm niệu có ý nghĩa (>500 mg -lg/ngày).
2. Tiểu máu (từ mức vi thể đến đại thể) với đạm niệu bất kỳ.
3. Suy thận chưa xác định nguyên nhân (thận ghép hoặc tự nhiên).
4. Biểu hiện ở thận của bệnh lý toàn thân.

Chống chỉ định:

Chống chỉ định tuyệt đối:	Chống chỉ định tương đối:
1. Tăng huyết áp không kiểm soát	1. Thận đơn độc

2. Bệnh lý đông máu	2. Đang sử dụng kháng đông hay ức chế tiểu cầu
3. Bệnh thận đa nang lớn hay u ác tính ở thận	3. Bất thường giải phẫu
4. Thận ứ nước	4. Thận nhỏ
5. Bệnh nhân không hợp tác	5. Nhiễm trùng tiểu hay da vùng sinh thiết đang tiến triển
	6. Béo phì
	7. Có thai.

III CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Cho đến nay, hầu hết các tác giả đều thống nhất chẩn đoán xác định hội chứng thận hư dựa vào các yếu tố sau:

- + Lượng protein trong nước tiểu cao $> 3,5\text{g}/24\text{giờ}$.
- + Nồng độ protein máu giảm thấp $< 60\text{g/l}$; albumin máu giảm $< 30\text{g/l}$.
- + Lipid máu tăng.
- + Phù..

Trong các yếu tố trên thì 2 yếu tố có giá trị quyết định, đó là lượng protein trong nước tiểu $> 3,5\text{g}/24\text{ giờ}$ và nồng độ protein trong máu giảm thấp $< 60\text{g/l}$, albumin máu giảm $< 30\text{ g/l}$.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- ✓ Viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn.
- ✓ Phù do các nguyên nhân khác (suy dinh dưỡng, xơ gan , suy tim ...).

3. Biến chứng:

- ✓ Nhiễm trùng: thường gặp và gây tử vong của HCTH, đặc biệt viêm mô tế bào, viêm phúc mạc nguyên phát.
- ✓ Giảm thể tích tuần hoàn.
- ✓ Tạo huyết khối.
- ✓ Suy thận cấp.
- ✓ Các rối loạn chuyển hoá khác (teo cơ gây ra do suy dinh dưỡng đạm, chậm lớn ở trẻ em, loãng xương, gãy xương bệnh lý, thiếu máu nhược sắc,...).

IV ĐIỀU TRỊ:

4.1 MỤC ĐÍCH:

✓ Điều trị bệnh căn nguyên.

Trong HCTH thứ phát, một số nguyên nhân nếu điều trị khỏi hoặc loại bỏ thì sẽ hết (do nhiễm trùng, thuốc hoặc dị nguyên.)

✓ Điều trị triệu chứng và biến chứng của HCTH.

4.2 NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

* Những biện pháp chung kiểm soát đạm niệu.

* Điều trị triệu chứng và biến chứng HCTH.

* Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch (UCMD).

4.3 ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ:

A Những biện pháp chung kiểm soát đạm niệu:

Nếu HCTH không đáp ứng với thuốc UCMD và bệnh suy thận nặng thì dùng các biện pháp không đặc hiệu để làm giảm đạm niệu, bao gồm:

- Chế độ ăn hạn chế protein:

Nếu không suy thận (1g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu/ 24h).

Nếu có suy thận (0,6 - 0,8 g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu/ 24h).

- Ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể Angiotensin II.

- Kiểm soát huyết áp < 125/85 mmHg.

B Điều trị triệu chứng và biến chứng HCTH:

a) Điều trị phù

+ Tiết chế muối 2-3g/ngày.

+ Thuốc lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron như spironolacton (verospiron, 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) Tiểu đạm máu vi thể:

+ Thuốc tốt nhất là ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

c) Điều trị tăng lipid máu

Hầu hết lipid máu về bình thường khi HCTH lui bệnh, chỉ điều trị khi bệnh nhân có rối loạn lipid kéo dài, nguy cơ cao bệnh tim mạch

d) Điều trị huyết khối:

- Với các bệnh nhân có hội chứng thận hư nặng, albumin máu < 20g/l thì cần làm xét nghiệm thăm dò chức năng đông máu. Nếu có hiện tượng tăng đông máu, cần cho thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin) hoặc thuốc kháng vitamin K (như wafarin, syntrom) để dự phòng nghẽn tắc tĩnh mạch.

- Nếu có nghẽn tắc mạch (tĩnh mạch hoặc động mạch) xảy ra (phát hiện được trong vòng 6 giờ đầu) cần điều trị tích cực bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc dùng thuốc kháng đông như heparin trọng lượng phân tử thấp (fraxiparin, lovenox...) hoặc heparin không phân đoạn.

- Phòng ngừa huyết khối: tránh nằm bất động.

e) Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và suy thận cấp

- Suy thận cấp do tiểu đạm nhiều và albumin máu giảm nặng làm giảm thể tích tuần hoàn → đáp ứng với truyền albumin, dịch ưu trương, hay dịch làm tăng thể tích huyết tương.

- Suy thận cấp không do giảm thể tích tuần hoàn mà do phù nề mô kẽ hoặc tắc nghẽn trong ống thận → đáp ứng với lợi tiểu quai.

f) Vấn đề suy dinh dưỡng.

- Calo > 35 kcal/kg/ngày.

- Đạm: ăn hạn chế, liều lượng (đã ghi ở trên)

- Bổ sung thêm vitamin D.

g) Điều trị nhiễm trùng:

- Dựa vào kháng sinh đồ cho kháng sinh phù hợp.

- Cần giảm liều hoặc ngưng corticoid, thuốc ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng khó kiểm soát.

C Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch (UCMD):

sử dụng khi HCTH nguyên phát và các bệnh hệ thống liên quan cơ chế miễn dịch (Vd: Lupus, Henoch Schlein ...)

❖ Corticoid (Prednisone, Prednisolone)

Chỉ định : HCTH nguyên phát, HCTH thứ phát do bệnh hệ thống.

Chống chỉ định : HCTH do đái tháo đường, HCTH có loét dạ dày, tá tràng, HCTH có tăng huyết áp không khống chế được, bệnh có suy thận, rối loạn tâm thần.

Liều tấn công 1 mg/kg/ngày (max ≤ 80 mg/ngày) hoặc 2 mg/kg/ mỗi 2 ngày (max ≤ 120 mg).

Liều củng cố: như trên/ 2 ngày x 4-6 tháng.

Duy trì: Giảm dần 5 mg mỗi tuần. Thời gian > 3 tháng. Ngưng đột ngột có thể gây tái phát bệnh.

❖ Các thuốc ức chế Canxineurin

- Cyclosporin A

(CsA, vd: Neoral) khởi đầu 2mg/Kg/ngày (max 5mg/Kg/ngày) chia làm 2 lần uống cách nhau 12h.

- Tacrolimus

(vd: Prograf) liều 0,05 - 0,1 mg/kg/ngày chia làm 2 lần uống cách nhau 12h.

Giảm liều Prednisone còn 0,15 mg/kg/ngày khi phối hợp với Cyclosporine hoặc Tacrolimus .

❖ Ức chế tăng sinh: Mycophenolat mofetil

(MMF, vd: Cellcept) liều 500-1000mg x 2 lần uống/ngày.

❖ Độc tế bào:

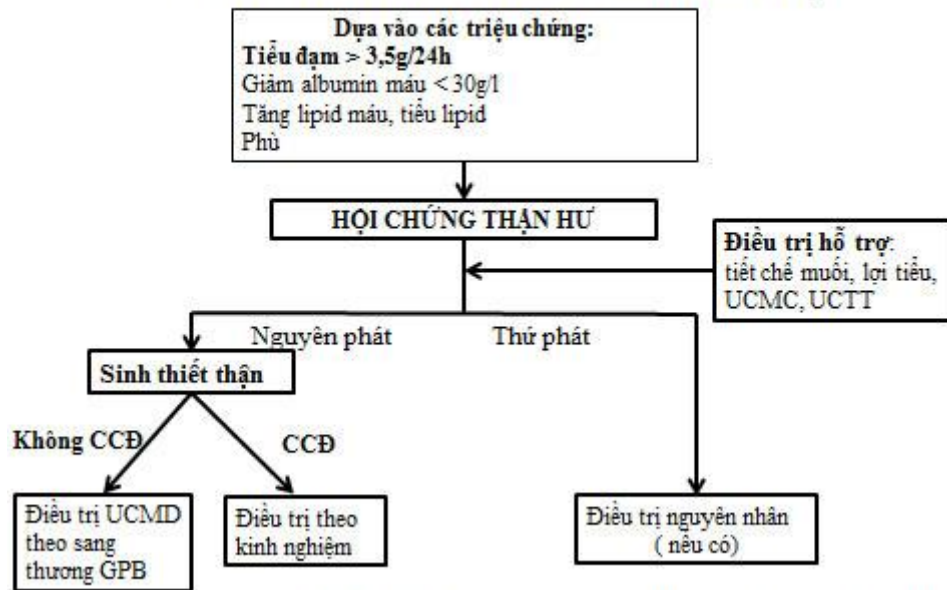
- Chlorambucil liều 0,15 - 0,2 mg/kg /ngày x 4-8 tuần, duy trì 0,1 mg/kg/ngày.

- Cyclophosphamide 50mg (vd Endoxan): 2 mg/kg x 8-12 tuần.

-Azathioprine (vd Imurel): 2- 3 mg/kg/ngày x 12 tuần.

Tổng liều cyclophosphamide < 200 mg/ngày và clorambucil < 10 mg/ngày để tránh độc tuyến sinh dục.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

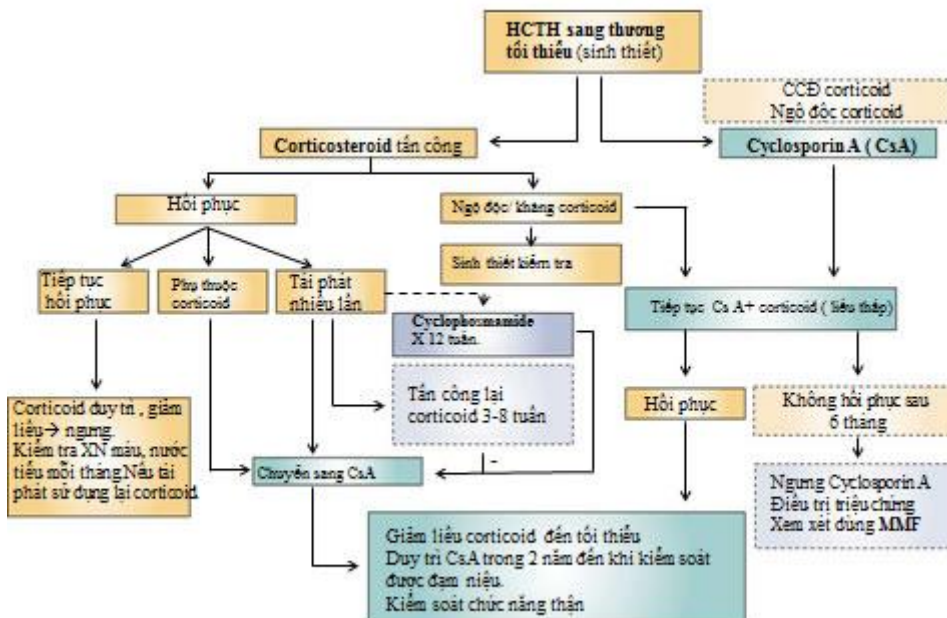


Phác đồ điều trị nội khoa BV Chợ Rẫy, "Hội chứng Thận Hư", trang 486.

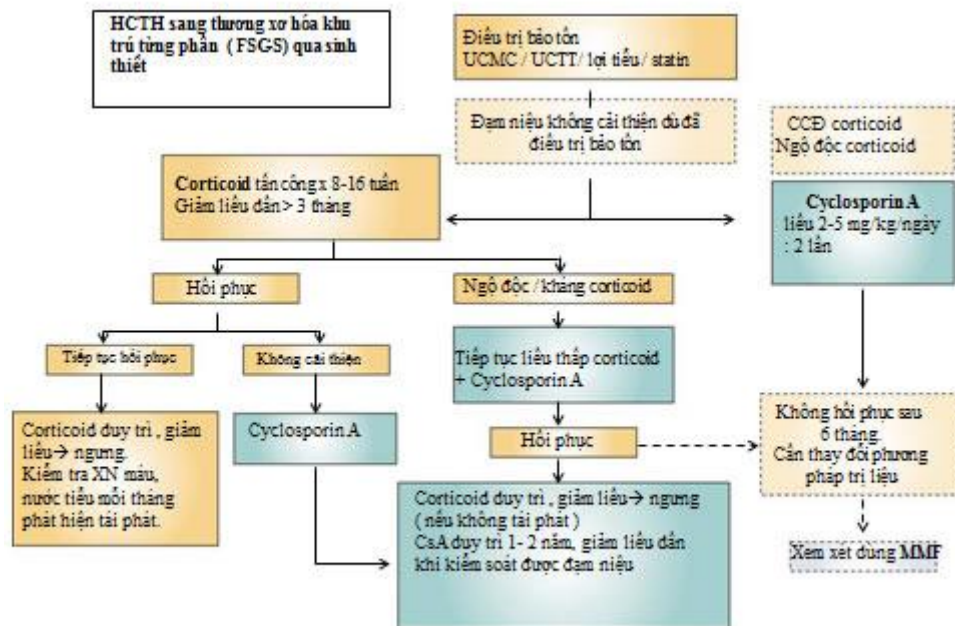
Chú thích:

CCĐ: chống chỉ định. UCMC: ức chế men chuyển. UCTT: ức chế thụ thể. UCMD: ức chế miễn dịch.

SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ HCTH THEO SANG THƯỜNG GIẢI PHẪU BỆNH LÝ



Catran DC et al, *Kidney Intern*, (2007), 72, pp 1429-1447



Catran DC et al, *Kidney Intern* (2007), 72, pp 1429-1447

ĐIỀU TRỊ HCTH NGUYÊN PHÁT SANG THƯƠNG MÀNG

✓ Nhẹ

(không suy thận): Prednisone 100- 150 mg/cách ngày x 8 tuần, giảm dần trong 3 tháng.

✓ Vừa (GFR \geq 50 ml/ph):

Cách 1:

+ Tháng 1,3,5: Methylprednisolone 1g/ ngày x 3 ngày đầu (IV) + Prednisone 0,4 mg/kg/ngày x 27 ngày còn lại (uống).

+ Tháng 2,4,6: Clorambucil 0,2 mg/kg/ngày.

Cách 2: Cyclophosphamide 1-2 mg/kg/ngày x 6-12 tháng + Prednisone 1 mg/kg/mỗi 2 ngày x 8 tuần, giảm dần còn 0,25 mg/kg/mỗi 2 ngày.

Cách 3: Cyclosporine 3-5 mg/kg/ngày x 12 tháng.

✓ Nặng (GFR < 50 ml/ph):

Cyclophosphamide 1,5 mg/kg/ngày (x 1-2 năm) + Prednisone 1 mg/kg/ cách ngày (x 8 tuần), giảm dần còn 0,25 mg/kg/mỗi 2 ngày.

ĐIỀU TRỊ HCTH NGUYÊN PHÁT TĂNG SINH MÀNG

Chưa có điều trị hiệu quả cho bệnh này

✓ Cách 1: kháng đông aspirine + Dipyridamol 325 mg/ngày x 1 năm.

✓ Cách 2: steroid sử dụng 4 năm

Prednisone 80 mg/ cách ngày/ năm đầu.

60mg/ cách ngày/ năm thứ 2.

40 mg/ cách ngày/ năm thứ 3.

20 mg/ cách ngày/ năm thứ 4.

ĐIỀU TRỊ HCTH NGUYÊN PHÁT TĂNG SINH TRUNG MÔ

Điều trị như sang thương tối thiểu hoặc xơ chai cầu thận khu trú: 65 % có đáp ứng nhưng đa số chỉ lui bệnh 1 phần, tái phát thường xuyên hoặc lệ thuộc corticoid.

V THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM.

1 Theo dõi:

✓ Dấu hiệu sinh tồn, nước tiểu 24h, tìm và phát hiện các biến chứng.

✓ Chế độ ăn: ăn nhạt, cỡ mỡ.

✓ Xét nghiệm kiểm tra: BUN, creatinin máu, điện giải đồ, SGOT, SGPT, albumin/máu, cholesterol, triglyceride, công thức máu, đạm niệu 24 h.

Diễn tiến bệnh khi theo dõi

✓ Lui bệnh hoàn toàn: đạm niệu giảm $< 0,3\text{g}/24\text{h}$, creatinin nước tiểu bình thường, creatinin máu và albumin máu trong giới hạn bình thường.

✓ Lành bệnh một phần: protein niệu giảm còn $0,3 - 3,5\text{g}/24\text{h}$, creatinin nước tiểu bình thường, albumin máu ổn định (thay đổi trong khoảng 25 % nếu có).

✓ Lệ thuộc thuốc: tái phát trong khi đang giảm liều hay khi ngưng thuốc trong vòng 1 tháng.

✓ Tái phát không thường xuyên: đáp ứng với corticoid lần đầu, nhưng tái phát ≤ 2 lần trong 6 tháng.

✓ Tái phát thường xuyên: đáp ứng với corticoid lần đầu, nhưng tái phát > 2 lần trong 6 tháng.

✓ Không đáp ứng - kháng corticoide: đạm niệu không giảm mặc dù có điều trị corticoide > 4 tháng.

2 Tái khám:

✓ Nếu triệu chứng nhẹ, không suy thận: tái khám mỗi tháng một lần.

✓ Nếu triệu chứng nặng hoặc có suy thận: tái khám mỗi 1-2 tuần một lần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jullia B. Lewis, Eric G Neilson (2012),” Glomerular Disease”, Harrison’s Principle of Internal medicine 18th edition, vol 2,pp.2334-2354.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group, KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis, Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 177-200.
3. Cattran DC et al, Kidney International (2007), 72, pp 1429-1447.
4. Phác đồ điều trị nội khoa bệnh viện Chợ Rẫy 2013, “ Hội chứng thận hư ”, trang 470-478.

Chẩn Đoán, Điều Trị, Xạ Hình Cường Giáp

1. Định nghĩa

Cường giáp là một hội chứng bao gồm các bệnh cảnh lâm sàng gây nên do hormon giáp trạng tăng nhiều và thường xuyên trong máu.

2. Nguyên nhân:

- Cường giáp nguyên phát: bệnh Basedow, bướu giáp đa nhân cường giáp hoá, u độc tuyến giáp (toxic adenoma), quá tải iod
- Cường giáp do phá huỷ mô tuyến giáp: viêm giáp bán cấp, viêm giáp yên lặng, sau xạ hoặc dùng amiodarone
- Cường giáp do tăng hormon giáp ngoài tuyến giáp: uống hormon giáp, u quái giáp buồng trứng, carcinoma tuyến giáp dạng nang
- Cường giáp thứ phát: u tuyến yên tiết TSH, hội chứng đề kháng hormon giáp, u tiết hCG, nhiễm độc giáp thai kỳ

Basedow (bệnh Grave) thường gặp nhất, chiếm khoảng 95% nguyên nhân cường giáp, chủ yếu gặp ở nữ (80%) độ tuổi 20-50.

3. Lâm sàng

3.1 Triệu chứng cơ năng của cường giáp

- Sợ nóng, tăng tiết mồ hôi
- Sút cân
- Lo âu, hay cáu gắt, mất ngủ
- Mệt khi gắng sức

- Hồi hộp đánh trống ngực
- Thiếu kinh hay vô kinh
- Tiêu chảy

Ở người lớn tuổi có thể chỉ biểu hiện bằng rung nhĩ, suy tim, yếu, sút cân.

3.2 Triệu chứng thực thể của cường giáp

- Da mịn, ẩm, ẩm, ướt mồ hôi
- Rụng tóc, móng tay dễ gãy
- Tim mạch: tim đập nhanh, rung nhĩ, suy tim.
- Run, run chủ yếu ở đầu chi, biên độ nhỏ nhịp nhàng
- Cơ yếu, teo cơ
- Liệt chu kỳ (chủ yếu ở nam giới châu Á)
- Mắt: co cơ mi trên (dấu Dalrymple (+) hoặc dấu Von Graef (+))

3.3 Các dấu hiệu của bệnh Basedow

Bệnh Basedow ngoài những biểu hiện cường giáp còn có thể có những dấu hiệu sau (không có trong các nguyên nhân cường khác):

- + Bướu giáp lan tỏa, không đau, có thể kèm âm thổi tâm thu hoặc rung miu
- + Bệnh mắt Basedow: có thể có phù quanh hốc mắt, lồi mắt, tổn thương cơ vận nhãn, viêm giác mạc, tổn thương chèn thần kinh thị.
- + Phù niêm trước xương chày: rất hiếm gặp

3.4 Cơn bão giáp:

hiếm gặp. Là tình trạng cường giáp rất nặng đe dọa tính mạng. Biểu hiện cường giáp có thể kèm theo sốt, mê sảng, co giật, rối loạn nhịp nhanh, hôn mê, ói, tiêu chảy và vàng da.

4. Cận lâm sàng

4.1 Xét nghiệm máu

4.1.1 Xét nghiệm chức năng tuyến giáp:

T4 tự do (FT4) và TSH huyết tương.

- Cường giáp lâm sàng có TSH giảm và T4 tự do tăng cao.
- Khi TSH giảm, nhưng T4 tự do bình thường, cần xét nghiệm T3 toàn phần huyết tương hoặc T3 tự do huyết tương. Nếu T3 tăng, TSH giảm là thể cường giáp tăng T3 đơn độc.

- Cường giáp nhẹ (hay cường giáp dưới lâm sàng): khi T3, T4 tự do bình thường, TSH giảm.

4.1.2 Kháng thể thụ thể TSH (TRAb) huyết tương

hiệu giá tăng cao trong bệnh Basedow.

4.1.3 Xét nghiệm khác

- Đường huyết có thể tăng, tăng canxi máu, giảm cholesterol huyết, tăng AST, ALT, tăng phosphatase kiềm.

- kali máu hạ trong thể liệt chu kì hạ kali do cường giáp.

4.2 Hình ảnh học

4.2.1 Siêu âm tuyến giáp:
Bệnh Basedow siêu âm tuyến giáp tăng thể tích, phản âm kém, tăng lưu lượng máu tới tuyến giáp và tăng sinh mạch máu. Viêm giáp bán cấp không có tăng sinh mạch máu.

4.2.2 Xạ hình (dùng ^{131}I hoặc Technitium-99m pertechnetate):

- Chỉ định:

+ Cường giáp có bướu giáp nhân.

+ Phân biệt nguyên nhân cường giáp: do bướu giáp đa nhân hóa độc với Basedow, giữa viêm giáp bán cấp với Basedow, ...

+ Xác định mô giáp lạc chỗ (ví dụ: trung thất, lườn)

(Chú ý: không cần làm xạ hình giáp nếu biểu hiện lâm sàng, siêu âm giáp và xét nghiệm máu đã đủ để chẩn đoán Basedow)

- Chống chỉ định: có thai, cho con bú.

- Đánh giá:

+ Xạ hình cần làm cho bệnh nhân cường giáp có nhân giáp giúp xác định vị trí giải phẫu, kích thước, tính chất là nhân nóng hay lạnh.

+ Bướu giáp đa nhân hóa độc: xạ hình có nhiều nhân nóng (những vùng tăng bắt xạ). Nhân độc giáp (toxic adenoma) có 1 nhân nóng đơn độc. Nhân nóng là do tế bào nang giáp tăng sản và tăng tự chủ.

+ Viêm giáp bán cấp có xạ hình giảm bắt xạ.

+ Xạ hình tăng bắt xạ lan tỏa phù hợp với bệnh Basedow

4.2.3 Xét nghiệm khác

- Điện tim: thường nhịp nhanh xoang, có thể thấy rung nhĩ, cuồng nhĩ.

- Siêu âm tim: có thể thực hiện khi lâm sàng nghi ngờ suy tim.

5. Chẩn đoán

5.1 Chẩn đoán xác định hội chứng cường giáp:

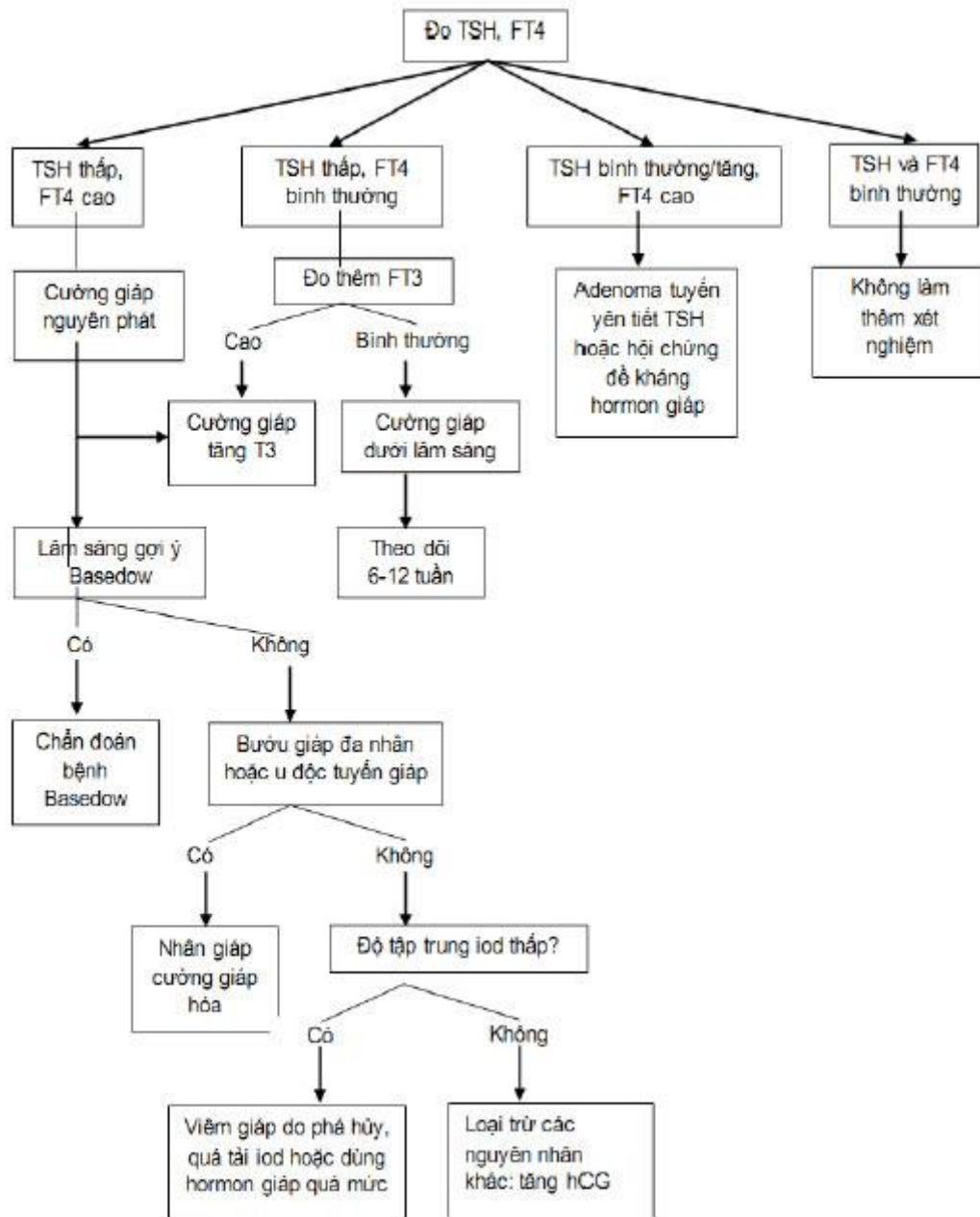
dựa vào xét nghiệm T4 tự do, TSH máu. Siêu âm giáp hay xạ hình giáp không giúp chẩn đoán cường giáp.

5.2 Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây cường giáp:

xem lưu đồ

Dựa vào các đặc điểm

- Tiền căn có thai hay không, đau vùng cổ hay có dùng chế phẩm chứa iod, uống hormon giáp
- Tính chất của bướu giáp: khám lâm sàng và siêu âm giáp
- Biểu hiện của bệnh Basedow (xem phần trên)
- Xạ hình giáp



6. Điều trị

- Một số nguyên nhân cường giáp thoáng qua (viêm giáp bán cấp, viêm giáp sau sinh) chỉ cần dùng thuốc điều trị giảm triệu chứng.

- Đối với nguyên nhân cường giáp tăng chức năng tế bào tuyến giáp có 3 biện pháp điều trị dứt điểm (không biện pháp nào kiểm soát nhanh cường giáp): thuốc kháng giáp thionamide, iode đồng vị phóng xạ và phẫu thuật.

6.1. Điều trị nội khoa hỗ trợ giảm triệu chứng cường giáp

Thuốc chẹn thụ thể beta làm giảm biểu hiện cường giáp (như hồi hộp, run tay, lo âu...). Có vai trò trong giai đoạn đầu của điều trị khi nồng độ hormon giáp còn cao.

Propranolol thường dùng liều từ 10mg - 40mg/lần x 3 lần/ngày chia 3-4 lần/ngày hoặc Atenolol 25 - 100 mg/ngày hoặc metoprolol 25-100 mg 1 lần/ngày. Chính liều theo triệu chứng cường giáp và nhịp tim, và giảm liều khi đã kiểm soát được tình trạng cường giáp.

Trường hợp có chống chỉ định thuốc chẹn thụ thể beta (hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn,...) thì có thể dùng: Diltiazem hoặc Verapamil thay thế.

6.2 Các biện pháp điều trị dứt điểm cường giáp

6.2.1 Kháng giáp tổng hợp

Liều khởi đầu methimazole (thyrozol, Tapazole,...) dùng cho cường giáp mức độ nhẹ-trung bình từ 10-20mg/ngày cho tới khi bình giáp lâm sàng và sinh hóa (thường từ 4-6 tuần). Sau đó giảm dần liều xuống duy trì, thường từ 5-10 mg/ngày. Có thể dùng 1 lần/ngày.

Nếu bướu giáp to, cường giáp nặng có thể khởi đầu với liều methimazole 20-30mg/ngày, chia 2 lần/ngày để giảm tác dụng phụ tiêu hóa. Khi giảm liều thấp hơn có thể dùng 1 lần/ngày.

Vì PTU có tác dụng phụ hiếm gặp là suy gan gây nguy hiểm, do đó không được khuyến cáo dùng làm chọn lựa đầu tay cho cường giáp ở trẻ em và người lớn.

Tuy nhiên PTU vẫn được khuyến cáo dùng cho các chỉ định: cường giáp trong 3 tháng đầu thai kỳ, cơn bão giáp (vì PTU ức chế chuyển từ T4 thành T3 ở ngoại biên), hoặc không dung nạp methimazole. Liều khởi đầu PTU 50-150mg/lần x 3 lần/ngày (tùy theo độ nặng của CG). Sau đó khi bình giáp thì giảm liều duy trì còn từ 50mg x 2 tới 3 lần/ngày.

Chế độ điều trị ức chế-thay thế (block-and replace): là chế độ dùng không giảm liều kháng giáp tổng hợp và bổ sung thêm levothyroxin để tránh suy giáp. Cách dùng này làm tăng tác dụng phụ của thuốc kháng giáp tổng hợp, hiện nay không được khuyến cáo.

Theo dõi điều trị:

Trước khi dùng thuốc kháng giáp: xét nghiệm công thức máu, AST, ALT, bilirulin để làm cơ sở theo dõi tác dụng phụ.

4-6 tuần sau khởi trị: khám lâm sàng, đo T4 tự do huyết thanh để chỉnh liều thuốc (một số bệnh nhân cường giáp tăng T3 cần đo thêm T3 tự do).

Sau đó mỗi 4-8 tuần đo lại TSH, T4 tự do, cho tới khi chỉnh liều thuốc kháng giáp duy trì thấp nhất để giữ bình giáp kéo dài đủ thời gian điều trị.

Theo dõi của tác dụng phụ

: sẵn ngứa, mày đay, sốt, viêm gan, đau khớp và giảm bạch cầu thoáng qua. Tác dụng phụ nguy hiểm: tuyệt lạp bạch cầu, viêm gan, viêm mạch, lupus do thuốc. Tuyệt lạp bạch cầu có tần suất 0,1- 0,3%. Cần dặn bệnh nhân ngưng thuốc khi có triệu chứng nghi ngờ sốt, đau họng hay loét miệng. Phải gặp bác sĩ ngay và làm công thức máu. Phải ngưng thuốc kháng giáp tổng hợp và không được thay thế thuốc kháng giáp khác vì có phản ứng chéo giữa 2 thuốc.

Thời gian điều trị của kháng giáp:

Thường kéo dài 12-18 tháng. Ngưng khi đủ thời gian và TSH bình thường. Sau khi ngưng thuốc, tỉ lệ lui bệnh khoảng 30-50%, do đó vẫn cần theo dõi tái phát. Một số trường hợp có thể dùng kháng giáp tổng hợp kéo dài hơn nếu bệnh nhân tái phát cường giáp không muốn dùng ^{131}I hay phẫu thuật.

6.2.2 Điều trị ngoại khoa

- Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ: dùng kháng giáp tổng hợp điều trị cho bệnh nhân về bình giáp. Dung dịch Lugol 1% uống 10 giọt x 3 lần/ngày x 1-2 tuần trước mổ (mục đích để giảm tăng sinh mạch máu và lưu lượng máu tới tuyến giáp). Cả 2 thuốc này ngưng sau phẫu thuật.

- Biến chứng của phẫu thuật: suy giáp, suy cận giáp, liệt dây thần kinh thanh quản quặt ngược, chảy máu, biến chứng của gây mê, tử vong chu phẫu. Tỉ lệ biến chứng tùy thuộc kinh nghiệm của phẫu thuật viên.

Theo dõi sau mổ: đánh giá lâm sàng và xét nghiệm T4 tự do, TSH 4 - 6 tuần sau mổ.

+ Nếu chức năng giáp bình thường, theo dõi mỗi 3 - 6 tháng trong năm đầu và hàng năm sau đó.

+ Nếu suy giáp: cần bù Levothyroxin

+ Suy giáp nhẹ có thể thoáng qua và bệnh nhân không có biểu hiện suy giáp: theo dõi thêm 4 - 6 tuần

+ Tỉ lệ cường giáp tái phát khoảng 3-7%

6.2.3. Điều trị phóng xạ I^{131}

- Cần chuẩn bị bệnh nhân:

+ kháng giáp tổng hợp đưa về gần bình giáp và ngưng 3-7 ngày trước khi điều trị ^{131}I .

+ Cần làm test thử thai ngay trước khi điều trị ở phụ nữ tuổi sinh đẻ.

+ Phải ngưng iod 2 tuần trước dùng ^{131}I

- 90% bệnh nhân Basedow dùng 1 liều ^{131}I có thể kiểm soát cường giáp vĩnh viễn. Thường liều từ 8-10 mCi ^{131}I . Bướu giáp đa nhân độc cần liều cao hơn.

- Chú ý chống chỉ định ^{131}I : có thai, chuẩn bị có thai trong 6 tháng tới, cho bú, không tuân theo qui định an toàn xạ.

- Theo dõi: cần đánh giá lâm sàng và đo T4 tự do mỗi 4 - 6 tuần

+ Nếu chức năng tuyến giáp bình thường: theo dõi mỗi 3 - 6 tháng và hàng năm

+ Nếu suy giáp có triệu chứng: bù Levothyroxin suốt đời. Nếu suy giáp nhẹ thoáng thì cần theo dõi thêm 4 - 6 tuần để xác định suy giáp có phục hồi không.

+ Nếu cường giáp tồn tại sau 6 tháng: lập lại liều ^{131}I .

Biến chứng:

Suy giáp xảy ra 50% trong năm đầu và 3% mỗi một năm sau đó.

Tăng nhẹ T4 trong 2 tuần sau điều trị, cần theo dõi sát ở bệnh nhân có bệnh tim nặng. Bệnh mắt do Basedow nặng lên sau xạ, có thể phòng ngừa bằng Prednisone.

Điều trị bằng ^{131}I không tăng khả năng bị ung thư máu, ung thư tuyến giáp hay các loại ung thư khác

6.4 Chọn phương pháp điều trị dứt điểm cường giáp

+ Thuốc kháng giáp:

bệnh nhân có nhiều khả năng lui bệnh (cường giáp nhẹ, bướu giáp nhỏ và TRAb hiệu giá thấp hay âm tính), người già, bệnh nhân có bệnh kèm làm nguy cơ cao khi mổ, thời gian kỳ vọng sống còn ngắn, bệnh nhân khó tuân theo qui định an toàn xạ khi dùng ^{131}I , bệnh nhân đã phẫu thuật giáp, không thể gặp phẫu thuật viên có kinh nghiệm mổ tuyến giáp, lòi mắt basedow vừa tới nặng.

+ Điều trị bằng ^{131}I :

có chống chỉ định thuốc kháng giáp (ví dụ: tác dụng phụ nặng của thuốc), bệnh nhân có bệnh kèm làm nguy cơ cao khi mổ, bệnh nhân đã phẫu thuật giáp, không thể gặp phẫu thuật viên có kinh nghiệm mổ tuyến giáp.

+ Phẫu thuật tuyến giáp:

bướu giáp to; bướu chèn có triệu chứng; TRAb hiệu giá cao; lòi mắt vừa tới nặng; có kèm ung thư giáp hoặc nghi ngờ ung thư (ví dụ: tế bào học kết quả trung gian hay nghi ngờ); nhân giáp to không có chức năng, giảm bắt xạ; Cường cận giáp cần mổ;

Chú ý một số yếu tố ảnh hưởng tới việc chọn phẫu thuật: bệnh tim phổi, ung thư giai đoạn cuối, bệnh lý nặng khác, có thai (nếu cần phẫu thuật tránh mổ trong 3 tháng đầu và 3 tháng cuối thai kỳ)

6.4.2 Các nguyên nhân khác của cường giáp:

+ Bướu giáp đa nhân hóa độc hay nhân độc giáp (toxic adenoma): có thể dùng ^{131}I hay phẫu thuật.

+ Cường giáp do quá tải iod (ví dụ dùng amiodaron): thường có thể dùng thuốc chẹn beta giảm triệu chứng cường giáp và thuốc kháng giáp tổng hợp.

6.5 Các trường hợp đặc biệt khác

6.5.1 Điều trị cường giáp nhẹ (cường giáp dưới lâm sàng).

Cường giáp dưới lâm sàng kéo dài với TSH $<0,01$ mIU/L (trên xét nghiệm lặp lại trong vòng 3-6 tháng) nên xem xét điều trị ở bệnh nhân tuổi ≥ 65 ; bệnh tim mạch, bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch, loãng xương và bệnh nhân có triệu chứng cường giáp.

6.5.2 Cường giáp trong thai kỳ

- Khi có thai nếu nghi ngờ cường giáp, nên đo TSH và T4 tự do. Trong giai đoạn đầu của thai TSH huyết tương giảm, nhưng ít khi $<0,1$ mIU/L.

- Chống chỉ định dùng ^{131}I trong thai kỳ. Nếu có cường giáp nên dùng PTU trong 3 tháng đầu. Methimazole có thể dùng từ lúc bắt đầu 3 tháng giữa của thai. Theo dõi bằng TSH và T4 tự do hàng tháng để chỉnh liều thuốc liều thấp nhất nhằm giữ T4 tự do ở giới hạn trên của bình thường.

Cả methimazole và PTU đều đi vào sữa mẹ với nồng độ thấp. Tuy nhiên để tránh nguy cơ hoại tử gan ở mẹ và con do PTU, nên thường methimazole được ưa chuộng dùng khi mẹ cho bú.

6.5.3 Điều trị khẩn cấp

- Chỉ định: cường giáp làm suy tim nặng lên, hội chứng mạch vành cấp, cường giáp nặng có sốt và mê sảng.

- Cần điều trị tích cực bệnh đi kèm

- Cho uống ngay PTU có thể 300 mg / 6 giờ. Lugol 1% 10 giọt x 3/ngày cho ngay 1 giờ sau uống PTU. Dùng thuốc propranolol kiểm soát nhịp tim (cẩn thận ở bệnh nhân suy tim). Cần đo T4 tự do sau 4-6 ngày, nếu giảm và lâm sàng cải thiện thì cần giảm liều PTU và lugol. Lên kế hoạch điều trị ^{131}I sau ngưng lugol trên 2 tuần.

7. Tiên lượng

Nếu điều trị đúng bệnh Basedow hay cường giáp nói chung có tiên lượng tốt. Cần theo dõi suốt đời sau điều trị bệnh Basedow để phát hiện cường giáp tái phát hay suy giáp do điều trị. Cường giáp không được điều trị kịp thời có thể dẫn tiến đến cơn bão giáp trạng hoặc biến chứng tim mạch và tử vong.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh và Ngô Quý Châu (2011). Bệnh Basedow. 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 433 - 437. Nhà xuất bản Y học.
2. Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê (2007). Cường giáp. Chương 3. Nội tiết học đại cương, tr 145 - 161. Tái bản lần thứ 3. Nhà xuất bản Y học.
3. Clutter W (2009). Hyperthyroidism. 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 49-57. Lippincott Williams & Wilkins
4. Fauci A.S, Braunwald E, Kasper D.L et al (2009). Thyroid gland disorders. In Harrison's Manual of Medicine. 17th Edition. pp 925-933. Mc Graw Hill Companies.
5. Bahn R S, Burch H B, Cooper D.S. et al (2011). Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid; 21: 593-646.

Chẩn Đoán, Điều Trị, Xạ Trị Chữa U Tuyến Thượng Thận

1. Đại cương:

U tủy thượng thận (pheochromocytoma) là u tiết catecholamine phát triển từ các sắc bào (chromaffin cells) khu trú ở tủy thượng thận. Nếu u phát triển từ các sắc bào ở hạch giao cảm thì gọi là u cận hạch tiết catecholamine (catecholamine-secreting paraganglioma) hay còn gọi là pheochromocytoma ngoài thượng thận (extra-adrenal pheochromocytoma). Bởi vì biểu hiện lâm sàng và tiếp cận điều trị của 2 loại u này giống nhau nên thường gọi chung là pheochromocytoma. Tuy nhiên, chẩn đoán phân biệt giữa 2 loại u này rất quan trọng vì có liên quan đến các bệnh lý đa u, nguy cơ ác tính và xét nghiệm di truyền.

2. Đánh giá bệnh nhân:

1.1. Lâm sàng:

- Tam chứng kinh điển (classic triad): Đau đầu từng cơn, vã mồ hôi và cơn nhịp nhanh. Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân u tủy thượng thận không có bộ ba triệu chứng kinh điển này.
- Khoảng 50% bệnh nhân có triệu chứng có cơn tăng huyết áp kịch phát, phần còn lại chủ yếu là có tình trạng tăng huyết áp giống như tăng huyết áp nguyên phát hoặc huyết áp bình thường.
- Các triệu chứng và các dấu hiệu ích gặp hơn:
 - o Tụt huyết áp tư thế, mờ mắt, phù mạch, sụt cân, tiểu nhiều, uống nhiều, táo bón, tăng tốc độ lắng máu, tăng đường huyết, tăng bạch cầu, rối loạn tâm thần, hiếm hơn là đa hồng cầu.
 - o Bệnh cơ tim nghi ngờ do tăng tiết quá mức catecholamine
 - o Cơn tăng huyết áp kịch phát trong quá trình thủ thuật, vô cảm, phẫu thuật hay cơn tăng huyết áp liên quan đến việc dùng thực phẩm có chứa tyramine hay một số thuốc (chẳng hạn như ức chế MAO)
- Bệnh nhân cũng có thể hoàn toàn không có triệu chứng và được chẩn đoán u tủy thượng thận từ quá trình khảo sát u tuyến thượng thận phát hiện tình cờ (adrenal incidentaloma) hoặc bệnh nhân có một trong các loại gen của bệnh.

Tóm lại:

U tủy thượng thận nên được nghĩ đến ở bệnh nhân có > 1 các vấn đề sau:

- Có các cơn cường giao cảm (hyperadrenergic spells) (ví dụ: các cơn cảm giác hồi hộp mà không có gắng sức, vã mồ hôi, đau đầu, co giật, hoặc tím tái và các cơn này tự giới hạn)
- Tăng huyết áp kháng trị
- Hội chứng di truyền gia đình có các u tiết catecholamine (vd: MEN2, NF1, VHL)
- Bệnh sử gia đình có người bị u tủy thượng
- U tuyến thượng thận phát hiện tình cờ
- Tăng huyết áp và đái tháo đường không điển hình hoặc mới khởi phát
- Cơn tăng huyết áp trong lúc vô cảm, phẫu thuật, hoặc chụp mạch máu

- Khởi phát tăng huyết áp ở người trẻ
- Bệnh cơ tim dẫn nở vô căn
- Bệnh sử có u trung mô dạ dày (gastric stromal tumor) hoặc u sụn phổi (pulmonary chondromas) (Carney triad)

2.2 Cận lâm sàng

2.2.1 Xét nghiệm nước tiểu:

- Định lượng catecholamines và metanephrines phân đoạn nước tiểu 24 giờ (độ nhạy 98%, độ đặc hiệu 98%). Nên đo kèm creatinine nước tiểu 24 giờ để kiểm tra sự thu thập đủ nước tiểu.
- Xét nghiệm có giá trị chẩn đoán khi tăng hơn 2 lần giới hạn trên của mức tham chiếu.

2.2.2 Xét nghiệm máu:

- Định lượng metanephrines phân đoạn huyết tương (độ nhạy 96 - 100%, độ đặc hiệu 85 - 89%, bệnh nhân trên 60 tuổi độ đặc hiệu giảm chỉ còn 77%).
- Xét nghiệm có giá trị chẩn đoán khi metanephrine và normetanephrine huyết tương tăng có ý nghĩa.

Phần lớn không cần các test dùng thuốc để chẩn đoán u tủy thượng thận.

2.2.3 Các yếu tố ảnh hưởng đến xét nghiệm:

- Tốt nhất là bệnh nhân không dùng bất cứ thuốc gì trong suốt thời gian làm xét nghiệm chẩn đoán, tuy nhiên nếu cần thiết bệnh nhân vẫn có thể dùng bất kỳ thuốc huyết áp nào.
- Thuốc chống trầm cảm ba vòng ảnh hưởng nhiều nhất đến việc diễn giải kết quả xét nghiệm catecholamines và các chất chuyển hóa của nó trong nước tiểu 24 giờ. Bệnh nhân đang điều trị thuốc chống trầm cảm ba vòng và các thuốc hưng thần (ngoại trừ SSRIs) sau đây nên được giảm liều và ngưng ít nhất hai tuần trước khi xét nghiệm:

+ Levodopa

+ Các thuốc đồng vận với thụ thể adrenergic (vd: các thuốc chống nghẹt mũi)

+ Amphetamines

+ Buspirone và các thuốc điều trị tâm thần.

+ Prochlorperazine + Reserpine

+ Ngưng clonidine và các thuốc khác (ví dụ: các chất cấm như cocaine, heroine) + Ethanol

+ Acetaminophen (có thể làm tăng mức metanephrines phân đoạn huyết tương trong một số xét nghiệm)

+ Các sang chấn thực thể nặng (nhồi máu cơ tim, đột quy, khó thở khi ngủ)

2.2.2 Chẩn đoán hình ảnh:

Chẩn đoán hình ảnh nên thực hiện sau khi đã khẳng định chẩn đoán u tủy thượng thận bằng xét nghiệm sinh hoá. U thường được định vị nhờ một hay nhiều phương thức chẩn đoán sau:

+ CT scan và MRI:

Khoảng 95% u tủy thượng thận nằm trong ổ bụng nên CT scan hoặc MRI bụng thường được làm đầu tiên. Cả CT và MRI đều có độ nhạy cao (95-100%), nhưng độ chuyên biệt tương đối thấp (xấp xỉ 70%) do phát hiện các u phát hiện tình cờ. Tăng bất tín hiệu trên hình ảnh T2-weighted có thể giúp phân biệt u tủy thượng thận với các u thượng thận khác.

+ Xạ hình MIBG:

Nếu CT scan hoặc MRI không phát hiện u thượng thận ở bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng và sinh hóa nghi ngờ pheochromocytoma, cần trước hết xem xét đánh giá lại chẩn đoán pheochromocytoma. Nếu lâm sàng vẫn còn nghi ngờ nhiều thì thực hiện xạ hình MIBG. Xạ hình MIBG có thể phát hiện những khối u không thể phát hiện bởi CT scan hay MRI hoặc có thể khảo sát tình trạng đa u khi CT scan hay MRI có phát hiện u. Xạ hình với MIBG có độ nhạy thấp (80-90%) nhưng độ chuyên cao (95-100%) hơn cả CTscan và MRI.

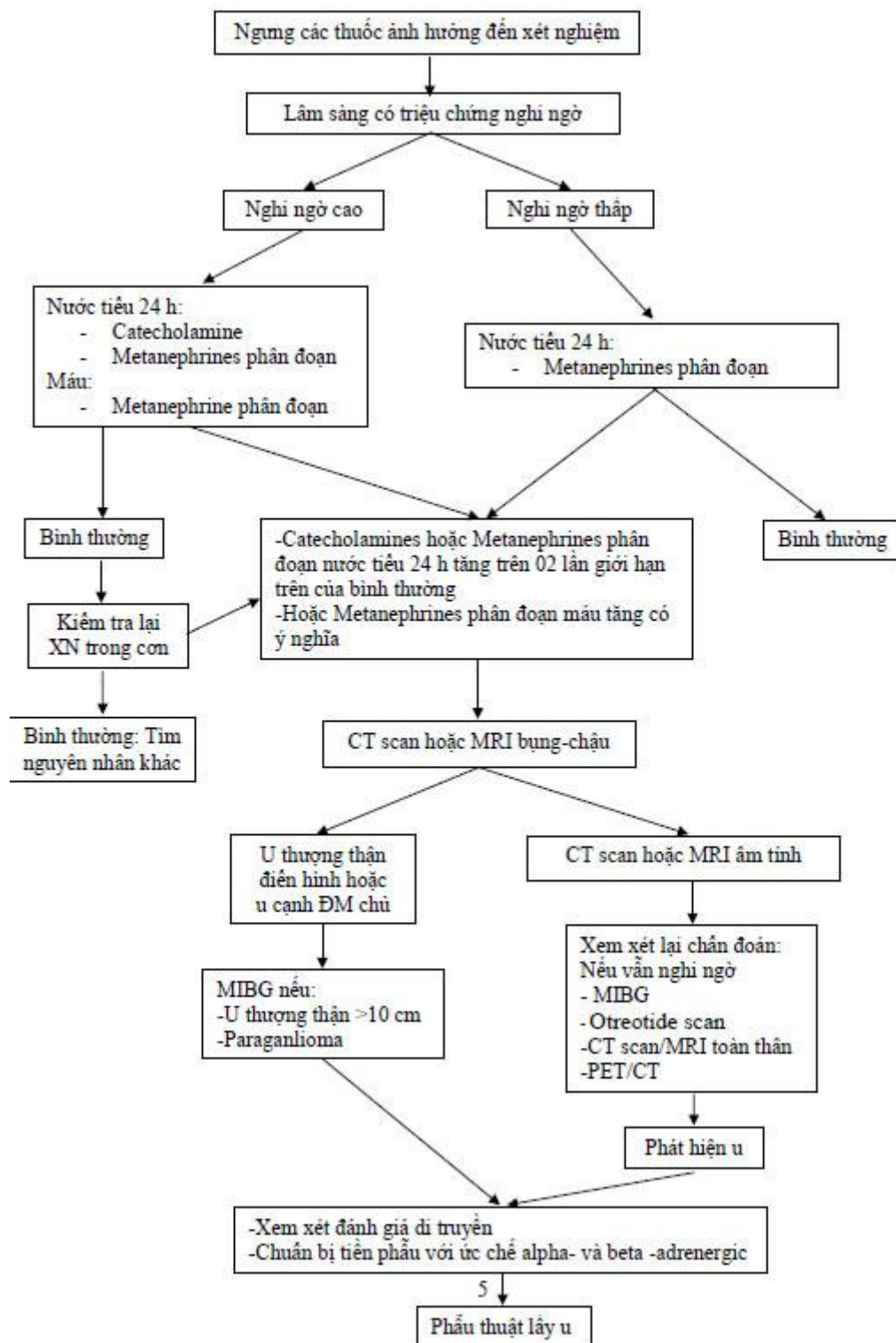
+ OctreoScan

(¹¹¹In-octreotide) có thể phát hiện u ở những vị trí không thường gặp mà xạ hình MIBG không phát hiện được.

+ PETscan

nhạy cảm hơn MIBG và CT scan/MRI trong việc phát hiện u di căn.

3. Sơ đồ chẩn đoán:



3.1 Tiêu chuẩn nghi ngờ cao có u tủy thượng thận:

- Bệnh sử gia đình có người bị u tủy thượng thận
- Hội chứng di truyền có các u tiết catecholamine (vd: MEN2, NF1, VHL)
- Tiền sử đã phẫu thuật cắt u tủy thượng thận
- tuyến thượng thận phát hiện tình cờ có đặc điểm hình ảnh học của u tủy thượng thận:

+ CT scan: trên phim không cân quang có độ HU (Hounsfield unit) cao, trên phim cân quang có tình trạng bắt thuốc cân quang mạnh với độ thải thuốc (washout) chậm (<50% tại thời điểm 10 phút).

+ MRI: hình ảnh đậm độ cao trên T2-weighted, những thay đổi xuất huyết và nang, hoặc kích thước lớn (>4 cm).

3.2 Tiêu chuẩn nghi ngờ thấp u tủy thượng thận:

- Có các cơn cường giao cảm (vd: các cơn cảm giác hồi hộp mà không có gắng sức, vã mồ hôi, đau đầu, co giật, hay tím tái và các cơn này tự giới hạn)

- Tăng huyết áp kháng trị

- U tuyến thượng thận phát hiện tình cờ không có đặc điểm hình ảnh học của u tủy thượng thận.

4. Chẩn đoán phân biệt:

Tăng hoạt động giao cảm trong các trường hợp khác:

+ Ngừng đột ngột các thuốc đối kháng giao cảm tác dụng ngắn (chẩn hạn như clonidine hay propranolol)

+ Rối loạn chức năng thần kinh tự chủ, như trong hội chứng Guillain Barré hoặc sau chấn thương tủy sống

+ Đáp ứng stress sau phẫu thuật bắc cầu mạch vành hoặc trong quá trình phản ứng hoảng sợ

+ Rối loạn lo âu không rõ nguyên nhân

+ Sử dụng các thuốc đồng giao cảm (sympathomimetic drugs) như cocaine, amphetamine, phencyclidine, epinephrine, phenylephrine, terbutaline hoặc vừa dùng thuốc ức chế MAO vừa dùng thực phẩm có chứa tyramine

- Các nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát khác

- Hội chứng cường giáp

- Các triệu chứng tiền mãn kinh

5. Điều trị:

Khi đã được chẩn đoán u tủy thượng thận, tất cả bệnh nhân nên được phẫu thuật cắt bỏ khối u sau khi đã được chuẩn bị tiền phẫu thích hợp. Nên tránh dùng các thuốc đã được biết có thể đưa đến khởi phát cơn cấp của u tủy thượng thận (vd: glucagon, histamine, metoclopropamide).

5.1 Chuẩn bị tiền phẫu:

- Mục đích điều trị nội khoa trước phẫu thuật:

+ Kiểm soát huyết áp (bao gồm dự phòng cơn tăng huyết áp trong quá trình phẫu thuật)

+ Phục hồi thể tích tuần hoàn đầy đủ

5.1.1 Phối hợp chẹn alpha- và beta-adrenergic: 5.1.1.1 Chẹn alpha-adrenergic:

- Được cho 10 -14 ngày trước phẫu thuật để ổn định huyết áp và phục hồi thể tích tuần hoàn bị suy giảm.

- Thời chuẩn bị nên kéo dài hơn ở những bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim do catecholamine, tăng huyết áp kháng trị, và viêm mạch gây ra do catecholamine.

- Phenoxybenzamine

(là thuốc ức chế alpha-adrenergic tác dụng kéo dài, không chuyên biệt, và không thể đảo ngược)

+ Liều khởi đầu 10 mg, ngày 01 - 02 lần, điều chỉnh tăng liều 10 - 20 mg mỗi 2 - 3 ngày để kiểm soát huyết áp.

+ Liều cuối thường từ 20 - 100 mg/ngày. Liều tối đa có thể lên đến 240 mg/ngày.

+ Bệnh nhân nên được cảnh báo về tác dụng phụ thường gặp: tụt huyết áp tư thế, nghẹt mũi, cảm giác mệt mỏi, và xuất tinh ngược ở nam giới.

- Thuốc chẹn alpha 1-adrenergic (prazosin, terazosin hoặc doxazosin) cũng được sử dụng ở nhiều nơi với ít tác dụng phụ hơn.

+ Doxazosin (Carduran 2 mg): Liều khởi đầu 1 mg ngày 01 lần, điều chỉnh liều mỗi 1 - 2 tuần, liều có thể điều chỉnh tăng lên từ 2 mg, 4 mg, 8 mg đến tối đa 16 mg. Liều thông thường 2 - 4 mg.

- Bệnh nhân nên được theo dõi huyết áp tư thế ngồi và đứng. Huyết áp mục tiêu là < 120/80 mmHg ở tư thế ngồi và huyết áp tâm thu tư thế đứng phải > 90 mmHg. Mục tiêu huyết áp có thể thay đổi tùy vào tình trạng tuổi và bệnh kèm theo của bệnh nhân.

- Vào ngày thứ 2 hay thứ 3 sau khi dùng ức chế alpha-adrenergic, bệnh nhân nên được khuyến khích ăn chế độ nhiều sodium (> 5000 mg/ngày) do sự suy giảm thể tích gây ra bởi catecholamine và tình trạng tụt huyết áp tư thế bởi dùng ức chế alpha-adrenergic. Tăng thể tích tuần hoàn có thể bị chống chỉ định ở bệnh nhân suy tim và suy thận.

5.1.1.2 Chẹn beta-adrenergic

- Chỉ sử dụng chẹn beta-adrenergic khi liều ức chế alpha-adrenergic đã đạt được đầy đủ (liều đã ổn định) , thường dùng chẹn beta là hai đến ba ngày trước mổ.

- Không bao giờ cho chẹn beta-adrenergic trước bởi vì việc chẹn các thụ thể beta-adrenergic ngoại biên gây dẫn mạch sẽ kích thích các thụ thể alpha-adrenergic đối kháng có thể làm huyết áp tăng cao hơn.

- Chú ý tiền căn hen phế quản và tình trạng suy tim của bệnh nhân. Tình trạng dư thừa catecholamine mạn tính có thể gây ra bệnh cơ tim và sẽ được bộc lộ rõ ra khi ức chế beta-adrenergic được sử dụng. Vì vậy, chẹn beta-adrenergic nên được dùng một cách thận trọng và khởi đầu với liều thấp:

+ Propranolol

10 mg uống mỗi 06 giờ trong ngày đầu.

+ Vào ngày thứ hai, nếu bệnh nhân dung nạp thuốc thì có thể chuyển sang liều chẹn beta-adrenergic tác dụng kéo dài.

+ Liều có thể được điều chỉnh để kiểm soát nhịp tim nhanh (mục tiêu là nhịp tim 60 - 80 l/ph).

5.1.1.3 Chẹn kênh calcium:

- Thuốc chẹn kênh calcium cũng có thể được sử dụng để kiểm soát huyết áp.

- Vai trò chính của nhóm thuốc này là hỗ trợ chế độ phối hợp chẹn alpha- và beta-adrenergic khi huyết áp khó kiểm soát hoặc thay thế chế độ này khi bệnh nhân không thể dung nạp do tác dụng phụ.

- Thường sử dụng

nicardipine (Loxen)

uống, liều khởi đầu 10 mg, điều chỉnh liều ít nhất mỗi 3 ngày, tăng lên 20 mg/ngày chia làm 2 lần hoặc 30 mg/ngày chia làm 3 lần cho đến khi kiểm soát được huyết áp. Trong trường hợp dùng thuốc uống vẫn không kiểm soát được huyết áp hoặc có cơn tăng huyết áp cấp cứu, có thể dùng nicardipine truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 5 mg/giờ, tăng 2,5 mg/giờ mỗi 15 phút theo huyết áp, liều tối đa không quá 15 mg/giờ. Khi bệnh nhân đáp ứng với điều trị, giảm liều 3 mg/giờ, theo dõi và cân nhắc dùng liều cần thiết để đạt được huyết áp ổn định.

5.2 Phẫu thuật:

- Là lựa chọn hàng đầu trong đa số các trường hợp.

- Nguyên tắc: loại bỏ khối u và toàn bộ tuyến thượng thận cùng bên để ngăn ngừa tái phát và hạn chế di căn nếu ác tính.

- Trong quá trình phẫu thuật có thể có cơn tăng huyết áp cấp (động tác đặt nội khí quản và các thao tác trên tuyến thượng thận có thể gây phóng thích catecholamine), xử trí bằng thuốc Nicardipine (Loxen) truyền tĩnh mạch với liều như trên.

- Trong quá trình phẫu thuật cần chú ý đến tình trạng tụt huyết áp có thể xảy ra trong thời điểm kẹp mạch máu và cắt u.

+ Nếu tình trạng tụt huyết áp nhẹ có thể dùng ephedrin (Efedrin), liều 10 mg -20 mg tiêm tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo huyết áp của bệnh nhân.

+ Nếu tình trạng nặng có thể dùng epinephrin (Adrenalin) truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện với liều 1 - 4 mcg/phút, chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân.

+ Dự phòng bằng truyền dịch tích cực để đảm bảo thể tích tuần hoàn.

- Các biến chứng khác:

+ Loạn nhịp tim nên được điều trị bằng lidocaine 50 - 100 mg tiêm tĩnh mạch hoặc esmolol 50 - 200 mcg/kg/ph tiêm tĩnh mạch.

+ Hạ đường huyết có thể xảy ra từ 10 - 15% các trường hợp trong thời gian hậu phẫu (do loại trừ một lượng lớn catecholamine). Xử trí bằng theo dõi đường huyết và truyền glucose ngắn hạn khi cần.

6. U tủy thượng thận ở phụ nữ mang thai:

- U tủy thượng thận là nguyên nhân hiếm gặp gây tăng huyết áp ở phụ nữ mang thai nhưng là nguyên nhân tăng huyết áp có thể gây chết người trong khi có thai.

- Cần chẩn đoán phân biệt với tiền sản giật nếu có kèm tiểu đạm.

- Cũng giống như người không mang thai, chẩn đoán sinh hóa dựa vào kết quả định lượng catecholamines, metanephrines phân đoạn nước tiểu 24 giờ, và metanephrines phân đoạn trong huyết tương.,

- Xác định vị trí u bằng MRI không tiêm gadonium. Xạ hình hạt nhân và test kích thích thì không an toàn.

- Nếu chẩn đoán u tủy thượng thận trước 24 tuần thai, thường điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ. Bệnh nhân mang thai được chuẩn bị trước phẫu thuật với ức chế a-adrenergic (thường là phenoxybenzamine), sau đó chặn beta-adrenergic nếu cần thiết khi có nhịp tim nhanh. Nếu chẩn đoán sau 24 tuần thai, điều trị nội khoa cho đến khi thai trưởng thành, lúc đó sẽ kết hợp mổ lấy thai và cắt bỏ u. Sinh mổ ít nguy cơ cho mẹ hơn sinh thường.

- Tỷ lệ tử vong cho mẹ và thai cao đặc biệt là ở những trường hợp u tủy thượng thận không được chẩn đoán mãi cho đến lúc sanh. Tỷ lệ tử vong cho mẹ là 12%, con là 21% nếu phát hiện trước sinh tăng lên tương ứng là 48% và 56% nếu phát hiện trong lúc sinh.

7. Theo dõi và tiên lượng:

Kiểm tra metanephrines, catecholamines niệu 24 giờ, và metanephrine máu khoảng 1-2 tuần sau phẫu thuật để đánh giá đã cắt bỏ hết u.

- Theo dõi lâu dài: được chỉ định ở mọi bệnh nhân.

- Tầm soát mỗi 1 năm trong 5 năm, và sau đó mỗi 2 năm hoặc khi có triệu chứng nghi ngờ tái phát.

- Những bệnh nhân có hội chứng u có tính gia đình, u 2 bên, paraganglioma nên theo dõi hàng năm

- Tỷ lệ tử suất và bệnh suất của phẫu thuật lấy u tương ứng là 2,4% và 24%, các nguy cơ cho biến chứng phẫu thuật bao gồm u lớn, mức catecholamine và metanephrine nước tiểu cao, phẫu thuật và vô cảm kéo dài, tăng huyết áp nặng trước phẫu thuật.

- về tiên lượng lâu dài, phẫu thuật lấy u không phải luôn luôn chữa lành u tủy thượng thận và tăng huyết áp, ngay cả đối với trường hợp u lành. Tỷ lệ u tủy thượng thận thời điểm phẫu thuật chẩn đoán lành tính tái phát như u lành hoặc ác là 14%. Tỷ lệ sống còn với không có tăng huyết áp và u không tái phát sau 5 năm là 74% và sau 10 năm là 45%. Tỷ lệ sống còn không liên quan

đến kích thước khối u. Bệnh nhân có u tủy thượng thận ác tính có tỉ lệ sống còn sau 5 năm là 40%. Tỉ lệ tái phát cao hơn ở bệnh nhân có u tủy thượng thận có tính gia đình, u bên phải, và u ngoài thượng thận.

BẢNG CHỮ VIẾT TẮT

CT: Computed tomography

MEN: Multiple endocrine neoplasia

MIBG: Metaiodobenzylguanidine

MRI: Magnetic resonance imaging

NF: Neurofibromatosis

HU: Hounsfield unit

PET: Positron emission tomography

SSRIs: Selective serotonin reuptake inhibitor

XN: Xét nghiệm

VHL: Von Hippel-Lindau

Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Quốc Anh và Ngô Quý Châu (2011). U tủy thượng thận. 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, Nhà xuất bản Y học, tr 477 - 479.
2. Chakravarthy, M. V. (2009). Pheochromocytoma. In Katherine E. Henderson, Thomas J. Baranski, Perry E. Bickel, William E. Clutter, Janet B. McGill. The Washington Manual: Endocrinology Subspecialty Consult 2nd ed. 105-114. Lippincott Williams & Wilkins
3. Ebook: Harrison's Internal Medicine 17th (2008) chapter 337 "Pheochromocytoma"
4. William F. Young, JR (2011) "Pheochromocytoma and paraganglioma" William Textbook of Endocrinology 12th ed, 547 -562. Elsevier Saunders.
5. Uptodate 2013

Chẩn Đoán Và Phân Loại Đái Tháo Đường

1. Đại Cương

1.1. Định Nghĩa Đái Tháo Đường

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một hội chứng rối loạn chuyển hóa đặc trưng bởi tăng đường huyết, do thiếu insulin tuyệt đối hay tương đối. Có thể có kèm theo tình trạng đề kháng insulin.

1.2. Phân Loại Đái Tháo Đường:

Có 4 nhóm chính:

- ĐTĐ típ 1: do sự phá hủy tế bào beta dẫn tới thiếu insulin tuyệt đối
- ĐTĐ típ 2: cơ bản do khiếm khuyết tiết insulin và đề kháng insulin
- Các típ ĐTĐ đặc biệt khác: ví dụ: khiếm khuyết di truyền chức năng tế bào beta, khiếm khuyết di truyền về tác dụng của insulin, bệnh lý tụy ngoại tiết, do thuốc hoặc hóa chất.
- ĐTĐ thai kỳ.

1.3. Tầm Soát Đái Tháo Đường Típ 2a. Tất Cả Người Lớn Bị Quá Cân Và Có Thêm Yếu Tố Nguy Cơ Sau

- + ít vận động
- + có người trực hệ trong gia đình bị đái tháo đường
- + Sắc dân có nguy cơ cao (Mỹ da đen, Mỹ la tinh, Mỹ bản địa, Mỹ gốc châu Á, dân đảo châu Á Thái Bình Dương)
- + Nữ đã sinh con có cân nặng lúc sinh > 4-4.5kg hoặc đã được chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ
- + bị tăng huyết áp (huyết áp >140/90mmHg)
- + có HDL cholesterol < 35 mg/dL (0.9 mmol/L) và hoặc triglycerid > 250 mg/dL (2.82 mmol/L)
- + có hội chứng buồng trứng đa nang.
- + Rối loạn dung nạp glucose hoặc rối loạn đường huyết khi đói hoặc HbA1c > 5,7%
- + có tình trạng bệnh lý kết hợp với đề kháng insulin (như bệnh gai đen, béo phì nặng)
- + có tiền căn bị các bệnh về mạch máu

B. Không Có Yếu Tố Trên Sẽ Tầm Soát Từ Lúc 45 Tuổi Trở Lên

C. Nếu Kết Quả Tầm Soát Bình Thường, Nên Kiểm Tra Lại Mỗi 3 Năm

. Có thể kiểm tra lại sớm hơn tùy nguy cơ và kết quả ban đầu (ví dụ: tiền đái tháo đường nên kiểm tra hàng năm)

2. Đánh Giá Bệnh Nhân

Bắt đầu tầm soát biến chứng mạn cho bệnh nhân đái tháo đường típ 1 sau khi chẩn đoán 5 năm và đái tháo đường típ 2 ngay lúc mới chẩn đoán.

2.1. Lâm Sàng:

- Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có thể không có triệu chứng nếu đường huyết tăng nhẹ.
- Triệu chứng khởi phát thường là: tiểu nhiều, tiểu đêm, khát, uống nhiều, mệt mỏi, sụt cân, mệt, nhìn mờ, nhiễm trùng vết thương chậm lành. Bệnh nhân có thể đến khám vì có biến chứng như đau, rối loạn sinh hoạt tình dục.
- Đái tháo đường típ 1 điển hình lúc mới chẩn đoán có thể biểu hiện nhiều triệu chứng của tăng đường huyết hoặc nhiễm axit ceton.
- Bệnh sử cần khai thác:
 - + Tuổi và đặc điểm khởi phát của ĐTĐ (ví dụ: không triệu chứng hay nhiễm axit ceton)
 - + Thời gian mắc bệnh, diễn tiến bệnh, thuốc đã dùng, sự đáp ứng với điều trị trước đây, mức độ kiểm soát đường huyết.
 - + Con hạ đường huyết.
 - + Thói quen: tập thể dục, chế độ ăn hàng ngày, hút thuốc lá, bia rượu; Diễn biến cân nặng; Kết quả thử đường huyết tại nhà,
 - + Tiền căn biến chứng:
 - Mạch máu nhỏ: bệnh võng mạc, bệnh thận, bệnh lý thần kinh (cảm giác, loét chân, tự chủ)
 - Mạch máu lớn: hội yếu tố nguy cơ tim mạch, bệnh mạch vành, đột quy, bệnh mạch máu ngoại biên
 - Biến chứng khác: nhiễm trùng (ví dụ: lao phổi), trầm cảm, bệnh răng miệng.
- Khám thực thể:
 - + Cân nặng, chiều cao, BMI + Huyết áp, huyết áp tư thế + Khám mắt và soi đáy mắt + Khám tuyến giáp
 - + Khám da: da vị trí tiêm insulin, gai đen.

+ Khám bàn chân: nhìn tìm biến dạng, sờ động mạch mu chân, động mạch chày sau, phản xạ gân xương Achilles và bánh chè, khám cảm giác nông, cảm giác áp lực bằng monofilament, cảm giác rung âm thoa.

+ Tim mạch: khám tim và hệ động mạch ngoại biên.

2.2. Cận Lâm Sàng

Đường huyết đói

Cholesterol toàn phần, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, Triglycerides lúc đói

AST, ALT

Creatinine máu, GFR ước đoán

Tổng phân tích nước tiểu

Tỉ số microalbumin/creatinin niệu

HbA1c nên được làm khi chẩn đoán và lặp lại ít nhất mỗi 3 - 6 tháng. Nếu HbA1c > 7% và có thay đổi trong điều trị, HbA1c nên được lặp lại mỗi 3 tháng.

Điện tâm đồ, X quang 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.

3. Chẩn Đoán Xác Định Đái Tháo Đường:

khi thỏa 1 trong 4 tiêu chí sau:

a. Glucose huyết tương khi đói > 126 mg/dL (7,0 mmol/L). (sau khi không ăn ít nhất 8 giờ).

b. Glucose huyết tương 2 giờ sau khi uống 75 gam glucose > 200 mg/dL (11,1 mmol/L). (NP dung nạp glucose 75g)

c. Đường huyết bất kỳ > 200 mg/dL (11,1 mmol/L) ở bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết.

d. HbA1c > 6,5% (yêu cầu xét nghiệm phải thực hiện ở phòng xét nghiệm có chứng nhận NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) và được chuẩn hóa theo phương pháp dùng trong nghiên cứu DCTT).

Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết (bao gồm tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân), cần lặp lại xét nghiệm lần 2 vào một ngày khác.

Chú ý: Không dùng xét nghiệm đường huyết mao mạch (bấm máy cá nhân) để chẩn đoán.

4. Phân Loại Tình Trạng Tăng Nguy Cơ ĐTD (Tiền Đái Tháo Đường) :

gồm các rối loạn sau

- Rối loạn đường huyết đói: đường huyết đói từ 100mg/dL (5.6mmol/L) to 125mg/dL (6.9 mmol/L)
- Rối loạn dung nạp glucose: đường huyết tương 2 giờ sau khi uống 75 gam glucose từ 140 mg/dL (7,8 mmol/L) tới 199 mg/dL (11 mmol/L)
- HbA1c từ 5,7% tới 6,4%

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh và Ngô Quý Châu (2011). Đái tháo đường. 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 411 - 416. Nhà xuất bản Y học.
2. McGill J B (2009). Diabetes Mellitus type 2 .Endocrinology Subspecialty Consult, the Washington Manual, pp 250 - 262. 2nd Edition. Mc Graw Hill.
3. Masharani U, German M S (2011). Pancreatic hormones and Diabetes Mellitus. In D. G. Gardner, D. Shoback. Greenspan's Basic And Clinical Endocrinology 9th ed. 573-655. The McGraw-Hill Companies.
4. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. Diabetes Care Volume 37, Supplement 1: S14-S80.

Chẩn Đoán, Phân Biệt, Điều Trị Viêm Tuyến Giáp

Viêm tuyến giáp (VTG) hay viêm giáp bao gồm một nhóm các bệnh lý tuyến giáp có đặc trưng bởi tình trạng viêm tuyến giáp. Có thể được phân loại viêm tuyến giáp theo nhiều cách: theo nguyên nhân, theo bệnh sinh hoặc theo đặc điểm lâm sàng của bệnh. Trong thực hành lâm sàng thường phân loại thành viêm tuyến giáp có đau và viêm tuyến giáp không đau.

CÁC LOẠI VIÊM TUYẾN GIÁP

Viêm tuyến giáp có đau

- Viêm tuyến giáp bán cấp
- Viêm tuyến giáp do vi trùng sinh mũ

Viêm tuyến giáp không đau

- Viêm giáp Hashimoto
- Viêm giáp không đau sau sinh
- Viêm giáp lympho bào bán cấp
- Viêm giáp xơ hóa xâm lấn (Viêm giáp Riedel)

	VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP	VIÊM GIÁP DO VI TRÙNG SINH MŨ
Đại cương	<p>Là thể viêm tuyến giáp có đau hay gặp nhất. Còn gọi viêm giáp De Quervain. Chưa xác định rõ nhưng nghĩ nhiều do virus. Bệnh thường xảy ra sau khi nhiễm siêu vi vài tuần lễ, tuy nhiên không tìm thấy thể vùi của virus trong mô tuyến giáp và cấy cũng hiếm khi cho kết quả dương tính.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Là viêm tuyến giáp nhiễm khuẩn rất hiếm gặp, có nguyên nhân được xác định rõ. - Vi trùng thường xâm nhập trực tiếp từ các vùng lân cận (viêm hầu họng, nhiễm trùng đầu cổ), hiếm gặp qua đường máu. - Do vi khuẩn (đặc biệt là Staphylococcus aureus, Streptococcus pyrogenes, hoặc Streptococcus pneumoniae), nấm hoặc ký sinh trùng.
Lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Khởi phát: từ từ hoặc đột ngột với đau vùng cổ, đau có thể khu trú tại tuyến giáp hoặc đau lan lên cổ trên, hàm, họng, tai. Kèm theo có thể sốt, mệt mỏi, đau nhức cơ, chán ăn. - Có thể biểu hiện viêm hô hấp trên trước khi đau cổ. - Khám tuyến giáp: tuyến giáp lan tỏa to nhẹ hay vừa. Hầu như luôn có đau tuyến giáp - Hội chứng nhiễm độc giáp thường nhẹ và thoáng qua, giảm dần sau 1- 3 tháng, ngay cả khi không điều trị. Sau đó 1 một giai đoạn suy giáp thoáng qua kéo dài từ 2-8 tuần hoặc lâu hơn, thường phục hồi hoàn toàn. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sưng tấy, đỏ cấp tính một bên vùng da tuyến giáp. Thường hay khó nuốt, khó nói, khan tiếng. - Sốt cao, có thể rét run, tình trạng nhiễm khuẩn rõ.
Cận lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng - Máu lắng tăng cao. - Protein C phản ứng (CRP) tăng. - Chức năng giáp : Thường gặp FT4, FT3 tăng, TSH giảm thấp. - Kháng thể kháng tuyến giáp: không tăng. 	<ul style="list-style-type: none"> - Công thức máu: bạch cầu tăng cao, chuyển trái. Tốc độ máu lắng tăng cao, CRP tăng cao. - Chức năng tuyến giáp: FT4, TSH bình thường (có thể gặp cường giáp hoặc suy giáp). - Chọc FNA tổn thương: thấy dịch mũ, nhuộm gram hoặc cấy vi trùng thường, lao, nấm.

	<ul style="list-style-type: none"> - Thyroglobulin máu tăng - Xạ hình bằng ^{131}I hoặc $^{99\text{m}}\text{Tc}$: tuyến giáp bắt xạ rất ít. Độ tập trung ^{131}I thấp. - Siêu âm: tuyến giáp giảm âm, ít mạch máu, lan tỏa hoặc khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> - Xạ hình tuyến giáp ^{131}I: thấy nhân lạnh. - Siêu âm tuyến giáp, CT scan vùng cổ có thể thấy mức độ lan tỏa của tổn thương tuyến giáp. - Khám, nội soi tai mũi họng có thể thấy đường dò trong áp xe do dò xoang lê.
Chẩn đoán	<ul style="list-style-type: none"> - Đau vùng tuyến giáp, tuyến giáp lan tỏa. - TSH thường giảm <0.1 mU/L, FT4 tăng, T3 tăng. - Tốc độ lắng máu tăng cao, CPR tăng - Xạ hình bắt xạ bằng ^{131}I hoặc $^{99\text{m}}\text{Tc}$ thấp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như trên.
Chẩn đoán phân biệt	<ul style="list-style-type: none"> - Các trường hợp đau vùng cổ: viêm tuyến giáp do vi khuẩn sinh mũ (viêm tuyến giáp cấp), xuất huyết trong nang tuyến giáp: đau khu trú, một bên. - Cần chuẩn đoán phân biệt tình trạng nhiễm độc giáp trong viêm tuyến giáp bán cấp với bệnh Basedow: tuyến giáp to có tiếng thổi, ấn không đau. Có thể có triệu chứng mắt hoặc phù niêm trước xương chày. Độ tập trung ^{131}I tăng cao. - Cường giáp do quá tải iod: có cường giáp, xạ hình ^{131}I tuyến giáp không bắt xạ, độ tập trung ^{131}I thấp, iod niệu tăng cao. 	<ul style="list-style-type: none"> - Viêm tuyến giáp bán cấp: nhiễm trùng không rầm rộ, thường có biểu hiện cường giáp. - Các áp xe, dò vùng cổ: dò xoang lê. Siêu âm giáp, chụp CT scan vùng cổ thấy hình ảnh tuyến giáp bình thường. Chụp vùng cổ với uống thuốc cản quang có thể phát hiện đường dò.
Điều trị	<p>Chủ yếu là điều trị giảm đau và giảm triệu chứng nhiễm độc giáp.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Giảm đau: <p>Có thể chọn aspirin hay kháng viêm không steroid khác.</p> <p>Nếu triệu chứng đau không bớt sau 2-3 ngày nên ngưng kháng viêm không steroid và dùng prednison 20-40mg mỗi ngày. Khi đã bớt đau, giảm liều dần 5-10 mg/tuần tới liều thấp nhất có thể kiểm soát đau. Thường cần dùng prednison từ 2 -8 tuần.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Giảm triệu chứng nhiễm độc giáp: Nếu các triệu chứng nhiễm độc giáp nhẹ không cần dùng thuốc. Nếu các triệu chứng nhiễm độc giáp rõ: dùng chẹn beta giao cảm như 	<ul style="list-style-type: none"> - Nội khoa: kháng sinh thích hợp đường tĩnh mạch. - Khi ổ áp xe hóa mũ: rạch tháo mũ. - Phẫu thuật loại bỏ đường dò trong trường hợp dò xoang lê vào tuyến giáp gây viêm giáp cấp.

	<p>propranolol 40mg/ngày hoặc atenolol 25-50mg/ngày... tới khi xét nghiệm FT4 trở về bình thường. Cần lưu ý các chống chỉ định của thuốc như hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim nặng...</p> <p>- Giai đoạn suy giáp: thường thoáng qua không cần điều trị. Nếu suy giáp kéo dài có thể điều trị thay thế hormon giáp bằng L-thyroxin 50-100pg/ngày trong vài tuần hoặc vài tháng.</p>	
Theo dõi và tiên lượng	<p>Khám lâm sàng theo dõi triệu chứng đau, triệu chứng nhiễm độc giáp (hồi hộp, run tay,...)</p> <p>Kiểm tra TSH, FT4 mỗi 2-8 tuần 1 lần để xác định tiến triển của viêm giáp bán cấp: nhiễm độc giáp đã giảm và thời gian chức năng giáp về bình thường hay suy giáp thoáng qua.</p>	
	VIÊM TUYẾN GIÁP HASHIMOTO	VIÊM GIÁP KHÔNG ĐAU SAU SINH
Đại cương	<p>Là bệnh có tính chất tự miễn, mang tính gia đình, còn gọi là viêm tuyến giáp tự miễn, viêm tuyến giáp lympho bào mạn tính. Là nguyên nhân chính dẫn đến suy giáp.</p>	<p>Viêm giáp sau sinh xảy ra ở khoảng 5-7% phụ nữ sau sinh, có thể liên hệ với hiện tượng tự miễn.</p>
Lâm sàng	<p>- Thường xảy ra ở phụ nữ trong 95% trường hợp, độ tuổi 30-50.</p> <p>- Phát hiện tình cờ, không có triệu chứng rõ rệt. Đôi khi chỉ có cảm giác bị nghẹn ở cổ, khó nuốt hoặc khan tiếng.</p> <p>- Bướu tuyến giáp: thường to, chắc, đối xứng, có thể cứng, gồ ghề, nhiều thùy, không đau. Một số ít trường hợp có thể gặp tuyến giáp teo nhỏ.</p> <p>- Suy giáp: là triệu chứng thường gặp với các biểu hiện từ nhẹ đến nặng.</p>	<p>- Bướu giáp nhỏ, không đau, chắc</p> <p>- Triệu chứng lâm sàng: tùy theo tiến triển của viêm giáp sau sinh có một số bệnh cảnh + 20-30% bệnh nhân có biểu hiện cường giáp, sau đó là giai đoạn suy giáp và hồi phục + 20-40% chỉ có cường giáp + 40-50% chỉ suy giáp.</p>
Cận lâm sàng	<p>- Chức năng giáp: có thể FT4, TSH bình thường hoặc suy giáp rõ (FT4 giảm, TSH tăng) hoặc suy giáp dưới lâm sàng (với FT4 bình thường, TSH tăng)</p> <p>- Kháng thể kháng giáp: anti thyroid peroxidase (anti-TPO) hiện diện trong 90% trường hợp và kháng thể kháng thyroglobulin (anti Tg) tăng cao hiện diện ở 20-50% bệnh nhân.</p>	<p>- Chức năng tuyến giáp (TSH, FT4) tùy theo diễn tiến của bệnh, có thể thấy kết quả TSH giảm, FT4 tăng (khi cường giáp). TSH tăng, FT4 giảm (khi suy giáp)</p> <p>- Kháng thể kháng TPO tăng trong 80% bệnh nhân. Kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) không tăng.</p> <p>- Tốc độ lắng máu bình thường</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - Độ thu nạp I ¹³¹ thay đổi từ thấp đến cao và không giúp gì cho chẩn đoán bệnh - Siêu âm: tuyến giáp giảm âm không đồng đều, hình thái thay đổi tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh. 	<ul style="list-style-type: none"> - Xạ hình giáp và độ tập trung ¹³¹I không được chỉ định nếu bệnh nhân cho con bú.
Chẩn đoán	Chủ yếu dựa vào kháng thể kháng TPO tăng cao	Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng như trên
Chẩn đoán phân biệt	<ul style="list-style-type: none"> - Bướu đa nhân tuyến giáp: Siêu âm tuyến giáp có thể thấy hình ảnh đa nhân tuyến giáp. - Bướu giáp đơn nhân: siêu âm và chọc tế bào nhân giáp (FNA) giúp chẩn đoán loại trừ ung thư giáp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pha cường giáp: phân biệt với basedow có TRAb tăng, siêu âm giáp có tăng sinh mạch máu tại tuyến giáp (viêm giáp sau sanh không có) - Pha suy giáp : phân biệt với viêm tuyến yên lympho bào xảy ra sau sinh : sẽ có giảm TSH và kèm giảm một số hormon khác của tuyến yên
Điều trị	<ul style="list-style-type: none"> - Chỉ định điều trị bằng levothyroxin khi: bướu giáp hoặc suy giáp lâm sàng. - Nếu TSH tăng ở phụ nữ có thai hay muốn có thai cũng cần điều trị bằng levothyroxin. 	Pha cường giáp : giảm triệu chứng bằng propranolol 40 mg tới 120mg/ngày cho tới khi FT4 bình thường. Theo dõi FT4 hàng tháng. Pha suy giáp : thay thế levothyroxin trong một thời gian nếu cần.

VIÊM GIÁP LYMPHO BÀO BÁN VIÊM GIÁP SƠ HÓA XÂM LẤN CẤP (VIÊM GIÁP RIEDEL, VIÊM GIÁP CỨNG NHƯ GỖ)

	VIÊM GIÁP LYMPHO BÀO BÁN CẤP	VIÊM GIÁP SƠ HÓA XÂM LẤN (VIÊM GIÁP RIEDEL, VIÊM GIÁP CỨNG NHƯ GỖ)
Đại cương	<ul style="list-style-type: none"> - Còn có tên là viêm giáp thể im lặng không đau, không liên quan đến sinh đẻ. - Nữ thường gặp hơn nam giới. 	Là viêm giáp hiếm gặp nhất, chủ yếu ở phụ nữ 30 - 60 tuổi
Lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Tuyến giáp lớn nhẹ, mật độ chắc, không đau. Có thể không thấy bướu giáp. - Hội chứng nhiễm độc giáp: mệt mỏi, sụt cân, run tay... Giai đoạn này kéo dài dưới 3 tháng, kế đến chuyển sang giai đoạn suy giáp cần điều trị. Sau đó chức năng tuyến giáp hồi phục bình thường. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bướu giáp lớn, không đau trong nhiều năm. - Triệu chứng chèn ép làm khó nuốt, khó thở. - Sờ tuyến giáp không đau, cứng như gỗ, lớn 1 thùy hoặc lớn toàn thể, xâm lấn, dính vào vùng lân cận và có thể kết hợp với hội chứng sơ hóa ở chỗ khác như sơ hóa sau màng bụng, sơ hóa vùng trung thất, quanh nhân cầu, sau nhân cầu, đường mật.
Cận	<ul style="list-style-type: none"> - Công thức máu: bạch cầu bình thường. Tốc độ lắng máu tăng nhưng không cao 	- Thường gặp FT4, TSH trong giới hạn bình thường.

lâm sàng	(khoảng 50mm trong giờ đầu). - Giai đoạn cường giáp: FT4 tăng, TSH giảm. Giai đoạn suy giáp - Xạ hình giáp, độ thu nạp ¹³¹ I giảm. - Kháng thể kháng TPO bình thường hoặc tăng.	- Sinh thiết mở: mô tuyến giáp bị thay thế bởi mô xơ dày đặc.
Chẩn đoán	Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng như trên	Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng như trên
Chẩn đoán phân biệt	trong pha cường giáp chủ yếu phân biệt với bệnh Basedow. Trong Basedow bướu giáp có tiếng thổi và các biểu hiện ở mắt, TRAb thường tăng cao, xạ hình giáp và độ tập trung ¹³¹ I cao, Siêu âm Doppler tăng sinh mạch trong tuyến giáp.	phân biệt với Carcinom tuyến giáp dựa vào sinh thiết mở. Chọc hút bằng kim nhỏ thường không cho kết quả đầy đủ vì tuyến giáp rất cứng.
Điều trị	giống với viêm giáp sau sinh	- Phẫu thuật: giải phóng chèn ép. Thường cắt bỏ eo tuyến giáp để khí quản không bị chèn ép. Cắt rộng sẽ nguy hiểm vì mô xơ xâm lấn vào các cơ quan lân cận. - Nội khoa: dùng hormon thay thế khi có suy giáp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Burman K D. Overview of thyroiditis. UPTODATE 2013
2. Burman K D. Postpartum thyroiditis. UPTODATE 2013
3. Mai Thế Trạch - Nguyễn Thy Khuê (2007). Viêm tuyến giáp. Nội tiết học đại cương, tr. 185 - 190.
4. Nguyễn Khoa Diệu Vân (2012). “Viêm tuyến giáp”. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng. Tr. 99 - 100.
5. Phác đồ điều trị của Bệnh viện Bạch Mai.

Cường Aldosteron Nguyên Phát

1. Đại Cương

Triệu chứng kinh điển của cường aldosterone nguyên phát gồm tăng huyết áp, hạ kali máu và kiềm chuyển hoá thứ phát do tăng mineralocorticoid. Tỷ lệ lưu hành bệnh thay

đổi từ 2,2% - 15%, theo những báo cáo gần đây có khuynh hướng cao hơn có lẽ phản ánh tình trạng gia tăng tầm soát ở bệnh nhân tăng huyết áp và những thay đổi trong tiêu chuẩn chẩn đoán.

2. Nguyên Nhân

: có 5 nguyên nhân của cường aldosterone nguyên phát

- U thượng thận tiết aldosterone (APA: aldosterone-producing adrenal adenoma), chiếm 40% trường hợp. Cường aldosteron thường nặng, tăng huyết áp và hạ kali máu nhiều hơn.
- Cường aldosterone vô căn (IHA: Idiopathic hyperaldosteronism) do tăng sản thượng thận hai bên, chiếm khoảng 50-60% trường hợp. Tăng aldosterone thường nhẹ.
- Tăng sản thượng thận nguyên phát một bên (PHA: Unilateral primary adrenal hyperplasia) có đặc điểm sinh hoá tương tự APA, nhưng là dạng hiếm gặp của cường aldosterone nguyên phát.
- Cường aldosterone có tính gia đình. Gồm 2 típ:
 - Típ 1: cường aldosterone có thể điều trị bằng glucocorticoid (GRA: Glucocorticoid-remediable aldosteronism), bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường.
 - Típ 2: cũng di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường nhưng không phụ thuộc ACTH.

. Biểu Hiện Lâm Sàng Và Cận Lâm Sàng:

3.1 Lâm Sàng

- Tăng huyết áp thường xuất hiện vào độ tuổi 40-70, ngoại trừ trường hợp GRA -tăng huyết áp có thể xuất hiện lúc sanh hoặc lúc niên thiếu. Phụ nữ mắc bệnh hơi nhiều hơn nam, ngoại trừ GRA thì tỷ lệ nam/ nữ như nhau. Những bệnh nhân bị GRA dễ bị những biến chứng sớm của mạch máu não, đặc biệt là đột quy do xuất huyết từ những vi phình mạch trong sọ bị vỡ.
- Có thể có rất ít triệu chứng.
- Các triệu chứng liên quan đến hạ kali máu như yếu cơ và vọp bẻ.
- Đau đầu, mệt, hồi hộp
- Tiểu nhiều.
- Phù hiếm gặp dù có ứ đọng natri và tăng thể tích tuần hoàn.
- Tổn thương cơ quan đích như bệnh lý võng mạc, tiêu đạm và phì đại thất trái thì liên quan đến mức độ nặng và thời gian bị tăng huyết áp.

3.2 Cận Lâm Sàng:

Có thể có một số rối loạn sinh hóa không đặc hiệu

- Hạ kali máu, xảy ra tự nhiên hoặc trở nên rõ ràng khi dùng lợi tiểu. Một số trường hợp có kali máu bình thường.
- Kiểm chuyên hoá
- Tăng natri máu nhẹ
- Tăng thải kali qua đường tiểu không thích hợp ($> 30\text{mEq/ngày}$) khi có giảm kali máu.

4. Trường Hợp Cần Tầm Soát Cường Aldosterone Nguyên Phát:

- Tăng huyết áp có hạ kali máu
- Tăng huyết áp kháng trị
- Hạ kali máu tự nhiên
- Hạ kali máu nặng ở bệnh nhân đang dùng lợi tiểu liều thấp hoặc kali máu khó về bình thường dù có bổ sung kali.
- U thượng thận phát hiện tình cờ có tăng huyết áp.
- Tăng HA kèm tiền căn gia đình có người bị THA khởi phát lúc trẻ tuổi hoặc bị TBMMN lúc <40 tuổi.
- Nếu bệnh cảnh THA nặng hay kháng trị gặp ở trẻ em hay người trẻ tuổi cần tìm nguyên nhân Glucocorticoid-remediable aldosteronism.

5. Chẩn Đoán: 5.1. Nghiệm Pháp Tầm Soát:

- Xét nghiệm cần đánh giá ban đầu gồm:

- Hoạt tính renin huyết tương (PRA: plasma renin activity) hoặc nồng độ renin huyết tương và nồng độ aldosterone huyết tương (PAC: plasma aldosterone concentration) đo cùng lúc. Mẫu máu nên lấy vào buổi sáng sau khi bệnh nhân đi lại ít nhất 2 giờ, bệnh nhân ngồi 5-15 phút trước khi lấy máu.

o Cường aldosterone nguyên phát: PRA thấp, aldosterone tăng
o Cường aldosterone thứ phát: PRA tăng, aldosteron tăng (hiện nay ở TP HCM chỉ đo được nồng độ renin huyết tương và nồng độ aldosterone huyết tương)

- Ion đồ máu.

- Tỷ số PAC/PRA (ng/dL trên ng/mL/giờ)

là nghiệm pháp tầm soát thường dùng.

- Nếu > 20 tới 50: gợi ý nhiều cường aldosterone nguyên phát
- PAC/ PRA > 30 và PAC > 20ng/dL cho giá trị chẩn đoán với độ nhạy 90% và độ chuyên 91%. Nếu chỉ sử dụng đơn thuần tỷ số PRA/ PAC mà không tính đến giá trị tuyệt đối của PAC có thể dẫn đến lầm lẫn. Một số bệnh nhân tăng huyết áp vô căn có thể có tăng tỷ số PRA/PAC do PRA thấp mà không tăng đồng thời PAC.

- Các điều kiện khi làm xét nghiệm sinh hoá liên quan đến trục renin-angiotensin-aldosterone:

- Nên thực hiện trong tình trạng thể tích máu và natri đầy đủ.
- Kali máu phải bình thường trước khi làm xét nghiệm. Liều cao kali vào lúc làm xét nghiệm có thể gây tăng tiết aldosterone.
- Ngưng những thuốc ảnh hưởng đến trục renin - angiotensin - aldosterone nếu có thể: ức chế men chuyển, ức chế β , lợi tiểu, và ức chế thụ thể angiotensin. Những thuốc này nên ngưng ít nhất 2-4 tuần. SPIRONOLACTONE (ALDACTONE) VÀ EPLERENONE, PHẢI NGỪNG ÍT NHẤT 6 TUẦN TRƯỚC KHI LÀM XÉT NGHIỆM. Các thuốc ức chế a và ức chế kênh canxi không có ảnh hưởng. Chú ý: hiện nay ở TP Hồ Chí Minh không đo được hoạt tính renin, do đó khi dùng tỉ số Aldosterone / renin huyết tương phải tùy theo đơn vị đo lường, tham khảo bảng sau đây

Bảng 1. Ngưỡng giá trị tầm soát của tỉ số Aldosterone / renin huyết tương tùy theo đơn vị đo lường

	PRA (ng/ml/h)	PRA (pmol/l/min)	Nồng độ Renin trực tiếp (mU/L)	Nồng độ Renin trực tiếp (ng/L)
Aldosterone HT (ng/dL)	30	2,5	3,7	5,7
Aldosterone HT (pmol/L)	750	60	91	144

5.2. Chẩn đoán xác định cường aldosteron nguyên phát:

Aldosteron không bị ức chế sau nghiệm pháp ức chế sự tiết aldosterone bằng tải

Natri: dùng 1 trong 2 nghiệm pháp sau

- Nghiệm pháp ức chế sự tiết aldosterone bằng tải Natri uống: sau 3-5 ngày uống natri (5-6 gam natri/ngày hoặc), đo nồng độ aldosterone trong nước tiểu 24 giờ > 14gg/24 giờ và bài tiết natri niệu >200 mEq/ngày. Chú ý phải bù kali đủ và theo dõi kali máu.

- Nghiệm pháp ức chế sự tiết aldosterone bằng tải Natri tĩnh mạch: đo nồng độ aldosterone huyết tương > 10 ng/dL sau khi truyền 2 lít NaCl 0,9% trong 4 giờ. Chú ý có thể gây quá tải dịch ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.

Chú ý: Không nên làm ở bệnh nhân có: THA nặng chưa kiểm soát, suy thận, suy tim, loạn nhịp, giảm kali nặng.

5.3. Chẩn Đoán Phân Biệt:

Bảng 2. Các chẩn đoán phân biệt tăng huyết áp

Giảm PRA Và Tăng PAC	Tăng PRA Và Tăng PAC	Giảm PRA Và Tăng PAC
<p>Cường aldosterone nguyên phát</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apa - IHA - GRA - PAH - Ung thư vỏ thượng thận 	<p>Cường aldosterone thứ phát</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hẹp động mạch thận - U tiết renin - Tăng huyết áp ác tính - Bệnh thận mãn - Hẹp eo động mạch chủ - Suy tim sung huyết - Xơ gan^a - Lạm dụng thuốc lợi tiểu^a - Giảm thể tích tuần hoàn^a - Hội chứng Bartter^a - Hội chứng Gitelman^a 	<p>Tăng mineralocorticoid thật sự</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thiếu 17α-hydroxylase - Thiếu 11 β-hydroxylase - U tiết Deoxycorticosterone - Tăng mineralocorticoid rõ ràng - Thiếu 11 β-hydroxysteroid dehydrogenase - Dùng cam thảo kéo dài (glycyrrhizic và glycyrrhetic acid) - Hội chứng Cushing nặng (Tiết ACTH lạc chỗ) - Hội chứng Liddle
<p>^a Huyết áp có thể không tăng</p>		

5.4. Chẩn Đoán Nguyên Nhân Cường Aldosterone Nguyên Phát: 5.4.1. CT Scan Thượng Thận:

Chỉ thực hiện CT scan thượng thận sau khi đã chẩn đoán xác định có cường aldosterone nguyên phát bằng các xét nghiệm hormon.

- Nếu 1 tuyến thượng thận có u > 1 cm và tuyến thượng thận đối bên bình thường: gợi ý APA.
- Nếu hình ảnh không đặc hiệu ở cả hai tuyến, cần làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán khác như:

- Thông tĩnh mạch thượng thận 2 bên (Adrenal venous sampling) để định lượng aldosterone và cortisol tĩnh mạch thượng thận 2 bên.

- Nghiệm pháp kích thích bằng tư thế đứng: tỷ số PAC/PRA giảm nghịch lý khi lấy máu lúc 8 giờ sáng trong tư thế nằm ngửa và mẫu máu lấy sau khi tư thế đứng 4 giờ gợi ý APA.

- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone: PAC bị ức chế < 4 ng/dL gợi ý Glucocorticoid-remediable aldosteronism

- Đo nồng độ 18-OH corticosterone: tăng trong APA

- Đo 18 hydroxycortisol và 18-oxocortisol trong nước tiểu: tăng đáng kể trong GRA

Chú ý: MRI không có ưu điểm hơn CT scan trong phân biệt các nguyên nhân cường aldosteron nguyên phát.

5.4.2. Bảng Chẩn Đoán Phân Biệt Các Phân Nhóm Của Cường Aldosterone Nguyên Phát:

Bảng 3. Các phân nhóm của cường aldosterone nguyên phát

	APA	THA	GRA
Máu tĩnh mạch thượng thận	Tăng 1 bên	Không tăng 1 bên	Không tăng 1 bên
Nghiệm pháp kích thích bằng tư thế	PAC giảm	PAC tăng hoặc không thay đổi	PAC giảm
Xạ hình thượng thận	Bất thường 1 bên	Không bất thường 1 bên	Không bất thường 1 bên
18-OH corticosterone	> 100ng/dL	< 50ng/dL	< 50ng/dL
18-hydroxycortisol;			
18-oxocortisol	Tăng nhẹ	Không thay đổi	Tăng nhiều
Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone	Không	Không	Ức chế

6. Điều Trị:

6.1. Cắt Bỏ Thượng Thận 1 Bên:

- Là điều trị lựa chọn cho nguyên nhân cường aldosteron nguyên phát 1 bên: APA và PAH.
- Cắt thượng thận có u qua nội soi có thời gian nằm viện ngắn và nguy cơ biến chứng ít hơn phẫu thuật mở bụng.
- Cần kiểm soát huyết áp và điều chỉnh hạ kali máu bằng spironolactone trước phẫu thuật.

- Sau khi phẫu thuật APA, hạ kali máu được điều chỉnh nhanh chóng. Tăng huyết áp có cải thiện nhiều nhất là trong 1 tới 6 tháng sau phẫu thuật. Các tổn thương cơ quan đích, những thay đổi trương lực mạch máu, xơ hoá cầu thận, hoặc tăng huyết áp vô căn có thể góp phần làm tăng huyết áp kéo dài sau phẫu thuật.

- Hậu phẫu: có thể ngưng bù kali, ngưng spironolacton. Điều chỉnh liều thuốc hạ áp khác.

6.2. Điều Trị Nội Khoa:6.2.1. Chỉ Định:

- Tăng sản thượng thận 2 bên

- Bệnh nhân bị APA hoặc PAH không đồng ý phẫu thuật hoặc tiên lượng phẫu thuật kém

Cần điều trị lâu dài. Có ít nguy cơ các u tiết aldosterone chuyển ác tính.

6.2.2. Các Thuốc:

- Spironolactone (Aldactone): Bắt đầu uống với liều 25 mg sau ăn. Liều có thể tới 200mg/ngày, chia 1 - 2 lần/ngày. Hiệu quả điều chỉnh nhanh hạ kali máu nhưng hiệu quả hạ huyết áp cần vài tuần. Tác dụng phụ bao gồm vú to nam giới và rối loạn cương ở nam, kinh nguyệt không đều ở nữ.

- Amiloride là thuốc thay thế spironolactone có hiệu quả. Liều 10-30mg/ ngày chia nhiều lần. Có thể cần thêm các thuốc hạ áp khác để kiểm soát huyết áp. Tác dụng phụ bao gồm chóng mặt, mệt và bất lực.

- Triamterene: có thể thay thế spironolactone và amiloride: với liều 200-300mg/ngày, chia nhiều lần. Tác dụng phụ bao gồm chóng mặt và buồn nôn.

• Không Nên Bổ Sung Kali Thường Xuyên Cùng Với Các Thuốc Trên Vì Có Thể Gây Tăng Kali Máu

- Các thuốc hạ áp được lựa chọn thứ hai bao gồm: thuốc ức chế kênh canxi nhóm dihydropyridine, ức chế men chuyển, thuốc đối vận thụ thể angiotensin II.

- Eplerenone là thuốc ức chế chọn lọc trên thụ thể aldosterone có thể dùng thay thế spironolactone.

- Những bệnh nhân bị GRA có thể điều trị bằng glucocorticoid với liều thấp nhất có hiệu quả nhằm tránh hội chứng Cushing do thuốc. Ngoài ra, có thể đơn trị liệu bằng thuốc đối vận mineralocorticoid với hiệu quả tương tự.

Bảng 4. Các chữ viết tắt

APA	U thượng thận tiết aldosterone (aldosterone-producing adrenal adenoma)
-----	--

GRA	Cường aldosterone có thể điều trị bằng glucocorticoid (Glucocorticoid-remediable aldosteronism)
IHA	Cường aldosterone vô căn (Idiopathic hyperaldosteronism)
PAC	nồng độ aldosterone huyết tương (plasma aldosterone concentration)
PAH	Tăng sản thượng thận nguyên phát một bên (PHA: Unilateral primary adrenal hyperplasia)
PRA	Hoạt tính renin huyết tương (plasma renin activity)

Tài Liệu Tham Khảo

1. Chakravarthy M V (2009). Conn's Syndrome. 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 85 - 92. Lippincott Williams & Wilkins
2. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. JCEM 2008, 93(9): 3266-3281

Điều Trị Tăng Huyết Áp Ở Bệnh Nhân Lọc Máu Định Kỳ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Tăng huyết áp rất thường gặp ở bệnh nhân (BN) suy thận mạn giai đoạn cuối (STM), 80% ở BN bệnh thận mạn, 75 - 90% trước lọc máu, 50 - 60% ở BN chạy thận nhân tạo (CTNT), 40 - 90% ở BN lọc màng bụng (CAPD). Bất kể do nguyên nhân gì, tăng huyết áp ở BN STM rất khó kiểm soát, ảnh hưởng trực tiếp lên tỷ lệ tử vong và tiên lượng bệnh. Bệnh tim mạch là nguyên nhân thường đưa đến tử vong ở những BN này.

1. Định nghĩa:

Tăng huyết áp ở BN CTNT: huyết áp tâm thu > 140mmHg và/ hoặc huyết áp tâm trương > 90mmHg (JNC 7) và người bệnh đã đạt được trọng lượng khô.

2. Nguyên nhân:

- Tăng thể tích dịch ngoại bào.
- Tăng hoạt tính giao cảm.
- Kích hoạt hệ renin angiotensin aldosterone.
- Sử dụng Erythropoietin.
- Yếu tố giống digitalis nội sinh.
- Tăng Prostaglandins/bradykinins.

- Thay đổi chức năng nội mạc mạch máu.
- Tiết hormone tuyến giáp.
- Calci hoá động mạch.
- Tăng huyết áp vô căn.
- Bệnh mạch máu thận.

3. Tiếp cận điều trị tăng huyết áp ở BN lọc máu:

- Tìm nguyên nhân bệnh sinh của tăng huyết áp
- Đo huyết áp đúng cách
- Đưa ra mục tiêu điều trị
- Điều trị tăng huyết áp

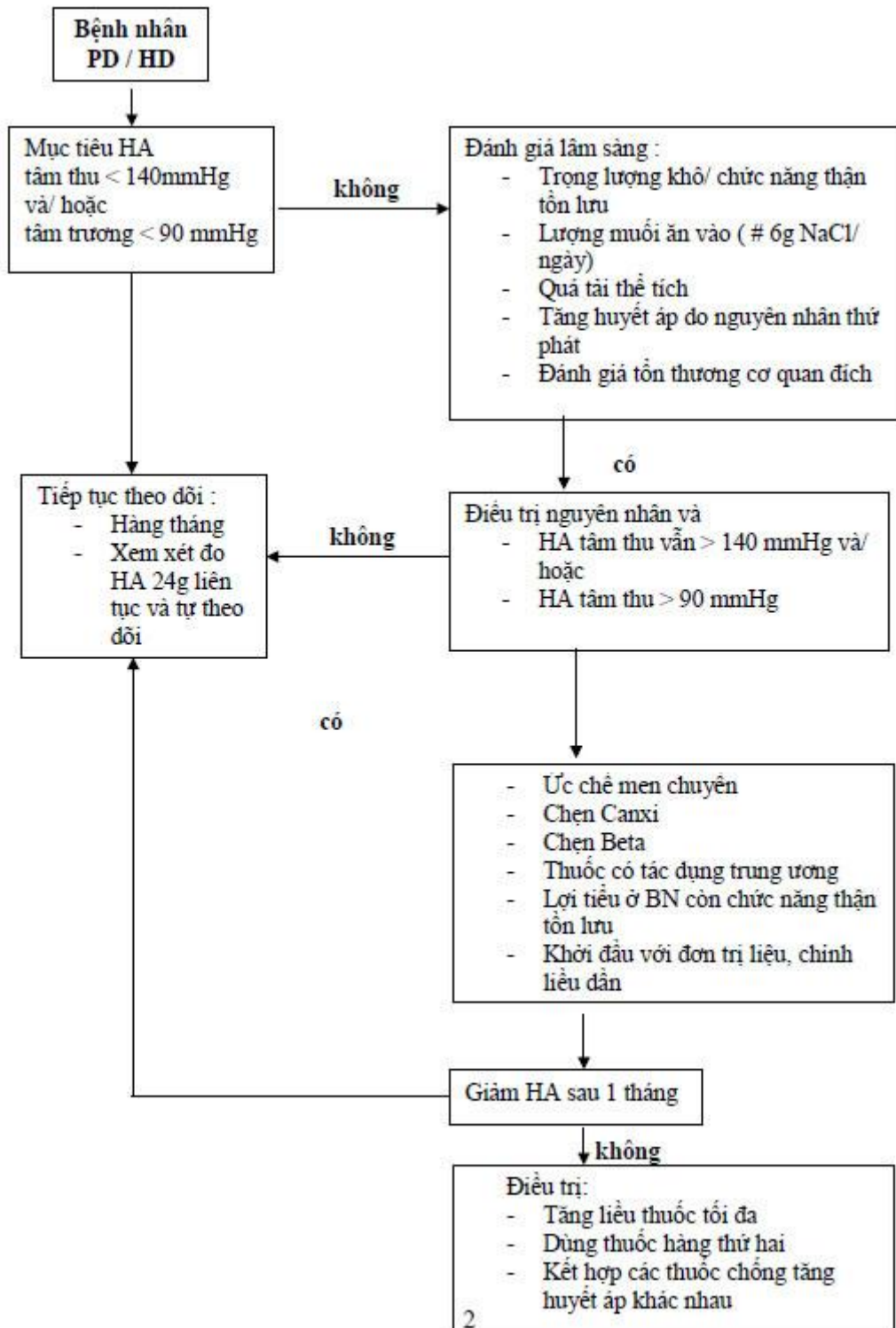
II. ĐIỀU TRỊ:

1. Mức huyết áp mục tiêu:

- Được thiết lập tùy theo mỗi cá nhân, tuổi, bệnh lý đi kèm, tình trạng tim mạch và thần kinh.
- BN có tăng huyết áp tâm thu và tâm trương, ít biến chứng tim mạch, mức huyết áp trước CTNT cần đạt là $< 140/90$ mmHg, giống mục tiêu huyết áp cho BN bệnh thận mạn theo JNC VII.
- BN tăng huyết áp tâm thu đơn độc và khoảng cách giữa huyết áp tâm thu và tâm trương rộng (thường thấy ở BN lớn tuổi có xơ vữa động mạch), hạ huyết áp quá mức sẽ gây nguy hiểm. Mục tiêu huyết áp tâm thu trước CTNT ở những bệnh nhân này khoảng 140 - 150mmHg.
- HA sau lọc máu không nên $< 110/80$ mmHg để tránh thiếu máu cục bộ mạch vành.

2. Chiến lược điều trị: xem lưu đồ sau

ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÀNG BỤNG (PD) VÀ LỌC MÁU CHU KỲ (HD)



Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị không dùng thuốc: bao gồm hạn chế muối nước, tăng thời gian

CTNT hoặc số lần CTNT, bảo tồn chức năng thận tồn lưu.

- Hạn chế muối: muối nhập còn khoảng 2g/ngày. Giữa các ngày lọc máu, hạn chế uống nước để giảm tăng cân giữa các kỳ lọc. Tránh đặt natri dịch lọc cao vào giờ cuối CTNT vì sẽ làm bệnh

nhân khát và uống nước nhiều hơn sau mỗi lần lọc. Cài đặt natri dịch lọc lý tưởng nhất là gần bằng với natri máu của bệnh nhân trước lọc.

- Kiểm soát thể tích dịch mỗi lần lọc máu:

✓ Đánh giá đúng trọng lượng khô của bệnh nhân. Trọng lượng khô đạt được sau mỗi lần lọc máu giúp kiểm soát tốt huyết áp.

✓ Nếu bệnh nhân tăng cân quá nhiều, cần tăng thời gian lọc máu cho mỗi lần lọc hoặc tăng số lần CTNT trong tuần.

- Tránh dùng các thuốc độc thận, tránh gây ra những cơn hạ huyết áp trong lúc CTNT. Có thể dùng furosemide để duy trì chức năng thận tồn lưu.

2.2. Thuốc hạ áp:

2.2.1 Thuốc tĩnh mạch : sodium nitroprusside, hydralazine, và diazoxide,

thích hợp cho điều trị tăng huyết áp khẩn cấp.

✓ Nicardipine: (Loxen)

truyền tĩnh mạch, ống 10mg/ 10ml

Khởi đầu tác dụng sau 1-5 phút, thời gian tác dụng kéo dài 3-6 giờ

Liều khởi đầu 5mg/giờ. Tăng dần 1-2,5 mg/giờ mỗi 15 phút, lên đến 15mg/ giờ.

Tác dụng phụ: hạ huyết áp, nhức đầu, nhịp tim nhanh, nôn, buồn nôn.

2.2.2 Thuốc uống: (xem trong bài Tăng huyết áp)

III. Đề kháng và tăng huyết áp ác tính ở bệnh nhân lọc máu:

- Tăng huyết áp kháng trị ở BN lọc máu ít xảy ra khi bệnh nhân tuân thủ chế độ ăn nghiêm ngặt, lọc máu đầy đủ có siêu lọc, và kết hợp với thuốc hạ áp.

- Ở bệnh nhân lọc máu những người có THA trước đây bây giờ trở thành đề kháng hoặc kém đáp ứng với liều thuốc hạ áp đã tăng, cần xem xét THA thứ phát (hẹp động mạch thận, hoặc u tuyến thượng thận), tương tác thuốc, hoặc huyết khối thận.

- THA khẩn cấp không thường gặp trong đơn vị lọc máu, nhưng BN lọc máu có thể bị THA dẫn đến phải nhập viện. Tùy thuộc vào bản chất của bệnh cảnh lâm sàng, BN có thể được điều trị bằng nitroprusside...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. LU.Mailloux, and VM. Campese, Hypertension in Chronic Dialysis Patients Handbook of Dialysis Therapy, 4th edition, 2008; 855-886

2. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations,

2006: Updates to Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy, and Vascular Access. Am J Kidney Dis 2006; 48(1):S1.

3. Carmine zoccali, Hypertension Handbook of dialysis, 4th edition, 2007, 509-521

4. KDIGO BP Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 337-414.

Nguyên Nhân, Chẩn Đoán, Điều Trị Đái Tháo Nhạt

1 ĐẠI CƯƠNG

Đái tháo nhạt (ĐTН) là tình trạng rối loạn cân bằng nước do tăng thải nước tự do ở thận. Nguyên nhân do (1) Giảm tiết hormon kháng lợi niệu được gọi là ADH (Anti Diuretic Hormon) hay AVP (Arginin vasopressin) (ĐTН trung ương), (2) Giảm đáp ứng của cơ quan đích đối với ADH (ĐTН do thận). Bệnh nhân có tình trạng đa niệu, và nếu không được uống đủ nước sẽ có tình trạng mất nước và tăng natri máu.

2. NGUYÊN NHÂN

Có hai nguyên nhân chính dẫn đến đái tháo nhạt.

2.1 Đái Tháo Nhạt Trung Ương: do phá hủy tế bào sản xuất ADH ở thùy sau tuyến yên, đưa đến giảm nồng độ ADH trong máu. Gồm có

- Chấn thương đầu (có thể hồi phục sau 6 tháng)
- Sau phẫu thuật (xuất hiện từ 1-6 ngày sau phẫu thuật, và thường biến mất, tái phát hoặc trở thành mạn tính)
- U bướu (u sọ hầu, u màng não, u mầm, u dây thần kinh, bệnh bạch cầu, lymphoma, ung thư vú hoặc phổi di căn)
- Nhiễm trùng (lao, giang mai, nấm, toxoplasma, viêm não, viêm màng não)
- Bệnh u hạt (Sarcoidosis, bệnh tổ chức bào X, Wegener's granulomatosis)
- Bệnh mạch máu não (dị dạng mạch máu, thuyên tắc, hội chứng Sheehan, tai biến mạch máu não)
- Vô căn

2.2 Đái Tháo Nhạt Do Thận: do suy giảm đáp ứng của thận đối với ADH, thường do bất thường ở ống góp của thận. Đái tháo nhạt do thận có thể một phần hoặc toàn phần (khi ống thận không đáp ứng hoàn toàn với ADH). Gồm có

- Bẩm sinh [rối loạn di truyền do đột biến gen qui định cho thụ thể ADH (gắn ở gen X) hoặc ở kênh hấp thu nước của ống thận (gen lặn)].
- Mặc phải: thường gặp và không nặng.
- Thuốc (lithium, amphotericine B, democlocyline, cisplatin, aminoglycoside, rifampin, foscanet, methoxyilurane, vincristin)
- Rối loạn điện giải (tăng calci máu, tăng calci niệu, hạ kali máu)
- Bệnh ống thận mô kẽ mạn tính (bệnh thận đa nang, tắc nghẽn niệu quản, hoại tử nhu thận)
- Bệnh hồng cầu hình liềm
- Đa u tủy, sarcoidosis, amyloidosis

3 BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Triệu chứng đầu tiên là khát, uống nhiều và đa niệu khi lượng nước tiểu > 3 lít/ngày hoặc > 50 ml/kg/24 giờ (người lớn) hoặc >100ml/kg/24 giờ (trẻ em). Tiểu nhiều gây tiểu nhiều lần, tiểu đêm, đái dầm, gây mất ngủ do đó ban ngày sẽ mệt và buồn ngủ.

Dấu hiệu mất nước, triệu chứng tăng Natri máu (yếu, thay đổi tri giác, hôn mê, co giật) xuất hiện khi giảm thể tích nặng do bệnh nhân không uống đủ nước.

Một số bệnh nhân chấn thương đầu hoặc sau phẫu thuật tuyến yên bị ĐTN thoáng qua hoặc diễn tiến qua 3 pha: (1) pha đa niệu (4-5 ngày), (2) pha tăng tiết ADH (5-6 ngày), (3) pha ĐTN vĩnh viễn.

1. CẬN LÂM SÀNG:

Xét nghiệm ban đầu làm cho các bệnh nhân nghi ngờ ĐTN

- Đường máu, BUN, creatinin máu
- Điện giải đồ máu (Na, K, Cl, Ca)
- Tổng phân tích nước tiểu (chú ý tỉ trọng, đường glucose)
- Áp lực thẩm thấu máu (đo trực tiếp hoặc tính theo công thức) và áp lực thẩm thấu nước tiểu đo cùng lúc

2. CHẨN ĐOÁN:

Quá trình chẩn đoán cần giải quyết một số vấn đề sau

5.1 Xác Định Có Đa Niệu Không?

Chẩn đoán đa niệu khi nước tiểu > 50 ml/kg/24 giờ (người lớn) hoặc >100 ml/kg/24 giờ (trẻ em).

5.2 Đánh Giá Xét Nghiệm Natri, ALTT Máu Và ALTT Nước Tiểu Cùng Lúc.

- Natri máu <137 mEq/L kèm theo áp lực thẩm thấu (ALTT) nước tiểu thấp (vd: < → ALTT huyết tương): thường do cường uống.

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng mất nước có kết quả xét nghiệm: ALTT nước tiểu thấp (tỉ trọng nước tiểu < 1,010 và ALTT nước tiểu < 300 mOsm/kg), trong khi ALTT máu tăng >295 mOsm/kg: phù hợp với đái tháo nhạt. Trường hợp này không cần phải làm NP nhịn nước.

- ALTT nước tiểu < 300 mOsm/kg: cần khảo sát xác định loại đái tháo nhạt.

- Nếu ALTT nước tiểu >300 mOsm/kg: có thể ĐTN một phần hoặc cần tìm nguyên nhân tiểu nhiều thẩm thấu: đái tháo đường hay nguyên nhân khác (ví dụ: dùng mannitol).

- Nếu ALTT nước tiểu > 600 mOsm/kg kèm theo Natri máu bình thường: loại trừ đái tháo nhạt.

- Natri máu bình thường hoặc tăng nhẹ, trừ khi mất cơ chế khát hoặc không uống đủ nước dẫn tới tăng natri máu nặng.

5.3 Có Bất Thường Sinh Hóa Khác?

Nếu có hạ kali hoặc tăng calci máu có thể đái tháo nhạt do thận một phần.

Bệnh thận mạn cũng gây ĐTN một phần

5.4 Thực Hiện Nghiệm Pháp Nhịn Nước: để phân biệt đái tháo nhạt và uống nhiều nguyên phát. (Hướng dẫn này dành cho bệnh nhân người lớn)

- Không làm NP nhịn nước trong trường hợp sau:

+ Có tình trạng tăng ALTT máu >295 mOsm/kg và Natri máu tăng (vì có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân)

+ Hạ natri máu kèm ALTT máu thấp (phù hợp cường uống)

- Chỉ định làm NP nhịn nước: đa niệu có ALTT nước tiểu <300 mosmol/kg, Natri máu và ALTT máu bình thường.

- Ngưng cà phê, rượu bia, thuốc lá và thuốc có ảnh hưởng tiết ADH trước 24 giờ.

• Tiến hành nghiệm pháp nhịn nước:

Nên thực hiện bởi bác sĩ có kinh nghiệm làm NP này. Mục đích NP nhịn nước để phân biệt ĐTN và cường uống nguyên phát.

- Nghiệm pháp được làm vào buổi sáng.

- Theo dõi cân nặng, mạch, huyết áp, ALTT máu, thể tích nước tiểu, ALTT nước tiểu, natri máu, mỗi giờ.

- Ngưng test nhịn nước khi:

+ Cân nặng giảm khoảng 3% so với trước khi làm test.

+ Bệnh nhân có dấu hiệu mất nước: mạch nhanh, huyết áp tụt.

+ ALTT máu > 295 mosmol/kg và natri máu tăng > 145 mEq/L.

+ ALTT nước tiểu ổn định (thay đổi $< 5\%$ trong 2 - 3 giờ liên tiếp).

+ ALTT nước tiểu tăng lên tới > 600 mosmol/kg. (trường hợp này chứng tỏ ADH bình thường)

Khi ngưng nghiệm pháp, cần lấy máu xét nghiệm: ion đồ máu, ALTT máu và nước tiểu.

Đánh giá kết quả NP nhịn nước: (sau test ngưng nhịn nước)

- Khi đã có được những thông số trên khi ngưng nhịn nước, nếu ALTT nước tiểu < 300 mOsm/kg: chẩn đoán ĐTN (loại trừ chẩn đoán uống nhiều nguyên phát)

- ĐTN không hoàn toàn: ALTT nước tiểu $>$ ALTT huyết tương, nhưng nước tiểu chưa được cô đặc hết mức.

- ĐTN hoàn toàn:

ALTT nước tiểu $<$ ALTT máu.

Test kích thích bằng ADH: thực hiện ngay sau ngưng nhịn nước, để phân biệt ĐTN trung ương hay ĐTN do thận.

Khi NP nhịn nước đã xác định chẩn đoán đái tháo nhạt, tiêm bắp hoặc tiêm mạch 2 pg desmopressin (hoặc xịt mũi 10pg desmopressin), sau đó đo ALTT nước tiểu lúc 30 phút, 60 phút và 120 phút. Kết quả:

ĐTN trung ương:

ALTT nước tiểu tăng trên 50% so với trước tiêm thuốc desmopressin.

ĐTN do thận:

ALTT nước tiểu không tăng hoặc tăng <50% với trước tiêm desmopressin.

Bảng 1: Phân Biệt Các Dạng Đái Tháo Nhạt

	Uống nhiều nguyên phát	ĐTN trung ương hoàn toàn	ĐTN trung ương một phần	ĐTN do thận
Natri máu	Bình thường/giảm	Bình thường/tăng	Bình thường/tăng	Bình thường/tăng
ALTT máu	Giảm/bình thường	Bình thường/tăng	Bình thường/tăng	Bình thường/tăng
ALTT nước tiểu	Thấp	Thấp	Thấp	Thấp
ALTT nước tiểu khi ngừng NP nhịn nước	Tăng	Không tăng	Không tăng	Không tăng
ALTT nước tiểu sau dùng ADH	t <10%	t > 50%	t 10-50%	Không đáp ứng

5.5 Xét Nghiệm Chẩn Đoán Nguyên Nhân

- ĐTN trung ương: cần làm thêm xét nghiệm để tìm bệnh lý tại não như
 - Chụp MRI hạ đồi tuyến yên tìm nguyên nhân.
 - Đo thị trường, thị lực nếu có u chèn giao thoa thị.
 - Các xét nghiệm đánh giá chức năng thùy trước tuyến yên.
- Đái tháo nhạt do thận:
 - Ion đồ loại trừ nguyên nhân rối loạn điện giải.
 - Tìm bệnh lý hồng cầu liềm và các bệnh nội khoa khác.
- Uống nhiều nguyên phát: khám và phát hiện nếu có rối loạn tâm thần.

6 ĐIỀU TRỊ:

6.1 Đái Tháo Nhạt Trung Ương:

✓ Một số bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương một phần có triệu chứng tiểu đêm, tiểu nhiều mức độ nhẹ có thể đáp ứng với chế độ ăn ít protein và ít muối, uống vừa đủ nước.

✓ Nếu bệnh nhân có triệu chứng khó chịu do tiểu đêm, tiểu nhiều cần dùng thuốc đồng phân của AVP là desmopressin:

Desmopressin dùng ở dạng xịt mũi liều 5 tới 20 pg một hoặc hai lần trong ngày.

Dạng desmopressin uống 0,1- 0,8 mg/ngày (viên trình bày 0,1- 0,2 mg/viên). Thường khởi đầu 1 liều thấp nhất (xịt mũi 5 pg hoặc uống → viên 0,1 mg) trước khi đi ngủ để giảm tiểu đêm. Sau đó chỉnh liều từ từ tránh hạ natri máu.

Ngoài ra còn có dạng Desmopressin (dDAVP) tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc dưới da.

Desmopressin an toàn trong thai kỳ cho mẹ và thai.

Các thuốc khác: Chlorpropamide, carbamazepine, clofibrat có thể dùng trong đái tháo nhạt thể trung ương không hoàn toàn. Các thuốc này có nhiều tác dụng phụ hơn.

6.2 Đái Tháo Nhạt Do Thận:

✓ Nếu nguyên nhân do thuốc hoặc rối loạn điện giải, bệnh sẽ phục hồi nhanh khi ngưng các thuốc gây tác dụng hoặc điều chỉnh lại điện giải.

✓ Đái tháo nhạt do thận được điều trị bằng hạn chế protein, giảm muối trong khẩu phần ăn và lợi tiểu thiazide. (Chú ý nên kiểm tra để tránh giảm thể tích và hạ kali máu).

✓ Amiloride có tác dụng trong đái tháo nhạt do lithium.

✓ Kháng viêm không steroid

7. THEO DÕI:

✓ Kiểm tra ion đồ định kỳ, tránh tình trạng giảm natri máu ở bệnh nhân điều trị với desmopressin.

✓ .Chú ý những tình huống có thể gây mất nước, như phẫu thuật hay cấp cứu.

Bảng Chữ Viết Tắt:

ADH	Anti diuretic hormon
AVP	Arginin vasopressin
ALTT	Áp lực thẩm thấu
ĐTН	Đái tháo nhạt
BUN	Blood urea nitrogen
dDAVP	1-deamino -8-D-arginine vasopressin

Tài Liệu Tham Khảo

1. Robertson G L. Disorders Of The Neurohypophysis (2008). In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. Pp 2217-2224. Mc Graw Hill Companies
2. Javorsky B R, Aron D C. (2011). The Posterior Pituitary (Neurohypophysis). In D. G. Gardner, D. Shoback. Greenspan's Basic And Clinical Endocrinology 9th ed. Pp 115-128. The McGraw-Hill Companies.
3. Ishihara K (2009). Diabetes Insipidus. In Henderson E.K, Baranski J.T et al Endocrinology Subspecialty Consult, the Washington Manual. 2nd Edition. pp19-26. Mc Graw Hill Companies.
4. Bichet D G. Diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. UPTODATE 2014

Nguyên Nhân, Điều Trị Viêm Phức Mạc Trên Bệnh Nhân Lọc Màng Bụng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Là tình trạng nhiễm trùng màng bụng do vi khuẩn thông thường, lao hoặc nấm.

Viêm phúc mạc (VPM) là biến chứng chính của lọc màng bụng (LMB), chiếm tỉ lệ hàng đầu trong thất bại về kỹ thuật, chiếm 15% - 35% trong số các nguyên nhân nhập viện ở Bệnh nhân LMB và là nguyên nhân chính khiến Bệnh nhân chuyển sang chạy thận nhân tạo (CTNT). VPM là nguyên nhân, góp phần thúc đẩy làm tăng tỉ lệ tử vong ở Bệnh nhân LMB. Ngoài ra còn gây xơ hóa và mất chức năng siêu lọc của màng bụng, do đó cần chẩn đoán sớm và điều trị tích cực.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Nguồn gây viêm phúc mạc (*)

Nguồn gây VPM	Tỉ lệ (%)
Kỹ thuật vô trùng	24
Liên quan môi trường, nguồn nước	20
Không tuân thủ	16
Liên quan đường tiêu hóa	11
Nhiễm trùng đường hầm, lỗ ra	2
Nguyên nhân khác	2
Không rõ nguyên nhân	25

1.2.2. Tác nhân gây VPM (*)

Tỷ lệ vi trùng gây VPM tại 03 Trung tâm lớn ở Việt nam năm 2012:

Tác nhân	Tỉ lệ (%)
----------	-----------

	BV. Bạch Mai	BV. Chợ Rẫy	BV. Nhân Dân 115
Staphylococcus sp.	27	4,1	3
Streptococcus sp.		17,2	
E.coli	13,5	13,1	10
Klebsiella		5,7	2
Pseudomonas		4,1	
Acenetibacter baumani	9,4		3
Enterobacter	2,7	15,6	3
Candida và nấm khác			4
Cấy không mọc vi trùng	62,2	39	37

(*) Theo số liệu thống kê của Baxter Healthcare Việt nam 2012

1.3. Phân loại:

- Viêm phúc mạc do tụ cầu vàng
- Viêm phúc mạc do Enterococcus/ Streptococcus
- Viêm phúc mạc do một loại vi trùng Gram dương khác
- Viêm phúc mạc do Pseudomonas
- Viêm phúc mạc do một vi trùng Gram âm khác
- Viêm phúc mạc do nhiều loại vi trùng
- Viêm phúc mạc kết quả cấy âm tính
- Viêm phúc mạc do nấm
- Viêm phúc mạc do Mycobacterium
- Viêm phúc mạc tái phát

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

Bệnh nhân bị suy thận mạn đã được đặt catheter để lọc màng bụng

	Tỉ lệ (%)
V Đau bụng	95
V Buồn nôn, nôn	30
V Cảm giác sốt	30
V Ốn lạnh	20

2.2. Lâm sàng của VPM

V Dịch lọc ra đục	99
V Phản ứng thành bụng	80
V Phản ứng dội	80
V Sốt	33
V Tăng bạch cầu máu	25

2.3. Cận lâm sàng

- Bạch cầu trong dịch lọc >100/mm³, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính >50%
- Có vi khuẩn trong dịch lọc (nhuộm Gram hoặc cấy)

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định :

khi có 2 trong 4 biểu hiện sau:

- Đau bụng
- Dịch lọc ra đục
- Bạch cầu/ dịch lọc >100/mm³ (bạch cầu đa nhân trung tính > 50%)
- Có vi khuẩn trong dịch lọc (nhuộm Gram hoặc cấy)

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1 Chẩn đoán phân biệt dịch đục

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt dịch xả thẩm phân đục

Viêm phúc mạc nhiễm trùng cấy dương tính

Viêm phúc mạc nhiễm trùng cấy âm tính

Viêm phúc mạc do hóa chất

Dịch xả thẩm phân có nhiều eosinophil

Tràn máu phúc mạc

Bệnh lý ác tính (hiếm gặp)

Dịch xả thẩm phân có dưỡng thấp (hiếm)

Màu thử lấy từ bụng “khô”

Bảng được dùng / chỉnh sửa với sự cho phép, tạp chí Peritoneal Dialysis International, 2005

Dịch lọc đục không do nhiễm trùng chiếm tỉ lệ khoảng 1% và có thể do các nguyên nhân: fibrin, máu, bạch cầu ái toan, dưỡng chấp (hiếm), ác tính (hiếm), màu dịch lọc lấy từ ổ bụng “khô”.

Viêm phúc mạc vi trùng cấy (-): Do kỹ thuật và điều kiện cấy không đúng, lấy mẫu cấy không đúng, đã dùng kháng sinh trước, vi trùng mọc chậm (lao...).

3.2.2. Viêm phúc mạc thứ phát:

Bệnh nhân VPM thứ phát thường có dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, choáng kèm bệnh lý nặng trong ổ bụng: thủng tạng rỗng, viêm ruột thừa hoại tử, viêm tụy cấp hoại tử, ... Chẩn đoán phân biệt đôi khi khó khăn: chụp phim bụng đứng xác định hơi ổ bụng, dịch xả như dịch phân gợi ý thủng ruột, xét nghiệm amylase dịch xả ...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu - Nguyên tắc điều trị:

Bệnh nhân VPM cần nhập viện, thăm khám các triệu chứng cơ năng và thực thể, lấy mẫu dịch lọc làm xét nghiệm, truyền dịch khi hạ huyết áp, dùng thuốc giảm đau và an thần.

Xét nghiệm mẫu dịch lọc:

- Đếm số lượng và thành phần các loại bạch cầu
- Nhuộm Gram tìm vi trùng, soi tươi tìm nấm
- Cấy vi trùng và nấm

Xét nghiệm dịch chân catheter / đường hầm, chụp phim bụng đứng không sửa soạn nếu nghi ngờ có kèm bệnh lý ổ bụng, cấy máu nếu Bệnh nhân có dấu hiệu choáng nhiễm trùng và xác định các yếu tố nguy cơ khác nếu có.

Sau khi lấy mẫu dịch lọc làm các xét nghiệm, kháng sinh được dùng ngay lập tức. Kháng sinh thường được pha ngâm trong ổ bụng vì đạt được nồng độ cao trong phúc mạc so với tiêm bằng đường tĩnh mạch.

Điều trị VPM theo phác đồ hướng dẫn của Hội Lọc Màng Bụng Quốc Tế năm 2010.

Bệnh nhân VPM trong quá trình điều trị cần được theo dõi các triệu chứng cơ năng và thực thể, màu sắc dịch lọc, đếm số lượng bạch cầu trong dịch lọc.

4.2. Xử trí tức thời

(dành cho Điều dưỡng)

Khi phát hiện dịch đục → kiểm tra các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm trùng chân ống và đường hầm, báo cho Bác sĩ biết sau đó tiến hành ngay các bước sau:

- Bước 1: Lắc đều túi dịch xả, rồi lấy 2 mẫu nghiệm

Mẫu 1: + Đếm tế bào (xem thành phần và số lượng các loại tế bào,

bạch cầu, hồng cầu, tế bào thoái hóa. Trong đó chú ý đến số lượng và thành phần các loại bạch cầu)

+ Nhuộm Gram xác định các loại vi trùng và soi tươi tìm nấm Mẫu 2: Cây dịch lọc (vi trùng, nấm) và làm kháng sinh đồ

- Bước 2: Rửa màng bụng 3 lần với túi dịch lọc 2 lít 1,5% có pha 500 đơn vị Heparin trong mỗi lít dịch.

- Bước 3: Hỏi tiền sử về dị ứng thuốc của Bệnh nhân, nếu không có dị ứng với kháng sinh Cephalosporin thì báo cho Bác sĩ để sử dụng ngay kháng sinh theo kinh nghiệm Cefazolin + Ceftazidim.

CÁCH LẤY MẪU XÉT NGHIỆM

- Đếm tế bào dịch lọc: trộn đều túi dịch lọc, rút 7 ml dịch cho vào ống có EDTA (dịch lọc đã để quá 3 - 5 giờ trước khi cho vào ống có EDTA thì sẽ khó phân biệt được các loại tế bào).

- Cây dịch lọc: cấy phần cặn lắng: trộn đều túi dịch lọc, lấy ra 50 ml cho vào ống nghiệm và đặt vào máy quay li tâm, sau đó cấy phần cặn lắng. Phương pháp này có tỉ lệ cấy âm tính < 5%.

- Dùng lọ cấy máu: (khi phòng xét nghiệm vi sinh không có máy quay li tâm cỡ ống nghiệm 50ml) trộn đều túi dịch lọc rồi cho vào lọ cấy máu 10 ml dịch lọc. Phương pháp này cho tỉ lệ cấy âm tính khoảng 20%.

- Tỉ lệ cấy âm tính không nên vượt quá 20%.

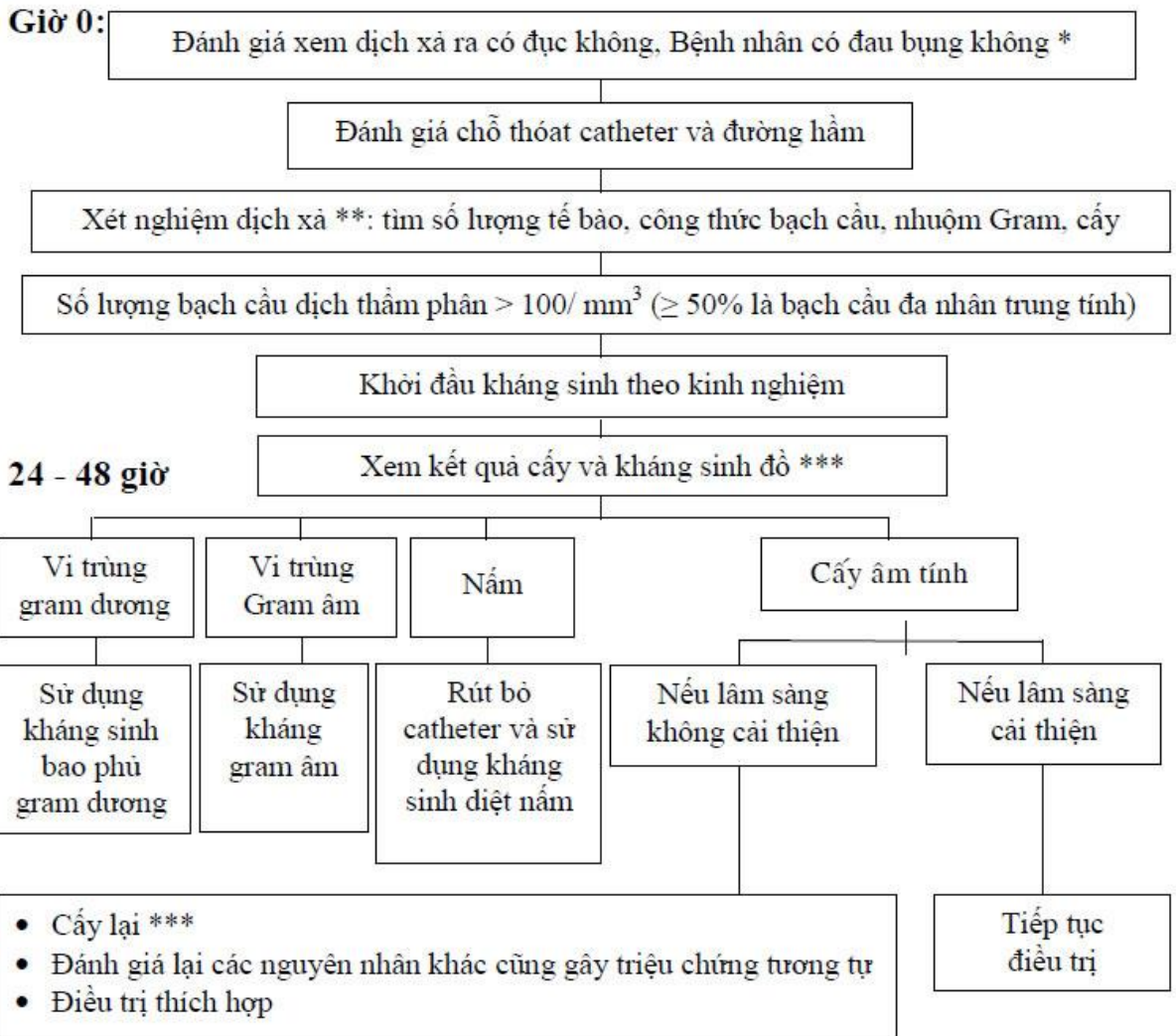
- Nếu nghi ngờ VPM lao có thể làm thêm:

- Xét nghiệm PCR lao dịch xả

- Nhuộm tiêu bản của dịch xả với thuốc nhuộm Ziehl-Neelsen (độ nhạy thấp). Có thể làm tăng độ nhạy của phương pháp Ziehl-Neelsen bằng cách quay ly tâm 100 - 150 ml mẫu dịch xả rồi lấy phần cặn làm tiêu bản nhuộm.

- Cấy phần cặn sau quay ly tâm trên môi trường thạch và môi trường lỏng.

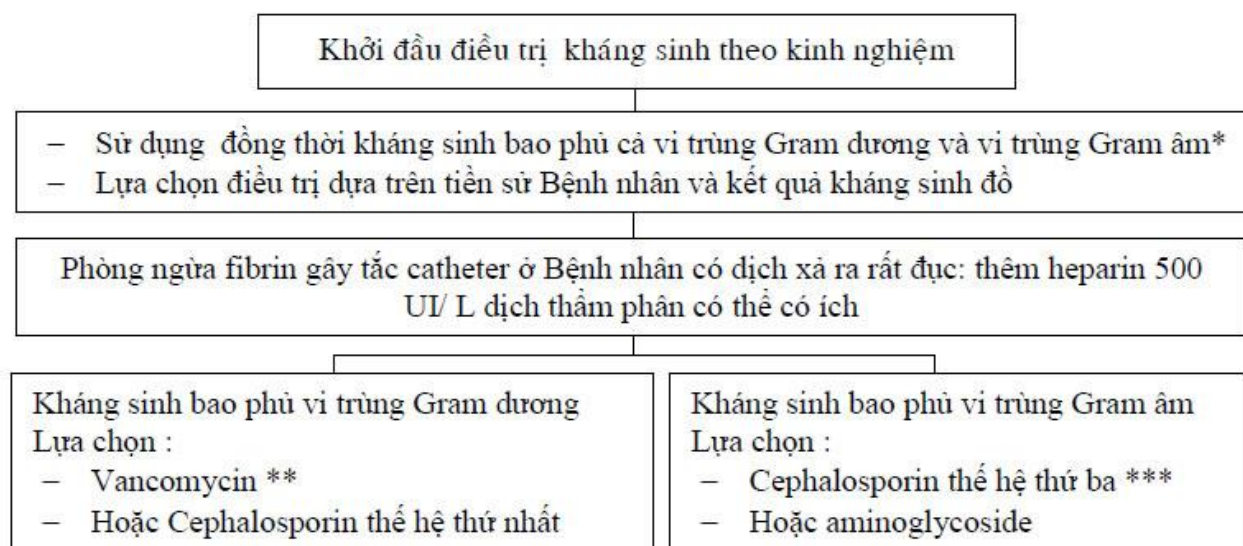
4.3. Điều trị cụ thể: Bảng 2. Đánh giá Bệnh nhân và xét nghiệm cận lâm sàng trong trường hợp viêm phúc mạc



* Để chẩn đoán nguyên nhân dịch xả thấm phân đục, xem bảng 4

** Ở Bệnh nhân lọc màng bụng sử dụng máy thay dịch tự động, nếu dịch xả ra rất đục, có thể gửi mẫu dịch đầu tiên đến phòng xét nghiệm. Trong trường hợp nghi ngờ hoặc Bệnh nhân có triệu chứng nhưng dịch xả trong, thu mẫu nghiệm sau một thời gian ngâm bụng tối thiểu 2 giờ. Đối với Bệnh nhân lọc màng bụng sử dụng máy thay dịch tự động không có lần trao đổi dịch ban ngày, cho vào 1 lít dịch thấm phân, sau đó ngâm dịch trong 1-2 giờ. Xả dịch, khảo sát độ đục của dịch và gửi xét nghiệm đếm tế bào, nhuộm Gram và cấy. Với Bệnh nhân thấm phân bằng máy thay dịch tự động đến khám vào ban đêm, chẩn đoán dựa trên tỉ lệ phần trăm bạch cầu đa nhân trung tính ($> 50\%$) hơn là số lượng tuyệt đối của bạch cầu (số lượng bạch cầu phụ thuộc một phần vào thời gian ngâm dịch) *** Tiếp tục đánh giá và điều chỉnh điều trị dựa trên kết quả cấy và kháng sinh đồ, xem thêm các phần tiếp sau

Bảng 3. Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

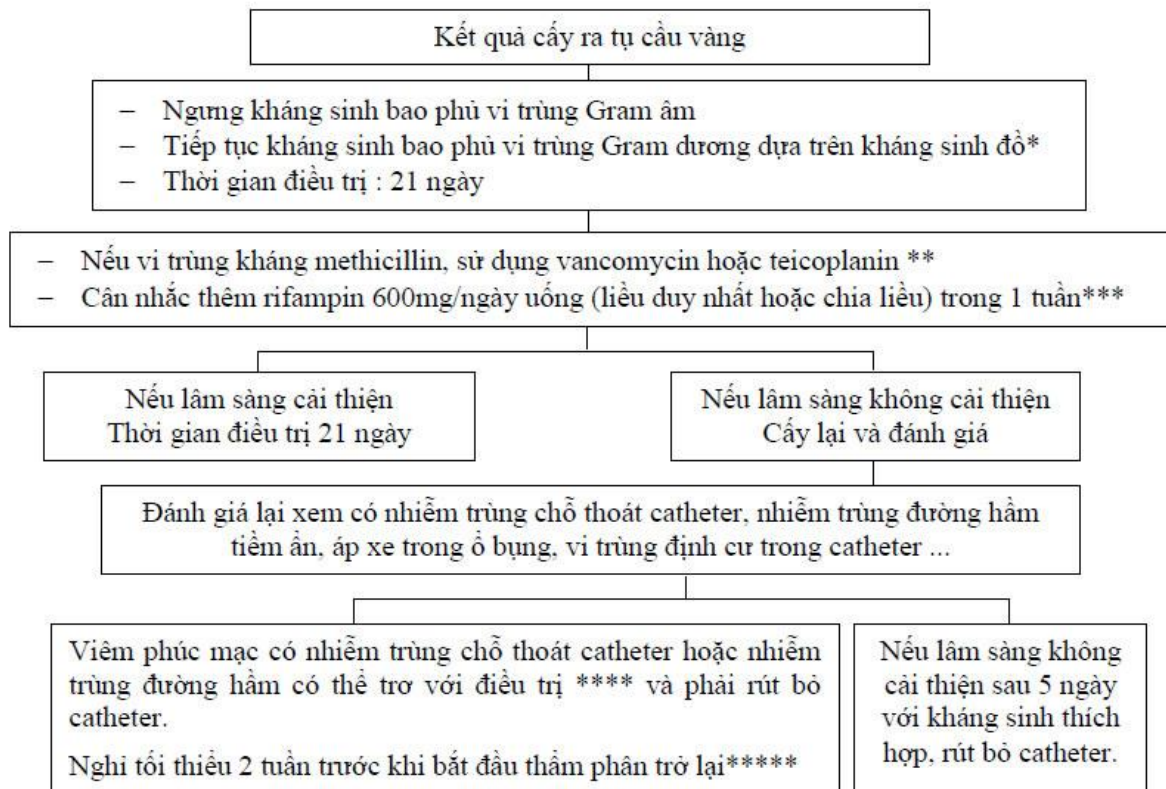


* Tiếp tục đánh giá và thay đổi điều trị dựa trên kết quả cấy và kháng sinh đồ. Với từng loại vi trùng riêng biệt, xem các phần tiếp sau. Thời gian ngâm dịch có kháng sinh trong trường hợp thẩm phân ngắt quãng tối thiểu phải là 6 giờ.

** Nếu trung tâm thẩm phân có tỉ lệ tụ cầu kháng methicillin gia tăng, cân nhắc sử dụng vancomycin.

*** Nếu Bệnh nhân dị ứng cephalosporin, aztreonam là kháng sinh thay thế cho ceftazidim hoặc cefepime. Vancomycin và ceftazidime có thể pha chung trong dung dịch thẩm phân có thể tích lớn hơn 1 lít. Tuy nhiên chúng không tương hợp nếu được trộn chung trong cùng xi lanh hoặc túi dịch thẩm phân trống để truyền lại. Không nên thêm aminoglycoside chung với kháng sinh nhóm penicillin trong cùng một lần trao đổi dịch vì hai thuốc không tương hợp.

Bảng 4. Viêm phúc mạc do tụ cầu vàng



Viêm phúc mạc do tụ cầu vàng có liên quan lây nhiễm do tiếp xúc hoặc nhiễm trùng catheter.

* nếu tụ cầu vàng kháng vancomycin, nên sử dụng linezolid, daptomycin hoặc quinupristin/dalfopristin

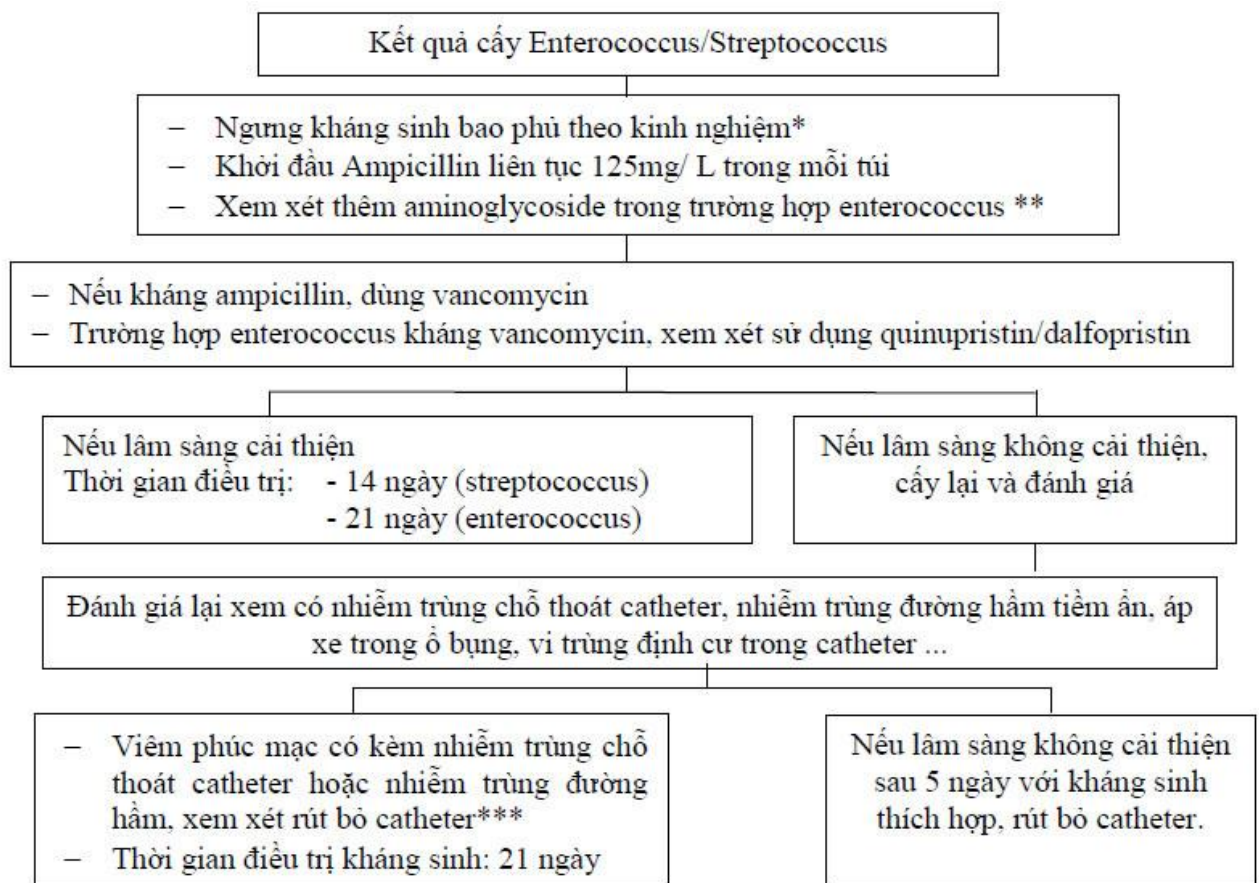
** Có thể sử dụng Teicoplanin liều 15mg/kg mỗi 5-7 ngày (ý kiến)

*** Ở vùng dịch tễ lao, nên giới hạn sử dụng rifampin để điều trị tụ cầu vàng

**** Trợ với điều trị được định nghĩa là không đáp ứng với kháng sinh thích hợp trong 5 ngày

***** Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu lại thâm phân có thể điều chỉnh tùy theo diễn tiến lâm sàng.

Bảng 5. Viêm phúc mạc do Enterococcus/ Streptococcus

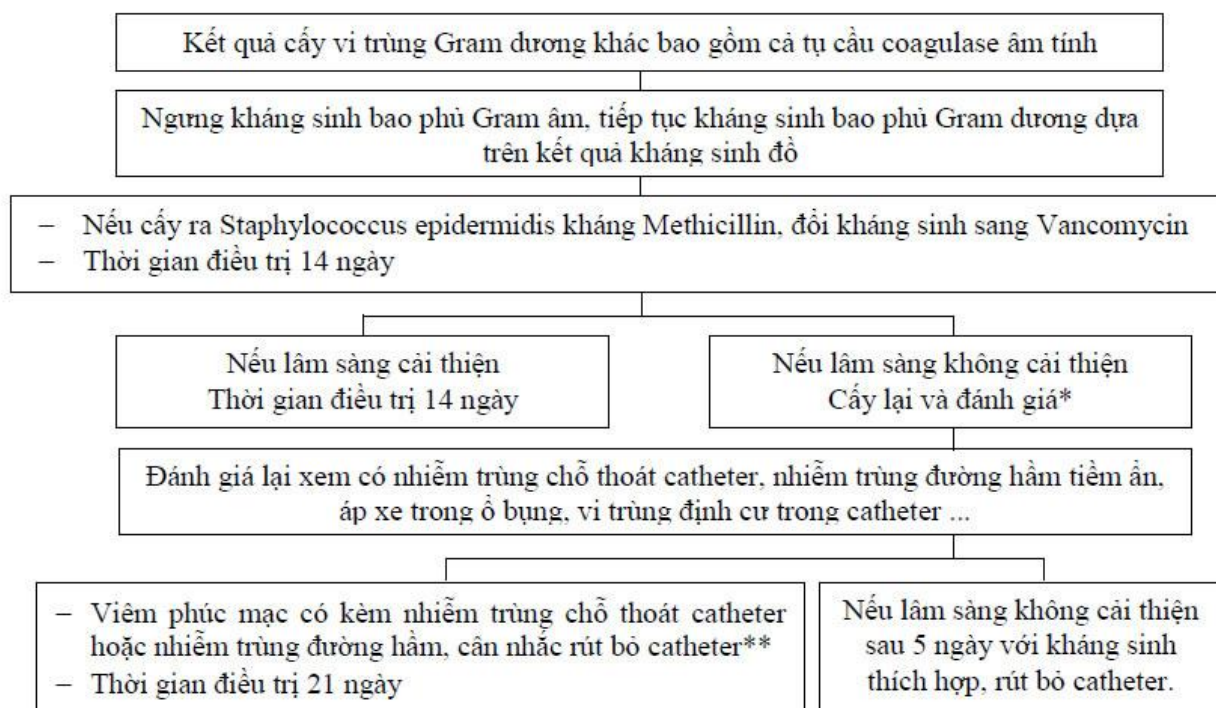


* Lựa chọn điều trị luôn phải được hướng dẫn bởi kháng sinh đồ. Nếu dùng linezolid cho VRE (enterococcus kháng vancomycin), ghi nhận có ức chế tủy sau 10-14 ngày điều trị.

** Ghi chú: Khuyến cáo điều trị trên đây là những khuyến cáo của Tiểu ban cố vấn Ad Hoc của Hội Lọc màng bụng Quốc Tế về biến chứng nhiễm trùng liên quan lọc màng bụng (1). Công ty Baxter Healthcare được biết trong y văn có tài liệu ghi nhận hiện tượng bất hoạt aminoglycoside bởi ampicillin trong các dung dịch đường chích. Tờ hướng dẫn của nhà sản xuất cũng cảnh báo không nên trộn chung những kháng sinh này trong cùng một dung dịch (xem tài liệu tham khảo). Baxter Healthcare đề nghị các Bác sĩ cần có những đánh giá y khoa đúng đắn khi lựa chọn phối hợp kháng sinh trong điều trị viêm phúc mạc.

*** Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu lọc màng bụng trở lại có thể thay đổi tùy theo diễn tiến lâm sàng.

Bảng 6. Viêm phúc mạc do một loại vi trùng Gram dương khác

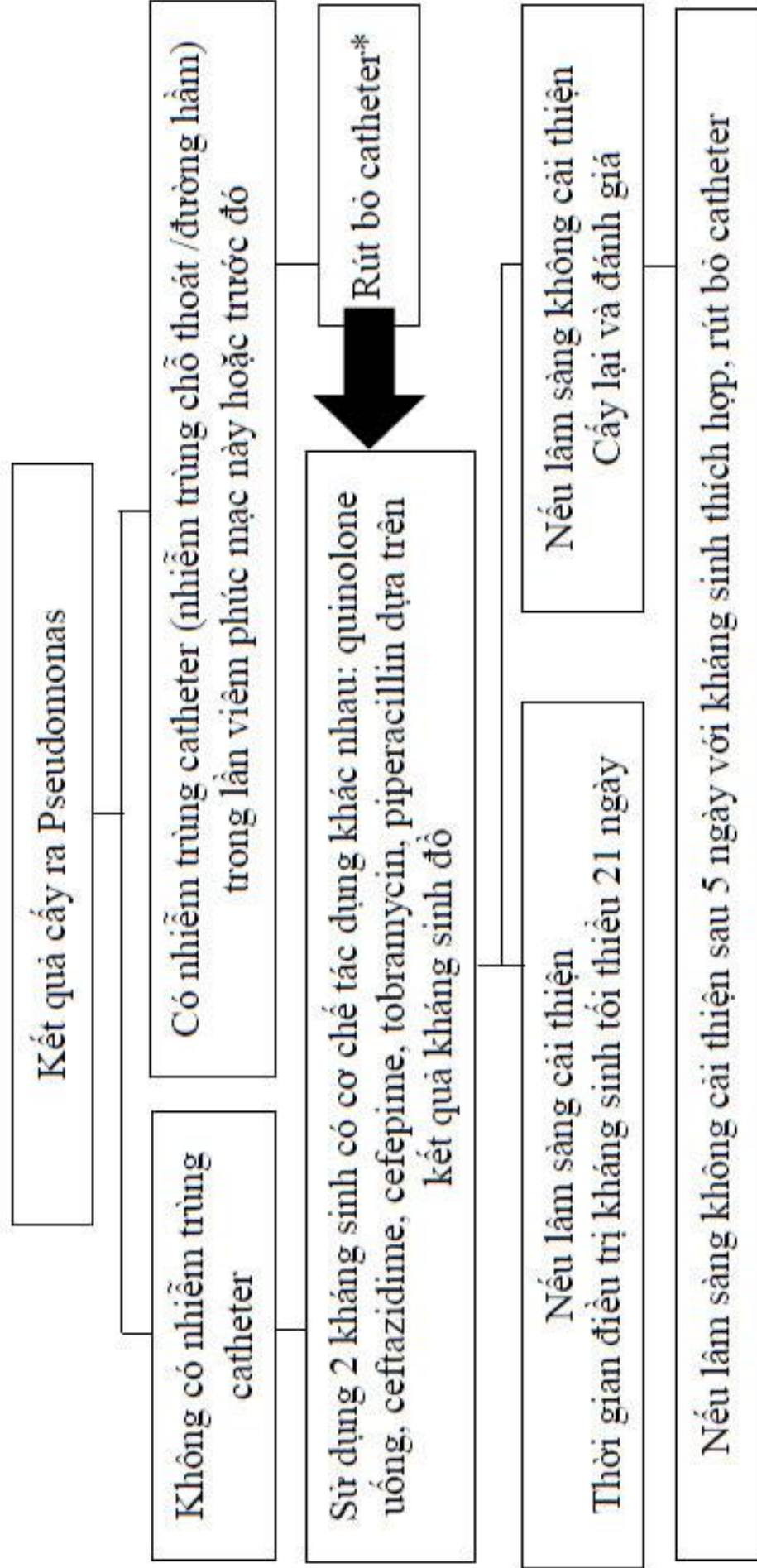


Nhiễm trùng do vi trùng Gram dương đơn độc có liên quan lây nhiễm do tiếp xúc hoặc nhiễm trùng catheter.

* Tụ cầu coagulase âm tính đôi khi có thể dẫn đến viêm phúc mạc tái phát, có lẽ có sự liên quan của lớp dịch mỏng trong lòng catheter (biofilm)

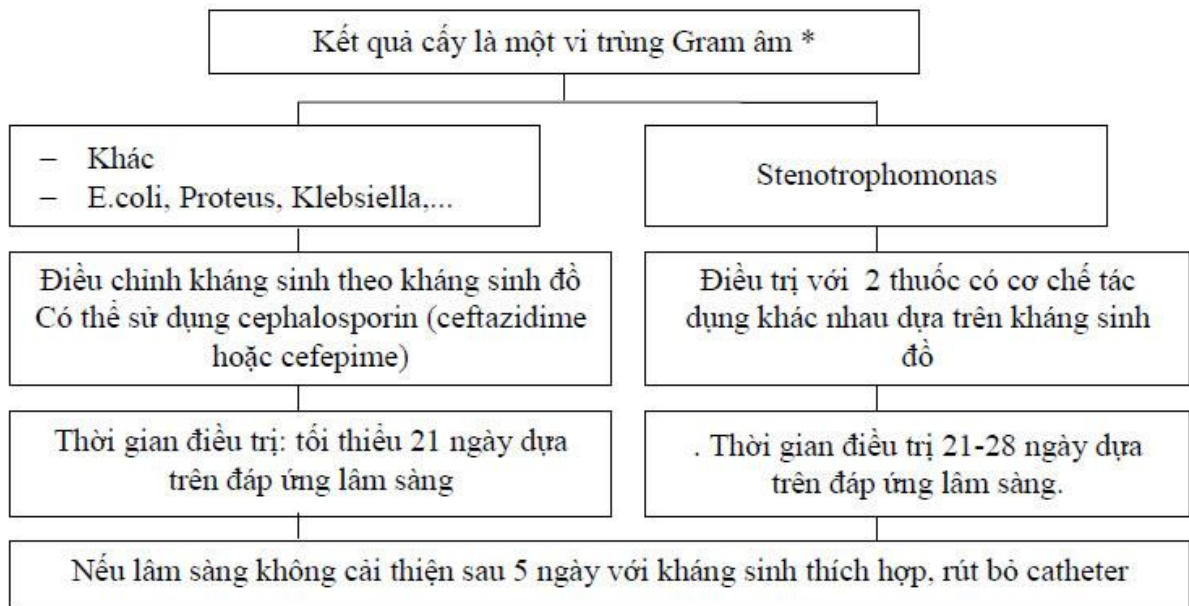
** Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thẩm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Bảng 7. Viêm phúc mạc do Pseudomonas



Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thẩm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

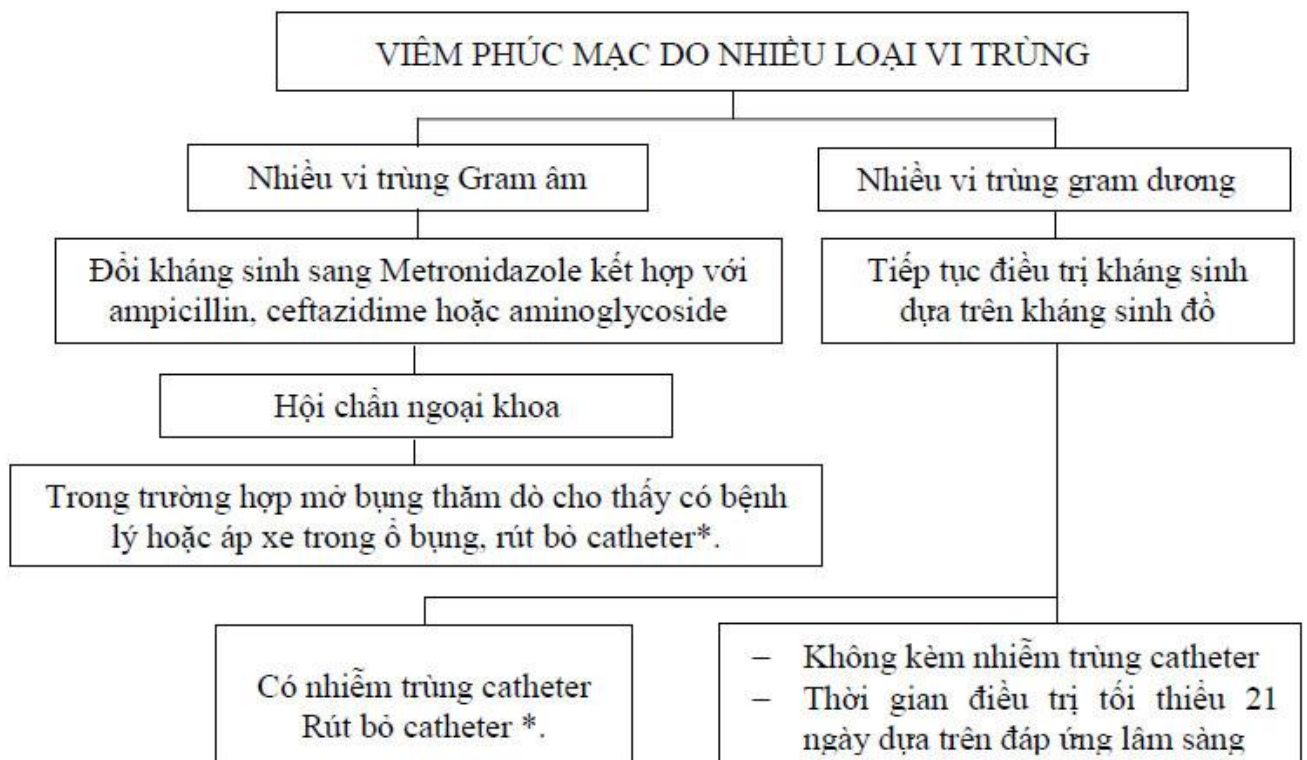
Bảng 8. Viêm phúc mạc do một vi trùng Gram âm khác



Nhiễm trùng do một loại vi trùng gram âm có liên quan lây nhiễm tiếp xúc, nhiễm trùng chỗ thoát catheter hoặc vi trùng di chuyển qua thành ruột (trong trường hợp táo bón/viêm ruột)

* Lựa chọn kháng sinh điều trị luôn luôn nên dựa trên kháng sinh đồ.

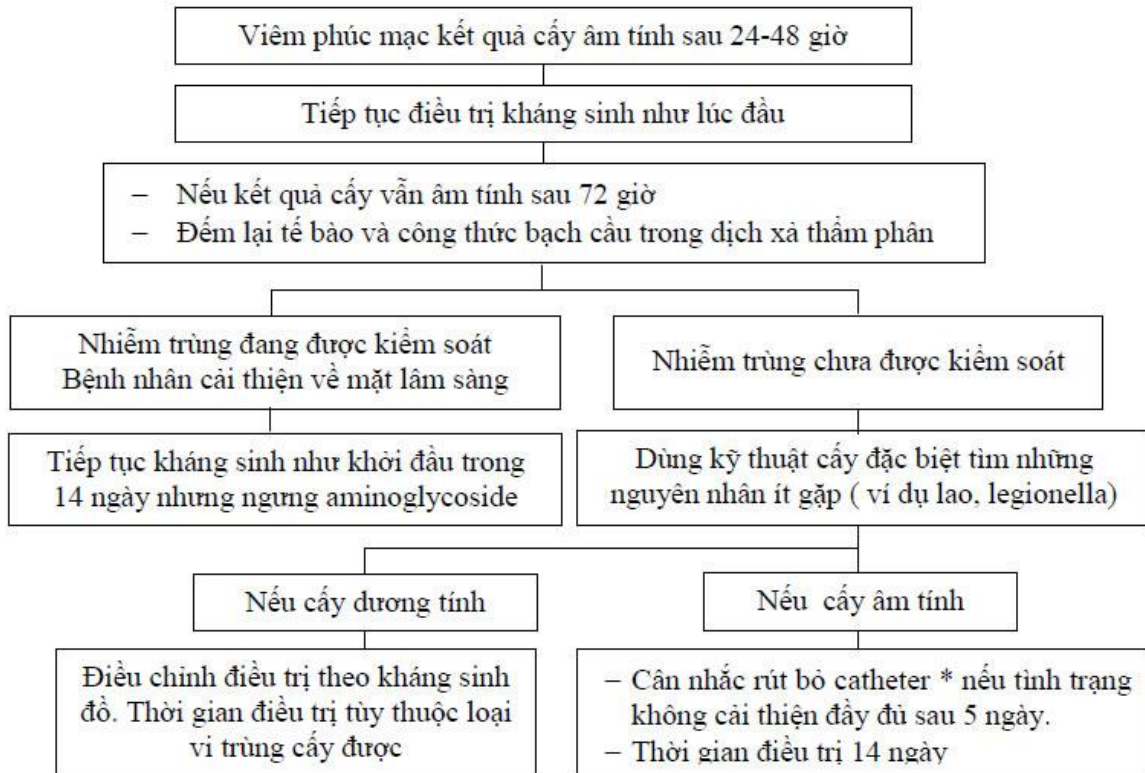
Bảng 9. Viêm phúc mạc do nhiều loại vi trùng



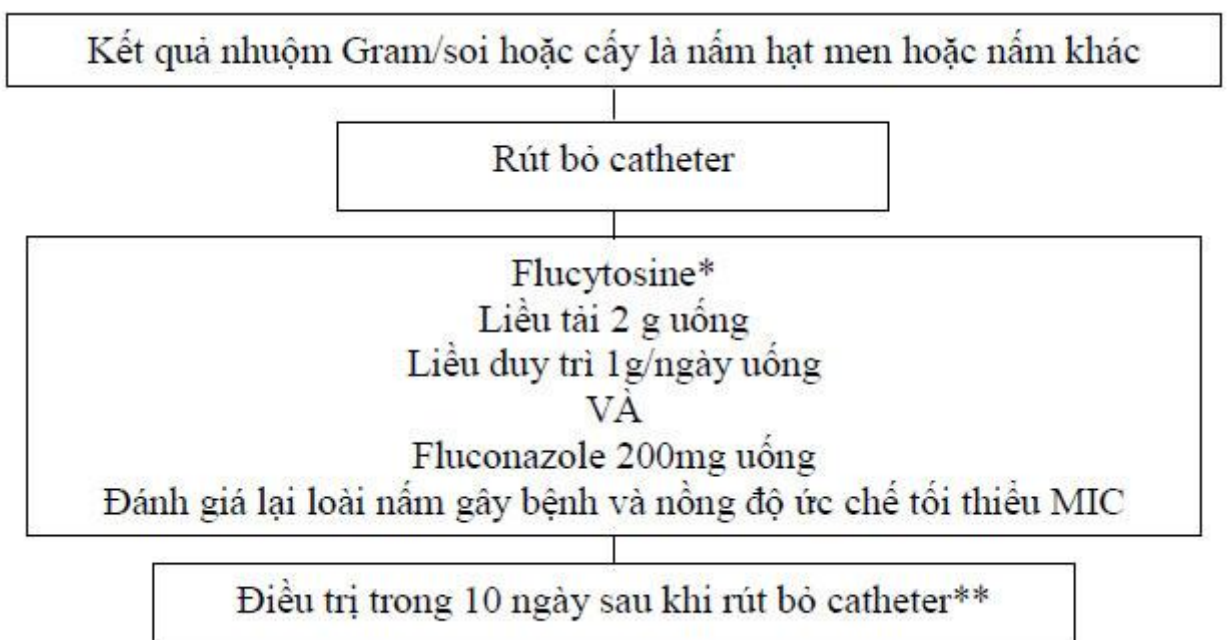
Viêm phúc mạc do nhiều loại vi trùng Gram dương có thể do lây nhiễm tiếp xúc. Viêm phúc mạc do nhiều loại vi trùng Gram âm có thể liên quan bệnh lý trong ổ bụng.

* Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thẩm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Bảng 10. Viêm phúc mạc kết quả cấy âm tính



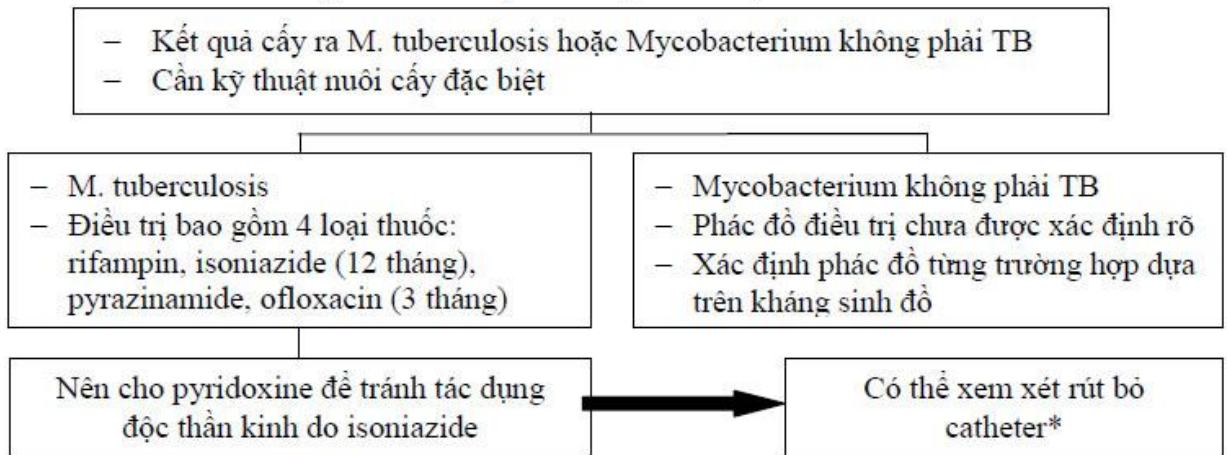
Bảng 11. Viêm phúc mạc do nấm



Viêm phúc mạc do nấm điển hình theo sau những đợt điều trị kháng sinh * Theo dõi nồng độ thuốc trong máu thường xuyên để tránh biến chứng độc tủy xương. Flucytosine uống có thể không có ở mọi vùng địa dư.

** Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thẩm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Bảng 12. Viêm phúc mạc do Mycobacterium



* Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thẩm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Bảng 13. Viêm phúc mạc tái phát

Là một đợt viêm phúc mạc khác gây bởi cùng loại tác nhân gây bệnh của lần viêm phúc mạc trước đó và xảy ra trong vòng 4 tuần sau khi kết thúc đợt điều trị kháng sinh.



Nếu lâm sàng không đáp ứng sau 96 giờ, xem xét việc rút bỏ catheter. Đặt lại catheter thăm phân hay không tùy thuộc vào khả năng lọc máu bằng thận nhân tạo, có áp xe trong ổ bụng, nhiễm trùng chỗ thoát catheter hoặc nhiễm trùng đường hầm không, sự lựa chọn của Bệnh nhân và Bác sĩ điều trị. Nếu tái phát thêm xảy ra sau khi có đáp ứng về lâm sàng, khuyến cáo là rút bỏ catheter sau đó đặt lại.

* Xem phần điều trị theo kinh nghiệm

** Thời gian điều trị kháng sinh sau khi rút bỏ catheter và thời điểm bắt đầu thăm phân trở lại có thể thay đổi tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Bảng 14. Khuyến cáo cho Bệnh nhân lọc màng bụng lưu động liên tục

- Liều dưới đây áp dụng cho Bệnh nhân vô niệu .

- Đối với Bệnh nhân có lượng nước tiểu >100mL/ngày, nên tăng liều lên khoảng 25%

	Ngắt quãng Cho 1 lần trao đổi dịch 1 lần/ ngày	Liên tục mg/L dịch tât cả các lần trao đổi dịch
Aminoglycoside		
- Amkacin	2mg/kg	LT 25, LDT 12
- Gentamycin	0,6 mg/kg	LT 8, LDT 4
- Neltimicin	0,6 mg/kg	LT 8, LDT 4
- Tobramycin	0,6 mg/kg	LT 8, LDT 4
Cephalosporin		
- Cephazolin	15mg/kg	LT 500, LDT 125
- Cefepime	1g	LT 500, LDT 125
- Cephalothin	15mg/kg	LT 500, LDT 125
- Cephradine	15mg/kg	LT 500, LDT 125
- Ceftazidime	1000 -1500 mg	LT 500, LDT 125
- Ceftizoxime	1000 mg	LT 250, LDT 125
Penicillin		
- Azlocillin	KSL	LT 500, LDT 250
- Ampicillin	KSL	LDT 125
- Oxacillin	KSL	LDT 125
- Nafcillin	KSL	LDT 125
- Amoxicillin	KSL	LT 250-500, LDT 50
- Penicillin G	KSL	LT 50.000 UI, LDT25.000UI
Quinolone		
- Ciprofloxacin	KSL	LT 50, LDT 25
Kháng sinh khác		
- Vancomycin	15-30 mg/kg mỗi 5-7 ngày	LT 1000, LDT 25
- Aztreonam	KSL	LT 1000, LDT 250
Thuốc kháng nấm		

- Amphotericin B	Không áp dụng	1.5
Phối hợp		
- Ampicillin/sulbactam	2 g mỗi 12 giờ	LT 1000, LDT 100
- Imipenem/cilistatin	1g 2 lần/ngày	LT 500, LDT 200
- Quinupristin/dalfopristin	25mg/L trong các túi dịch xen kẽ ^a	

LT : liều tải, LDT: liều duy trì, KSL: không số liệu ^a dùng phối hợp với 500mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày

Bảng được dùng / chỉnh sửa với sự cho phép, tạp chí Peritoneal Dialysis International, 2005

Bảng 7. Liều lượng kháng sinh đường phúc mạc cho Bệnh nhân lọc màng bụng dùng máy thay dịch tự động

Thuốc	Vancomycin
Liều IP	Liều tải 30mg/kg IP trong chu kỳ ngâm dịch dài , liều lặp lại 15mg/kg IP trong chu kỳ ngâm dịch dài mỗi 3- 5 ngày , theo dõi nồng độ thuốc trong máu (ý kiến)
	Cefazolin
Liều IP	20mg/kg IP mỗi ngày, trong chu kỳ ngâm dịch dài
	Tobramycin
Liều IP	Liều tải 1.5mg/kg ,trong chu kỳ ngâm dịch dài , sau đó dùng 0.5mg/kg IP trong chu kỳ ngâm dịch dài ban ngày , dùng mỗi ngày
	Fluconazole
Liều IP	200mg IP trong một chu kỳ một ngày ,mỗi 24-48 giờ
	Cefepime
Liều IP	1 g IP trong một chu kỳ một ngày (Bảng chứng từ các số liệu chưa công bố)

IP : dùng đường phúc mạc

Bảng được dùng / chỉnh sửa với sự cho phép, tạp chí Peritoneal Dialysis International, 2005.

Chỉ định rút catheter

- Viêm phúc mạc do nấm
- Viêm phúc mạc kháng trị (không đáp ứng điều trị kháng sinh thích hợp sau 5 ngày)
- Viêm phúc mạc tái phát hơn 3 lần
- Nhiễm trùng đường hầm và lõi ra kháng trị
- Xem xét rút catheter nếu không đáp ứng điều trị:
- + Viêm phúc mạc do lao (sau 2 tuần điều trị)
- + Viêm phúc mạc do nhiều loại vi trùng đường ruột

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM: 5.1 Theo dõi đáp ứng điều trị:

Sau 72 giờ dùng kháng sinh thích hợp, nếu có đáp ứng bệnh nhân sẽ hết đau bụng, hết sốt, dịch LMB trong lại, bạch cầu máu về bình thường, bạch cầu dịch lọc giảm còn $<50 \text{ con/mm}^3$ hoặc âm tính. Trong trường hợp này tiếp tục dùng kháng sinh đã cho đủ liều tùy tác nhân gây bệnh (14 - 21 ngày).

5.2 Tái khám:

Sau điều trị khỏi viêm phúc mạc 4 tuần, bệnh nhân cần tái khám để thực hiện xét nghiệm cân bằng màng bụng (Peritoneal Equilibration Test - PET). Mục đích của test nhằm đánh giá lại chức năng màng bụng của bệnh nhân sau đợt viêm phúc mạc để điều chỉnh kê toa thẩm phân lại cho hợp lý.

Tài liệu tham khảo

1. Trissel L.A Handbook of Injectable Drugs, 13 Ed., ASHP, 2004, Physician's Desk Reference, 59 th Ed
2. Vancomycin, cefazolin, ampicillin, cloxacillin, ceftazidime, gentamycin, và amphotericin are stable in Extraneal. Reference Voges M et al, Perit Dialysis Int 2004; 24 (6): 590-5
3. ISPD Guidelines/Recommendations: Peritoneal Dialysis Related Infections Recommendations: 2010 update. Perit Dia Int. 2010; 30; 393-423
4. "Hướng dẫn Thẩm phân phúc mạc". Bệnh viện Chợ Rẫy. Nhà xuất bản Y học, chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh; 2013; 21-25

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Bệnh Thận Mạn

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa: theo hướng dẫn thực hành lâm sàng của K/DOQI năm 2012:

- Bệnh thận mạn khi có tổn thương thận về cấu trúc hoặc chức năng thận kéo dài > 3 tháng, có ảnh hưởng đến sức khỏe
- Bệnh thận mạn được phân độ dựa theo độ lọc cầu thận (GFR), nguyên nhân và mức độ tiểu albumin.

Tiêu chuẩn bệnh thận mạn (khi có một hoặc nhiều dấu hiệu sau, kéo dài > 3 tháng)	
Biểu hiện tổn thương thận (một hoặc nhiều dấu hiệu)	- Albumin niệu (AER $\geq 30\text{mg}/24\text{g}$), ACR $> 30\text{mg}/\text{g}$ ($\geq 3 \text{ mg}/\text{mmol}$) - Cận lắng nước tiểu bất thường

	<ul style="list-style-type: none"> - Rối loạn điện giải và các rối loạn khác do nguyên nhân ống thận - Các bất thường trên mô học - Bất thường về cấu trúc trên hình ảnh học - Tiền sử ghép thận
Giảm GFR	- GFR < 60 ml/ph/1,73m ² (Độ 3a - 5)

ACR :

Albumin-to-Creatinine Ratio: tỉ lệ Albumin/ Creatinin AER: Albumin excretion rate: tốc độ tiết albumin

2. Nguyên nhân:

2.1. Các bệnh nội khoa làm tăng nguy cơ đưa đến bệnh thận mạn : đái tháo đường (ĐTĐ), tăng huyết áp, bệnh xơ vữa mạch máu, suy tim.

2.2. Các bệnh hệ niệu làm tăng nguy cơ bệnh thận mạn: bí tiểu hoặc bàng quang thần kinh, sỏi thận, phẫu thuật đường niệu.

2.3. Bệnh hệ thống gây bệnh thận mạn: lupus ban đỏ hệ thống, viêm mạch máu, viêm đa khớp dạng thấp, đa u tủy, amyloidosis.

2.4. Các thuốc điều trị kéo dài có khả năng gây độc thận: thuốc kháng viêm và giảm đau, thuốc vàng, penicillamine, ức chế calcineurin, lithium carbonate, aminosalisylates.

2.5. Bệnh thận mạn độ 3 - 5.

2.6. Trên 65 tuổi.

3. Phân độ bệnh thận mạn:

3.1 Phân độ theo độ lọc cầu thận: khuyến cáo của NKF K/DOQI Bảng 1:

Giai đoạn	MỨC ĐỘ TỒN THƯƠNG	Độ Lọc Cầu Thận (ml/phút/1,73m ² da)	Thái Độ Xử Trí
I	Tồn thương thận có GFR bình thường hoặc tăng nhẹ (HCHT, vCt, HCOT, bất thường về nước tiểu.)	GFR > 90	Chẩn đoán điều trị bệnh, làm chậm tiến triển của bệnh, giảm nguy cơ tim mạch.
II	Tồn thương thận có GFR giảm nhẹ	60 - 89	Ước lượng diễn tiến
III	Tồn thương thận vừa, GFR giảm vừa	30 - 59	Đánh giá và điều trị biến chứng
IV	GFR giảm nặng	15 - 29	Chuẩn bị

			điều trị thay thế thận
V	Suy thận	< 15 (lọc máu)	Điều trị thay thế thận

HCTH: Hội chứng thận hư VCT: Viêm cầu thận HCOT: Hội chứng ống thận

3.2. Phân độ bệnh thận mạn theo mức độ tiểu Albumin:

Bảng 2:

Tiêu chuẩn tiểu Albumin trong bệnh thận mạn (bệnh thận mạn)				
Tỉ lệ Albumin/ creatinin (ACR)				
Tiêu chuẩn	Tỉ lệ Albumin/ creatinin (ACR) (mg/24 hours)	(mg/mmol)	(mg/g)	Mức độ
A 1	< 30	< 3	< 30	Tăng nhẹ đến bình thường
A 2	30 - 300	3 - 30	30 - 300	Tăng vừa *
A 3	> 300	>30	> 300	Tăng nhiều **

ACR: Albumin-to-Creatinine Ratio : tỉ lệ Albumin/Creatinin.

*: Mức độ tương đối ở người lớn.

** : Loại trừ HCTH (thường albumin bài tiết >2200mg/24 giờ [ACR > 2220 mg/g; > 220 mg/mmol]).

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

1. Bệnh sử:

bệnh thận mạn là tình trạng kéo dài, cần chú ý đến tiền căn cá nhân như:

- Phù tái đi tái lại, tiểu máu, tiểu đạm, tăng huyết áp, lạm dụng thuốc giảm đau...
- Con đau quặn thận, nhiễm trùng tiểu, sỏi thận.
- Tiền căn gia đình và bản thân bệnh thận bẩm sinh như thận đa nang.

2. Khám lâm sàng:

Người bệnh (NB) không có biểu hiện lâm sàng cho đến khi bệnh tiến triển nặng.

Triệu chứng xuất hiện khi bệnh thận mạn giai đoạn IV, không đặc hiệu. Bao gồm:

- Mệt mỏi và lơ mơ.
- Ngứa, bứt rứt gây ra biểu hiện bất thường về cử động của NB.
- Tăng sắc tố da kết hợp lắng đọng melanin và urochromes.
- Dễ bị bầm do rối loạn chức năng tiểu cầu.

- Có nhiều mụn và đau do rối loạn chuyển hoá xương và khoáng chất và cường tuyến cận giáp thứ phát.
- Mất cảm giác ngon miệng và buồn nôn: miệng có vị kim loại.
- Ói: khi bệnh thận mạn tiến triển.
- Rối loạn giấc ngủ.

Khi độ lọc cầu thận giảm thật thấp (< 5 ml/phút), có ba rối loạn chính:

- Sự tích tụ các chất thải, và độc chất trong cơ thể, quan trọng nhất là sản phẩm biến dưỡng của protein: rối loạn thần kinh; viêm màng ngoài tim do urê huyết cao; lắng đọng urê huyết ở ngoài da.
- Sự mất dần các chức năng khác của thận như điều hòa thăng bằng nội môi, nước điện giải, nội tiết tố.
- Phản ứng viêm tiến triển gây ra ảnh hưởng lên mạch máu và dinh dưỡng.

3. Cận lâm sàng

3.1 Xét nghiệm cơ bản

- Tổng phân tích tế bào máu, nhóm máu ABO, Rh.
- Chức năng thận (BUN, creatinine), độ lọc cầu thận, ion đồ, calcium, phosphore, PTH, khí máu động mạch, sắt huyết thanh, ferritine, transferrine, acid uric, albumin, protid toàn phần, CRP.
- Xét nghiệm của bệnh lý nguyên nhân và các bệnh đi kèm (bệnh nội tiết, tiêu hoá...).
- Nước tiểu 10 thông số, ion đồ niệu, creatinine niệu 24 giờ.
- ECG, siêu âm tim, x-quang tim phổi.
- Siêu âm bụng tổng quát đánh giá hệ niệu và đo kích thước thận.

3.2 Xét nghiệm để tìm nguyên nhân nếu có thể

- Bệnh hệ niệu: chụp bàng quang ngược dòng, siêu âm hệ niệu.
- Bệnh mạch máu thận: siêu âm Doppler động mạch thận.
- Bệnh cầu thận: đạm niệu 24 giờ, bilan lupus, sinh thiết thận nếu được.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán có bệnh

1.1. Phân biệt suy thận cấp và suy thận mạn Bảng 3:

DẤU HIỆU	Suy Thận Cấp	Suy Thận Mạn
Tiền căn bệnh thận	Không rõ	+/-
Thiếu máu	Ít trừ khi có tán huyết	Nhiều
Loãng xương	Không	+++
Siêu âm thận	Thận to hơn bình thường	Nhỏ so với tuổi
Soi đáy mắt	Hình ảnh của cao huyết áp cấp	Hình ảnh của cao huyết áp mạn
Siêu âm tim	Không dày giãn thất trái	Dày dẫn thất trái

2.2: Đánh giá mức độ suy thận mạn

- Đo độ lọc cầu thận được xem là “tiêu chuẩn vàng” ước tính chức năng thận.
- GFR có thể dùng nhiều công thức khác nhau:

❖ Công thức Cockcroft -Gault:

$$C_{cr} \text{ (ml/phút)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{Cân nặng} \times (0,85: \text{nếu là nữ})}{(72 \times \text{Creatinine máu})}$$

❖ Công thức MDRD:

GFRml/phút=186 x (Creatinin/khối lượng)^{-1,154} x (tuổi)^{-0,203} x (0,472 nếu là nữ) x (1,21 nếu là người Mỹ gốc Phi)

- GFR ước tính có thể tham khảo thêm trên phiếu kết quả XN của bệnh viện

2. Chẩn đoán độ nặng - giai đoạn:

dựa vào độ lọc cầu thận

3. Chẩn đoán biến chứng

: Các biến chứng đặc biệt liên quan đến bệnh thận mạn là thiếu máu, bệnh xương và suy dinh dưỡng và bệnh lý thần kinh ngoại biên.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích:

- Giảm thiểu nguy cơ tổn thương thận thêm (tránh dùng thuốc độc thận).
- Ngăn ngừa và điều trị giảm nguy cơ tử vong do tim mạch.
- Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng làm giảm chức năng thận.
- Quản lý các biến chứng của bệnh thận mạn.

- Điều trị bệnh thận bằng nội khoa hoặc điều trị thay thế thận bằng lọc máu hoặc ghép thận khi triệu chứng urê huyết xuất hiện.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chế độ ăn giảm đạm: Thời điểm bắt đầu tiết chế đạm khi GFR < 90ml/phút/1,73m² da.

- Giai đoạn 1: Chưa cần tiết chế đạm.

- Giai đoạn 2: Chế độ ăn đạm: 0,8-1g protein/kg/ngày.

- Giai đoạn 3: Chế độ ăn đạm thấp: 0,6g protein/kg/ngày. Trong đó có: 50% đạm động vật (có giá trị dinh dưỡng cao), 50% đạm thực vật (có giá trị dinh dưỡng thấp).

- Giai đoạn 4:

• "Chế độ ăn đạm thấp 0,3g protein/kg/ngày (gồm đạm động vật và thực vật).

• " Ketoacid 0,2 - 0,3g/kg/ngày (1 viên/ 5kg cân nặng).

- Giai đoạn 5: CTNT hường kết hợp với ketoacid 0,2 -

0,3g/kg/ngày.

2.2. Chế độ ăn đủ calories: phải đảm bảo đủ 35 Kcal/kg/ngày.

- Chất béo: 40 - 50%

$$\frac{\text{Tỷ lệ chất béo đa bão hòa}}{\text{bão hòa}} = 1/1$$

- Đường: 45 - 55%	- Khoáng chất :	
- Protid: 3 - 5%	• Na+	: 1000 - 3000 mg/ngày
- Chất xơ: 20 - 25g	• K+	: 40 - 70 mEq/l
	• Phosphore	: 4 - 12 mg/ngày
	• Ca+	: 1400 - 1600 mg/ngày
	• Mg++	: 200 - 300 mg/ngày
	• Fe++	: 10 - 18 mg/ngày
	• Zn++	: 15 mg/ngày

- Nước:

• GFR >15 (ml/phút/1,73m² da): không cần hạn chế nước nhập nếu bệnh nhân không phù.

• GFR < 15 (ml/phút/1 73m₂ da)" hạn chế nước nhập: nước nhập = nước tiểu + 500 ml (qua hơi thở và mồ hôi).

- Vitamin cho thêm vào khẩu phần ăn:

- B1: 15g, B6: 5 mg, B12: 3 g.
- Pentathenic: 5 mg, Riboflavin: 1,8 mg, Niacin: 20 mg.
- Vit A, K: không dùng, Vit E: 15 UI/n, Vit D.
- Acid folic: 1 mg/ngày, Vit C: 60 mg/ ngày.

2.3. Điều trị toan chuyển hoá:

NB với bệnh thận mạn có nồng độ bicarbonate < 22 mmol/l điều trị bằng bổ xung viên bicarbonate duy trì nồng độ ở mức bình thường.

2.4. Điều trị loạn dưỡng xương: bổ sung Calcitriol

2.5. Huyết học: (xem bài điều trị thiếu máu).

2.6. Điều trị tăng huyết áp: (xem bài điều trị tăng huyết áp).

2.7. Phòng ngừa tiến triển của bệnh thận mạn

2.7.1. Ngăn ngừa tăng huyết áp

- Duy trì huyết áp ≤ 140 mm Hg tâm thu và / hoặc ≤ 90 mm Hg tâm trương ở cả NB ĐTĐ và không ĐTĐ có bệnh thận mạn và albumin niệu <30 mg/24 giờ.
- Duy trì huyết áp ≤ 130 mm Hg tâm thu và /hoặc ≤ 80 mm Hg tâm trương cho cả BN ĐTĐ và không ĐTĐ có bệnh thận mạn và albumin niệu ≥ 30 mg/24 giờ.
- Nên sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể cho NB ĐTĐ lớn tuổi có bệnh thận mạn và albumin niệu 30-300 mg/ 24 giờ.
- Nên sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể cho NB ĐTĐ lớn tuổi có bệnh thận mạn và albumin niệu > 300 mg/ 24 giờ.

2.7.2. Kiểm soát đường huyết: HbA1c < 7.0% (53mmol/mol)

2.7.3. Ăn nhạt muối: lượng muối < 2 g /ngày ở người lớn.

2.7.4. Lối sống: tập thể dục, giảm cân, BMI: 20 - 25, ngưng hút thuốc lá.

2.7.5. Thuốc cản quang:

Tất cả NB có GFR < 60 ml/min/1.73 m² cần hạn chế sử dụng thuốc cản quang, tránh dùng thuốc có độ thẩm thấu cao, dùng liều thuốc thấp nhất.

- Không dùng các tác nhân gây độc thận trước và sau khi làm thủ thuật.
- Truyền nhiều dịch bằng natriclorua 0,9% trước, trong và sau làm thủ thuật.
- Thử lại GFR 48 - 96 giờ sau làm thủ thuật.

- Thuốc cản quang Gadolinium: chỉ dùng khi GFR >30 ml/min/1,73 m² hoặc BN đã được lọc máu.

2.7.6. bệnh thận mạn và nguy cơ nhiễm trùng:

- Chích ngừa hàng năm với cúm, nếu không chống chỉ định.

- GFR < 30 ml/min/1.73 m² có thể chích ngừa phế cầu, chích ngừa viêm gan B nếu không chống chỉ định.

2.7.7. Điều chỉnh liều thuốc ở NB có bệnh thận mạn:

- Ưu tiên dùng thuốc có đường thải chủ yếu qua gan, vì không cần chỉnh liều những thuốc này.

- Cần phải chỉnh liều thuốc theo chức năng thận, và theo chế độ điều trị thay thế thận nếu là thuốc thải qua thận như kháng sinh, thuốc hạ áp, thuốc hạ lipid máu, thuốc chống loạn nhịp.

- Không dùng metformin, meperidine ở bn bệnh thận mạn với GFR < 60ml/ph/1,73 m². các thuốc khác cần cân nhắc kỹ như: kháng viêm nonsteroid

3. Các phương pháp điều trị thay thế thận:

3.1. Chỉ định điều trị thay thế thận: khi điều trị nội khoa không giải quyết được các tình trạng sau:

- Tăng kali máu.
- Toan chuyển hóa nặng.
- Quá tải tuần hoàn, phù phổi cấp.
- Suy dinh dưỡng tiến triển.
- Rối loạn chức năng thần kinh: bệnh thần kinh, bệnh não do urê huyết cao.
- Viêm màng phổi hay viêm màng tim.
- Rối loạn chức năng tiêu hoá (buồn nôn, nôn, tiêu chảy, viêm dạ dày-tá tràng).
- Xem xét bắt đầu lọc máu khi GFR < 15 mL/ phút/ 1,73 m², bắt buộc lọc máu khi GFR < 6 mL/ phút/ 1,73 m².

Ở bệnh nhân đái tháo đường, chỉ định lọc máu sớm hơn, GFR < 20 mL/ phút/ 1,73 m² (hoặc BUN > 100mg/dL, creatinine huyết thanh > 10mg/dL).

3.2. Các phương thức điều trị thay thế thận hiện nay:

- * Chạy thận nhân tạo (lọc máu).
- * Lọc màng bụng (thẩm phân phúc mạc).
- * Ghép thận.

Bảng 1. Chống chỉ định chạy thận nhân tạo và thẩm phân phúc mạc

Tuyệt đối	Tương đối
Thận nhân tạo (HD) Không có đường lấy máu thích hợp. Bệnh ung thư giai đoạn cuối. Bệnh lớn tuổi có nhiều bệnh nặng phối hợp. Hội chứng gan thận.	- Sợ kim chích. - Suy tim. - Rối loạn đông máu.
Thẩm phân phúc mạc (PD) - Mất hoàn toàn chức năng của màng bụng. - Sẹo dính trong phúc mạc làm ngăn cản dịch lọc dẫn lưu. - Dịch lọc dò lên cơ hoành. - Không có người giúp thay dịch lọc.	- Mới mổ ghép động mạch chủ bụng. - Có shunt não thất - ổ bụng (trong não úng thủy). - Không dung nạp với chứa dịch trong ổ bụng. - Suy dinh dưỡng nặng. - Nhiễm trùng da. - Bệnh đường ruột (viêm ruột, viêm túi thừa). - Béo phì.

Những NB nên làm lọc màng bụng hơn CTNT

bao gồm:

- Trẻ em và người rất trẻ.
- Người có bệnh lý tim mạch rất nặng: suy tim độ IV, rung nhĩ, hẹp 2 lá nặng...
- Đường mạch máu khó khăn. (ví dụ bệnh ĐTĐ.)
- Người có ước mong đi du lịch.
- Người muốn lọc máu nhưng không có người giúp đỡ.

Dinh dưỡng trong CTNT:

Bắt đầu bổ sung Hĩnh dưỡng cho những NB có albumin máu < 3.9 g/dL (39 g/L) và tiền albumin < 32 mg/dL (320 mg/L).

- Đường uống: chỉ định cho bệnh thận mạn giai đoạn 4-5, dùng viên ketoacid, liều 1 viên/5 kg cân nặng.

- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch trong lọc máu (IDPN) trong CTNT

• Chỉ định và lợi ích: IDPN chỉ định cho những NB đã được lọc máu đầy đủ nhưng vẫn suy dinh dưỡng và không thể ăn hay hấp thu đầy đủ dinh dưỡng bằng đường tiêu hóa.

• Dịch dùng trong IDPN thường gồm 8.5% dung dịch acid amin kết hợp 250 mL dextrose 50% đường tĩnh mạch. Năng lượng bổ sung cũng có thể dùng dung dịch lipid nhũ hóa; NB được

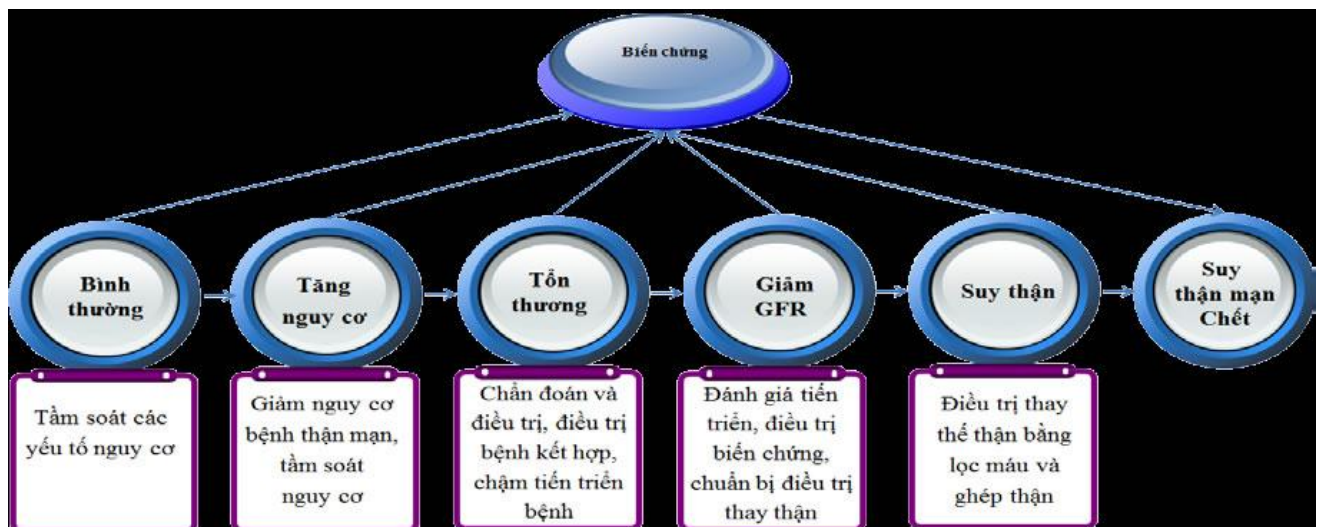
truyền mỡ cần theo dõi kỹ sự tăng triglycerides máu, thay đổi chức năng gan, và sự tổn thương hệ lưới nội mô. Thành phần chuẩn của IDPN được trình bày trong bảng sau.

Bảng thành phần của dung dịch dùng truyền nuôi ăn trong CTNT:

Thành phần	Số lượng
Dextrose 50% (D-Glucose)	125 g (250 mL)
Acid amin tinh thể 8.5% (thiết yếu và không thiết yếu)	42.5 g (500 mL)
Lipid 20%	50 g (250 mL)
Điện giải	Natri, Phosphat, Kali sulfat, Clo và magné với lượng cho mỗi túi IDPN được chỉnh theo nồng độ trong máu.
Vitamin	(xem thêm bài và bảng ...)
Insulin tác dụng nhanh	Chỉnh theo mức đường huyết
Thành phần năng lượng	
Dextrose 50%	425 kcal / 1 lần điều trị
Lipid nhũ hóa 20%	500 kcal / 1 lần điều trị
Tổng	925 kcal / 1 lần điều trị

IDPN: IntraDialytic Parenteral Nutrition: dinh dưỡng truyền tĩnh mạch trong CTNT

5. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ



V. THEO DÕI TÁI KHÁM

1. Tiêu chuẩn nhập viện:

xem phần chỉ định điều trị thay thế thận

2. Theo dõi và tái khám:

bệnh thận mạn giai đoạn 1-2: hàng quý.

bệnh thận mạn giai đoạn 3-4-5: hàng tháng hoặc mỗi 2 tuần tùy theo tình trạng bệnh lý. Các xét nghiệm cần làm: xem phần chẩn đoán bệnh thận mạn.

3. Các vấn đề lưu ý trong tái khám và theo dõi:

- Chú ý phát hiện các biến chứng, đặc biệt là thiếu máu và bệnh xương do thận.

4. Chuyển tới khám chuyên khoa thận:

- Tổn thương thận cấp hoặc giảm độ lọc cầu thận đột ngột.
- Độ lọc cầu thận < 60 ml/min/1.73 m²
- Tiểu albumin niệu có ý nghĩa (ACR ≥ 300 mg/g [≥ 30 mg/mmol] hoặc AER ≥ 300 mg/ 24 giờ)
- Bệnh thận mạn tiến triển
- Trụ tế bào, tiểu hồng cầu
- bệnh thận mạn và tăng huyết áp kháng trị với > 4 loại thuốc hạ áp.
- Tăng Kali máu bất thường kéo dài.
- Sỏi thận tái phát hoặc gia tăng.
- Bệnh thận di truyền.
- Khó khăn trong việc điều trị và đối phó với biến chứng của thuốc.

3. Tiêu chuẩn ngoại trú:

Bệnh nhân khỏe, hết phù, không khó thở

Tài liệu tham khảo

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 (Suppl 2):S1-246.
2. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. Am J Kidney Dis 35:S1-S140, 2000 (suppl 2).
3. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements (2013) 3, 5-14.
4. KDIGO CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2009; 76(Suppl 113): S1-130.
5. KDIGO BP Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. Kidney inter, Suppl. 2012; 2: 337-414.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Hạ Huyết Áp Trong Chạy Thận Nhân Tạo

1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ huyết áp (HA) trong chạy thận nhân tạo (CTNT) là vấn đề thường gặp nhất trong lúc CTNT, chiếm tỷ lệ 20 - 40% và cần điều trị. Trong lúc hạ HA có thể xảy ra thiếu máu cơ tim không triệu chứng, phát hiện bằng ECG (10-30 % trong lúc lọc máu).

Phụ nữ, người bệnh lớn tuổi có tăng huyết áp tâm thu đơn độc, đái tháo đường, và có rối loạn thần kinh tự chủ dễ bị hạ huyết áp trong lúc CTNT hơn.

Bệnh nhân được chẩn đoán là hạ huyết áp khi HA tâm thu <90mmHg và/hoặc HA tâm trương < 60mmHg và có thể gây ra các triệu chứng chóng mặt hoặc choáng váng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

- Khi HA tâm thu giảm ít nhất 20 mmHg và/hoặc HA tâm trương < 10 mmHg có thể gây hạ HA thoáng qua. Hạ HA khi HA tâm thu < 90 mm Hg và/hoặc HA tâm trương < 60 mmHg, xảy ra trong lúc CTNT.

- Phát hiện hạ HA:

• Cảm giác chóng mặt, choáng váng hoặc buồn nôn, có thể vọp bẻ.

• Có thể mất ý thức hoặc nhìn tối đen.

• Vài triệu chứng đi kèm là hậu quả của hạ HA : đau ngực, hơi thở ngắn, nhịp tim không đều, sốt cao 38.3°C (101°F), nhức đầu, cứng gáy, đau lưng, ho khan, tiêu chảy hoặc ói mửa kéo dài, rối loạn tiêu hoá, rối loạn đi tiểu (tiểu gắt), hôn mê, mất ý thức, mệt lả...

• Vài người bệnh không có triệu chứng khi HA hạ rất thấp hoặc hạ HA xảy ra lúc bệnh nhân đang ngủ. Vì vậy cần phải đo HA đều đặn trong lúc lọc máu mỗi giờ, hoặc nửa giờ hoặc tùy thuộc mỗi cá nhân.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

2.2.1. Hạ HA liên quan đến thể tích cơ thể:

- Tăng cân nhiều (tốc độ siêu lọc cao)

- Thời gian lọc máu ngắn (tốc độ siêu lọc cao)

- Trọng lượng khô thấp

- Máy CTNT không có bộ phận kiểm soát siêu lọc (siêu lọc không chính xác và thay đổi thất thường)

- Dịch lọc có nồng độ Natri thấp (dịch di chuyển vào trong tế bào)

2.2.2. Do dẫn mạch:

- Nhiệt độ dịch lọc cao
- Bệnh thần kinh tự chủ
- Dùng các thuốc hạ áp
- Ăn trong lúc chạy thận
- Thiếu máu
- Dịch lọc acetate (hiện nay ít gặp do không còn sử dụng loại dịch này)

2.2.3. Yếu tố tim mạch:

- Rối loạn chức năng tâm trương
- Rối loạn nhịp (rung nhĩ)
- Thiếu máu cơ tim

2.2.4. Những nguyên nhân hiếm gặp:

- Chèn ép màng ngoài tim
- Nhồi máu cơ tim
- Mất máu ản (không rõ nơi xuất huyết)
- Nhiễm trùng huyết
- Phản ứng màng lọc
- Tán huyết
- Thuyên tắc khí

2.3. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

- Đái tháo đường (thường mắc bệnh thần kinh tự chủ).
- Bệnh tim mạch: phì đại thất trái, rối loạn chức năng tâm trương có hoặc không có suy tim sung huyết, bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim (viêm màng ngoài tim co thắt hoặc tràn dịch màng ngoài tim).
- Tình trạng suy dinh dưỡng và giảm albumin máu.
- Bệnh thần kinh do tăng urê huyết và rối loạn thần kinh tự chủ.

- Thiếu máu nặng.
- Siêu lọc với thể tích lớn do tăng cân quá nhiều.
- Huyết áp trước chạy thận nhân tạo < 100 mmHg.
- > 65 tuổi hoặc lớn hơn.
- Phái nữ.
- Không nhận ra được tình trạng mất nước đặc biệt ở BN giảm cân nhanh.

2.4. Các xét nghiệm cần làm

: tùy theo từng nguyên nhân.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Xử trí ban đầu:

- Đặt người bệnh nằm thẳng hoặc ở tư thế Trendelenburg (đầu thấp chân cao, nếu tình trạng hô hấp cho phép).
- Hạ mức siêu lọc tối thiểu nếu có thể. Siêu lọc có thể thực hiện lại khi tình trạng bệnh tạm ổn.
- Truyền nhanh 100 - 200 ml NaCl 0.9% hoặc 10 - 20 ml NaCl 10%. Có thể thay thế bằng các dung dịch khác như glucose, hoặc albumin.
- Kiểm tra cài đặt nồng độ natri trên máy lên 142 - 145mmol/L, nhưng sử dụng hạn chế.
- Giảm vận tốc bơm máu trong thời gian ngắn nếu các phương pháp trên vẫn chưa có hiệu quả hoặc bệnh nhân bị hạ HA trầm trọng.
- Thở oxy qua mũi trong giai đoạn này thường không cần thiết, tuy nhiên có thể sử dụng trong một số trường hợp đặc biệt.
- Nếu thời gian lọc còn dưới 15 phút → xem xét ngưng CTNT.

3.2. Điều trị cụ thể tùy nguyên nhân:

3.2.1. Hạ huyết áp liên quan đến lấy dịch quá mức và/hoặc quá nhanh:

a) Dùng máy lọc có bộ phận kiểm soát siêu lọc

Lý tưởng, tốc độ lấy dịch ra phải hằng định trong suốt kỳ lọc máu. Khi không sử dụng máy có bộ phận kiểm soát siêu lọc, dịch lấy ra có thể thay đổi theo sự thay đổi của áp lực xuyên màng. Tăng lấy dịch quá nhanh có thể gây giảm thể tích cấp tính và gây hạ HA.

b) Tránh tăng cân quá nhiều giữa các kỳ lọc máu hoặc thời gian lọc máu ngắn

Người bệnh cần được tư vấn để hạn chế ăn mặn và tăng cân nhiều giữa các lần lọc máu (lý tưởng < 1 kg / ngày). Cần nhấn mạnh là hạn chế muối có hiệu quả hơn trong việc giảm tăng cân giữa

các kỳ lọc máu so với việc hạn chế nước. Có thể tăng thời gian điều trị hoặc tăng số lần CTNT trong tuần. Không được giảm số giờ CTNT trong một lần (<3 giờ).

c) Cài đặt trọng lượng khô cân thân:

Hiện tại đánh giá dựa trên HA của bệnh nhân, tình trạng phù và sự dung nạp với lượng dịch lấy ra. Cố gắng tăng tốc độ siêu lọc để đạt được trọng lượng khô hoặc đánh giá không chính xác trọng lượng khô của bệnh nhân sẽ gây hạ huyết áp sau lọc với vọp bẻ, choáng váng và kiệt sức.

d) Dùng dịch lọc có nồng độ Natri thích hợp

Nồng độ natri dịch lọc càng cao, thể tích máu giảm càng ít trong kỳ lọc bất kể siêu lọc bao nhiêu. Tuy nhiên, natri dịch lọc cao gây tăng cân nhiều, cao huyết áp và bệnh nhân rất khát sau mỗi lần lọc. Dùng natri dịch lọc cao (145 -155 mmol/L) lúc bắt đầu lọc, giảm dần dần sau đó và còn 135 - 140 mmol/L lúc gần kết thúc lọc. Mục đích là duy trì nồng độ natri cao trong dịch lọc mà không có biến chứng.

e) Bộ phân kiểm soát thể tích máu có feedback: bộ phân này kiểm soát thể tích máu trong quá trình lọc máu và feedback khi có giảm thể tích máu, giúp giảm hạ HA trong lúc lọc máu, tránh tình trạng cân bằng natri dương.

2.2. Hạ huyết áp do giãn mạch (co mạch không đủ):

Giảm thể tích gây giảm đổ đầy tim, giảm cung lượng tim, dẫn đến giảm sức kháng mạch ngoại biên và hạ HA. Hơn 80% thể tích máu là ở trong tĩnh mạch, vì thế những thay đổi khả năng chứa của tĩnh mạch cũng có thể làm thay đổi thể tích máu tuần hoàn hiệu quả và cung lượng tim. Điều trị:

a) Nhiệt độ dịch lọc thấp:

Lý tưởng nhiệt độ của dịch lọc duy trì bằng với nhiệt độ máu động mạch của bệnh nhân trong suốt quá trình lọc. Nếu nhiệt độ dịch lọc cao hơn nhiệt độ của bệnh nhân, mạch máu dưới da sẽ giãn để thoát nhiệt sẽ làm giảm kháng lực mạch hệ thống và gây hạ huyết áp. Nhiệt độ của dịch lọc bình thường được cài khoảng 37°C để giữ sự cân bằng nhiệt độ. Điều chỉnh nhiệt độ dịch lọc từ 35.5 - 36°C giúp duy trì HA, tuy nhiên có thể làm bệnh nhân lạnh run và cảm giác khó chịu.

b) Tránh ăn trong lúc lọc máu ở người bệnh có nguy cơ hạ huyết áp

Ăn trong lúc chạy thận nhân tạo có thể làm hạ huyết áp. Thức ăn làm giảm trương lực mạch máu ở giường mạch lách, dẫn đến giảm kháng lực mạch máu ngoại biên và tăng sức chứa ở hệ tĩnh mạch lách. Tác động của thức ăn lên HA sau ăn ít nhất 2 giờ. Người bệnh có nguy cơ hạ HA trong lúc lọc máu được khuyên nên tránh ăn trước và trong lúc lọc máu.

c) Giảm tối thiểu thiếu máu mô trong lúc CTNT

Người bệnh có nồng độ hematocrit thấp (<20 - 25%) rất dễ bị hạ HA trong lúc lọc máu. Những BN phải CTNT trong tình trạng cấp cứu thường có thiếu máu nặng và bị hạ HA kháng trị trong lúc lọc. Những BN này cần phải truyền máu trước CTNT nâng Hb >11 - 12g/dL để phòng ngừa hạ HA trong lúc lọc.

d) Không uống thuốc hạ áp trước CTNT (xem bài tăng HA ở BN CTNT).

2.3. Hạ huyết áp liên quan đến yếu tố tim mạch:

Rối loạn chức năng tâm trương: thường gặp ở BN lọc máu do hậu quả của tăng HA, bệnh mạch vành và ure máu cao. Tim bị phì đại, cứng đờ sẽ giảm áp lực đổ đầy dẫn đến giảm cung lượng tim và hạ HA. Khi đó, tim sẽ tăng bù trừ bằng tăng nhịp tim, tăng sức co bóp, tuy nhiên với những bệnh nhân này cơ chế bù trừ không hiệu quả, nhất là ở những BN có tình trạng giảm kháng lực mạch ngoại biên đi kèm (do nhiệt độ dịch lọc, thực phẩm hoặc thiếu máu mô).

Dịch lọc có nồng độ calcium có 1.75 mmol duy trì HA tốt hơn loại 1.25 mmol, đặc biệt ở BN bị bệnh tim mạch trong lọc máu cấp cứu nhưng không hiệu quả ở BN lọc máu chu kỳ. Nồng độ calci dịch lọc cao làm tăng nguy cơ calci hoá mạch máu cũng như tăng liều, sử dụng lâu dài thuốc kết nối phosphate.

4. Phòng ngừa hạ huyết áp trong lúc CTNT:

- Dùng máy chạy thận có bộ phận kiểm soát siêu lọc.
- Tư vấn cho BN hạn chế ăn mặn, tăng cân ít giữa các lần chạy thận (lý tưởng < 1 kg / ngày).
- Tính lại trọng lượng khô cho bệnh nhân.
- Dùng dịch lọc có nồng độ Natri (time-averaged) 140-145 mmol/l, có thể dung nạp được.
- Dùng thuốc hạ áp sau lọc máu.
- Dùng dung dịch lọc bicarbonate.
- Dùng dịch lọc có nhiệt độ 35.5°C, có thể điều chỉnh lên hoặc xuống khi cần và có thể dung nạp được.
- Đảm bảo nồng độ hemoglobin trước chạy thận > 115 g/L.
- Không ăn hoặc uống nước đường trong lúc lọc máu ở bệnh nhân có nguy cơ hạ huyết áp.
- Xem xét sử dụng máy lọc máu có bộ phận theo dõi thể tích máu.
- Kéo dài lọc máu thêm 30 phút nếu BN tăng ký nhiều (> 4 kg).

Tài liệu tham khảo

1. "Low blood pressure (hypotension) — Definition". MayoClinic.com. Mayo Foundation for Medical Education and Research. 2009-05-23. Retrieved 2010-10-19.
2. Daugirdas JT. Preventing and managing hypotension. Semin Dial. 1994; 7: 276 -283.
3. P Kotanko, Nathan W. Levin. Common Problems During Hemodialysis, Handbook of dialysis therapy, 4th EDITION. 2008, 407- 417.
4. H.Bregman, JT. Daugirdas, and TS. Ing. Complications During Hemodialysis Handbook of dialysis, 3rd edition. 2002; 85-96.

5. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 1-138.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị, Thuốc Chữa Bệnh Viêm Thận Bể Thận Cấp

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

: VTBT cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

Nhiễm khuẩn cấp theo đường ngược dòng từ bàng quang lên hoặc từ đường máu đưa đến khi có nhiễm khuẩn huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường là Gram (-).

2. Nguyên nhân gây bệnh

- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu ngược dòng trong trào ngược bàng quang -niệu quản, sau khi soi bàng quang -niệu quản, chạp thận ngược dòng
- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu
- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, u, hội chứng chỏ nổi, hẹp bể thận -niệu quản và có thai
- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm phần phụ
- Do vi khuẩn:

Gram (-) chiếm hơn 90%, thường gặp là E.coli (60-70%), Klebsiella (20%);

Gram (+) dưới 10% như enterococcus (2%), Staphylococcus (1%).

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

1 Triệu chứng lâm sàng

1.1 Toàn thân.

- Biểu hiện rầm rộ, suy sụp nhanh.
- Sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có thể có dấu hiệu mất nước do sốt.
- Trường hợp nặng, có bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết: sốt cao liên tục, rét run, có gan lách to, ổ di bệnh nơi khác...

1.2 Đau hông lưng:

- Đau vùng hố sườn lưng, 1 bên hoặc 2 bên.
- Có khi đau dữ dội, thường là đau tức âm ỉ.
- Đau lan xuống dưới (bộ phận sinh dục ngoài)
- Vỗ hông lưng (+) là 1 triệu chứng rất có giá trị, nhất là khi chỉ đau 1 bên.
- Nhiều trường hợp có cơn đau quặn thận do sỏi.
- Khám có thể thấy thận to, chạm thận, bập bênh thận (+).

1.3 Hội chứng bàng quang:

- Đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mù cuối bãi.
- Không phải trường hợp nào cũng có.
- Hội chứng bàng quang có thể xuất hiện trước, khi có triệu chứng VTBT cấp thì triệu chứng viêm bàng quang đã đỡ làm bỏ qua chẩn đoán.

2. Triệu chứng cận lâm sàng.

2.1 Xét nghiệm nước tiểu:

- Đục, có thể có mủ đại thể rõ.
- Đái máu đại thể hoặc vi thể.
- Bạch cầu niệu nhiều.
- Protein niệu thường dưới 1g/24h hoặc dương tính +, ++.
- Vi khuẩn niệu ≥ 100.000 vk/ml nước tiểu. Thành phần VK như trên.

2.2 Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.
- Ure, creatinin máu tăng cao là có suy thận cấp hoặc đợt cấp của suy thận mạn.
- Cấy máu khi sốt $> 38^{\circ}5$ có thể thấy (+).

2.3. Siêu âm thận:

- Đài bể thận giãn ít hoặc nhiều, đôi khi thấy ổ viêm trong nhu mô thận, hoặc thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, dị dạng đường tiểu...

2.4. X-quang:

- Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi .

- UIV chỉ chụp trong giai đoạn cấp khi nghi ngờ có tắc nghẽn niệu quản.

III CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

chủ yếu là sốt cao, rét run, đái buốt, đái dắt, tức hố lưng, có nhiều bạch cầu niệu, có vi khuẩn niệu và protein niệu.

2. Chẩn đoán phân biệt:

đợt cấp của viêm thận bể thận mạn

- Tiền sử nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát nhiều lần
- Có nguyên nhân thuận lợi như sỏi tiết niệu.
- Có những biểu hiện của viêm thận bể thận mạn như giảm khả năng cô đặc nước tiểu, suy chức năng lọc mạn tính, tăng huyết áp.
- Chụp phim UIV đài thận tù vệt, bể thận giãn.

3. Biến chứng:

hoại tử núm thận gây suy thận cấp, nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân: dùng kháng sinh

1.1 Nguyên tắc dùng kháng sinh

- Liều cao, ít nhất là 1 KS đường TM phối hợp với 1 KS uống trong giai đoạn có sốt
- Cần cho KS ngay. Cấy VK trước khi dùng KS. Sau vài ngày điều trị, triệu chứng không bớt, chỉnh KS theo kết quả cấy và KS đồ.
- Thời gian dùng KS ít nhất là 2 tuần. Trường hợp VK đặc biệt như trực khuẩn mủ xanh hoặc tụ cầu vàng, hoặc ô viêm khởi đầu ở tuyến tiền liệt, KS có thể kéo dài 1 tháng hoặc hơn.
- Thường phối hợp nhóm b-lactamin và Aminoglycosid hoặc Fluoroquinolone (điều chỉnh tùy theo chức năng thận).

1.2 Các kháng sinh thường dùng

Bảng 1: hướng dẫn tóm lược KS khuyến cáo sử dụng:

I. Liều pháp KS đường uống trong trường hợp nhẹ và vừa		
Kháng sinh	Liều dùng	Số ngày dùng
CiproAoxacin ¹	500-750mgx 2 lần/ ngày	7 - 10 ngày
LevoAoxacin ¹	250 - 500 mg / ngày	7 - 10 ngày

Levofloxacin	750 mg / ngày	5 ngày
Kháng sinh thay thế		
Cefpodoxime proxetil	200 mg x 2 lần / ngày	10 ngày
Ceftibuten	400 mg / ngày	10 ngày
Chỉ sử dụng khi vi khuẩn được biết là có nhạy cảm (không sử dụng theo kinh nghiệm)		
TMP-SMX	160/800mg x 2 lần /ngày	14 ngày
Co-amoxiclav ^{2,3}	0.5/0.125g x 3 lần /ngày	14 ngày

II. Kháng sinh đường toàn thân trong những trường hợp nặng	
Kháng sinh	Liều dùng
Ciprofloxacin	400 mg x 2 lần/ngày.
Levofloxacin ¹	250 - 500 mg / ngày.
Levofloxacin	750 mg /ngày.
Kháng sinh thay thế	
Cefotaxime ²	2 g x 3 lần/ngày
Ceftriaxone ^{1,4}	1 - 2g / ngày.
Ceftazidime ²	1 - 2 g x 3 lần/ngày.
Cefepime ^{1,4}	1 - 2 g x 2 lần /ngày.
Co-amoxiclav ^{2,3}	1,5 g x 3 lần/ngày.
Piperacillin/tazobactam ¹⁴	2,5 -4,5 g x 3 lần/ngày.
Gentamicin ²	5 mg/kg/ ngày.
Amikacin ²	15 mg/kg / ngày.
Ertapenem ⁴	1 g / ngày.
Imipenam/cilastatin ⁴	0,5/0,5 g x 3 lần/ngày.
Meropenem ⁴	1 g x 3 lần/ngày.
Doripenem ⁴	0,5 g x 3 lần/ngày.

¹ thấp hơn liều nghiên cứu, nhưng cao hơn liều khuyến cáo của các chuyên gia

² không có nghiên cứu đơn trị liệu trong viêm thận bể thận cấp

³ chủ yếu cho vi khuẩn gram dương.

⁴ giống VTBT cấp không biến chứng và nhiễm trùng đường tiểu có biến chứng.

2. Điều trị yếu tố thúc đẩy:

2.1 Khi tắc nghẽn:

- Đặt catheter niệu quản hoặc mở bể thận qua da.

2.2 Điều trị tháo tắc:

- Tán sỏi, lấy sỏi qua nội soi hay mổ.

- Điều trị hẹp niệu quản hay gỡ bỏ tắc (từ ngoài ép vào).
- Điều trị trào ngược bàng quang - niệu quản.
- Điều trị u phì đại TLT bằng phẫu thuật nội soi hoặc laser.
- Cắt bỏ thận khi ứ mù, dẫn lưu ổ thận, dẫn lưu ổ abscess.

3. Điều trị các thể lâm sàng

3.1 VTBT cấp không biến chứng ở phụ nữ trước mãn kinh và không mang thai. 3.1.1 Mức độ nhẹ và trung bình.

- KS đường uống 10 -14 ngày.
- Fluoroquinolone 7- 10 ngày nếu tỷ lệ kháng của E.coli < 10% .
- Cephalosporin thế hệ 3 đường uống, như cefpodoxime proxetil hoặc ceftibuten.
- Do kháng E.coli > 10%, TMP-SMX nếu nhạy cảm.
- Co-amoxiclav trong trường hợp gram dương.
- Nếu E.coli đề kháng cao với fluoroquinolone và h-lactam (> 10%), lựa chọn đầu tiên là aminoglycoside hoặc carbapenem cho đến khi có KS đồ và thuốc uống có thể được sử dụng.

3.1.2 Mức độ nặng.

- BN dùng KS đường toàn thân vì các dấu hiệu toàn thân như buồn nôn và nôn:
- * Fluoroquinolone, khi tỷ lệ kháng của E.coli < 10%.
- * Cephalosporine thế hệ 3, khi tỷ lệ kháng của E.coli với h-lactam (ESBL) < 10%
- * Aminopenicinin kết hợp với một h-lactamase-inhibitor khi xác định là vi khuẩn gram dương.
- * Aminoglycoside hoặc carbapenem khi tỷ lệ đề kháng của E.coli với fluoroquinolone và/hoặc h-lactam > 10% .
- Cần nhập viện nếu có:
- + Các yếu tố kết hợp + Bệnh nhân có sốc nhiễm khuẩn .
- Khi cải thiện, dùng KS uống 1 -2 tuần.

3.2. Điều trị viêm thận bể thận ở phụ nữ mang thai

- KS kéo dài (7 - 10 ngày).
- Khi có chỉ định thăm dò thì Siêu âm và MRI nên được sử dụng ưu tiên để tránh nguy cơ tia xạ cho thai nhi.

Bảng2: Kháng sinh điều trị viêm thận bể thận ở phụ nữ mang thai

Kháng sinh	Liều dùng
Ceftriaxone	1 - 2g IV hoặc IM mỗi 24 giờ
Aztreonam	1 g IV mỗi 8 - 12 giờ
Piperacillin-tazobactam	3,375 - 4,5 g IV mỗi 6 giờ
Cefepime	1 g IV mỗi 12 giờ
Ampicillin	2 g IV mỗi 6 giờ
Gentamicin	3 - 5 mg/kg/ngày IM chia 3 lần

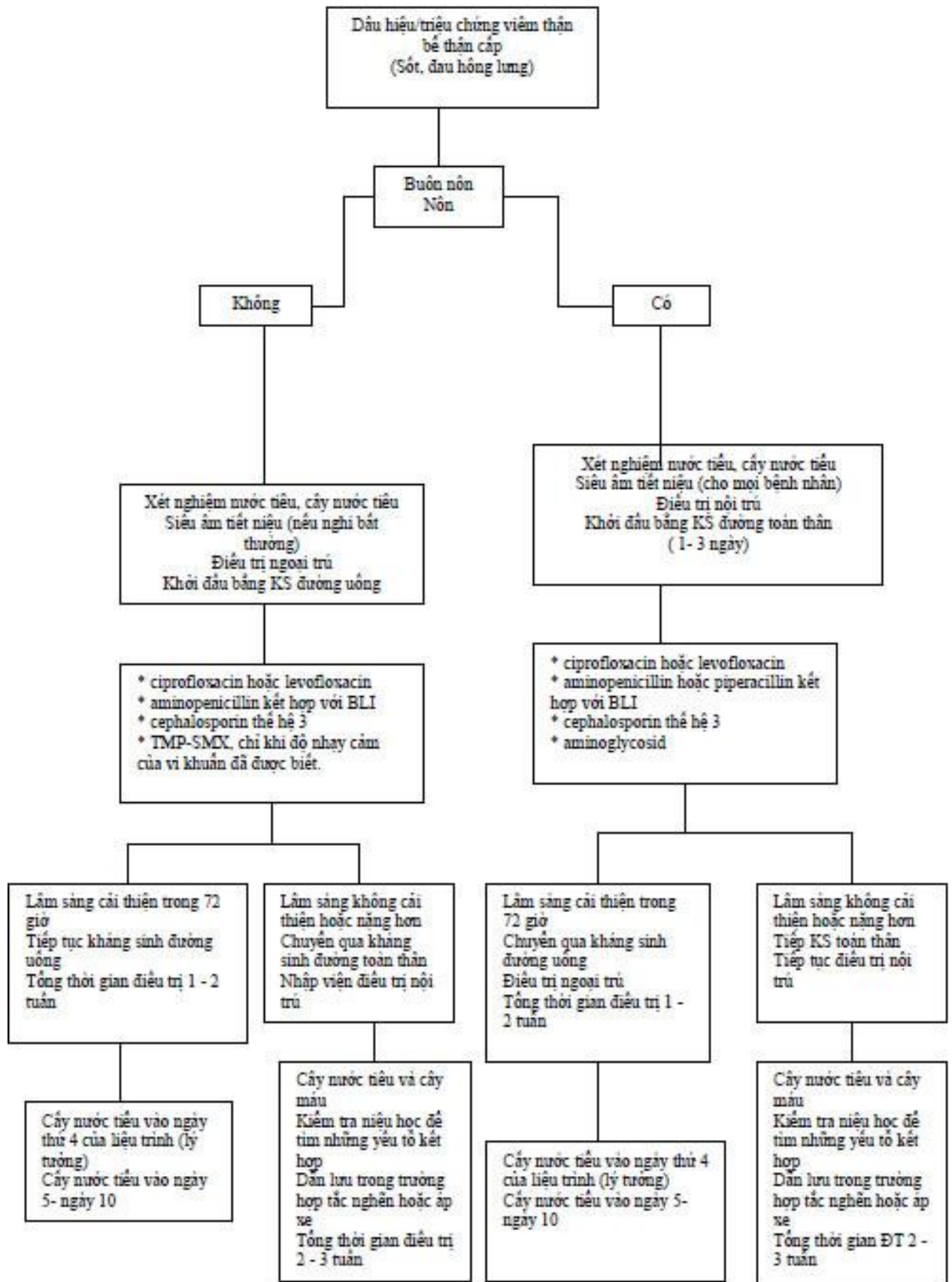
3.3 Phụ nữ sau mãn kinh

- Điều trị tương tự như với phụ nữ trước mãn kinh
- Cần điều trị tắc nghẽn đường tiểu và bàng quang thần kinh, KS dự phòng như với phụ nữ trước mãn kinh.

4. Dinh dưỡng:

- Ăn nhẹ, uống nhiều nước (nước lọc, nước quả) trong những ngày đầu để tăng tốc độ đào thải VK qua nước tiểu. Nếu có vô niệu thì kiêng rau quả và hạn chế nước.
- Bù nước, điện giải bằng đường TM nếu mất nước nhiều.
- Nếu có suy thận thì phải cho chế độ ăn giảm đạm.

Lưu đồ xử trí lâm sàng viêm thận bể thận cấp



BLI = β -lactamase inhibitor; TMP = trimethoprim; SMX = sulphamethoxazole

V. THEO DÕI

1. Theo dõi điều trị

- Nếu không cải thiện trong 3 ngày hoặc triệu chứng hết nhưng tái phát trong 2 tuần sau, cấy lại nước tiểu KS đồ, siêu âm thận, CT Scanne hoặc scintigraphy thận
- Ở BN không có bất thường về niệu học, không đáp ứng KS đã dùng, cần thay KS, dựa vào kết quả nuôi cấy nước tiểu.
- Đối với tái phát cùng một loại vi khuẩn, cần phải xem xét lại chẩn đoán VTBT không biến chứng, thực hiện các bước chẩn đoán thích hợp khác.

2. Phòng bệnh:

giữ vệ sinh cá nhân thật tốt, tránh dùng thủ thuật soi bàng quang, thông tiểu khi không cần thiết.

. Tiến triển.

- Tiến triển tốt nếu điều trị kháng sinh đúng và đủ liều.
- Nước tiểu trở lại bình thường sau 1 đến 2 tuần.
- Nếu điều trị không đúng, nhất là không đủ liều thì biến chứng lâu dài có thể là:
 - + Tái phát nhiều lần.
 - + Chuyển thành mạn tính, tăng huyết áp, suy thận.

Quan trọng là phải loại bỏ được các yếu tố thuận lợi gây bệnh như sỏi, u tiền liệt tuyến... bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Nếu không bệnh có thể nặng gây biến chứng hoại tử núm thận gây suy thận cấp, hoặc nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Thị Liệu. Nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận cấp và mạn tính. Bệnh thận nội khoa. Nhà xuất bản y học 2004, trang 352-362
2. Bệnh viện Bạch Mai. Viêm bàng quang cấp. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. Nhà xuất bản y học 2011, trang 576-578
3. Bệnh viện Bạch Mai. Viêm thận bể thận cấp. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. Nhà xuất bản y học 2011, trang 579-582
4. Hội Tiết niệu -Thận học Việt nam (VUNA). Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở Việt nam 2013. Trang 1-130

Phác Đồ Điều Trị Đái Tháo Đường Típ 1

Nên tham khảo bác sĩ chuyên khoa nội tiết hoặc chuyên bác sĩ nội tiết quản lý bệnh nhân lâu dài.

1. Mục tiêu:

Kiểm soát đường huyết (ĐH) nhằm mục tiêu giữ mức ĐH gần với bình thường nhất mà không gây hạ ĐH, đặc biệt là ở trẻ nhỏ và người lớn tuổi, người có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.

Chỉ số	Mục tiêu
1. Đường huyết	
ĐH đói	80 -130 mg/dL ⁽¹⁾
ĐH sau ăn 2 giờ	80 -140 mg/dL
HbA1c	≤ 6.5 - 7% ⁽¹⁾
2. Huyết áp	≤ 130/80 mmHg
3. Lipid	
LDL-c	<100 mg/dL (2.6 mmol/L) ≤70 mg/ dL(1.8 mmol/ L) khi bệnh nhân có bệnh tim mạch
HDL-c	> 40 mg/dL (1.1 mmol/L) ở nam > 50 mg/ dL (1.3 mmol/ L ở nữ
Triglyceride	< 150 mg/dL (1.7 mmol/L)

- ⁽¹⁾: 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 quỵ
- Không nhận biết được triệu chứng hạ đường huyết.
- Kỳ vọng sống ngắn

2. 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:
 - o Carbohydrat: 50 - 55% tổng năng lượng
 - o Protein = 10-20% (bệnh thận ĐTĐ nên hạn chế protein còn 0.8 g/kg/ngày)
 - o Lipid < 30%. Hạn chế mỡ bão hoà < 10%, transfat.

3. 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.

4. Điều trị bằng thuốc

Tất cả bệnh nhân ĐTD típ 1 cần phải dùng insulin ngoại sinh để kiểm soát ĐH.

4.1. Các loại insulin

Loại insulin	Bắt đầu tác dụng	Đỉnh tác dụng	Thời gian tác dụng
Tác dụng nhanh			
1. Human Insulin (R)			
Actrapid hoặc Humulin R*	30 -60phút	2 - 3 giờ	6 - 8 giờ
2. Insulin Analogue			
- Aspart (NovoRapid)	<15 phút	1 - 1,5 giờ	3 - 4 giờ
- Glulisine (Apidra)	<15 phút	1 - 1,5 giờ	3 - 4 giờ
- Lispro (Humalog)	<15 phút	1 - 1,5 giờ	3 - 4 giờ
Tác dụng trung bình			
- NPH (Insulatard, Humulin N)	1- 4 giờ	6- 10 giờ	10-16 giờ
Tác dụng kéo dài			
- Glargine (Lantus)	1 - 4 giờ	Không đỉnh	24 giờ
- Detemir (Levemir)	1 - 4 giờ	Không đỉnh	17 giờ
Dạng hỗn hợp: *			
1. Human Insulin			
- 70%NPH/30%R	30-60 phút	2 pha (NPH và R)	10-16 giờ
- 50%NPH/50%R	30-60 phút	2 pha (NPH và R)	10-16 giờ
2. Insulin analogue			
-70%protamin aspart/30% aspart	5-15 phút	2 pha	10-16 giờ
-70%protamin lispro/30%lispro	5-15 phút		

- 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, 25/75, 50/50. Ở Việt nam, dạng trộn sẵn phổ biến nhất có tỷ lệ 30/70

4.2 . 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.

- 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 1).
- 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 1). 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.

4.3 . 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).

4.4 . 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.

4.5. 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.
- 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.

Bảng 1: Các phác đồ sử dụng insulin

	Trước ăn sáng	Trước ăn trưa	Trước ăn chiều	Trước khi ngủ (22 giờ)
Phác đồ 1	Insulin nhanh	Insulin nhanh	Insulin nhanh	Insulin glargine ⁽¹⁾
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 nhanh và insulin NPH	
Phác đồ 4	Insulin nhanh và insulin NPH		Insulin nhanh	Insulin NPH

4.6. Ví dụ về cách cho insulin

Bệnh nhân nữ 18 tuổi, bị ĐTĐ típ 1, nặng 50 kg, BMI 20kg/m², chế độ ăn bình thường, tập thể dục cường độ trung bình. Dùng phác đồ basal - bolus, liều insulin tính như sau:

- Tổng liều insulin cơ bản trong một ngày: $0,5 \times 50 = 25 \text{ U/ ngày}$
- Liều insulin nền/ ngày: $50 \% \times \text{tổng liều} = 50 \% \times 25 \text{ U} = 12,5 \text{ U/ ngày}$
- Liều insulin nhanh cơ bản trong ngày: $50 \% \times \text{tổng liều} = 50 \% \times 25 \text{ U} = 12,5 \text{ U/ ngày}$

- Liều insulin nhanh cơ bản trước mỗi bữa ăn: $12,5 \text{ U} \rightarrow 3 = 4\text{U}$

- Ngoài ra, tùy vào kết quả ĐH trước mỗi bữa ăn và lượng carbohydrate dự kiến ăn vào sẽ có liều insulin bổ sung.

- Áp dụng vào các phác đồ:

chọn một trong các phác đồ sau

	Trước ăn sáng	Trước ăn trưa	Trước ăn chiều	Trước khi ngủ (22 giờ)
Phác đồ 1	4 U Insulin nhanh	4 U Insulin nhanh	4 U Insulin nhanh	12 U Insulin glargine ⁽¹⁾ (1): có thể tiêm trước ăn sáng
Phác đồ 2 ⁽²⁾	4 U Insulin nhanh và 8 U insulin NPH/ detemir	4 U Insulin nhanh	4 U Insulin nhanh và 4 U insulin NPH/ detemir	
Phác đồ 3	4 U Insulin nhanh và 8 U insulin NPH		4 U Insulin nhanh và 4 U insulin NPH	

4.7. Chỉnh liều insulin:

Chỉnh liều insulin dựa vào: đường huyết mao mạch (bệnh nhân tự đo), đánh giá kiểu thay đổi đường huyết, chế độ ăn.

Đường huyết	Mũi insulin cần chỉnh liều
Đường huyết trước ăn sáng	NPH trước ăn tối
Đường huyết trước ăn trưa	Insulin nhanh trước ăn sáng
Đường huyết trước ăn tối	NPH trước ăn sáng
Đường huyết trước đi ngủ	Insulin nhanh trước ăn tối

Mỗi lần chỉnh liều tăng thêm 1 - 2 đơn vị cho mỗi 50mg/dL trên mức đường huyết mục tiêu.

5. Tác dụng phụ khi sử dụng insulin

5.1. Phản ứng dị ứng tại chỗ tiêm

- Hiếm gặp dị ứng toàn thân. Triệu chứng thường xảy ra ngay sau khi tiêm gồm mề đay, phù mắt, ngứa, và hiếm gặp là sốc tuần hoàn.

- Phản ứng dị ứng tại chỗ tiêm có thể gây đau, cảm giác nóng rát. Biểu chứng thường gặp ở insulin động vật, hiếm gặp khi sử dụng insulin tái tổ hợp người (human insulin) hay insulin analogue. Thường tự hết, không cần điều trị.

- Teo mỡ tại chỗ tiêm hoặc tích tụ insulin tại chỗ tiêm: thường gặp với insulin động vật, hiếm gặp khi dùng insulin tái tổ hợp người (human insulin) hay insulin analogue. Không cần điều trị đặc hiệu. Nên thay đổi vị trí tiêm. Có thể cần thay loại insulin khác.

5.2. Hạ đường huyết

- Có thể do thay đổi liều insulin, ăn ít so với thường ngày hoặc bỏ bữa ăn hoặc tập thể lực quá mức.
- Thường gặp với chế độ tiêm insulin tích cực nhiều mũi trong ngày
- Triệu chứng và điều trị: xem bài hạ đường huyết

5.3. Hiện tượng Somogy

- Là tình trạng phản ứng đáp ứng của cơ thể (cơ chế điều hoà ngược) gây tăng ĐH buổi sáng trước ăn kèm thể ceton trong huyết tương (+) do xảy ra hạ ĐH ban đêm.

- Hiện tượng bình minh (Dawn phenomena):

cùng là tình trạng tăng ĐH buổi sáng do sự tiết nội tiết tố tăng trưởng (GH: Growth hormone) vào ban đêm gây ra tình trạng đề kháng insulin, ngoài ra còn có sự góp phần của tân sinh đường tại gan dưới tác dụng của cortisol được tiết ra theo nhịp ngày đêm.

- Xử trí:

có thể cải thiện cả hai tình trạng này bằng cách dùng insulin tác dụng trung bình lúc đi ngủ hoặc dùng chế độ điều trị tích cực và nên kiểm tra ĐH lúc 22 giờ.

Tài liệu tham khảo

1. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2007). Nội tiết học đại cương. Nhà xuất bản Y học thành phố Hồ Chí Minh.
2. Umesh Masharani, and Michael S., German. (2011). Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus. Greenspan's Basic & clinical endocrinology. 9th edition, pp 573 - 656. McGrawHill.
3. McGill J B (2009). Diabetes Mellitus type 1. Endocrinology Subspecialty Consult, the WashingtonManual, pp 239 - 249. 2nd Edition. Mc Graw Hill.
4. Alvin C. Powers. (2010). Type 1 Diabetes. Harrison's Endocrinology 2nd edition. McGrawHill.; 300 - 303
5. Romesh Khardori. (2013). Type 1 Diabetes Mellitus. Chief Editor: George T Griffing. Emedicine.com Update 16 Dec 2013.

Phác Đồ Điều Trị Đái Tháo Đường Típ 2

1. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ:

- Đường huyết đói: 70 -130 mg/dL (3,8 - 7,2 mmol/L)
- ĐH sau ăn 2 giờ: < 180 mg/dL (10 mmol/L)

- HbA1c \leq 7%
- Huyết áp \leq 130/80 mmHg
- LDL-cholesterol
<100 mg/dL (2.6 mmol/L)
 \leq 70 mg/dL (1.8 mmol/L) khi có bệnh tim mạch.
- HDL-cholesterol: > 40 mg/dL (1.1 mmol/L) ở nam; > 50 mg/dL (1.3 mmol/L ở nữ)
- Triglyceride < 150 mg/dL (1.7 mmol/L)

Cá thể hóa mục tiêu HbA1c:

- HbA1c < 6,5%) ở bệnh nhân trẻ, mới chẩn đoán, không có các bệnh lý tim mạch, nguy cơ hạ đường huyết thấp.
- HbA1c từ 7,5 - 8,0%: cho bệnh nhân lớn tuổi, thời gian đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý đi kèm, có tiền căn hạ đường huyết nặng trước đó.

Nếu đã đạt được mục tiêu đường huyết đói, nhưng chưa đạt được mục tiêu HbA1c: cần chú ý kiểm soát đường huyết sau ăn.

2. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ: điều trị đái tháo đường nên được cá thể hóa nhằm đạt được mục tiêu đường huyết, huyết áp, lipid máu và phòng ngừa biến chứng cấp và mạn tính, phù hợp với tuổi tác, tình trạng kinh tế xã hội và văn hóa của từng bệnh nhân.

3. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: (Xem hình 1: phác đồ điều trị của Hội ĐTD -Nội tiết Việt Nam)

3.1. ĐIỀU TRỊ KHÔNG THUỐC: bao gồm luyện tập thể dục và dinh dưỡng, là điều trị nền và cần được duy trì liên tục.

3.1.1. Luyện Tập Thể Dục:

- Cần kiểm tra biến chứng tim mạch, thần kinh, biến dạng bàn chân trước khi tập.
- Cần tham khảo ý kiến chuyên gia về cường độ tập. Trước và trong quá trình tập huyết áp không quá 180 mmHg. Không tập gắng sức khi đường huyết > 250 mg/dL và ceton dương tính.
- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất là đi bộ, thời gian tổng cộng ít nhất 150 phút mỗi tuần, không ngưng tập 2 ngày liên tiếp. Người lớn tuổi có thể chia đi bộ nhiều lần trong ngày, mỗi lần 10 - 15 phút.

3.1.2. Dinh Dưỡng:

- Dinh dưỡng cần được áp dụng linh hoạt theo thói quen ăn uống của bệnh nhân, dựa vào nguồn thức ăn sẵn có tại từng vùng miền.
- Bệnh nhân thừa cân, béo phì cần giảm cân ít nhất 7% so với cân nặng ban đầu.
- Nên dùng các loại carbohydrate hấp thu chậm, không chà xát kỹ như gạo lức, bánh mì đen, ... Lượng carbohydrate tối thiểu hàng ngày khoảng 130 gam, nhưng không vượt quá 60% tổng số năng lượng.
- Đạm khoảng 1 gam/kg cân nặng/ngày ở người không suy giảm chức năng thận. Nên ăn cá ít nhất 3 lần/tuần.
- Nên chú trọng dùng các loại chất béo chứa acid béo không bão hòa như dầu ô liu, dầu mè, dầu lạc, mỡ cá.
- Uống rượu bia mức cho phép (một lon bia 330 mL/ngày hoặc 150 mL rượu vang đỏ/ngày)
- Ngưng hút thuốc lá.

3.2. ĐIỀU TRỊ THUỐC: 3.2.1 Thuốc Viên Hạ Đường Huyết

+ BIGUANIDE:

thuốc duy nhất còn được phép sử dụng là Metformin

Có tác dụng làm giảm sản xuất glucose ở gan và tăng thu nhận glucose ở mô ngoại biên, làm giảm HbA1c # 1,0 - 1,5%.

Chống chỉ định: suy thận (eGFR < 50 mL/phút), sốc nhiễm trùng, sốc tim, suy tim cần điều trị thuốc, bệnh gan nặng, bệnh phổi có giảm oxy máu, tình trạng giảm tưới máu mô nặng.

Thận trọng khi dùng ở bệnh nhân có nguy cơ nhiễm acid lactic như suy thận, nghiện rượu, giảm thể tích tuần hoàn, giảm oxy mô, nhiễm trùng, bệnh tim phổi.

Ngưng thuốc 6 - 24 giờ trước khi chụp hình có thuốc cản quang, phẫu thuật và không dùng lại sau thủ thuật trong vòng 48 giờ.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy), nhiễm toan lactic, thiếu B12.

Cách dùng: uống sau ăn, khởi đầu bằng liều thấp metformin 500mg/ngày sau ăn chiều và tăng liều từ từ mỗi 7 ngày (giúp giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa).

+ SULFONYLUREA:

Thuốc kích thích tế bào beta tụy tiết insulin, làm giảm HbA1c # 1 - 1,5%.

Chống chỉ định: suy thận từ mức trung bình đến nặng, suy gan, có thai, dị ứng thuốc.

Nguy cơ hạ đường huyết ở bệnh nhân lớn tuổi (do bệnh nhân thường bỏ ăn, ăn kém, hoặc có chức năng thận suy giảm).

Uống trước ăn 30 phút.

Hiệu quả hạ đường huyết tối ưu của thuốc đạt ở nửa liều tối đa cho phép, thận trọng khi dùng liều cao hơn vì có thể làm tăng tác dụng phụ.

Có thể phối hợp với Metformin, TZD, Acarbose, insulin nền.

+ GLINIDES: Repaglinide

Cơ chế tác dụng tương tự Sulfonylurea, làm giảm HbA1c # 1 - 1,5%.

Thuốc có thời gian bán hủy ngắn nên dùng nhiều lần trong ngày, có tác dụng chủ yếu làm giảm đường huyết sau ăn. Thuốc cũng làm tăng cân và nguy cơ hạ đường huyết thấp hơn sulfonylureas. Nên dùng ngay trước mỗi bữa ăn.

+ THIAZOLIDINEDIONES:

Thuốc hoạt hóa thụ thể PPAR γ , làm tăng nhạy cảm của tế bào cơ, mỡ và gan với insulin; làm giảm HbA1c # 0,5 - 1,4%.

Chống chỉ định: suy tim NYHA III và IV, tăng men gan > 3 lần giới hạn trên bình thường.

Tác dụng phụ: phù/tăng cân, thiếu máu, tăng nguy cơ gãy xương

Rosiglitazone: Bộ Y Tế Việt Nam đã ngưng phép dùng do tăng nguy cơ biến cố tim mạch.

Pioglitazone: Hiện vẫn còn được phép sử dụng, cần kiểm tra tiền căn ung thư, nhất là ung thư bàng quang, kiểm tra nước tiểu tìm hồng cầu trong nước tiểu, nên dùng liều thấp và trong thời gian ngắn (không nên quá 2 năm).

Dùng 1 lần trong ngày, không phụ thuộc vào bữa ăn; cần theo dõi chức năng gan trước khi điều trị và định kỳ sau đó.

+ ỨC CHẾ MEN ALPHA-GLUCOSIDASE:

Thuốc ức chế cạnh tranh tác dụng của men thủy phân đường phức thành đường đơn, do đó làm chậm hấp thu carbohydrate từ ruột; làm giảm HbA1c # 0,5 - 0,8%.

Làm giảm đường huyết sau ăn.

Tác dụng phụ: chủ yếu ở đường tiêu hóa (đầy bụng, đầy hơi, tiêu phân lỏng).

Uống thuốc ngay trước bữa ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên.

+ ỨC CHẾ MEN DPP-4:

Thuốc có tác dụng ức chế men DPP-4, men làm thoái giáng GLP-1, do đó làm tăng nồng độ GLP-1 (glucagon-like peptide) có hoạt tính. GLP-1 có tác dụng làm chậm thời gian làm trống dạ dày, giải phóng insulin phụ thuộc vào nồng độ glucose và ức chế giải phóng glucagon.

Thuốc dung nạp tốt, tác dụng phụ gồm nổi mề đay, viêm hô hấp trên, nguy cơ viêm tụy cấp.

Cần xem xét giảm liều nếu bệnh nhân suy thận.

Bảng 1: Các Nhóm Thuốc Điều Trị Đái Tháo Đường Típ 2

Hoạt Chất	Liều Khởi Đầu/Ngày	Liều Tối Đa/Ngày	Số Lần Dùng/Ngày, Cách Uống
SULFONYLUREA			
Gliclazide MR	30 mg	120 mg	1 lần (trước ăn)
Gliclazide	80 mg	320 mg	2 lần (trước ăn)
Glibenclamide	1,25 mg	20 mg	1 - 2 lần (trước ăn)
Glimepiride	1 mg	6 mg	1 lần (trước ăn)
METFORMIN			
Metformin XR	500 mg	2.000 mg	1 lần (sau ăn)
Metformin tác dụng ngắn	500 mg	2.550 mg	1 - 3 lần (sau ăn)
ỨC CHẾ MEN A-GLUCOSIDASE			
Acarbose	50 mg	300 mg	1 - 3 lần (ngay miếng ăn đầu)
GLINIDE			
Repaglinide	0,5 mg	2 mg	1 - 3 lần (trước mỗi bữa ăn)
THIAZOLIDINEDIONE			
Pioglitazone	15 - 30 mg	30 mg	1 lần (trước hoặc sau ăn)
ỨC CHẾ MEN DPP-4			
Sitagliptin	100 mg	100 mg	1 lần
Saxagliptin	5 mg	5 mg	1 lần
Vildagliptin	50 mg	50 - 100 mg	1 - 2 lần
Linagliptin	5 mg	5 mg	1 lần

Bảng 2. Một số thuốc viên phối hợp 2 hoạt chất

Loại Viên Thuốc	Hàm Lượng/Viên
Metformin + glibenclamide	500/2.5mg
	500/5mg
Metformin + Sitagliptin	500/50 mg
	850/50 mg 1000/50 mg
Metformin XR + Saxagliptin	1000/5mg 1000/2.5 mg
Metformin + Vildagliptin	1000/50 mg 850/50 mg

3.2.2 ĐIỀU TRỊ INSULIN:

A. Chỉ Định Insulin Cho Đái Tháo Đường Típ 2 Gồm:

- Bệnh nhân thất bại với thuốc viên
- Hôn mê tăng đường huyết (nhiễm toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu máu)
- Bệnh nhân mới chẩn đoán có tăng đường huyết nặng
- Có thai và những trường hợp chống chỉ định thuốc viên hạ đường huyết

B. Các Phác Đồ Điều Trị Insulin: (Xem Sơ Đồ Điều Trị Insulin Cho ĐTD Típ 2)

(xem các loại insulin trong bài đái tháo đường típ 1)

+ Phối Hợp Với Thuốc Uống + Insulin Nền 1 Lần/Ngày

: (theo lưu đồ của Hội Nội Tiết Việt Nam)

- Thuốc viên hạ đường huyết + 1 mũi insulin tác dụng trung bình hay dài tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ (insulin NPH, insulin detemir, insulin glargin). (Nếu dùng detemir hay glargin cũng có thể chọn thời điểm khác tiêm dưới da vào sáng hay trưa)

Nếu phác đồ này kiểm soát được ĐH sáng đói, nhưng không kiểm soát được đường huyết sau ăn tối, có thể dùng phác đồ sau thay thế:

Thuốc viên hạ đường huyết + 1 mũi insulin 2 pha hỗn hợp nhanh và chậm tiêm dưới da trước bữa ăn chiều.

Cách Khởi Đầu Insulin Nền:

nếu không đạt được mục tiêu đường huyết khi đang điều trị phối hợp các thuốc viên liều tối ưu, nên khởi đầu điều trị với insulin nền.

Liều khởi đầu insulin nền thường là 0,1 - 0,2 đơn vị/kg cân nặng, tùy thuộc vào mức tăng đường huyết.

Chỉnh liều insulin nền dựa vào đường huyết sáng đói. Khi đã chỉnh liều insulin nền đạt được mục tiêu đường huyết đói nhưng HbA1c vẫn chưa đạt mục tiêu thì xem xét chuyển sang chế độ dùng insulin nhiều lần/ngày như sau:

+ Tiêm Dưới Da Insulin Nhiều Lần/Ngày

1. Insulin 2 pha hỗn hợp nhanh và chậm tiêm 2 lần mỗi ngày (dùng cho bệnh nhân có chế độ ăn điều độ, đúng giờ), hoặc
2. Insulin nền (NPH hoặc glargin hoặc detemir) + insulin nhanh tiêm trước các bữa ăn

Nếu điều trị hoàn toàn bằng insulin nhiều lần trong ngày thì liều khởi đầu của insulin là 0,25 - 0,5 đơn vị/kg cân nặng/ngày.

Khi dùng chế độ dùng insulin này (có insulin nhanh cho bữa ăn), không nên dùng tiếp nhóm sulphonylurea và glinide (vì tăng khả năng bị hạ đường huyết). Có thể dùng tiếp tục metformin, Acarbose và hoặc thuốc ức chế men DPP-4 nếu không có chống chỉ định.

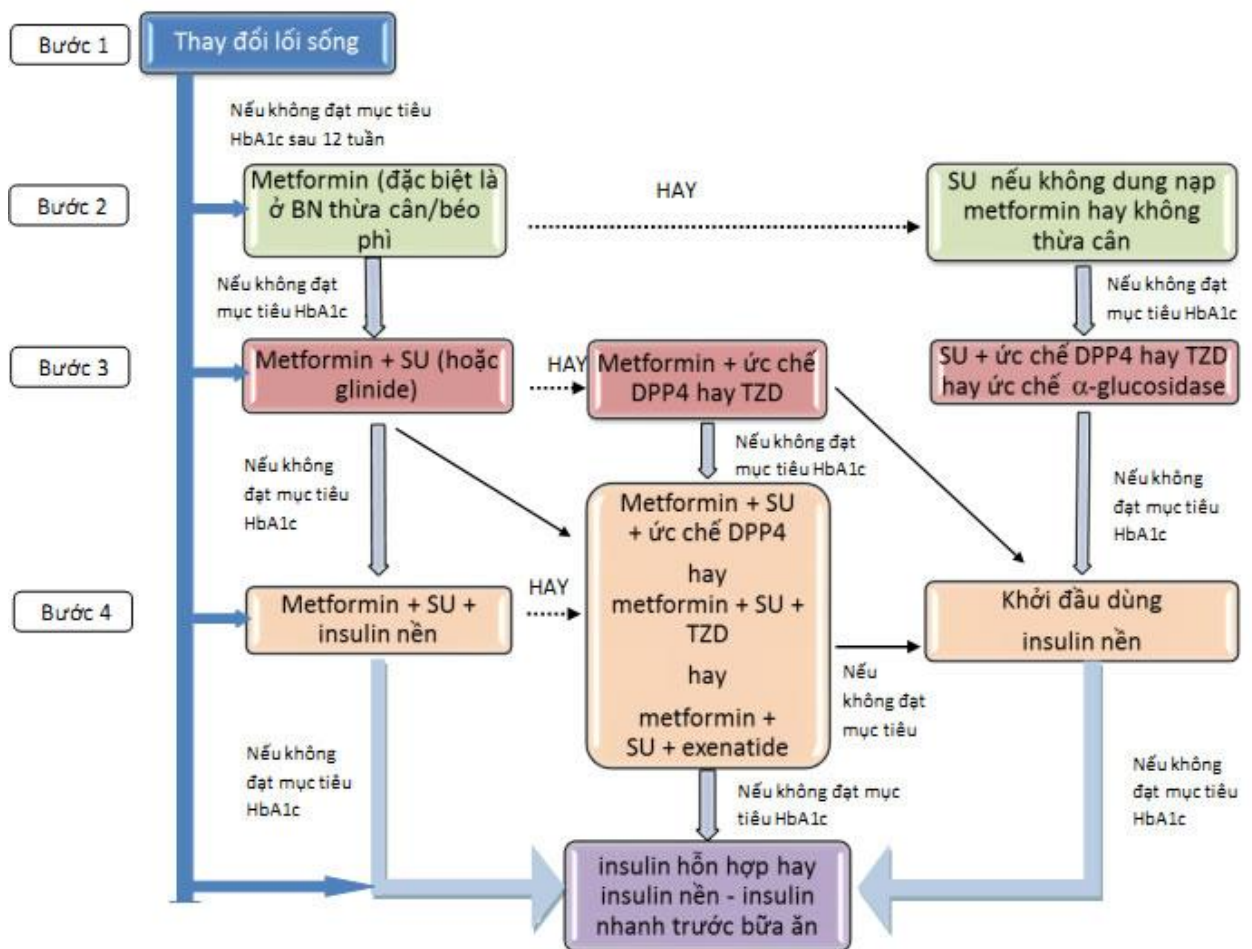
Khi tiêm insulin, bệnh nhân cần có máy đo đường huyết mao mạch để tự theo dõi đường huyết. Cần hướng dẫn bệnh nhân cách tự tiêm insulin và cách tự xử lý cơn hạ đường huyết.

Điều trị các yếu tố nguy cơ và bệnh lý đi kèm: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, bệnh thận mạn (nếu có), các bệnh lý đi kèm.

4. TÓM TẮT CÁC ĐÁNH GIÁ CẦN THIẾT CHO BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TIP 2

Chi Số Đánh Giá	Tần Suất
Huyết áp, cân nặng, vòng eo	Mỗi lần tái khám
HbA1c	Mỗi 3 tháng/lần. Mỗi 6 tháng/lần: bệnh nhân có mức đường huyết ổn định
Các chỉ số lipid máu: Cholesterol toàn phần, HDL-c, LDL-c và Triglyceride	Lúc mới chẩn đoán đái tháo đường và mỗi năm nếu không có bất thường mỡ máu. Nếu có điều trị thuốc hạ mỡ máu, thời gian thử lại chỉ số lipid sẽ tùy bác sĩ điều trị quyết định
Chức năng thận (creatinine máu và ước tính độ lọc cầu thận), đo tỷ số albumin/creatinine niệu buổi sáng	Lúc mới chẩn đoán và mỗi năm nếu không có bệnh thận mạn. Nếu có bệnh thận mạn, tần suất làm xét nghiệm sẽ tùy thuộc vào quyết định của bác sĩ, dựa

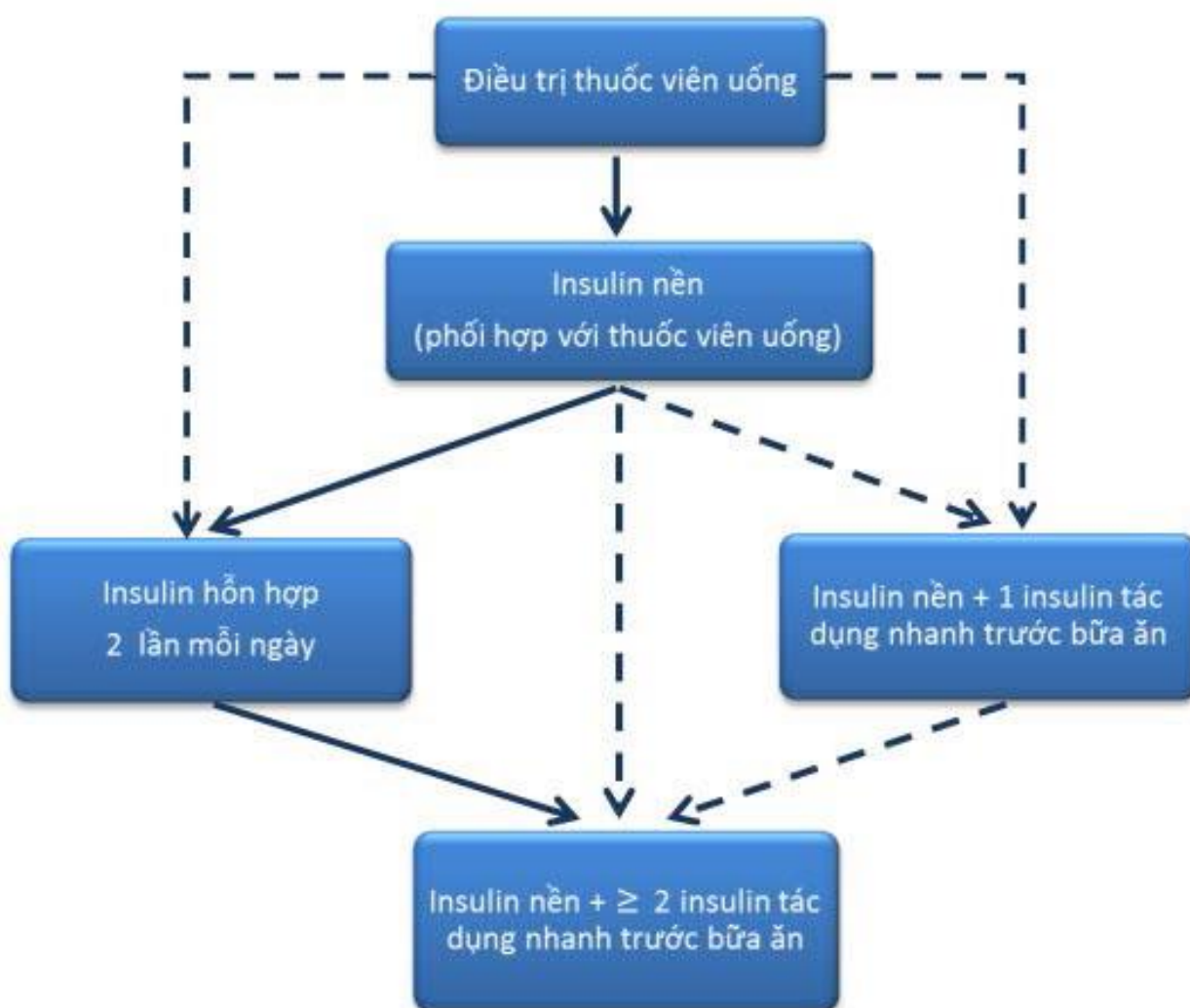
	vào tình trạng của bệnh nhân.
Khám chân (chú ý các bất thường về cấu trúc, bệnh thần kinh, mạch máu, loét và nhiễm trùng chân)	Lúc mới chẩn đoán và mỗi năm, khám các triệu chứng thần kinh ở bàn chân Xem bàn chân bệnh nhân ở mỗi lần tái khám, nhắc bệnh nhân luôn mang giày dép, không đi chân không.
Khám mắt với thuốc nhỏ dẫn đồng tử Chụp hình màu võng mạc (nếu có điều kiện)	Lúc mới chẩn đoán bệnh đái tháo đường và mỗi 1 - 2 năm nếu không có bệnh lý võng mạc đái tháo đường. Nếu có bệnh võng mạc đái tháo đường, tần suất theo dõi sẽ do bác sĩ chuyên khoa quyết định.
Đo điện tim (ECG)	Lúc mới chẩn đoán và mỗi 1 năm nếu: > 40 tuổi > 30 tuổi và thời gian mắc bệnh > 15 năm, có tổn thương cơ quan đích, có yếu tố nguy cơ tim mạch. Nếu có bất thường, nên tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa tim mạch.



Hình 1: Phác Đồ Điều Trị Đái Tháo Đường Típ 2 (Hội ĐTDĐ Và Nội Tiết Việt Nam 2013)

Chú thích:

- Nên chuyển bước mỗi 3 tháng nếu không đạt được mục tiêu HbA1c. 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.
- Chú ý cẩn thận tránh nguy cơ hạ đường huyết khi khởi đầu điều trị bằng sulfonyleurea, đặc biệt khi đường huyết ban đầu không cao và bệnh nhân lớn tuổi.
- Nên tham khảo bác sĩ chuyên khoa nội tiết nếu chỉ định dùng insulin cho bệnh nhân. Chú ý giáo dục kỹ thuật tiêm chích và triệu chứng hạ đường huyết cho bệnh nhân.



Hình 2: Sơ Đồ Điều Trị Insulin Cho ĐTĐ Típ 2 (Hội ĐTĐ Và Nội Tiết Việt Nam 2013)

Chú thích:

Các chiến lược điều trị insulin ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2. Khởi đầu điều trị với insulin nền khi không đạt được mục tiêu glucose huyết với thuốc uống. Liều khởi đầu thường là 0,1 - 0,2 đơn vị/kg cân nặng, phụ thuộc vào mức độ tăng glucose huyết, dùng phối hợp với 1 hoặc 2 thuốc uống. Bệnh nhân có HbA1c cao (>9%) cũng có thể xem xét khởi đầu với insulin trộn sẵn 2 lần mỗi ngày hay phối hợp insulin nền với insulin phóng (mũi tên không liên tục).

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 phóng trước bữa ăn. Một cách khác có thể xem xét là chuyển sang insulin trộn sẵn 2 lần mỗi ngày. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu, có thể xem xét chuyển sang insulin nền - phóng.

Tài Liệu Tham Khảo

1. Nguyễn Quốc Anh và Ngô Quý Châu (2011). Đái tháo đường. 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 411 - 416. Nhà xuất bản Y học.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2 chưa có biến chứng -2013 - Hội Nội Tiết và Đái Tháo Đường Việt Nam.
3. Janet B. McGill (2009). Diabetes Mellitus type 2 .Endocrinology Subspecialty Consult, the Washington Manual, pp 250 - 262. 2nd Edition. Mc Graw Hill.
4. Janet B. McGill (2010). Diabetes Mellitus. The Washington Manual of Medical Therapeutics, pp 793 - 797. 33rd Edition. Mc Graw Hill.
5. Ari Eckhan, Rita Rastogi Kalyani (2012). Type 2 Diabetes. Johns Hopkins Diabetes Guide Treatment and Management of Diabetes, pp 165 - 168. 2012 Edition. Jones & Barlett Learning.

Phác Đồ Điều Trị, Chữa Bệnh Suy Giáp

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Suy giáp là hội chứng đặc trưng bởi tình trạng giảm chức năng tuyến giáp gây hậu quả là giảm lượng hormon tuyến giáp.

Nữ thường gặp hơn nam giới. Tần xuất lưu hành khoảng 2% ở nữ và 0,1 % ở nam. Tần xuất lưu hành của suy giáp dưới lâm sàng ở nữ khoảng 7,5% và nam khoảng 3%, tăng dần theo tuổi. Suy giáp bẩm sinh là khiếm khuyết di truyền thường gặp nhất (khoảng 1/5000 trẻ sinh)

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Suy giáp nguyên phát (do bệnh lý tại tuyến giáp) chiếm 95% trường hợp.

- Viêm giáp lympho bào mạn tính (viêm giáp Hashimoto)
- Sau phẫu thuật tuyến giáp hoặc điều trị bằng ^{131}I .
- Suy giáp thoáng qua trong viêm giáp bán cấp và viêm giáp thể không đau (hoặc sau sanh đẻ).
- Thuốc gây suy giáp: kháng giáp tổng hợp trị Basedow quá liều, amiodarone, lithium, interferon-a, interferon-p.

1.2.2. Suy giáp thứ phát

- Bệnh lý, phẫu thuật, chấn thương, xạ trị vùng tuyến yên
- Vùng dưới đồi.

2. Lâm sàng

Cơ năng	Thực thể
Sợ lạnh	Giảm phản xạ gân xương
Mệt, buồn ngủ	Phù mắt và quanh mắt
Tăng cân	Nhịp tim chậm
Da khô, rụng tóc	Phù niêm (không ấn lõm)
Táo bón	Hội chứng ống cổ tay
Đau cơ, khớp	Tràn dịch màng tim hay màng phổi
Khó tập trung	Giảm thính lực
Khàn giọng	Giảm thông khí hô hấp
Rối loạn kinh nguyệt	Giảm thân nhiệt
Trí nhớ kém, sa sút trí tuệ	Có hoặc không có bướu giáp

3. Cận lâm sàng

- + Xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp : FT4 và TSH huyết tương
- + Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: kháng thể kháng TPO và kháng thể kháng thyroglobulin trong huyết tương (xét nghiệm đối với suy giáp nguyên phát không do phẫu thuật hay ^{131}I).
- + Xét nghiệm khác
 - Huyết đồ: có thể thiếu máu.
 - Sinh hoá máu: ion đồ có hạ natri, Cholesterol tăng, Triglyceride tăng, tăng creatine kinase (CK)
 - Siêu âm tuyến giáp: có thể thấy hình ảnh tuyến giáp teo nhỏ hoặc không thấy mô giáp hoặc đậm độ mô giáp giảm âm.
 - Điện tim: nhịp chậm xoang, điện thế thấp, thay đổi sóng T.

- Siêu âm tim: hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim, màng phổi.
- + Một số trường hợp gợi ý có thể sàng lọc suy giáp bằng xét nghiệm TSH huyết tương:
 - Khám có bướu giáp.
 - Xạ trị vùng cổ do bệnh tuyến giáp (131I) hoặc xạ trị ngoài điều trị ung thư vùng đầu cổ.
 - Tiền sử phẫu thuật tuyến giáp.
 - Bệnh nhân đang dùng amiodarone hoặc lithium.
 - Mắc bệnh tự miễn (ví dụ: như đái tháo đường típ 1).
 - Gia đình có người họ hàng trực hệ bị bệnh tuyến giáp tự miễn.
 - Bệnh nhân có rối loạn tâm thần.
 - Thiếu máu ác tính (perniciuos anemia).

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán phân biệt: cần đặt ra đối với

- Thiếu máu dinh dưỡng kém
- Đái tháo đường lâu ngày có nhiều biến chứng
- Béo phì

Chẩn đoán xác định hội chứng suy giáp :

- Suy giáp nguyên phát: TSH tăng, FT4 giảm
- Suy giáp nguyên phát nhẹ (dưới lâm sàng): TSH tăng nhẹ (thường dưới 20 pU/L) và FT4 trong khoảng tham chiếu.
- Suy giáp thứ phát: FT4 thấp, TSH thường trong khoảng tham chiếu. Cần đánh giá thêm các hormon khác của tuyến yên và làm MRI tuyến yên.

5. Điều trị

Thyroxin (Levothyrox hay Berlthyrox) dạng uống là thuốc chọn lựa. Nên dùng thuốc trước ăn sáng 30 - 60 phút. Không dùng cùng lúc với thực phẩm (chất xơ, sữa đậu nành) hoặc các thuốc (calcium carbonat, ferrous sulfate, cholestyramin, sucralfate và nhôm hydroxit).

Điều trị thay thế hormon giáp cần dùng vĩnh viễn nếu nguyên nhân suy giáp không hồi phục.

5. 1. Bệnh nhân không có bệnh lý mạch vành

Đối với người trẻ hoặc trung niên khỏe mạnh bị suy giáp nguyên phát, bắt đầu liều 50 - 100 mcg/ngày. Đối với người lớn tuổi nên bắt đầu liều 50 mcg/ngày.

Tăng liều từ 25 đến 50 mcg trong khoảng thời gian mỗi 4 tới 8 tuần cho đến khi TSH về bình thường. Liều thường dùng từ 75 tới 150 mcg/ngày. Liều trung bình hàng ngày là 1,6 mcg/ngày.

Theo dõi: xét nghiệm TSH mỗi 4 - 8 tuần.

Đáp ứng điều trị khi hầu hết các triệu chứng cơ năng như mệt mỏi, táo bón, chậm chạp.. mất đi và xét nghiệm TSH huyết tương về bình thường.

5.2. Bệnh nhân lớn tuổi hoặc bệnh nhân có bệnh mạch vành:

Cần điều trị tối ưu bệnh mạch vành trước khi dùng thyroxin.

Nên bắt đầu liều liệu hormon giáp khoảng 12,5 - 25 mcg/ngày. Tăng liều từ từ (khoảng 12,5 - 25 mcg/ngày mỗi 4 tới 8 tuần).

Theo dõi: triệu chứng đau thắt ngực, nhịp tim, triệu chứng tim mạch nặng thêm trong khi điều trị.

5.3 Phụ nữ có thai bị suy giáp

Khi có thai thì liều thuốc hormon giáp phải tăng từ 25 - 50% và duy trì suốt thai kỳ. Nếu suy giáp nguyên phát, nên đo TSH huyết tương ngay khi biết có thai, sau đó đo TSH hàng tháng trong thai kỳ. Sau khi sinh, trở lại liều như trước có thai.

5.4 Suy giáp thứ phát

Mục tiêu duy trì FT4 trong nửa trên khoảng giá trị bình thường.

Nguyên tắc điều trị như trên. Nên tăng liều hormon giáp thay thế trong khoảng thời gian từ 6 đến 8 tuần tới khi đạt mục tiêu FT4.

Theo dõi: thử xét nghiệm FT4 mỗi 6 - 8 tuần (không dùng TSH để chỉnh liều thyroxin)

Nếu có suy thượng thận kèm theo thì phải điều trị thay thế hormon thượng thận trước khi khởi trị hormon tuyến giáp.

5.5 Suy giáp nhẹ (hay dưới lâm sàng)

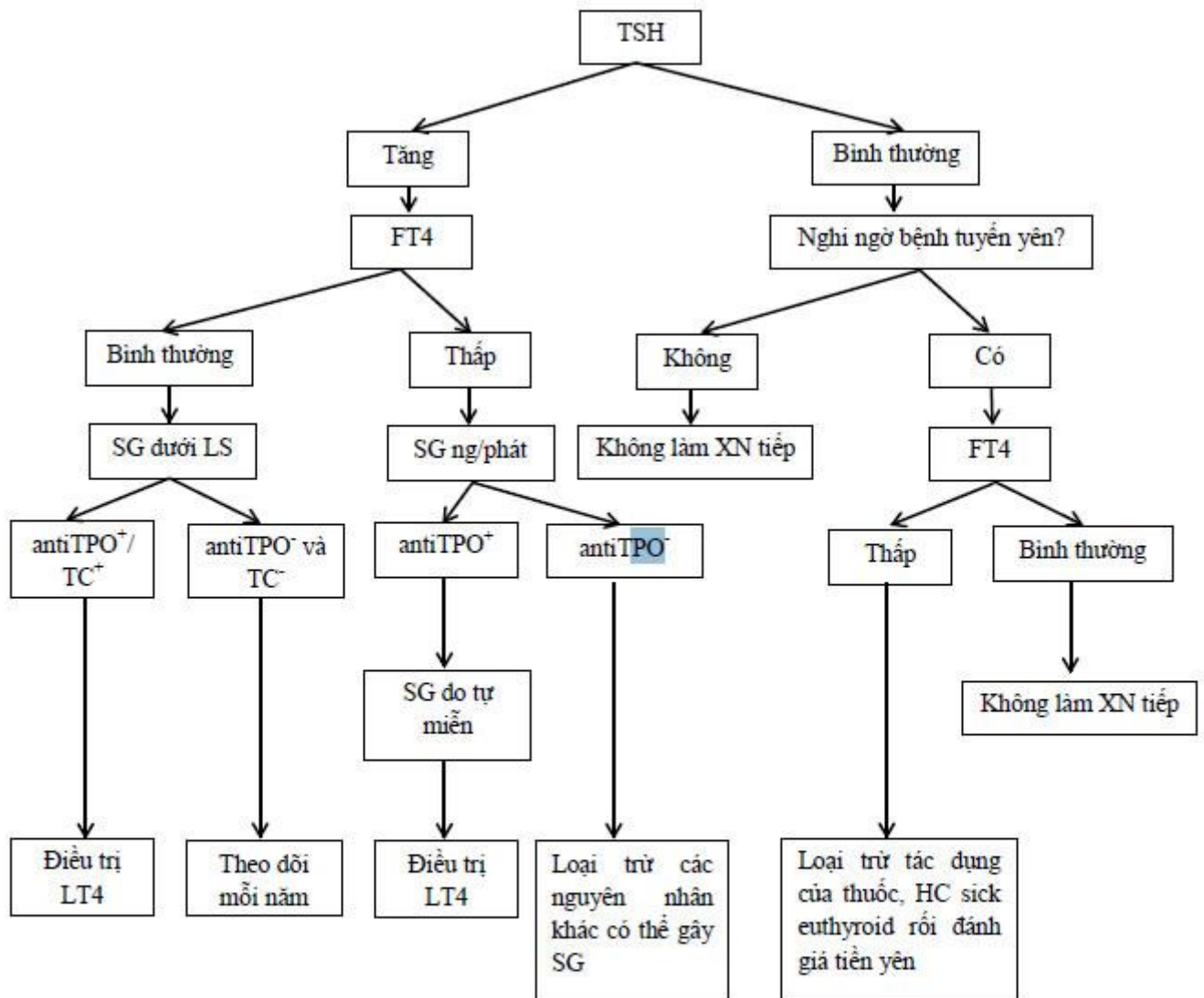
Xem xét chỉ định điều trị liều thấp levothyroxin 25-75pg/ngày khi suy giáp dưới lâm sàng có kèm theo:

- Triệu chứng phù hợp suy giáp
- Bướu giáp
- Tăng cholesterol cần điều trị.
- Có thai.
- TSH >10 μ U/mL

Nếu trường hợp không điều trị cần theo dõi TSH định kỳ.

6. Tiên lượng

Nếu điều trị đúng suy giáp có tiên lượng tốt. Suy giáp không được điều trị diễn tiến từ từ có thể biến chứng hôn mê suy giáp và tử vong.



Các từ viết tắt tiếng Việt
 SG: suy giáp; LS: lâm sàng;
 TC: triệu chứng; XN: xét nghiệm

Các từ viết tắt tiếng Anh
 FT4: free thyroxin; TSH:
 thyroid stimulating hormon;
 LT4: levothyroxine;
 antiTPO: thyroid peroxidase
 antibodies;

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh và Ngô Quý Châu (2011). Suy 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 438 - 441. Nhà xuất bản Y học.
2. Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê (2007). Suy giáp. Chương 3. Nội tiết học đại cương, tr 163 - 175. Tái bản lần thứ 3. Nhà xuất bản Y học.

3. Henderson E.K, Baranski J.T et al (2009). Hypothyroidism. Endocrinology Subspecialty Consult, the Washington Manual, pp 58-69. 2nd Edition. Mc Graw Hill.
4. Garber R.J, Cobin H.R et al (2012). Clinical Practice Guidelines For Hypothyroidism In Adults: Cosponsored By The American Association Of Clinical Endocrinologists And The American Thyroid Association. Endocr Pract 18(No.6); 989 - 1019.
5. Fauci A.S, Braunwald E et al (2009). Thyroid gland disorders. Harrison's Manual of Medicine, pp 925-928. 17th Edition. Mc Graw Hill.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Suy Cận Giáp

1. 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.
- Chức năng chủ yếu của tuyến cận giáp là cân bằng nồng độ canxi máu. Vì vậy, suy cận giáp gây hạ canxi máu biểu hiện các triệu chứng thần kinh cơ từ liệt nhẹ đến cơn tetani.
- Triệu chứng lâm sàng của suy cận giáp được cải thiện khi điều trị thay thế đúng. Tuy nhiên một vài biến chứng như đục thủy tinh thể và sự vô hóa hạch là không thể thay đổi được.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1 Chẩn Đoán Xác Định:

2.1.1 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.

A. 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 tetany. 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 đỡ đờ (sự xuất hiện dấu hiệu này có liên quan với khớp cơ ngón cái, gấp 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.
- Vô 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 vảy 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.

B. 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 bằng 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 đỡ đỡ”. 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.

.2 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 < 10pg/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.

3. 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.

4. 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.

5. ĐIỀU TRỊ:

A. Trường Hợp Cấp Cứu:

- Chỉ định điều trị cấp cứu: Cơn tetany, 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

(ROCALTROL).

- 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) vitamin 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 sau
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
Dihydratachysterol (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	V - 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.

Phân Loại, Điều Trị Suy Thượng Thận

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1 Định nghĩa: Suy thượng thận (STT) là tình trạng vỏ thượng thận giảm sản xuất glucocorticoid hay mineralocorticoid hay cả hai, không đáp ứng đủ cho nhu cầu cơ thể.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Tổn thương tại tuyến thượng thận (STT nguyên phát)

- Do bệnh tự miễn: chiếm tỉ lệ 80%
- Do nhiễm trùng: thường gặp lao, nấm, AIDS,..
- Xuất huyết thượng thận hay nhồi máu thượng thận: do dùng thuốc kháng đông, bệnh rối loạn đông máu, nhiễm trùng huyết.
- Ung thư di căn
- Nguyên nhân ít gặp hơn: loạn dưỡng chất trắng vỏ thượng thận, bệnh thối nhuận, tăng sản bẩm sinh, đề kháng cortisol, do thuốc phá hủy tuyến thượng thận: Ketoconazol, Mitotan, ...

1.2.2. Tổn thương từ hạ đồi- tuyến yên

: STT do giảm tiết ACTH từ tuyến yên (STT thứ phát), hay giảm CRH (Corticotropin Release Hormon) từ Hạ đồi (STT tam phát):

- Do biến chứng do 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 thâm nhiễm tuyến yên.

2. PHÂN LOẠI:

2.1. STT 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.

2.2. STT cấp:

tổn thương thượng thận xảy ra đột ngột (chấn thương, xuất huyết), hoặc STT mạn mất bù cấp do ngưng thuốc corticoid, do bệnh lý cấp tính: nhiễm trùng, phẫu thuật.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng:

Cả STT 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.

STT nguyên phát: xạm da, mắt nước, thềm muối.

STT thứ phát: không xạm da.

3.1.2. STT cấp:

bệnh cảnh mệt, tụt huyết áp, lơ mơ không lý giải được, có thể xảy ra:

- Trên nền các triệu chứng của STT mạn kèm theo bệnh lý gây stress mất bù cấp tính: nhiễm trùng huyết, ngưng thuốc glucocorticoid.

- Đột ngột trong bệnh cảnh xuất huyết thượng thận 2 bên trên bệnh nhân đang dùng kháng đông, có bệnh cảnh về bệnh huyết học.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1 Định lượng hormon tĩnh

- Định lượng cortisol huyết tương 8 giờ sáng

<3 Lg/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 STT nguyên phát, ACTH thấp 0-50 pg/ml trong STT thứ phát.

- Khảo sát hormon tuyến yên khi nghi ngờ STT thứ phát.

3.2.2 Nghiệm pháp động kích thích:

- Nghiệm pháp kích thích Synacthen (ACTH) :

Nghiệm pháp synacthen 250 jLig: thường dùng trên thực hành. Tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch 1 ống Synacthen 250pg tác dụng nhanh. Đo cortisol huyết tương trước tiêm, sau tiêm 30 phút, và 60 phút. Bình thường: cortisol huyết tương sau tiêm synacthen tăng tối đa đạt mức 18-20 g,g /dL. Nếu đáp ứng bình thường: loại STT 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-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 sĩ chuyên khoa nội tiết có kinh nghiệm.

Đánh giá kết quả: bình thường khi đường huyết dưới 40 mg/dL (2.2 mmol/L) cortisol sẽ tăng đến ít nhất là ≥ 18 g-g/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.

3.2.3 Các xét nghiệm khác:

- Huyết đồ: thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào; giảm bạch cầu đa nhân trung tính, tăng bạch cầu ái toan, tăng lympho bào.

- Ion đồ có natri máu thấp, kali máu tăng trong STT nguyên phát.

3.2.4 Xét nghiệm xác định nguyên nhân

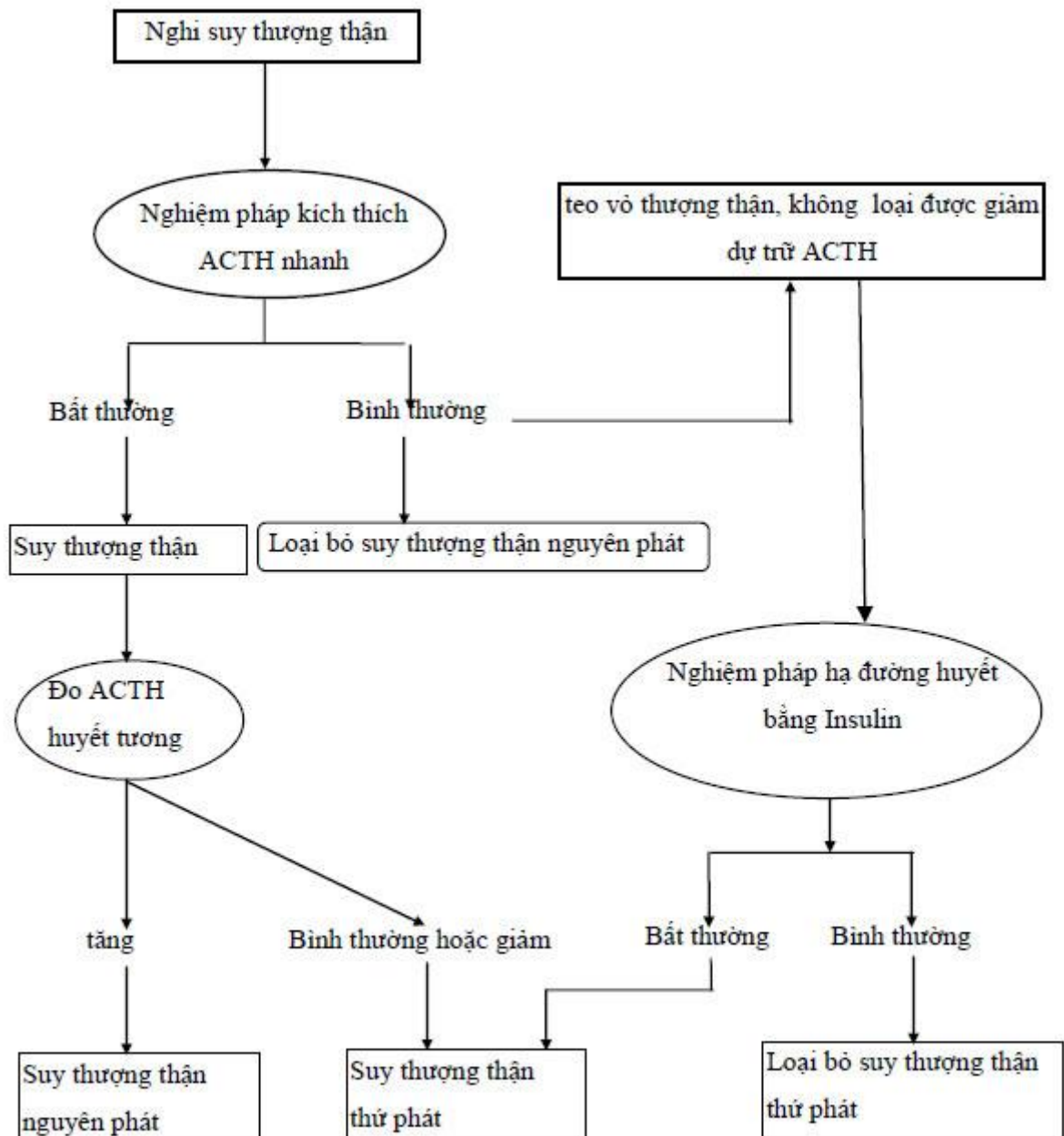
- X quang phổi có thể thấy hình ảnh lao phổi kèm theo, u,...

- Suy thượng thận nguyên phát: 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 thẩm nhuận.

- Suy thượng thận thứ phát: chụp MRI vùng hạ đồi - tuyến yên.

- Xét nghiệm định lượng kháng thể kháng men 21-hydroxylase để chẩn đoán viêm thượng thận tự miễn (hiện nay chưa có ở Việt Nam)

4. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN SUY THƯỢNG THẬN



Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán suy thượng thận nguyên phát và thứ phát

Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán suy thượng thận nguyên phát và thứ phát

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị STT mạn

5.1.1 Glucocorticoid liều thay thế:

Hydrocortisone viên 10 mg: liều thường dùng: 15-30 mg/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, ACTH máu): cảm giác khỏe, ăn ngon, hết ói, tăng cân, huyết áp ổn định. Nên dùng liều thấp nhất và bệnh nhân vẫn ổn, tránh gây HC Cushing do thuốc.

5.1.2 Mineralocorticoid:

STT nguyên phát có thể cần uống fludrocortison (Florinef) 0.05 - 0.2 mg/ngày, điều chỉnh liều tùy theo triệu chứng hạ huyết áp tư thế, kali máu.

6.2. Điều trị STT cấp

6.2.1. Phòng ngừa STT 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 STT 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 mạn tính cần giảm liều từ từ, tránh ngưng đột ngột sẽ bị suy thượng thận cấp.

6.2.2. Cơn STT cấp:

Khi nghi ngờ chẩn đoán cơn STT cấp (bn lơ mơ, rất mệt, huyết áp thấp không giải thích được) không chờ có kết quả xét nghiệm cần xử trí ngay:

- Lấy máu xét nghiệm cortisol, ACTH, XN 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: hydrocortison tiêm tĩnh mạch 50- 100 mg/6-8 giờ trong 24 giờ đầu. Khi bệnh nhân ổn, giảm dần liều và chuyển sang uống glucocorticoid duy trì.
- Điều trị yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, ...)

Khi chưa rõ chẩn đoán STT, có thể dùng nghiệm pháp vừa chẩn đoán vừa điều trị: tiêm TM 4mg Dexamethason (không dùng hydrocortisone), sau đó làm nghiệm pháp Synacthen.

6.3. Xử trí khi phẫu thuật ở bệnh nhân suy thượng thận mạn

Điều chỉnh nước điện giải tốt. Dùng hydrocortisone 100 mg TM khi vào phòng mổ, sau đó 50 mg ở phòng hồi sức và mỗi 6 giờ trong 24 giờ đầu. Nếu bệnh nhân ổn giảm đến 25 mg/ 6 giờ

trong 24 giờ. Bệnh nhân uống được chuyển Hydrocortison uống và giảm dần đến 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.
2. Nguyễn Thy Khuê. (2007). Suy Thượng Thận Mạn. In Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê. Nội Tiết Học Đại Cương 3rd. 281-289. Nxb Y Học. TP.Hồ Chí Minh
3. Chakravarthy, M. V. (2009). Adrenal Insufficiency. In Katherine E. Henderson, Thomas J. Baranski, Perry E. Bickel, William E. Clutter, Janet B. McGill. The Washington Manual: Endocrinology Subspecialty Consult 2nd ed. 70-79. Lippincott Williams & Wilkins
4. Ty B. Carroll, David C. Aron, James W. Findling, J. Blake Tyrrell. (2011). Glucocorticoids & Adrenal Androgens. In D. G. Gardner, D. Shoback. Greenspan's Basic And Clinical Endocrinology 9th ed. 285-325. The McGraw-Hill Companies.

U Tăng Tiết Prolactin

1. 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

2. Đánh Giá

2.1 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 choáng chỗ: 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..

2.2 Cận Lâm Sàng 2.2.1 Xét Nghiệm Máu Thường Quy

- Xét nghiệm máu loại trừ suy thận mạn, xơ gan.

2.2.2 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

2.2.3 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.

2.2.4 Đo Thị Trường Bằng Máy: Nếu Có U Tuyến Yên To.

3 Chẩn Đoán 3.1 . Chẩn Đoán Xác Định:

- Biểu hiện lâm sàng (xem phần 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

3.2 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.

4. 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

4.1 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 thước 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.

4.2 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 .

4.3 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.

4.4 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

Xạ Hình, Chẩn Đoán, Điều Trị Cường Cận Giáp

1. 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 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.

2. 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.

2.1.2 Có Thể Được Biểu Hiện Bằng 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: $10 - 60\text{pg/ml}$).

- Nồng độ phosphate máu thường thấp hoặc giới hạn thấp của giá trị bình thường $< 0,8\text{ mmol/l}$ (nồng độ bình thường: $1 - 1.5\text{ mmol/l}$).

2.3 Chẩn Đoán Hình Ảnh:

Siêu âm vùng cổ với độ phân giải cao và xạ hình tuyến cận giáp bằng $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -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 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -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 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -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 (<100mg/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 (Cl_{Ca}) so với độ thanh thải creatinin (Cl_{Cr}), thể hiện qua công thức như sau:

$$Cl_{Ca}/Cl_{Cr} = \frac{Ca_{\text{nước tiểu}} \times Cr_{\text{máu}}}{Cr_{\text{nước tiểu}} \times Ca_{\text{máu}}}$$

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%.

3. ĐIỀU TRỊ CUỒNG 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

3.2.1. Là phương pháp được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân cường cận giáp có triệu chứng lâm sàng.

3.2.2. 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.

3.2.3. Biến Chứng Của Phẫu Thuật Cắt Tuyến Cận Giáp:

- “Hội chứng xương đôi”: giảm calci máu nặng cần bổ sung calci bằng đường truyền tĩnh mạch.

- Suy cận giáp tiếp diễn.

- Tồn 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.

4. 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.

5. 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.
FHHH	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

Bài Giảng Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Chấn Thương Bụng Kín

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: là chấn thương gây tổn thương thành bụng và các tạng trong ổ bụng nhưng không thủng phúc mạc.

- Trong 40% - 60% trường hợp phối hợp nhiều thương tổn ngoài ổ bụng như chấn thương sọ não, chấn thương ngực, chấn thương cột sống, gãy nhiều xương...

- Tạng thường bị tổn thương theo thứ tự là lách, gan, sau phúc mạc, ruột non, thận, bàng quang, ruột già, cơ hoành, tụy.

1.2. Nguyên nhân

- Do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, xung đột.

1.3. Cơ chế

- Sự giảm tốc đột ngột → các tạng khác nhau di chuyển với tốc độ khác nhau, tổn thương là rách do bị chằng kéo.

- Sự đè nghiền → các tạng bị ép giữa thành bụng và cột sống hay thành ngực sau. Các tạng gan, lách, thận thường bị tổn thương.

- Sự tăng áp lực trong xoang bụng đột ngột → vỡ tạng rỗng.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- Hỏi bệnh tỉ mỉ để biết cơ chế, thời điểm bị tai nạn, tình trạng sau tai nạn, tiền sử bệnh nội, ngoại khoa.

- Khai thác bệnh sử khó khăn trong một số trường hợp như:

• Bị các tổn thương phối hợp đánh lạc hướng.

• Tri giác bệnh nhân bị sút giảm do chấn thương sọ não, ngộ độc (rượu, heroin,...).

- Thường bệnh nhân vào với bệnh cảnh đa chấn thương, trong đó triệu chứng cơ năng quan trọng là đau bụng, bệnh nhân than đau bụng, chướng bụng, hay thở mạnh thấy đau tức bụng, các dấu hiệu của tiêu máu, xuất huyết tiêu hoá.

2.2. Khám lâm sàng

- Toàn thân có thể có hội chứng mất máu (mạch nhanh da niêm nhợt..), hội chứng nhiễm trùng (sốt cao, môi khô, lưỡi dơ...)

- Nhìn: Có dấu hiệu chấn thương vùng bụng như bầm máu, trầy xước, tùy vị trí bị chấn thương mà thầy thuốc có thể dự đoán được tạng tổn thương
- Sờ: Ân bụng có có dấu hiệu đau, đề kháng thành bụng, cảm ứng phúc mạc
- Gõ: Dấu hiệu đục vùng thấp hoặc mất vùng đục trước gan.

2.3. Cận lâm sàng

2.3.1. Thường quy

- CTM(có thể làm nhiều lần), đông máu toàn bộ, chức năng gan, chức năng thận, amylase, lipase.Xquang ngực bụng, khung chậu siêu âm bụng(có thể làm nhiều lần)

2.3.2. Đặc hiệu

- Chọc dò hay chọc rửa ổ bụng, lấy dịch làm xét nghiệm sinh hóa, tế bào. Chụp dạ dày tá tràng có cản quang tan trong nước, chụp bàng quang ngược dòng có cản quang, CT scan bụng có cản quang, mở cửa sổ khí, chụp DSA., CT scan bụng là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán tổn thương tạng đặc.

3. CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN

3.1. Chẩn đoán xác định: Vỡ tạng đặc(gan, lách, tụy.), vỡ tạng rỗng(dạ dày, tá tràng, võ ruột non, đại tràng, bàng quang..), chủ yếu dựa vào CT scan bụng

3.2. Chẩn đoán phân biệt: Tụ máu sau phúc mạc do gãy khung chậu, do chấn thương cột sống thắt lưng, chấn thương thận.

4. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Vỡ tạng rỗng:

- Khi chưa có dấu hiệu rõ hoặc nghi ngờ có thương tổn phải theo dõi sát, khám đi khám lại nhiều lần để phát hiện kịp thời và xử trí tránh bỏ sót thương tổn.

- Có dấu hiệu vỡ tạng rỗng như: dạ dày, ruột, bàng quang phải mở bụng xử trí tổn thương hay phẫu thuật nội soi điều trị.

- Đối với vỡ tạng đặc:

- Mục tiêu: Cầm máu và bảo tồn chức năng của tạng, ngăn muện.

4.2. Điều trị đặc hiệu

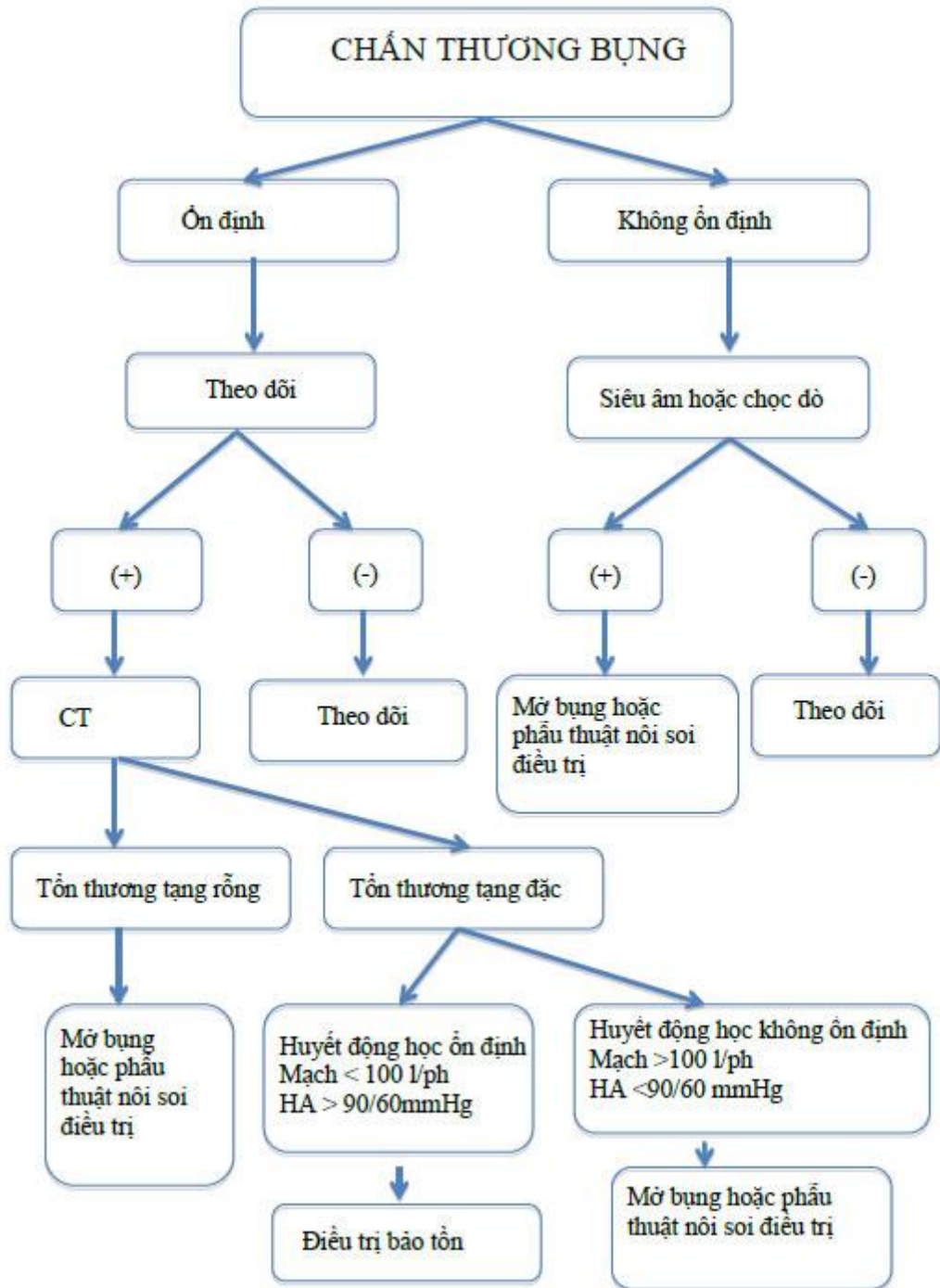
- Huyết động không ổn định(M>100, HA< 90/60 mmHg): mở bụng ngay để xử trí thương tổn.

- Tổn thương gan: khâu gan, cắt gan không điển hình, chèn gạc cầm máu...

- Tổn thương lách: cố gắng khâu bảo tồn lách, không được mới cắt bỏ lách.

- Tồn thương tụy: bảo tồn hay cắt bỏ một phần tụy.
- Huyết động ổn định: (M<100, HA>90/60mmHg)
- Vỡ lách: có thể điều trị bảo tồn hoặc phối hợp làm tắc mạch (TAE), nhưng đa số đều phải phẫu thuật.
- Vỡ gan: 50% có thể điều trị bảo tồn kèm làm TAE qua DSA; 20% có thể điều trị bằng khâu cầm máu trực tiếp hoặc sử dụng các tác nhân cầm máu như fibrilar collagen; 30% phải xử lý triệt để hơn như cắt gan.
- Vỡ tụy: tùy tổn thương nhu mô đơn thuần hoặc kết hợp tổn thương ống tụy, ống mật chủ, tá tràng v.v. mà phương pháp xử trí có thể chỉ là khâu đơn thuần, khâu và dẫn lưu ống tụy, cắt tụy hoặc cắt khối tá tụy.

4.3. PHÁC ĐỒ chẩn đoán và xử trí



5. THEO DÕI, TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định vỡ tạng rộng hay vỡ tạng đặc huyết động học không ổn định → nhập viện phẫu thuật.

- Bệnh nhân được chẩn đoán vỡ tạng đặc huyết động ổn định hay nghi ngờ chấn thương bụng kín tổn thương tạng → nhập viện để theo dõi xác định chẩn đoán hướng điều trị bảo tồn hoặc phẫu thuật.

5.2. Theo dõi:

- Đối với chấn thương tạng rỗng: theo dõi các dấu hiệu viêm phúc mạc, nhiễm trùng của bệnh nhân chấn thương bụng kín đơn thuần hoặc trên bệnh nhân đang điều trị bảo tồn chấn thương tạng đặc đã xác định (có CT Scan bụng). sau mổ theo dõi các dấu hiệu viêm phúc mạc hậu phẫu do xì rò hay bỏ sót tổn thương, tắc ruột sớm.

- Đối với chấn thương tạng đặc: theo dõi các biến chứng chảy máu tái phát sau mổ hoặc các biến chứng rò mật, rò tụy mà có hướng xử trí thích hợp như mở bụng lại hoặc can thiệp bằng ERCP, hay dẫn lưu dịch máu ổ bụng.

5.3. Biến chứng

- Sốt, chảy máu tái phát, rò mật, tụ dịch trong gan, áp-xe.

- Điều kiện: phối hợp hồi sức, phẫu thuật, chẩn đoán hình ảnh, phòng mổ tốt và phẫu thuật viên có kinh nghiệm. theo dõi sinh hiệu, tình trạng bụng, Hct, dịch bụng (siêu âm).

5.4. Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân được ra viện khi không có biến chứng, sinh hiệu ổn định, ăn uống, trung đại tiện được, hết đau bụng, vết mổ lành, không sốt.

5.5. Tái khám

- Sau xuất viện 2-4 tuần để đánh giá tình trạng dinh dưỡng sau mổ, sự lành vết thương, ống dẫn lưu (ống T dẫn lưu đường mật, ống dẫn lưu ổ tụy v.v...) để có hướng xử trí thích hợp (rút ống dẫn lưu, can thiệp qua nội soi mật-tụy ngược dòng để đặt stent đường mật nếu có rò mật, hoặc chọc dẫn lưu ổ tụy nếu có rò tụy v.v...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng triệu chứng và điều trị ngoại khoa trường Đại học Y Dược TPHCM, 2007
2. BS William W.Hope, Journal of Emergency Medicine, 2012
3. Croce M.A, et al., Non-operative management of blunt hepatic trauma in the treatment of choice for hemodynamically stable patient, Annals of Surgery, Vol 221, No 6, 2011
4. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, Patel NY, Hoyt DB (2010). Blunt Abdominal Trauma, 218: 352-358
5. Lingawi SS, Buckley AR (2010). Focused Abdominal US in Patients with Trauma. Radiology, 217: 426-429

Bệnh Hoại Tử Vô Mạch Chỏm Xương Đùi Ở Người Trưởng Thành

1.Đại cương

1.1.Định nghĩa: Bệnh hoại tử vô mạch chỏm xương đùi là một bệnh lý mạch máu gây hoại tử mô xương do giảm máu cung cấp, tiến triển dần gây hư hại toàn bộ khớp háng.

1.2. Nguyên nhân chưa rõ ràng nhưng có các yếu tố nguy cơ:

- Các bệnh hệ thống (Ví dụ: Bệnh về máu, bệnh Lupus, bệnh Gaucher...)
- Rối loạn chuyển hoá chất khoáng và tắt mạch do Corticoid nội và ngoại sinh
- Chấn thương (gãy cổ, trật khớp)
- Do rượu (Theo Matsuo, Sugioka nguy cơ sẽ tăng nếu uống trên 400ml mỗi tuần)
- Vô căn.

Liên quan đến rượu và Corticoid chiếm 90%

1.3. Cơ chế bệnh sinh:

Bệnh biểu hiện bằng những bề xương chết, thay đổi ở tuỷ xương lan dần đến dưới sụn, thường ở vùng trước ngoài của chỏm xương đùi. Tổn thương thường có dạng hình nêm. Dấu hiệu tiêu xương trên nền tạo xương, không tạo xương ở trung tâm mà có tạo xương không hoàn toàn ở ngoại biên, xương chết sẽ dần được thay thế bằng mô sợi và mô hạt. Do sự lắng đọng của xương mới lên trên xương chết làm bề xương dày lên tạo hình ảnh trên XQ xương chai và nang. Nếu vùng tổn thương lớn thường lưu thông máu sẽ không hồi phục, tổn thương tiến triển dần xương hoại tử và gãy các bề xương cho đến khi bẹp chỏm và hư hại toàn bộ khớp hông (chỏm và ổ cối) chiếm 90% các trường hợp. Chỉ 10% có thể tự lành để lại một san thương nhỏ ổn định.

Có nhiều giả thuyết: tắt mạch máu cung cấp chỏm do: giọt mỡ, bọt nitơ, bất thường tế bào máu, tăng áp lực tuỷ xương, tổn thương thành mạch do viêm, do tia xạ, rối loạn chuyển hoá Lipid, giải phóng yếu tố vận mạch (bệnh Gaucher)

1.4.Phân loại

Phân loại dựa trên XQ theo Ficat và Arlet gồm 4 giai đoạn

Giai đoạn I: Khe khớp bình thường

Chỏm xương đùi bình thường

Bề xương trong chỏm bình thường hoặc loãng xương nhẹ

Không thể chẩn đoán bằng XQ, chẩn đoán bằng xạ hình,MRI

Giai đoạn II: Khe khớp bình thường

Chỏm xương đùi bình thường

Bề xương trong chỏm loãng xương rõ, trộn lẫn với xương xơ chai,

Chẩn đoán có thể dựa trên XQ nhưng cần xác định bằng sinh thiết .

Giai đoạn III: Khe khớp bình thường

Chỏm xương đùi bị xẹp lún, thiếu máu dưới sụn gây sụp.

Bề xương có xương chết

Giai Đoạn này có thể chẩn đoán bằng XQ dễ dàng . MRI giúp chẩn đoán mức độ và vị trí tổn thương.

Giai đoạn IV: Khe khớp hẹp, chỏm sụp nặng, hư hoàn toàn, bề xương bị phá huỷ ở vùng cực trên. Có cả nang xương, chồi xương, hủy sụn ở chỏm và ổ cối.

Chẩn đoán bằng XQ khó khăn vì khó phân biệt giữa thoái hoá khớp, viêm khớp và hoại tử chỏm ở giai đoạn này. Đôi khi phải sinh thiết để chẩn đoán.

Khi có MRI, HUNGERFORD và LENOX đưa ra hệ thống phân loại Ficat cải tiến gồm: 0, I, II, III, IV.

Giai đoạn 0: chỉ thấy trên MRI cho hình ảnh đường đôi (Double-line) bệnh nhân không có triệu chứng.

Giai đoạn I: có triệu chứng, XQ âm tính, MRI dương tính, xạ hình +

Giai đoạn II, III, IV: như trên

Steinberg mở rộng hệ thống Ficat và Arlet thành 6 giai đoạn: Trong đó có đưa thêm tổn thương ổ cối vào:

Giai đoạn I: XQ bình thường, có loãng xương hoặc chai xương

Giai đoạn II: XQ hình ảnh tiêu xương dưới sụn tạo hình lưới liềm

Giai đoạn III: XQ bắt đầu có ảnh hưởng đến chỏm, sụn nhẹ, mức độ tổn thương 15%

Giai đoạn IV: Tổn thương chỏm, sụn vừa 15%-30% chưa có tổn thương ổ cối

Giai đoạn V: Tổn thương chỏm nặng trên 30%, bắt đầu có tổn thương ổ cối, thoái hoá tiêu xương loãng xương, khe khớp hẹp

Giai đoạn VI: Tổn thương toàn bộ chỏm và ổ cối, mất khe khớp đôi khi dính khớp

2.Đánh giá bệnh nhân

2.1.Dấu hiệu lâm sàng:

Tỉ lệ thành công trong điều trị bệnh hoại tử vô mạch liên quan đến giai đoạn bệnh, điều trị càng sớm khi chưa có biến dạng chỏm sẽ cho kết quả tốt. Do đó cần chẩn đoán sớm và chính xác.

2.2.Lâm sàng:

Bệnh nhân đến khám vì đau khớp hông, đôi khi đau ở mông hoặc gối.

Đau sâu có cảm giác nhíp đập, đau dai dẳng, đau thường khởi phát từ từ, đau tăng lên khi cử động khớp hông có chịu lực, đặc biệt là khi xoay trong. (Đôi khi bị cả 2 bên, chiếm 50%-80%)

Muộn hơn bệnh nhân sẽ có dáng đi khập khiễng.

2.3.Cận lâm sàng:

1/ XQ: Phim thẳng trước sau : Là bước kế tiếp để chẩn đoán. Thường cho thấy 1 vùng liên quan chính; nhưng vì bờ của ổ chảo hay trùng lấp 1 phần chỏm trên nên những hình ảnh mới nhẹ của xơ chai xương có thể bỏ sót. do đó XQ chân ếch rất quan trọng giúp thấy rõ vùng này. Phim nghiêng thường không cho kết quả tốt vì phần mềm nhiều (nhưng giúp cho đánh giá giai đoạn bệnh vì phần trước chỏm bị trước.

2/ Xạ hình xương: Dùng Tc99 Cho thấy vùng phản ứng quanh chỗ thiếu máu tăng lấy đồng vị phóng xạ trên một phim chậm (do đó cho thấy 1 vùng bắt xạ kém được bao quanh bởi 1 vùng tăng bắt xạ). Xạ hình sẽ khó nhận ra khi bị 2 bên ở giai đoạn sớm.

Vì vậy chỉ định xạ khi XQ (-) không có yếu tố nguy cơ và bị đau 1 bên. Nếu xạ (-) cần theo dõi.

3/ MRI: Một số tác giả cho rằng MRI là chính xác nhất để chẩn đoán hoại tử vô mạch.

Dấu hiệu sớm nhất là:

- 1 đường đậm (trên T1 weighted) (cho rằng là ranh giới phân biệt xương lành và xương hoại tử).

- Dấu đường đôi: (1 đường nằm trên đường đậm trên T2 weighted do mô hạt tăng mạch máu).

Ngoài ra MRI còn cho thấy rõ ranh giới của tổn thương và cho thấy chững thay đổi tái lập mạch và đáp ứng trong điều trị, cho phép chẩn đoán những tổn thương chưa có triệu chứng mà XQ (-).

Nhiều nghiên cứu thấy MRI chính xác 93%-97%, nghĩa là 3%-7% trường hợp MRI (-) nhưng sinh thiết cho thấy tổn thương avascular (Koo report)

4/ Đánh giá chức năng xương: (Có tính cách lịch sử hiện nay không sử dụng nữa) Đo áp lực tuỷ xương, chụp tĩnh mạch, sinh thiết . Test này cho nhạy cảm và đặc hiệu cao. Tuy nhiên đây là thủ

thuật xâm lấn, dùng kim 3mm chọc vào chỗ chỏm cổ đo áp lực bình thường < 30mmHg . Nếu tăng cao sau 5 chọc kim (trung bình 42,3 + - 6,8 mmHg là có hoại tử vô mạch. Làm stress test bằng cách bơm thêm 5ml nước muối sinh lý và áp lực tăng thêm hơn 10mmHg là có ý nghĩa chẩn đoán . Sau đó bơm thuốc cản quang và chụp hệ tĩnh mạch , bình thường thì 4 tĩnh mạch hiện rõ nhanh sau 5 và thuốc cản quang sẽ đi hết trong 5

5/ Sinh thiết: Nghiên cứu mô học cho thấy bề xương với những lỗ trống giúp chẩn đoán hoại tử xương. Tuy nhiên phương pháp này là can thiệp trên bệnh nhân, hơn nữa khi ta lấy sai chỗ tổn thương sẽ cho kết quả (-).

6/ CT scan: đặc tiền, ăn tia, không cần thiết. Tuy nhiên dùng để phân biệt gđ II và gđ III (gđ bắt đầu lún chỏm và gđ trễ của lún chỏm)

3.Chẩn đoán:

3.1.Tiêu chuẩn đặc hiệu:

- Lún chỏm
- Dấu giảm của quanh vùng dưới sụn
- Huỷ xương trước ngoài
- Xạ hình có bao quanh bởi vùng tăng xạ
- Dải đôi trên T2 MRI
- Sinh thiết (+) xương chết những lỗ trống ở xương

3.2.Tiêu chuẩn không đặc hiệu:

- Lún chỏm và hẹp khe khớp
- Dấu môi ăn tạo nang, đặc xương một vùng
- Tăng hoạt động trên scan MRI thay đổi có phù và xơ hoá
- Đau khi vận động hán mà XQ . Có tiền sử rượu, corticoid.
- Bất thường trên sinh thiết thấy: tuỷ xương phù nề và xơ hoá

4.Điều trị:

4.1.Không mổ:

Theo dõi và không chịu lực. Thường nghiên cứu cho thấy tiên lượng thường xấu với bệnh này. Khoảng >85% xẹp chỏm sau 2 năm từ khi có triệu chứng ở giai đoạn I, II nếu không điều trị. Thường chỉ định khi bệnh nhân không thể phẫu thuật , tổn thương nhỏ <15% nằm ở vùng ít hoặc không chịu lực.

4.2.Phẫu thuật:

1/Ghép xương không có mạch nuôi: Giai đoạn sớm

Thường dùng xương mác. Kết quả tốt, sau 5 năm thay đổi từ 50-80%

2/ Ghép xương có mạch nuôi:

a- Ghép xương mác có cuống mạch nuôi bằng vi phẫu thuật.

b- Ghép xương mào chậu có cuống mạch nuôi cùng bên.

Cả 2 phương pháp ghép xương có mạch nuôi đều cho kết quả tốt trường hợp tổn thương ở giai đoạn sớm cho kết quả tốt với điều kiện phẫu thuật ở giai đoạn sớm, chỏm chưa biến dạng, sụn chỏm chưa hư.

4/ Phẫu thuật khoan đường hầm giảm p vào cổ chỏm xương đùi:

Kết quả tốt với điều kiện phẫu thuật ở giai đoạn sớm, chỏm chưa biến dạng, sụn chỏm chưa hư.

5/ Đục xương sửa trục chuyển vị trí chịu lực:

Nhưng có vấn đề là khi cần thay khớp thường gây khó khăn do dính của phẫu thuật trước(Hiện

nay ít sử dụng).

6/ Thay khớp háng toàn phần:

Dùng cho những trường hợp đến muộn, giai đoạn III,IV tổn thương phá huỷ cả chỏm và ổ cối.
Hoặc cho những trường hợp điều trị bằng các phương pháp trên thất bại.

5.Theo dõi tái khám:

5.1.Tiêu chuẩn nhập viện

Bệnh nhân có chỉ định can thiệp phẫu thuật

Độ I,II: Phẫu thuật bảo tồn

Độ III,IV: Phẫu thuật thay khớp

5.2.Tiêu chuẩn xuất viện

Sau 01 tuần, vết mổ khô

Vận động nhẹ nhàng

5.3.Theo dõi tái khám

Hẹn tái khám sau 01 tuần cắt chỉ, XQ kiểm tra

Hướng dẫn tập VLTL

Theo dõi tái khám định kỳ hằng tháng

Tài liệu tham khảo

1. Campbells Operative Orthopaedics 2010
2. Phác đồ chẩn đoán và điều trị Ngoại Khoa BV Việt Đức-Bộ Y Tế 2013
3. Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ Xương Khớp thường gặp 2013
4. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy 2013

Các Tổn Thương Cột Sống Cổ

I. THƯƠNG TỔN CỘT SỐNG CỔ CAO

1. Trật trật đội: hiếm gặp, thường tử vong sớm.

1.1. Phân loại: ba loại: (I) trật chẩm ra trước C1, (II) trật giãn dọc chẩm và C1, (III) trật chẩm ra sau C1.

1.2. Điều trị: phẫu thuật với cố định trong và hàn khớp phía sau (nẹp vít chẩm cổ)

2. Gãy chùy chẩm

2.1. Phân loại: Hiếm gặp, có thể biểu hiện tổn thương thần kinh sọ thấp, yếu hay liệt tứ chi.

2.2. Điều trị bất động cổ ngoài trong vòng 6 - 8 tuần.

3. Trật C1C2: Tỷ lệ tử vong và di chứng thấp hơn trật chẩm đội.

3.1. Phân loại: Có 2 loại: trật xoay và trật C1 ra trước.

3.2. Điều trị:

- Đối với trật xoay, cần kéo nắn trước sau đó bất động bằng Halo trong 3 tháng.

Trường hợp kéo nắn thất bại, cần phẫu thuật hàn khớp C1C2 phía sau, sau kéo nắn 2 - 3 tuần.

- Đối với trật ra trước, thường do đứt dây chằng ngang, cần phẫu thuật hàn khớp C1C2 phía sau.

4. Gãy đốt đội C1: Tổn thương thần kinh ít xảy ra do ống sống vùng này rộng. Cơ chế chấn thương thường do dồn trực.

4.1. Phân loại: Ba loại: (I) gãy một cung, (II) gãy vỡ qua hơn hai cung (gãy Jefferson), (III) gãy qua khối bên C1.

4.2. Điều trị: Đối với gãy loại I và III, chỉ cần cố định ngoài bằng nẹp cổ cứng.

Với gãy loại II, cần đánh giá thêm dây chằng ngang. Nếu có rách dây chằng ngang, cần phẫu thuật làm cứng C1C2 và hàn xương phía sau.

5. Gãy máu rang C2: là loại gãy C2 thường gặp. Cơ chế chấn thương thường do gấp hoặc uốn quá mức. Bệnh nhân thường có triệu chứng đau cổ cao và không có dấu hiệu thần kinh. Chẩn đoán dựa vào X quang C2 há miệng và CTscan.

5.1. Phân loại:

Chia làm 3 loại theo Anderson và D'Alonso. Loại I: gãy qua chòm máu răng, thường trên dây chằng ngang, là loại gãy vững. Loại II: gãy qua chân máu răng, thường gặp nhất và là gãy không vững. Loại III: gãy qua thân C2, có thể ảnh hưởng mặt khớp trên của C2, đây là loại gãy vững.

5.2. Điều trị:

- Đối với loại gãy vững (loại I và III), điều trị nội với nẹp cổ cứng.

- Đối với gãy loại II, phẫu thuật cố định là cần thiết.

Các phẫu thuật: cột chỉ thép C1C2 phía sau và ghép xương, vít xuyên khớp C1C2 phía sau, nẹp vít khối bên C1 và chân cung C2 của Harms, xuyên vít máu răng phía trước.

6. Gãy chân cung C2: (gãy Hangman) gãy qua chân cung C2 hai bên, thường kèm trật C2 ra trước C3. Cơ chế chấn thương thường do uốn quá mức kèm dồn trực.

6.1. Phân loại theo Effendi

- Loại I: đường gãy dọc ngay sau thân C2, trượt C2 trên C3 $\leq 3\text{mm}$ và không gập góc.

- Loại II: đường gãy dọc qua chân cung, vỡ đĩa đệm C2C3 và / hoặc có gập góc.

- Loại IIA: đường gãy chéo qua chân cung, trượt nhẹ C2 trên C3 ($< 3\text{mm}$) nhưng gập góc nhiều hơn ($> 15^\circ$).

- Loại III: đường gãy dọc qua chân cung, rách bao khớp C2C3, cung sau C2 bung tự do ra sau, dây chằng dọc trước có thể rách hay bóc ra khỏi C3. Khớp C2C3 có thể trượt hoặc bị khóa.

6.2. Điều trị

- Loại I: halo trong 12 tuần.
- Loại II: kéo nắn và halo trong vòng 12 tuần hoặc phẫu thuật.
- Loại IIA và III: hầu hết gãy mất vững nặng, đòi hỏi cần phẫu thuật.

Các phẫu thuật:

- + Lối sau: bắt vít qua chân cung C2 có thể kèm nẹp vít C3 phối hợp.
- + Lối trước: lấy bỏ đĩa đệm CC phía trước kèm nẹp vít và hàn xương.

II. CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG CỘ THẤP (C3 - C7)

Thường gặp trong tai nạn giao thông tay té cao.

1. Phân loại Allen - Ferguson dựa vào cơ chế chấn thương:

- Ép cúi: xẹp bờ trên trước thân đốt sống, mất chiều cao thân đốt sống, có thể gây gãy teardrop, đẩy lệch ra sau và ống sống.
- Ép dọc trục: xẹp trung tâm của một đĩa sụn cuối, hay vỡ cả 2 đĩa sụn cuối.
- Cúi giãn: tổn thương phức hợp dây chằng sau và trật khớp khi cúi, gây trật khớp 1 bên hoặc 2 bên.
- Ép ngửa: gãy vỡ cung sau một bên.
- Ngửa giãn: tổn thương phức hợp dây chằng trước, có thể ảnh hưởng phức hợp dây chằng sau.
- Gập bên: gãy cung sau một bên, vỡ thân cùng bên và rách dây chằng đối bên.

2. Điều trị: Dựa vào độ vững và thương tổn thần kinh.

- Nếu gãy vững, điều trị nội khoa với mang nẹp cổ cứng 12 - 16 tuần.
- Nếu gãy không vững, cần phẫu thuật hàn xương nơi gãy. Phẫu thuật có thể phía trước hay sau tùy từng trường hợp cụ thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arthu L. Jenkins III, Denis G. Vollmer, and Marc E. Eichler, (2003). "Cervical spine Trauma". Youmans Neurosurgical surgery, fifth edition, pp.4885-4914.
2. Greenberg M.S., (2006). "Spinal cord Injuries". Handbook of Neurosurgery, six Edition, pp.713-716.
3. Greenberg M.S., (2006). "Cervical spine Fractures". Handbook of Neurosurgery, six Edition, pp.717-744.
4. Daniel K. Park and Ravi K. Ponnappan, (2011). "Trauma", Handbook of spine surgery. Pp114-124.

Chẩn Đoán, Điều Trị Gãy Galeazzy

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Gãy Galeazzy là gãy xương quay kèm trật khớp quay trụ dưới 1.2 Nguyên nhân

Nguyên nhân thường do té ngã chống tay

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử

Khai thác bệnh sử bao gồm thời gian, nguyên nhân, cơ chế chấn thương và các sơ cấp cứu trước đó

2.2 Khám lâm sàng

- Triệu chứng gãy xương: Biến dạng, cử động bất thường, lạo xạo xương.

- Biến dạng cổ tay, mỏm trâm trụ xuống thấp hơn bình thường (<1,5cm) và thường trật đầu dưới xương trụ ra sau

2.3 Cận lâm sàng

X quang: Chụp qua 2 khớp và 2 tư thế để đánh giá di lệch

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và X quang 3.2 Chẩn đoán biến chứng

Gãy Galeazzy có thể có các biến chứng như: chèn ép khoan, tổn thương thần kinh, mạch máu, gãy hở...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục tiêu điều trị

Lành xương, hết trật khớp

Phục hồi chức năng vận động của cẳng tay

4.2. Nguyên tắc điều trị

Bất động vững chắc

Tập vận động sớm

4.3. Điều trị cụ thể

Thường điều trị phẫu thuật cho các trường hợp gãy Galeazzi ở người lớn, xương quay được kết hợp xương bằng nẹp vít. Sau khi kết hợp xương xong sẽ kiểm tra khớp quay trụ dưới nếu vào vị trí và vững thì không làm gì thêm. Nếu còn trật thì sẽ có các tình huống:

- Trật khi sấp và ngửa thì khớp vào vị trí: Nẹp bột cứng bàn tay ở tư thế ngửa trong 3 tuần.
 - Nếu trật cả khi sấp và ngửa: Nắn và cố định khớp quay trụ dưới bằng Kirschner trong 3 tuần
- Nếu có gãy mỏm trâm trụ mảnh lớn nên kết hợp xương mỏm trâm trụ bằng kirschner.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

Tất cả các gãy xương kiểu Galeazzi

5.2. Theo dõi

Theo dõi lành xương

Theo dõi phục hồi chức năng cẳng tay

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện

Bệnh nhân giảm đau Vết mổ khô, không sốt 5.4Tái khám

Tái khám 01 tuần, 02 tuần và sau đó mỗi 04 tuần và kiểm tra X quang mỗi tháng đến khi lành xương

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Chợ Rẫy - 2013
2. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Việt Đức - 2013
3. Chấn thương chỉnh hình chi trên - Bùi Văn Đức(2013)
4. Ralph Hertel, Dominique A. Rothenfluh(2010), Fractures of the Shafts of the Radius and Ulna, Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition, trang 967 - 987

Chẩn Đoán, Điều Trị Viêm Túi Mật Cấp

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: Viêm túi mật cấp được định nghĩa là tình trạng viêm của túi mật, với nguyên nhân thường gặp là do tắc nghẽn do sỏi kẹt cổ ống túi mật.

- Khoảng 90% các ca lâm sàng liên quan đến sỏi túi mật, 10% các ca còn lại viêm túi mật xảy ra khi không có bằng chứng của sỏi túi mật.

- Viêm túi mật không do sỏi thường có liên quan đến vấn đề ứ mật như : suy kiệt không ăn uống hoặc ăn kém, chịu phẫu thuật lớn, chấn thương nặng, sốc nhiễm trùng, nuôi ăn qua mạch máu kéo dài v.v...

- Vài nguyên nhân khác có thể góp phần gây viêm túi mật không do sỏi như : bệnh lý tim mạch (ĐB nhồi máu cơ tim), bệnh hồng cầu hình liềm, nhiễm thương hàn salmonella, tiểu đường, bệnh nhân nhiễm HIV (nhiễm các dòng cytomegalovirus, cryptosporidiosis, mocosporidiosis...).

1.2. Diễn tiến

1. Bắt đầu : sỏi kẹt cổ gây viêm túi mật thể sung huyết hay xuất tiết.

2. Viêm túi mật mưng mủ

3. Viêm túi mật hoại tử

4. Thấm mật phúc mạc

5. Viêm phúc mạc mật hay thủng túi mật

6. 2+3 : có thể tạo đám quánh túi mật nhờ các tạng xung quanh bao bọc tốt

7. Ung thư túi mật diễn ra trên nền sỏi túi mật hoặc polyp túi mật có thể biểu hiện bằng tình trạng viêm túi mật.

1.3. Tiên lượng

- Viêm túi mật không có biến chứng thường có tiên lượng tốt, tỷ lệ tử vong khá thấp. Hầu hết viêm túi mật khi được điều trị thích hợp thì có thể thuyên giảm triệu chứng sau 1-4 ngày. Tuy nhiên, có khoảng 25-30% số ca không đáp ứng điều trị, phát triển thành dạng biến chứng cần phải can thiệp bằng phẫu thuật

- Ngược lại, khi túi mật có biến chứng hoại tử hoặc thủng thì tiên lượng khá nghèo nàn. Thủng túi mật xảy ra ở 10-15% trường hợp. Những bệnh nhân viêm túi mật không do sỏi có tỷ lệ tử vong vào khoảng 10-50%, lớn hơn nhiều so với tỷ lệ 4% của các ca viêm có sỏi

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

- Khởi phát là cơn đau quặn mật : đau quặn cơn ở thượng vị hay hạ sườn phải, có thể lan lên vai phải, buồn nôn và nôn, đau thường diễn ra sau bữa ăn nhiều dầu mỡ...

- Sau hơn 6 tiếng, cơn đau không giảm đau liên tục, có thể có sốt (38 hoặc 38,5 độ). Khám thấy nghiệm pháp Murphy dương tính

- Nếu đến muộn hơn, bệnh nhân đau nhiều, dữ dội, đề kháng cả vùng hạ sườn phải, sốt cao hơn (39- 40 độ), hội chứng nhiễm trùng rõ rệt.

- Một số trường hợp viêm túi mật có thể xuất hiện thêm vàng da. Lúc đó cần chú ý đến các vấn đề : viêm túi mật có kèm theo sỏi đường mật, viêm túi mật có sỏi làm nghẽn đường mật (hội chứng Mirrizzi), viêm túi mật có biến chứng gây thủng mật phúc mạc hay viêm phúc mạc mật, có bệnh lý viêm gan kèm theo v.v...

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm về máu

- Bạch cầu tăng cao , chuyển trái

- AST, ALT , Bilirubin toàn phần-trực tiếp : nếu có tăng nên chú ý vấn đề có bệnh kết hợp

- Amylase : nếu tăng có thể nghi có viêm tụy hoặc không

- Các xét nghiệm cần thiết khác để đánh giá bệnh nhân: đường huyết, chức năng thận, chức năng đông máu, nhóm máu.... và một số xét nghiệm khác nếu lâm sàng có nghi ngờ.

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm là phương tiện đầu tay: siêu âm nhận thấy túi mật căng to, thành túi mật dày > 4mm, có thể có hoặc không sỏi, đánh giá sỏi đường mật kết hợp hoặc các bệnh lý trong chẩn đoán phân biệt.

- XQ bụng đứng và XQ ngực thẳng : để loại trừ các vấn đề thủng tạng rỗng, tắc ruột, viêm đáy phổi phải....

- CT scan được chỉ định trong các trường hợp khó chẩn đoán hoặc nghi ngờ viêm túi mật có biến chứng hoặc có bệnh lý kết hợp

- MRI cũng được khuyến cáo sử dụng để chẩn đoán viêm túi mật cấp, đặc biệt là trên những bệnh nhân triệu chứng không rõ ràng hoặc phụ nữ có thai.

- Nội soi dạ dày tá tràng có thể được chỉ định nếu bệnh nhân đã đáp ứng điều trị nội khoa, được xếp mô chương trình và có yếu tố nghi đến bệnh lý dạ dày tá tràng trước đó.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Thường cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý sau đây:

1. Bệnh mạch vành
2. Viêm tụy cấp
3. Loét dạ dày tá tràng
4. Viêm ruột thừa
5. Con đau quặn thận

Các bệnh sau đây cũng nên được nghĩ tới nếu có yếu tố nghi ngờ

1. Phình động mạch chủ bụng
2. Thiếu máu mạc treo
3. Viêm đài bể thận cấp
4. Viêm phần phụ

4. ĐIỀU TRỊ

- Viêm túi mật cấp là một cấp cứu ngoại khoa có tri hoãn và bệnh nhân cần được theo dõi tại khoa Ngoại

4.1. Nội khoa

Giai đoạn đầu của điều trị là điều trị nội khoa.

Nguyên tắc điều trị bao gồm:

- Nhịn ăn, có thể cho đặt thông mũi-dạ dày để tránh kích thích túi mật và tụy.
- Truyền dịch nuôi dưỡng và nâng đỡ.
- Dùng thuốc giảm đau, kháng viêm : NSAIDS, Parafalgan....
- Thuốc giảm co bóp hoặc ức chế phó giao cảm : atropine, nospa, alverine...
- Kháng sinh : theo khuyến cáo của Sanford

+ Những trường hợp viêm túi mật cấp mức độ nhẹ- trung bình, khởi đầu dùng kháng sinh đơn trị. Khuyến cáo chọn lựa các loại kháng sinh sau: Piperacilin/tazobactam, ampicinin/sulbactam, carbapernem... Trong trường hợp viêm nặng có đe dọa tính mạng, Sanford khuyến cáo dùng đến kháng sinh imipenem/cilastatin.

+ Điều trị tiếp theo có thể kết hợp nhóm cephalosporin thế hệ III với metronidazole.

- Theo dõi công thức bạch cầu mỗi 6 tiếng, khám lại và lấy nhiệt độ mỗi 2-3 giờ , tốt nhất nên cùng một bác sĩ hoặc một nhóm trực.
- Đa số viêm túi mật có thể thoái lui, bệnh nhân giảm đau cũng nên được sắp xếp mổ chương trình. Khoảng N trường hợp sau điều trị nội sẽ diễn tiến đến viêm túi mật hoại tử hoặc viêm phúc mạc, cần được mổ cấp cứu.

4.2. Ngoại khoa

- Điều trị ngoại khoa nên bắt đầu sớm trong vòng 72 giờ đầu sau khi dùng kháng sinh hoặc sớm hơn nếu có bằng chứng của viêm túi mật có biến chứng.
- Phẫu thuật nội soi cắt túi mật được khuyến cáo trong trường hợp túi mật viêm đã được điều trị nội ổn định và nên được thực hiện bởi các bác sĩ có kinh nghiệm.

Tỷ lệ phẫu thuật nội soi chuyển ổ mỡ trong cắt túi mật chương trình vào khoảng 5%. Tỷ lệ này cao hơn hẳn trong trường hợp phải mổ cấp cứu, khoảng 30%

- Khi đã chẩn đoán viêm túi mật có biến chứng cần mổ ngay(nội soi hoặc mổ hở) , hoặc mở túi mật ra da nếu bệnh nhân nặng, không chịu nổi cuộc mổ kéo dài.

- Tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân mổ thông túi mật ra da cao gấp 5-10 lần bình thường do đa số bệnh nhân đều là bệnh nặng, nguy kịch.

- ERCP cần được chỉ định trong trường hợp nghi ngờ có sỏi ống mật chủ kèm theo hay tắc nghẽn đoạn cuối chưa rõ nguyên nhân.

- ERCP và phẫu thuật nội soi cắt túi mật có thể làm trong 1 lần hay chia 2 lần khác nhau. ERCP nên làm trước phẫu thuật nội soi cắt túi mật.

4.2.1. Các chống chỉ định của phẫu thuật nội soi cắt túi mật bao gồm

- Nguy cơ cao khi gây mê toàn thân
- Bệnh nhân quá béo phì
- Có các dấu hiệu của thủng túi mật : apxe, viêm phúc mạc, dò...
- Sỏi mật quá lớn hoặc nghi ngờ có bệnh lý ác tính.
- Bệnh suy gan nặng (có tăng áp cửa và rối loạn đông máu nặng)
- Sốc nhiễm trùng đường mật
- Viêm tụy cấp
- Thiếu ê kíp mổ hoặc trang bị không đảm bảo
- Phẫu thuật viên chưa có kinh nghiệm
- Chống chỉ định tương đối : bụng có vết mổ cũ

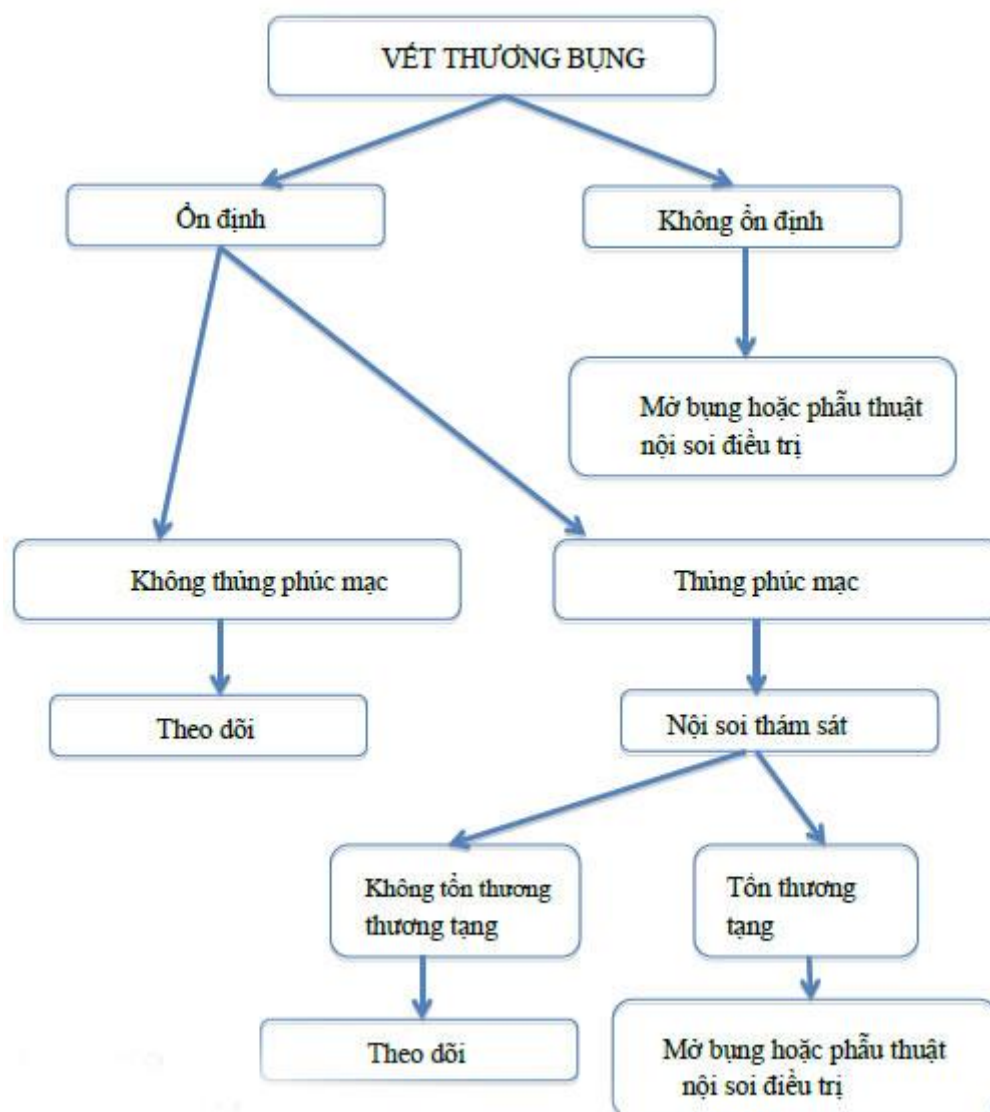
4.2.2. Tai biến và biến chứng của phẫu thuật

- Tồn thương đường mật là tai biến đáng sợ nhất. Do đó phẫu thuật nội soi cắt túi mật cần phẫu thuật viên có kinh nghiệm và phẫu tích tốt vùng tam giác Calot trước khi cắt, nếu nghi ngờ cần chụp đường mật trong mổ hoặc chuyển qua mổ hở cho an toàn.

- Chảy máu : đa số chảy máu từ giường túi mật hay từ một nhánh nhỏ của động mạch túi mật. Thường chảy máu phát hiện trong vòng 12 tiếng sau mổ. Những bệnh nhân này nên được mổ lại để giải quyết chỗ chảy máu và lấy máu đông .

- Nhiễm trùng ,apxe tồn lưu, nhiễm trùng vết mổ.

4.3. PHÁC ĐỒ xử trí



5. TIÊU CHUẨN NHẬP, XUẤT VIỆN

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện : tất cả các bệnh nhân viêm túi mật cấp cần được nhập viện, theo dõi và điều trị tại khoa Ngoại.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện: Tất cả bệnh nhân có viêm túi mật cần được phẫu thuật cắt túi mật (chương trình hoặc cấp cứu) trừ những trường hợp có chống chỉ định của phẫu thuật thì cần điều trị nội khoa tích cực. Tiêu chuẩn có thể xuất viện là:

- Hết đau - Không sốt - Bụng xẹp
- Ăn uống ,trung tiện bình thường

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ian F. Yusoft et al. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. Gastroenterol Clin NAm 32(2007) 1145-1168.
2. Alan A Bloom et al. Cholecystitis (emedicine 2011 <http://emedicine.medscape.com/article/171886-overview> - seen at 06/09/2013).

3 Salam S. Zakko et al. Treatment of acute cholecystitis (uptodate 2013: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-cholecystitis-> seen at 06/09/2013).

4. Phác đồ điều trị phần ngoại khoa Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). Viêm túi mật cấp.

5. Viêm túi mật. Bệnh học và điều trị học ngoại khoa tiêu hóa (2007) NXB Y học TPHCM.

Chấn Thương Cột Sống Lưng, Thắt Lưng

I. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương có thể gây tổn thương phần xương, đĩa đệm, dây chằng hay gân cơ. Đoạn cột sống tiếp nối lưng thắt lưng là đoạn gãy hay gặp với các thương tổn bệnh lí giải phẫu đa dạng; từ loại gãy vững, ít nguy cơ thương tổn thần kinh đến loại gãy không vững với thương tổn thần kinh nặng nề.

II. CHẨN ĐOÁN

1.1 Lâm sàng

Khám cột sống: Để tìm vị trí tổn thương theo điểm đau, điểm gù.

1.2 Khám thần kinh: Đánh giá tầng thương tổn và mức độ tổn thương thần kinh.

a. Tầng thương tổn: Xác định tầng thương tổn chủ yếu bằng khám khoanh cảm giác, dựa theo những mốc cơ thể như sau: lưng 4: ngang núm vú, lưng 6: ngang máu kiểm xương ức, lưng 8: hạ sườn, lưng 10: ngang rốn, lưng 12: giữa nếp bẹn.

b. Mức độ tổn thương tủy: Đánh giá mức độ tổn thương thần kinh cảm giác, vận động theo thang điểm ASIA (American Spinal Injury Association, 1992) (dựa trên bảng phân loại của Frankel, 1969)

Bảng 1: Bảng phân loại của ASIA

Loại	ASIA
A. Tổn thương tủy hoàn toàn	Liệt hoàn toàn: mất hoàn toàn vận động và cảm giác
B. Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn cảm giác nhưng mất vận động dưới tổn thương (bao gồm đoạn cùng S4 - 5)
C. Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn chức năng vận động dưới tổn thương (Hơn → các cơ chính dưới tổn thương có sức cơ < 3)
D. Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn chức năng vận động dưới tổn thương (Hơn → các cơ chính dưới tổn thương có sức cơ > = 3)
E. Bình thường	Chức năng vận động và cảm giác bình thường

2. Chẩn đoán hình ảnh

2.1. X quang: Dựa vào điểm đau chói, gù để chụp phim thẳng nghiêng giúp xác định thương tổn.

2.2. Cắt lớp vi tính (CT scan) : Đánh giá rất tốt tổn thương xương đặc biệt trên hình ảnh tái tạo 3 chiều. Theo phân loại của Denis.

2.3. Cộng hưởng từ (MRI) : Đánh giá tốt tổn thương dây chằng, đĩa đệm đặc biệt là tổn thương tủy.

3. Phân loại gãy cột sống (Denis): Có 4 loại gãy: gãy lún (compression); gãy lún nhiều mảnh (burst fracture); gãy dây đai (seat - belt); gãy trật (iracture-dislocation).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Nắn lại cột sống.
- Ngăn ngừa sự mất chức năng thần kinh các mô chưa bị tổn thương.
- Tạo điều kiện cho sự phục hồi các mô thần kinh.
- Tái tạo và giữ vững sự ổn định của cột sống.
- Tạo điều kiện phục hồi chức năng sớm.

2. Điều trị nội khoa

2.1. Sơ cứu:

- Tất cả bệnh nhân chấn thương cần được xem như có chấn thương cột sống tủy sống khi: có chấn thương đầu, cổ hay lưng; hôn mê hay chưa xác định được thương tổn; có đau lưng, đau cổ; có các biểu hiện của tổn thương cột sống hay tủy sống.
- Bệnh nhân phải được vận chuyển bằng ván cứng, lót túi cát hai bên đầu, nếu có điều kiện cho bệnh nhân mang nẹp cổ hay nẹp lưng. Giữ huyết áp tâm thu trên 90mmHg, cho thở oxy, đặt ống thông dạ dày hay hậu môn nếu có chướng bụng liệt ruột. Đặt thông tiểu nếu có bí tiểu.

2.2. Chống phù tủy: Methylprednisolone: khi bệnh nhân nhập viện trong 8 giờ

đầu, chích tĩnh mạch liều đầu (bolus) 30mg/kg giờ đầu, sau đó truyền tĩnh mạch 5,4mg/kg trong 23 giờ tiếp theo.

2.3. Chăm sóc bệnh nhân:

- Chống loét là công việc hết sức cần thiết. Nguyên tắc phải thay đổi các điểm tì đè như xương cùi, lưng mắt cá, gót và da sau đầu để cho máu lưu thông.
- Tập vật lý trị liệu sớm giúp tránh teo cơ, cứng khớp.

- Những bệnh nhân có thông tiểu phải theo dõi sẵn sóc đường tiểu, bơm rửa bàng quang thay thông tiểu mỗi tuần, tập đường tiểu bằng cách mở thông vào một giờ cố định.
- Cho bệnh nhân ăn những thức ăn nhuận trường, nếu cần phải thận trọng tránh ứ đọng lâu ngày.

3. Điều trị phẫu thuật

- Việc lựa chọn phẫu thuật lõi trước, lõi sau hay phối hợp dựa vào dạng thương tổn, tình trạng thần kinh, kinh nghiệm phẫu thuật viên. Mục tiêu của điều trị phẫu thuật: giải ép thần kinh đồng thời thiết lập sự cân bằng, bền vững của cột sống; đạt được sự phục hồi thần kinh lý tưởng nhất; cố định, liền xương đoạn cột sống ngắn nhất.
- Phẫu thuật lõi sau: cắt bản sống giải ép tủy, cố định và nắn chỉnh cột sống bằng vít chân cung có ghép xương. Đây là phương pháp thường dùng nhất.
- Phẫu thuật lõi trước: cắt bỏ đốt sống gãy, ghép xương hay lồng ghép có cố định bằng nẹp vít lõi trước, thường áp dụng cho gãy nhiều mảnh.
- Phẫu thuật phối hợp: đối với những trường hợp vỡ thân đốt sống nặng có kèm gãy trật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Benzel EC: Biomechanic of spine stabilization: Principles and clinical practice. Newyork: McGraw-Hill; 1995: 55B71.
2. Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spine injuries. Spine 1983; 8:813-817.
3. Denis F: Shear fracture-dislocations of the thoracic and lumbar spine associated with forceful hyperextension. Spine 1992; 17:156-161.
4. Greenberg M.S. et al (2001): Thoracolumbar spine fracture. Hand book of Neurosurgery, pp720-728. Limb, Shaw DL.: Neurological injury in tharacolumbar burst fracture. Journal bone joint surg Br: 1995; 77:774-777.

Chấn Thương Cột Sống Và Tủy Sống Cổ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương cột sống và tủy sống cổ (CTCS & TS) là thương tổn nặng và phức tạp. Thường gây tỷ lệ tử vong cao và di chứng nặng nề. Nguyên nhân chủ yếu do tai nạn giao thông và té cao. Chấn thương cột sống cổ chia làm hai loại chính: cổ cao bao gồm C0, C1 và C2 và cổ thấp từ C3 đến C7.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Biểu hiện lâm sàng: biểu hiện lâm sàng CTCS & TS cổ rất đa dạng, từ biểu

hiện chỉ đau cổ đến tình trạng yếu liệt tứ chi, suy hô hấp và có thể tử vong.

1.1. Các hội chứng của tổn thương tủy sống

a. Tổn thương tủy không hoàn toàn: Bất kỳ chức năng cảm giác và vận động còn lại hơn ba tầng dưới thương tổn. (chú ý còn cảm giác quanh hậu môn, cơ cơ trực tràng hay gấp ngón cái)

- Hội chứng tủy trung tâm: yếu tay nặng hơn chân và nhiều ở nhóm cơ gốc chi, thường do ứ đọng quá mức trên bệnh nhân có hẹp ống sống cổ. Tiên lượng khá.

- Hội chứng Brown-Sequard: mất vận động và cảm giác sâu cùng bên, mất cảm giác đau và nhiệt đối bên. Thường do tổn thương tủy một bên. Tiên lượng tốt.

- Hội chứng tủy trước: yếu hoặc liệt cả 2 bên, mất cảm giác đau và nhiệt dưới thương tổn, còn cảm giác sâu. Thường do tổn thương cột trước tủy hay động mạch tủy trước. Tiên lượng xấu.

- Hội chứng tủy sau: hiếm gặp, thường bệnh nhân có đau sau cổ với rối loạn cảm giác sâu. Tiên lượng tốt.

b. Tổn thương tủy hoàn toàn: Mất hoàn toàn chức năng cảm giác và vận động hơn ba tầng dưới thương tổn, còn phản xạ hành hang.

1.2. Các biểu hiện thương tổn khác của chấn thương tủy

- Choáng thần kinh (neurogenic shock): hạ huyết áp sau chấn thương tủy sống, huyết áp tâm thu thường < hoặc = 80mmHg.

+ Nguyên nhân do nhiều yếu tố:

(1) Giảm đoạn giao cảm làm mất trương lực thành mạch dưới thương tổn và cường đối giao cảm tương đối gây chậm nhịp tim;

(2) Mất trương lực cơ do liệt dưới tổn thương gây hồ máu tĩnh mạch;

(3) Mất máu từ những chấn thương phối hợp.

+ Đặc điểm lâm sàng: hạ huyết áp, mạch chậm, da khô, ấm và bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Tổn thương tủy sống càng cao, càng nặng thì choáng thần kinh càng nặng và càng kéo dài.

- Choáng tủy (spinal shock) : mất tạm thời tất cả các chức năng thần kinh của tủy dưới thương tổn: vận động, cảm giác và các phản xạ tủy như phản xạ hành hang.

Phản xạ hành hang sẽ trở lại đầu tiên, báo hiệu sự kết thúc của choáng tủy. Choáng tủy có thể kéo dài từ vài tuần tới vài tháng.

- Phân ly hàng tủy - tủy cổ: Do tổn thương tủy sống ngang hay trên mức C3 (thường do trật chỉnh đội hay trật C1C2). Biểu hiện với trụy tim mạch và hô hấp ngay. Tử vong rất sớm.

2.1. X quang: Đầy đủ các tư thế thẳng, nghiêng và C2 há miệng. Một số trường hợp nghi ngờ cần làm thêm tư thế nghiêng cúi và ngửa.

2.2. CT sau: Phát hiện chi tiết tổn thương xương và các cấu trúc liên quan, đặc

biệt ở vùng cằm cổ và cổ ngực. Có thể tái tạo ở mặt phẳng trán và đứng dọc cũng như tái tạo hình ảnh 3D.

2.3. MRI: Đòi hỏi trong trường hợp nghi thương tổn tủy. Giúp thấy được những tổn thương phần mềm như dây chằng, đĩa đệm, máu tụ....

III. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu ban đầu

- Bất động bằng nẹp cổ cứng.
- Duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg. Dùng vận mạch với Dopamin nếu cần thiết.
- Thông khí tốt bằng thở O₂, đặt túi khí quản thở máy hỗ trợ nếu cần.
- Đặt thông tiêu, đặt thông dạ dày ngăn ngừa nôn ói, hít sặc, giảm chướng bụng.
- Đánh giá thần kinh chi tiết và phân loại theo bảng phân loại ASIA từng thời điểm.
- Thuốc: dùng Methylpredsinolon cho bệnh nhân có tổn thương tủy trong 8 giờ đầu. Liều: 30mg/kg TM nhanh giờ đầu, duy trì 5,4mg/kg/giờ trong 23 giờ.

2. Kéo nắn cột sống cổ: mục đích nắn trật sớm và/ hoặc bất động cột sống cổ.

Chống chỉ định trong chạt chẩm đội, gãy Hangman's type IIA và III, khuyết sọ vùng đặt đinh kéo, trẻ em ≤ 3 tuổi. Ngày nay thường dùng khung Gardner để kéo vì có nhiều ưu điểm.

3. Phẫu thuật

- Thời điểm phẫu thuật còn nhiều bàn cãi. Cần áp dụng tùy trường hợp. Không nên phẫu thuật cấp cứu những bệnh nhân tổn thương tủy hoàn toàn, bệnh nhân không ổn định về nội khoa và một số trường hợp tổn thương tủy trung tâm.
- Mục đích của phẫu thuật nhằm nắn trật, giải ép tủy, cố định vững chắc cột sống gãy và hàn xương nơi gãy. Phẫu thuật giúp bệnh nhân vận động sớm

Đặt Stent Đường Mật Qua Ercp

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Stent đường mật (prosthesis hay ống mật giả) là loại vật liệu nhân tạo có hình ống được đưa vào đường mật qua chỗ hẹp hoặc có vật cản nhằm mục đích đảm bảo sự thông suốt của dòng dịch mật.

- Bệnh nhân có tắc mật (lành hay ác tính) đều cần được dẫn lưu giải áp đường mật càng sớm càng tốt. ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangio-pancreatography) đặt stent đường mật giải áp là một lựa chọn tốt, ngoài ra còn có PTBD (Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage), mở túi mật ra da, dẫn lưu ống mật chủ (OMC) với ống T, phẫu thuật nối ống gan T - hồng tràng.

1.2. Phân loại

Có 2 loại stent đường mật đang được sử dụng trên thế giới.

- Stent nhựa (bằng nhựa tổng hợp mang tính tạm thời ngắn hạn)
- Stent kim loại (hợp kim dạng lưới mang tính lâu dài, khẩu kính dẫn lưu lớn hơn stent nhựa)

1.3. Chỉ định đặt stent đường mật

1.3.1. Bệnh lành tính

- Stent nhựa giải áp đường mật cấp cứu tạm thời trong shock nhiễm trùng đường mật.
- Stent nhựa thông mật và làm mềm sỏi trong trường hợp sỏi đường mật quá to hay quá nhiều không thể lấy hết trong một lần làm ERCP.
- Stent nhựa làm nòng kéo dài trong hẹp đường mật lành tính (do tổn thương đường mật, sẹo hẹp, tổn thương mạch máu nuôi OMC).
- Stent nhựa giải áp giúp lành tổn thương đường mật phía trên.

1.3.2. Bệnh lý ác tính

- U đường mật trong gan, u rốn gan, u OMC, u nhú Vater, u đầu tụy, u túi mật xâm lấn rốn gan, u gan chèn ép ống mật chính, ung thư cơ quan khác di căn rốn gan gây tắc mật (những trường hợp này ưu tiên sử dụng stent kim loại).

2. ĐIỀU TRỊ ĐẶT STENT ĐƯỜNG MẬT QUA ERCP

- Tiến hành kỹ thuật ERCP.
- Tìm cách đưa dây dẫn qua chỗ hẹp của đường mật lên phần đường mật trên dòng.
- Theo dây dẫn đặt vào đường mật stent nhựa hay kim loại.
- Kiểm tra sự thông suốt của đường mật, hiệu quả của stent.

3. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

4. BIẾN CHỨNG: là biến chứng của kỹ thuật ERCP nói chung.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Theo dõi hiện tượng nhiễm trùng đường mật ngược dòng, và tái khám ngay.
- Hiện tượng tắc stent (do tạo sỏi, do sỏi bùn, u xâm lấn, sự di chuyển của stent).

- Stent nhựa có khẩu kính nhỏ từ 7-10Fr nên dễ tắc hơn stent kim loại và cần phải tái khám thay stent nhựa mới sau khoảng 2-3 tháng (vì khả năng tạo sỏi của stent nhựa và khả năng Oxy hóa của cơ thể).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lawrence W. Way, Appleton and Lange, (2012), Current Surgical diagnosis and treatment.
2. Pancreatic Carcinoma. Medline plus update (2011).
3. Courtney M. Townsend Jr., 2011. Sabiston, textbook of surgery, 19th edition.
4. Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, (2011), "Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis". J Hepatobiliary Pancreat Sc, 20(1):1-7.

Dị Dạng Động - Tĩnh Mạch Não

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng: Động kinh, nhức đầu, dấu thần kinh khu trú, hoặc biểu hiện của xuất huyết não

Hình ảnh học: CTscan xác định xuất huyết não thường là máu tụ trong não, xác định chẩn đoán bằng chụp DSA

B. BỆNH LÝ

I. DỊCH TỄ HỌC

Dị dạng động-tĩnh mạch não (Arteriovenous Malformations-AVMs), là những bất thường bẩm sinh phát triển từ tuần thứ tư đến tuần thứ tám của thời kỳ bào thai, khiến động mạch được nối trực tiếp với tĩnh mạch, không qua mạng lưới mao mạch trung gian. Vùng trung tâm của khối dị dạng gọi là búi mạch (nidus).

Cả 2 giới tính đều bị ảnh hưởng ngang nhau. Có xấp xỉ 0,1% dân số tiềm ẩn dị dạng mạch máu. AVMs là nguyên nhân chủ đạo gây ra xuất huyết trong não không do chấn thương ở những người trẻ tuổi (<35 tuổi), và là nguyên nhân phổ biến nhất gây nên tổn thương thần kinh hoặc thậm chí là tử vong ở những bệnh nhân nhỏ hơn 20 tuổi. Phần lớn những thương tổn được phát hiện ở bệnh nhân khi họ 40 tuổi và 75% các biểu hiện xuất huyết trước 50 tuổi.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ BỆNH SỬ

Dị dạng động-tĩnh mạch não (AVMs) có xu hướng biểu hiện với động kinh, nhức đầu, dấu thần kinh khu trú, hoặc là xuất huyết.

Những biểu hiện khác bao gồm nhức đầu và khiếm khuyết thần cục bộ. Nhức đầu, đặc điểm biểu hiện ở 7 đến 48% bệnh nhân, thường thiếu những điểm đặc trưng của bệnh.

Có 4% đến 8% bệnh nhân AVMs có biểu hiện khiếm khuyết thần kinh dần dần mà không liên quan đến xuất huyết. Bệnh lý học của những khiếm khuyết này có vẻ do nhiều yếu tố và bao gồm hiện tượng ăn cắp máu, tăng huyết áp tĩnh mạch hoặc cả hai. AVMs có thể xuất huyết ở bất kỳ phần nào của não. Tỷ lệ của xuất huyết từ dị dạng mạch máu theo một số tác giả là 2% - 4% mỗi năm. Hai yếu tố nguy cơ thường gặp là tiền sử xuất huyết trước đó và tĩnh mạch dẫn lưu sâu của dị dạng mạch máu.

Những yếu tố khác được báo cáo liên quan xuất huyết bao gồm giới tính nam, phình tĩnh, túi phình trong dị dạng hoặc đa túi phình và sự nuôi dưỡng từ các mạch máu xuyên.

III. HÌNH ẢNH HỌC

Mạch não đồ thường quy cho thấy có 3 đặc điểm: động mạch nuôi, búi dị dạng, và các tĩnh mạch dẫn lưu. Một trong những điểm quan trọng trên mạch não đồ của dị dạng mạch máu là hiện tượng động mạch hóa của một tĩnh mạch dẫn lưu.

Trên MRI cho thấy hình ảnh giảm tín hiệu của động mạch nuôi ngoằn ngoèo, nhân dị dạng và các tĩnh mạch dẫn lưu trong khối dị dạng. Giảm tín hiệu có thể do mạch máu bị nghẽn. MRI còn cho thấy sự xuất huyết não ở các giai đoạn khác nhau.

Mạch não đồ thường quy là cần thiết. MRI có thể cần thiết cho lập kế hoạch trước mổ cho thấy các tương quan giữa thương tổn dị dạng, nhu mô não xung quanh, các khu vực vỏ não chức năng từ đó cho phép chọn đường mổ phù hợp.

IV. PHÂN ĐỘ AVMs

Hiện nay, hệ thống phân loại dị dạng động-tĩnh mạch được sử dụng rộng rãi nhất vẫn là hệ thống được xây dựng bởi Spetzler-Martin. Họ giới thiệu một hệ thống phân loại bằng cách cộng những điểm được gán cho 3 biến số: kích thước, vùng não chức năng, và sự xuất hiện của dẫn lưu tĩnh mạch sâu.

Bảng: phân độ Spetzler-Martin

Kích thước tổn thương:	
- Nhỏ (<3cm)	1
- Trung bình (3 - 6cm)	2
- Lớn (>6cm)	3
Vị trí:	
- Vùng không chức năng	0
- Vùng chức năng	1
Tĩnh mạch dẫn lưu:	
- Bề mặt vỏ não	0
- Bất kỳ dẫn lưu sâu	1
Tổng số điểm	1-5

- Tĩnh mạch dẫn lưu sâu: tĩnh mạch dẫn lưu sâu là các tĩnh mạch dẫn lưu vào các tĩnh mạch não trong, tĩnh mạch nền hoặc tĩnh mạch tiểu não trước trung tâm.

- Vùng chức năng: là vùng vỏ não vận động, cảm giác và thị giác, đồi thị, dưới đồi, bao trong, thân não cuống tiểu não, nhân tiểu não sâu.

V. ĐIỀU TRỊ

Mục đích chung cho các phương pháp điều trị là loại trừ hoàn toàn AVMs. Mô vi phẫu lấy dị dạng, khi có thể tiến hành điều trị an toàn AVMs, và những phương pháp điều trị khác phải được cân nhắc sử dụng. Gây tắc nội mạch đóng vai trò trong điều trị một số AVMs. Rõ hơn, có một số trường hợp đặc biệt, như những AVMs nhỏ, sâu trong vùng chức năng mà vi phẫu thuật không thể sử dụng như một phương thức trị liệu đầu tiên, xạ phẫu và gây tắc nội mạch sẽ được cho là phương pháp điều trị thích hợp trong những trường hợp này.

Lựa chọn phương thức điều trị: (Bảng)

Spetzler-Martin Grade	I-II	< 3cm	Vi phẫu thuật	Xạ trị nếu phẫu thuật có nguy cơ xuất huyết cao hơn thông thường (trừ những trường hợp mới xuất huyết hoặc có túi phình động mạch (dm))
		> 3cm	Vi phẫu thuật: có thể can thiệp nội mạch làm tắc trước khi mổ nếu khả năng tắc trên 75%.	
	>II - Vùng không chức năng	Không xuất huyết mới và không phình đ.m.	Điều trị bảo tồn: Theo dõi sự phát triển túi phình đ.m.	
		Xuất huyết hoặc có túi phình đ.m.	Vi phẫu thuật: Can thiệp nội mạch làm tắc trước mổ những nhánh nuôi chính.	
	>II Vùng chức năng	Grade III	Không xuất huyết mới và không phình túi phình đ.m.	Xạ trị.
			Có xuất huyết mới hoặc có túi phình động mạch.	Vi phẫu thuật trong trường hợp túi mạch (nidus) không lan tỏa và không được nuôi bởi đm dậu vân. Xạ trị nếu túi mạch (nidus) lan tỏa và được nuôi bởi đm dậu vân
		Grade IV-V	Không xuất huyết mới và không túi phình đ.m.	Điều trị bảo tồn: Theo dõi sự phát triển túi phình động mạch.
			Có xuất huyết mới hoặc có túi phình động mạch.	Có thể điều trị nếu BN có nguy cơ cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. H. Richaerd Winn, Youmans Neurosurgical Surgery, Vol. 4, Sixth edition, Elsevier Saunders, 2011.
2. Schmidek and Sweet: Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results, Volume 2, 5th Edition, 2006

Điều Trị Bỏng Người Lớn

1. ĐẠI CƯƠNG

- Bỏng là tổn thương của cơ thể, có từ khi loài người được hình thành và phát triển
- Bỏng có thể nông hay sâu,gây hư hại da,biến đổi cấu trúc da,thành phần của da, dưới da. Đôi khi gây rối loạn toàn thân
- Theo sự phát triển của loài người,xã hội,ngày nay chúng ta còn biết thêm phỏng do hóa chất ,bức xạ, điện
- Đa phần bỏng do tai nạn trong sinh hoạt cuộc sống hàng ngày(nấu ăn...)

2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỎNG

- Do sức nhiệt khô hay ướt,nhiệt độ gây bỏng làm tổn thương tế bào >45 độ C -Do luồng điện gây tổn thương tại chỗ sâu,có thể bị sốc điện,ngưng tim ngưng thở
- Do bức xạ tùy theo loại tia,cường độ
- Do hóa chất tùy theo hóa chất,nồng độ,diện tiếp xúc

3. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG:

3.1. Lâm sàng :

3.1.1 Diện tích bỏng

-Quy tắc số 9 : . Đầu mặt cổ 9% , Ngực 9%

.Bụng 9%

.Toàn lưng 18%

.Tay 9%

.Chân 18%

.Bộ phận sinh dục 1%

-Phương pháp 1.3.6.9.18 của Lê thế Trung,Viện Bỏng Quốc Gia -Phương pháp Palm : .Dùng kích thước bàn tay của người bệnh ước lượng diện tích bỏng,khoảng 1%,thường áp dụng cho diện tích bỏng nhỏ

3.1.2 Theo độ sâu (Viện Bỏng Quốc Gia)

*Độ I : Viêm da nông,da khô đỏ,chỉ có lớp biểu bì bị ảnh hưởng, đau rất ít,thời gian lành trung bình khoảng 1 tuần

*Độ II: Bỏng trung bì, có sự hoại tử biểu bì (còn lớp tế bào mầm, màng đáy còn nguyên vẹn), có nốt phỏng dịch, thường tổn thương lành khoảng từ 1 đến 2 tuần

*Độ III: Bỏng trung bì, chia làm 2 loại

-Trung bì nông: Nang lông tuyến mồ hôi còn nguyên vẹn, có các nốt phỏng da nền đỏ ướt, cảm giác đau tăng, hồi phục thường sau 2-4 tuần -Trung bì sâu: chỉ còn phần sâu tuyến mồ hôi, dùng kẹp gấp lông tóc dễ dàng, nốt phỏng da chỗ trắng, chỗ hồng, giảm cảm giác đau, hồi phục thường sau 4-6 tuần

*Độ IV: Bỏng toàn bộ lớp da, nếu tổn thương bỏng có đường kính dưới 5cm thì có khả năng tự lành. Trường hợp lớn hơn, khả năng phẫu thuật vì có hoại tử da nhiều

-Hoại tử ướt: thường bỏng nhiệt dưới 60 độ C, da trắng bệch, đỏ xám, hoa vân sờ cảm giác ướt, mềm, gồ hơn so với da lành, mất cảm giác đau, da hư thường tan rã hay rụng dần từ tuần thứ 2

-Hoại tử khô: Nhiệt độ bỏng trên 60 độ C, da chắc khô đen hay vàng thui, lõm so với da lành, sờ khô cứng, thô ráp, xung quanh có nếp đỏ nề, không tự rã *Độ V: Bỏng toàn bộ da, xâm phạm mô dưới da, cân cơ, gân cơ, xương khớp, mạch máu, thần kinh, nội tạng Ghi chú: Bỏng nông là bỏng độ I, II, III Bỏng sâu là bỏng độ IV, V

3.2. Cận lâm sàng

-Xét nghiệm chẩn đoán xác định độ sâu của tổn thương bỏng, thường bệnh viện chuyên khoa

.Chất màu tiêm tĩnh mạch (xanh Methylene)

.Huỳnh quang tiêm tĩnh mạch ((Cholorotetracyclin)

.Chất đồng vị phóng xạ (phospho 32)

-Các xét nghiệm cơ bản đánh giá tình trạng chức năng gan, thận, tim, phổi tổng quát người bệnh và là cơ sở so sánh những kết quả xét lần sau khi có rối loạn toàn thân của người bệnh do tổn thương bỏng gây ra

*Ghi chẩn đoán bỏng: Diện tích bỏng, độ sâu bỏng (lúc khám), vị trí bỏng, nguyên nhân bỏng, có thể thay đổi chẩn đoán tùy thời điểm khám *Sốc bỏng: - Thường xảy ra thời kỳ đầu, khi diện tích bỏng $\geq 10\%$ có thể xảy ra - Bỏng da có kèm theo bỏng hô hấp tỉ lệ sốc cao - Dễ xảy ra ở người già và trẻ em

-Khác với sốc chấn thương: thoát dịch huyết tương, tiêu huyết, rối loạn chức năng thận diễn tiến kéo dài, không chảy máu Chỉ số Frank mỗi % bỏng nông là 1 đơn vị, mỗi % bỏng sâu là 3 đơn vị Nếu < 30 đơn vị tỉ lệ sốc $\approx 5\%$

Nếu 30 \rightarrow 50 tỉ lệ sốc $\approx 50\%$

Nếu 50 \rightarrow 120 tỉ lệ sốc $\approx 80\% - 90\%$

Nếu > 120 tỉ lệ sốc 100%

+ Lâm sàng: 2 dạng

*Sốc cương thường sớm vài giờ đầu,kích thích vật vã.huyết áp tăng cao. mạch nhanh

*Sốc nhược thường giờ thứ 5,6 sau bỏng,nếu bỏng sâu,lớn thì xuất hiện sớm hơn,diễn tiến nặng.Triệu chứng huyết áp tụt<90mmHg,hạ thân nhiệt, thiếu niệu(<30ml/g).BUN,CREATININE tăng,nước tiểu đục đỏ,buồn nôn,nôn dai dẳng, rối loạn điện giải +Biến chứng : suy thận cấp

Thùng loét cấp đường tiêu hóa,thường gặp giờ thứ 36 Tràn máu phế nang,tử vong cao,thường gặp giờ thứ 12

4. ĐIỀU TRỊ

4.1.Nguyên tắc điều trị

-Tích cực hồi sức nội khoa,nhanh chóng đưa người bệnh về trạng thái ổn định -Săn sóc vết thương bỏng

-Tiến hành phẫu thuật cắt lọc da hoại tử nếu có,có thể nhiều lần -Nâng cao thể trạng,hồi phục dần tổng trạng người bệnh

-Phẫu thuật ghép da,chuyển vật da che phủ tổn thương bỏng đã cắt lọc bị khuyết da

4. 2. Điều trị đặc hiệu

*Bù dịch,điện giải,káng sinh,giảm đau,săn sóc vết thương bỏng, cắt lọc hoại tử,ghép da hay chuyển vật da

Công thức Parland : -24 giờ đầu dùng dung dịch Lactate Ringer theo công thức 4ml x Kg cân nặng x diện tích bỏng(8 giờ đầu truyền 1/2 tổng lượng dịch,16 giờ tiếp truyền 1/2 lượng dịch còn lại)

-24 giờ sau dung dịch Coloid 0,5ml x KG cân nặng x diện tích bỏng và dung dịch glucose 5% 2 lít Công thức Rodin L.B:-Sốc nhẹ,vừa :24 giờ đầu 3 lít dịch,24 giờ sau 2 lít

-Sốc nặng,rất nặng: 24 giờ đầu 4,5 lít,sau 24 giờ tiếp 3 lít, sau 24 giờ tiếp 1,5 lít

Thành phần dịch truyền 1/2 là dịch keo,1/4 là dịch mặn,1/4 là dịch khác

*Để đánh giá việc bồi hoàn nước điện giải theo dõi lượng nước tiểu cần được duy trì 0,5ml - 1ml/kg/giờ,theo dõi tri giác.mạch ,huyết áp *Giảm đau toàn thân truyền Perfagan,Morphine...

*Kháng sinh phối hợp,phổ rộng

*Nâng đỡ tổng trạng,cho ăn sớm,dinh dưỡng đường tĩnh mạch, qua thông dạ dày.

5. Theo dõi

*Săn sóc vết thương bỏng: dầu mù u, Nitrat bạc oiment,Biafine..

*Tập vật lý trị liệu

*Tâm lý trị liệu

*Các phẫu thuật Ngoại khoa cần thiết

Tài liệu tham khảo:

- 1- Điều trị bệnh bỏng, Lê thế Trung, 2003
- 2- Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy, 2013
- 3- Viện Bỏng quốc gia. Chăm sóc và điều trị tại chỗ vết thương bỏng, 2006, Tr 140-147
- 4 - Burn, The Merck Manual of Diagnosis and therapy. Mark H beer, 2006, pp 2592-2597

Điều Trị Gãy Khung Chậu Và Ổ Cối

1. ĐẠI CƯƠNG:

Gãy khung chậu có thể chỉ đơn thuần gãy xương hoặc phối hợp với các tổn thương khác nơi vùng chậu như tiết niệu, ống tiêu hóa, thần kinh và mạch máu, và kể cả các tổn thương da rộng. Các gãy khung chậu mà có tổn thương phối hợp vùng chậu thường là các loại gãy xương loại mất vững. Các gãy khung chậu có tổn thương phối hợp thường có biến chứng huyết động học, gây tụt huyết áp có tỷ lệ tử vong cao do nguyên nhân xuất huyết, hoặc di chứng của choáng kéo dài hoặc biến chứng của truyền máu khối lượng lớn. Theo tài liệu nước ngoài, các tổn thương phối hợp chiếm khoảng 10%, và tỷ lệ tử vong của nhóm này là 33%

1.1 NGUYÊN NHÂN

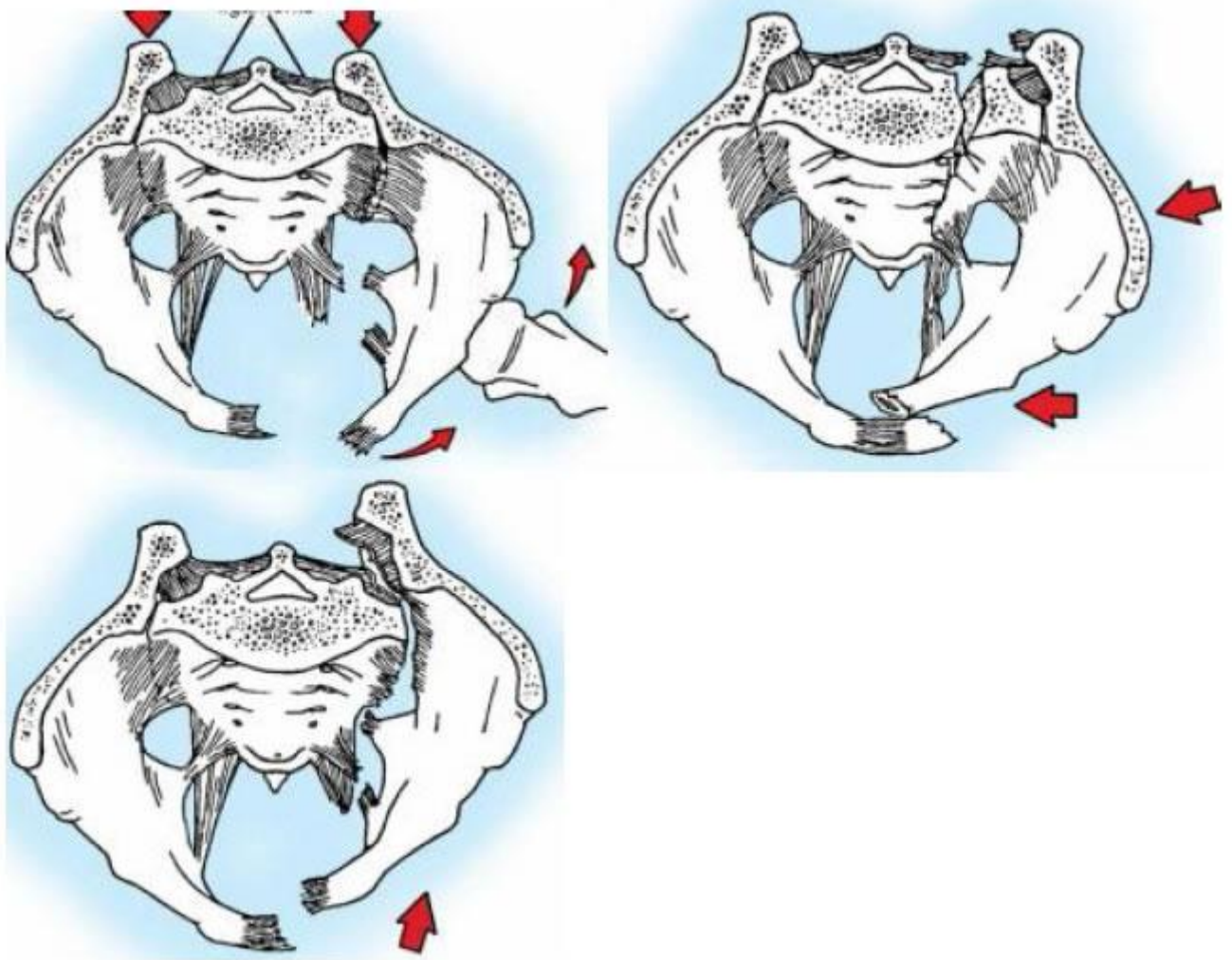
- Gãy khung chậu và ổ cối thường do cơ chế chấn thương mạnh, ở nước ta hầu hết do tai nạn giao thông.
- Đối với gãy khung chậu, có thể do té cao đập một bên cánh chậu xuống mặt đường hoặc té cao mà chống một hoặc hai chân.
- Đối với gãy ổ cối có thể do cơ chế chấn thương trực tiếp từ mẩu chuyển lớn đè vào ổ cối, hay gián tiếp từ chỏm xương đùi thúc vào ổ cối.

1.2 PHÂN LOẠI GÃY KHUNG CHẬU

Loại gãy xương chậu có liên quan đến lực tác động gây gãy xương, và lực tác động thì liên quan đến cơ chế chấn thương. Lực tác động có 4 loại chính:

- Tổn thương do lực ép từ trước ra sau. Viết tắt là APC (Anterior-posterior compression injuries). Gây tổn thương mở quyền sách.
- Tổn thương do lực ép bên. Viết tắt là LC (Lateral compression injuries). Gây tổn thương khép quyền sách.
- Tổn thương do lực xé dọc. Viết tắt là VS (Vertical shear injuries). Một bên cánh chậu bị di lệch lên trên.

- Tồn thương do cơ chế phối hợp. Viết tắt là CM (Combined mechanical injuries)



Hình 1: A, Tồn thương kiểu mở quyển sách. B, Tồn thương kiểu khép quyển sách. C, Tồn thương do lực xé dọc

Về phân loại gãy khung chậu, hiện lưu hành có 3 phương pháp. Đó là phân loại của Marvin Tile, phân loại của AO và phân loại của Young và Burgess. Ba phân loại này cũng không khác nhau nhiều. Sau đây chúng tôi xin mô tả sơ lược phân loại của M.Tile. Theo phân loại của Tile, gãy khung chậu chia làm 3 loại: Loại A, gãy vững. Loại B, gãy mất vững một phần. Loại C, mất vững hoàn toàn.

- Loại A: gãy một phần xương chậu, không tổn thương hệ thống dây chằng nên khung chậu không bị mất vững.
- Loại B: Tồn thương hoàn toàn xương và dây chằng phía trước, và tổn thương không hoàn toàn thành phần xương và dây chằng phía sau. Do đó, chỉ mất vững đối với động tác xoay trong và xoay ngoài, còn vững với biến dạng lên trên.
- Loại C: Tồn thương hoàn toàn cấu trúc xương và dây chằng cả phía trước và phía sau.. Do đó mất vững với chuyển động xoay trong và ngoài cũng như di động lên trên.

Phân loại gãy khung chậu hờ:

Gãy hở khung chậu chiếm tỷ lệ 4% các gãy khung chậu nói chung. Tỷ lệ tử vong của gãy khung chậu hở khá cao, từ 25-50%. Gãy hở khung chậu được định nghĩa như là sự thông thương giữa ổ gãy với da, ống tiêu hóa và với đường tiết niệu.

Phân loại gãy hở khung chậu theo Jones liên hệ với yếu tố vững hay mất vững của khung chậu và yếu tố có thông với trực tràng hay không.

- Gãy hở độ 1: khung chậu còn vững, tỷ lệ tử vong thấp.
- Gãy hở độ 2: Khung chậu mất vững nhưng không thông với trực tràng., tỷ lệ tử vong khoảng 33%.
- Gãy hở độ 3: Khung chậu mất vững, ổ gãy thông với trực tràng, tỷ lệ tử vong 50%.

Khi có thông với trực tràng cần thiết phải mở đại tràng ra da sớm để góp phần giảm tỷ lệ tử vong.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử

Bệnh nhân bị một chấn thương do tai nạn gia thông, tai nạn lao động.

2.2 khám lâm sàng Khám Khung chậu:

- Sưng nề tụ máu vùng gãy xương.
- Bất lực vận động: không nâng được chân lên khỏi giường.
- Nhìn dấu tụ máu, biến dạng của khung chậu, dấu hiệu ngấn chi. Khi nằm bàn chân có biến dạng xoay ngoài hay xoay trong
- Ép và bừa cánh chậu gây đau và dấu hiệu mất vững của cánh chậu

Khám ổ cối:

- Không co gập đùi vào bụng được, bất lực vận động, đau nhiều ở vùng gãy nếu sưng nề lớn.
- Gõ-ấn đau tại chỗ: ụ ngồi-gai chậu trước trên-trước dưới-xương cùng-xương cụt.
- ép bừa khung chậu đau.
- Thăm âm đạo-trực tràng đau: trong gãy xương cùng, ngành mu- chậu.

Cận lâm sàng:

X -quang khung chậu, CT khung chậu, ổ cối, siêu âm bụng. Công thức máu,

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1 Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

Khám bệnh sử: để biết cơ chế chấn thương, biết hướng lực tác động vào khung chậu Khám lâm sàng Cận lâm sàng

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

Đụng giập phần mềm khung chậu

Trật khớp háng

Gãy cổ xương đùi

4. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

- Trong cấp cứu: Điều trị chống choáng bằng bù máu, huyết thanh và dịch truyền. Cố định xương gãy để giảm đau

- Điều trị xương gãy: để tái lập lại tương thích của khớp háng và khớp cùng chậu, cố định xương gãy tương đối chắc chắn để có thể tập luyện sớm để phục hồi cơ năng đi lại.

4.2. Điều trị cụ thể:

Đối với các gãy khung chậu và ổ cối ít di lệch, có thể điều trị bằng phương pháp bảo tồn, bằng cách nằm nghỉ tại giường, kết hợp tập vận động tại chỗ.

- Cố định ngoài khung chậu: được dùng phẫu thuật khi có 4 chỉ định:

Hồi sức - Cố định tạm - Cố định thật sự - Kết hợp với các phương pháp khác.

- Kết hợp xương bằng Nẹp vít:

Đối với các gãy có di lệch, cần phải được phẫu thuật để nắn chỉnh di lệch của xương và khớp, sau đó kết xương bằng nẹp vít

4.3. Điều trị hỗ trợ: Tập vật lý trị liệu, đối với người lớn hơn 50 tuổi cần phối hợp điều trị chống loãng xương

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Bệnh nhân sau khi điều trị ổn định, cho xuất viện và hẹn tái khám theo dõi ngoại trú, sau 3 tuần, trong 2 tháng. Sau đó khám lại mỗi 4 tuần trong 4 tháng tiếp. Sau đó 6 tháng khám một lần.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Vĩnh Thống TS BS : phác đồ Điều trị gãy khung chậu và ổ cối, tạp chí hội chấn thương chỉnh hình Tp Hồ Chí Minh.

2. Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.

3. Judet R, Judet J, Letournel E. Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction. preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1964;46:1615-46.
4. Letournel E. Acetabulum fractures: classification and management. Clin Orthop Relat Res. 1980;(151):81-106.
5. Frank H. Netter, MD Chapter: Musculoskeletal Injuries by Anatomic Site: Pelvis Page: 84

Ercp Lấy Sỏi, Giun Trong Đường Mật

1. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh lý sỏi đường mật tại Việt Nam có khác biệt so với phương Tây và hiện tại thì giun chui ống mật và sỏi mật xuất phát từ xác hoặc trứng của ký sinh trùng đường ruột vẫn còn là bệnh hay gặp ở nước ta.
- Bệnh thường biểu hiện với hội chứng nhiễm trùng đường mật hoặc tắc mật và bệnh nhân thường nhập viện trong hoàn cảnh cấp cứu có khi rất nặng với sốc nhiễm trùng nhiễm độc. Gần đây bệnh nhân có thể nhập viện với biểu hiện của cơn đau quặn mật hoặc chỉ tình cờ qua khám sức khỏe định kỳ với xét nghiệm hình ảnh học (siêu âm, CT scan, MRI bụng,...) phát hiện có sỏi hoặc giun trong đường mật, triệu chứng lâm sàng mờ nhạt với cảm giác đầy bụng khó tiêu sau bữa ăn nhiều dầu, mỡ, bơ, sữa.

1.1. Phân loại

1.1.1. Cơn đau quặn mật

- Đau quặn bụng từng cơn trên nền âm ỉ vùng thượng vị và hạ sườn P.
- Không sốt, chưa có vàng da vàng mắt.
- Tổng trạng chưa thay đổi.
- Ấn chẩn : đau vùng tam giác gan mật ; sờ chạm túi mật đau nhẹ, chưa có phản ứng thành bụng.
- Số lượng bạch cầu, CRP chưa tăng.

1.1.2. Hội chứng tắc mật

- Vàng da, vàng kết mạc mắt, có thể tiêu phân bạc màu.
- Đau tức hạ sườn P kéo dài.
- Gan to mềm ấn tức (gan xơ ú mật có mật độ chắc hơn).
- Túi mật căng to (tắc mật phía trên ống túi mật thì không có dấu hiệu này).
- Tăng Bilirubin máu (bilirubin trực tiếp chiếm > 50%).

- SGOT, SGPT tăng nhưng không quá nhiều (lưu ý Viêm gan cấp?).
- Phosphatase kiềm và GGT tăng cao.
- Xét nghiệm hình ảnh học thấy dẫn đường mật trong và ngoài gan, hình ảnh sỏi hay giun trong đường mật.

1.1.3. Hội chứng nhiễm trùng đường mật

- Có các dấu hiệu tắc mật và biểu hiện nhiễm trùng (sốt nhiễm trùng nhiễm độc, sốt, mạch nhanh, huyết áp tụt, ... CRP tăng, bạch cầu hạt tăng, hơi trong đường mật,...).
- Điển hình với tam chứng Charcot (đau hạ sườn P, sốt lạnh run, vàng da theo thứ tự xuất hiện trong vòng 48 giờ) hoặc ngũ chứng Raynaud (là tam chứng Charcot có thêm tụt huyết áp và suy giảm ý thức).

Lưu ý : hơi trong đường mật có thể gặp ở người đã từng được làm ERCP hoặc phẫu thuật nối mật ruột, hoặc đang được dẫn lưu đường mật ra ngoài.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- Có thể đột ngột đau bụng nhiều ở thượng vị hoặc hạ sườn P. Hoặc bệnh có thể đã kéo dài nhiều tháng với những đợt đau âm ỉ hạ sườn P và thượng vị, có sốt và có thể có vàng da thoáng qua. Bệnh nhân có thể được chẩn đoán và điều trị nhầm viêm loét dạ dày tá tràng.

2.2. Lâm sàng

- Tam chứng Charcot (đau hạ sườn P, sốt lạnh run, vàng da xuất hiện theo thứ tự trong vòng 48 giờ)
- Ngũ chứng Raynaud (có thêm dấu hiệu hạ huyết áp và suy giảm ý thức)
- Gan to mềm hoặc chắc, đau nhẹ dưới bờ sườn P, có thể sờ thấy túi mật
- Ân chẩn đau vùng thượng vị lệch P (tam giác Chauffard - Rivett) có thể có đề kháng thành bụng.
- Vàng da, kết mạc mắt vàng, tiêu phân bạc màu.
- Cảm giác đầy bụng khó tiêu sau ăn lặp đi lặp lại.

2.3. Cận lâm sàng

- Huyết học: Tổng phân tích tế bào máu, CRP, TQ, TCK, nhóm máu.
- Sinh hóa máu: đường huyết, BUN, Creatinin, AST, ALT, GGT, phosphatase kiềm, điện giải đồ.
- Hình ảnh học: siêu âm bụng tổng quát, CT scan bụng cản quang, MRI bụng.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực
- Thủng dạ dày - tá tràng
- Suy đa tạng (có suy gan)
- Viêm gan cấp
- Áp xe gan đường mật
- Bệnh nhiễm ký sinh trùng có vàng da (sốt vàng, sốt mò,...)
- Các bệnh lý ít gặp khác.

4. ERCP LẤY SỎI, GIUN TRONG ĐƯỜNG MẬT

- Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP: endoscopic retrograde

cholangiopancreatography) là một trong các phương pháp điều trị sỏi mật và giun chui đường mật có nhiều ưu điểm và hiệu quả cao đang được áp dụng trên thế giới cũng như tại Bệnh viện Nhân Dân 115.

4.1. Điều kiện tiến hành ERCP (với mục đích điều trị) :

- Bệnh nhân đã được chẩn đoán có sỏi hoặc giun trong đường mật ngoài gan (đường mật trong gan khó tiếp cận và xử lý qua ERCP)
- Đường tiêu hóa từ miệng xuống DII tá tràng không bị cản trở.
- Bệnh nhân được vô cảm và kiểm soát tốt hô hấp (như một cuộc phẫu thuật).
- Mục đích điều trị ERCP:
 - Thông mật, giải quyết tắc nghẽn đường mật chính (ống mật chủ, ống gan chung, ống gan P và ống gan T)
 - Lấy hết sỏi, giun trong đường mật chính.

4.2. Các bước tiến hành ERCP

- Vô cảm, kiểm soát hô hấp
- Đặt máy soi ống mềm kênh bên từ miệng xuống DII tá tràng tìm nhú Vater và cố định máy ở vị trí làm việc (có bơm hơi làm phồng khoang tiêu hóa).
- Thông dụng cụ nhỏ vào nhú Vater (ống thông, dao cắt cung, dây dẫn)
- Soi chụp x-quang đường mật cản quang dưới Xquang c-arm để xác định lại nguyên nhân gây bệnh trong đường mật (số lượng - vị trí - kích thước sỏi hoặc giun trong đường mật). Lặp đi lặp lại bước này cho đến khi đạt mục tiêu điều trị.

- Tiến hành cắt hoặc nong cơ vòng Oddi.
- Dùng dụng cụ nhỏ (rọ bắt sỏi, rọ tán sỏi cơ học, bóng kéo sỏi, cây nong đường mật,...) để lấy sỏi và giun đường mật.
- Rửa sạch đường mật sau can thiệp, đảm bảo dịch mật thông, chảy tự nhiên.
- Rút máy, hút bớt dịch và hơi trong dạ dày tá tràng.

4.3. Các tai biến - biến chứng có thể gặp

- Tai biến liên quan đến vô cảm
- Hít dịch tiêu hóa vào đường thở
- Chảy máu: vùng nhú Vater, chảy máu đường mật
- Viêm tụy, phản ứng tụy sau can thiệp ERCP
- Thủng ống tiêu hóa, đặc biệt thủng tá tràng mặt sau bên.
- Các tai biến hiếm gặp khác.

4.4. Chẩn đoán biến chứng

- Kiểm tra lượng hồng cầu trong máu
- Billirubin máu, CRP, Amylase máu
- X quang phổi thẳng , X quang bụng đứng không sửa soạn
- Xquang cản quang ống tiêu hóa trên
- Siêu âm bụng tổng quát
- CT scan bụng có cản quang hoặc MRI đường mật trong trường hợp khó chẩn đoán hoặc phân độ nặng của Viêm tụy.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

- 5.1. Tiêu chuẩn nhập viện : cơn đau bụng cấp hoặc vàng da hoặc sốt lạnh run hoặc có xét nghiệm hình ảnh học phát hiện có sỏi, giun trong đường mật.
- 5.2. Theo dõi : bệnh dễ tái phát nên cần siêu âm bụng kiểm tra mỗi 3-6 tháng.
- 5.3. Tái khám : nên tái khám mỗi 3 tháng hoặc gần hơn nếu có nghi ngờ di chứng sau ERCP.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lawrence W.way Appleton and Lange, (2012), Current Surgical diagnosis and treatment.
2. Pancreatic Carcinoma. Medline plus update (2011).

3. Sabiston Textbook of Surgery 19th Ed (2011).

4. Masamichi Y., Tadahiro T., Toshihiko M., (2011). Accuracy of the Tokyo Guidelines for the diagnosis of acute cholangitis and cholecystitis taking into consideration the clinical practice pattern in Japan. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 18(2), pp 250-257.

Gãy Các Xương Vùng Cổ Chân

1. ĐẠI CƯƠNG

I. Định nghĩa:

Gãy xương vùng cổ chân là tình trạng một hoặc nhiều xương vùng cổ chân bị gãy 1.2 Nguyên nhân:

Nguyên nhân gãy các xương cổ chân là do chấn thương. Có thể do tai nạn giao thông, tai nạn lao động hay tai nạn sinh hoạt

1.3 Phân loại:

Gãy mắt cá ngoài

Gãy mắt cá trong

Gãy mắt cá sau

Gãy hai hoặc ba mắt cá

Trật khớp chày mác dưới

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử:

Thường do cơ chế chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp 2.2 Khám lâm sàng:

Sau chấn thương, nếu có gãy xương vùng cổ chân, bệnh nhân thường không thể đi lại được vì rất đau. Khám lâm sàng có thể thấy các dấu hiệu:

Sưng tại vị trí gãy

Bầm tím, có thể bầm tím muôn

Ân đau chói nơi gãy

Biến dạng xương, nhất là khi gãy các mắt cá hoặc xương gót

Ân có dấu lạo xạo xương tại chỗ gãy do các đầu xương gãy chạm vào nhau

Có dấu cử động bất thường.

2.3 Cận lâm sàng:

Cần phải chụp X quang 2 thư thể thẳng và nghiêng. Trong một số trường hợp gãy phức tạp ở gong chày mác, xương sên hoặc xương gót có thể cần phải chụp multislice CT Scan hoặc magnetic resonance imaging (MRI) scan để đánh giá dây chằng cổ chân.

3. CHẨN ĐOÁN:

o CHẨN ĐOÁN GÃY MẮT CÁ NGOÀI

Tiêu chuẩn xác định:

Đau, sưng, bầm cổ chân vùng mắt cá ngoài X-quang gãy mắt cá ngoài

o CHẨN ĐOÁN GÃY MẮT CÁ TRONG

Tiêu chuẩn xác định:

Đau, sưng, bầm cổ chân vùng mắt cá trong

X-quang gãy mắt cá trong

o CHẨN ĐOÁN GÃY MẮT CÁ SAU

Đau, sưng, bầm cổ chân X-quang gãy mắt cá sau

o CHẨN ĐOÁN GÃY HAI HOẶC BA MẮT CÁ

Đau, sưng, bầm, biến dạng cổ chân X-quang gãy mắt ngoài, mắt cá trong, mắt cá sau

o CHẨN ĐOÁN GÃY TRẬT KHỚP CỔ CHÂN

Đau, sưng, bầm, biến dạng cổ chân

X-quang trật khớp cổ, gãy xương mác, có thể kèm theo gãy mắt cá trong, khớp chày mác dưới toát rộng

4. ĐIỀU TRỊ

GÃY MẮT CÁ NGOÀI

Điều trị bảo tồn:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá ngoài không di lệch Bó bột cẳng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá ngoài di lệch

Dùng nẹp vít nén ép, nẹp vít khóa, hoặc Kirschner nẹp chỉ thép nắn chỉnh ổ gãy về vị trí giải phẫu

GẤY MẮT CÁ TRONG

Điều trị bảo tồn:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá trong không di lệch hoặc xương gãy thành nhiều mảnh nhỏ

Bó bột căng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Dùng vít xóp hoặc kirchner nắn chỉnh ổ gãy về vị trí giải phẫu

GẤY MẮT CÁ SAU

Điều trị bảo tồn:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá sau không di lệch Bó bột căng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Dùng vít xóp hoặc nẹp vít nắn chỉnh ổ gãy về vị trí giải phẫu

GẤY HAI MẮT CÁ

Điều trị bảo tồn:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá trong và mắt cá ngoài không di lệch Bó bột căng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Dùng kỹ thuật cho từng loại gãy mắt cá ngoài và mắt cá trong như đã trình bày phần trên

GẤY BA MẮT CÁ

Điều trị bảo tồn:

Khi x-quang kiểm tra gãy mắt cá trong và mắt cá ngoài không di lệch Bó bột căng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Dùng kỹ thuật cho từng loại gãy mắt cá ngoài và mắt cá trong như đã trình bày phần trên

TRẬT KHỚP CHÀY MÁC DƯỚI

Điều trị bảo tồn:

Khi chỉ có trật khớp chày mác dưới đơn thuần ít di lệch Bó bột căng bàn chân ngắn Điều trị phẫu thuật:

Khi trật khớp chày mác dưới kèm theo gãy một hoặc nhiều xương vùng cổ chân

Dùng nẹp vít nén ép phục hồi giải phẫu xương gãy, vít xóp nén ép phục hồi giải phẫu khớp chày mác dưới

5.THEO DÕI

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

Bệnh nhân gãy không vững có chỉ định phẫu thuật, gãy xương hở

Chấn thương phần mềm nhiều

5.2 tiêu chuẩn xuất viện

Vết thương ổn sau 01 tuần xuất viện

5.3 Theo dõi

Sau 01 tuần xuất viện tái khám XQ kiểm tra, hướng dẫn tập VLTL

Tài liệu tham khảo:

- 1) Bùi Văn Đức, Gãy xương hai mắt cá, Bài giảng bệnh học Chấn thương chỉnh hình và phục hồi chức năng, 1997, tr 132-136.
- 2) B.G. Weber and Ch. Colton, Malleolar Fractures, manual of Interlcal Fixation, 2008, tr 595-612
- 3) Paige Whittle George W. Wood II, Ankle, Fractures of Lower Extremity, chapter 51, Campbell's 2010.
- 4) Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy 2013

Gãy Cổ Phẫu Thuật Xương Cánh Tay

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Gãy đầu trên xương cánh tay bao gồm cổ phẫu thuật và cổ giải phẫu.

Gãy cổ phẫu thuật xương cánh tay thường gặp ở người lớn tuổi, nữ, mãn kinh, chiếm 60% gãy đầu trên xương cánh tay

1.2 Nguyên nhân


















Nguyên nhân thường do té ngã chống tay hoặc đập vai trực tiếp.

1.3 Phân loại

Thường dùng bảng phân loại theo Neer

Displaced Fractures

Displaced Fractures

	2-part	3-part	4-part	Articular Surface
Anatomical Neck				
Surgical Neck				
Greater Tuberosity				
Lesser Tuberosity				
Fracture-Dislocation	Anterior 			
	Posterior 			
Head-Splitting				

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử

Khai thác bệnh sử bao gồm thời gian, nguyên nhân, cơ chế chấn thương và các sơ cấp cứu trước đó

2.2 Khám lâm sàng

Sưng vùng vai, đau chói ổ gãy

Bầm tím muôn mặt trong cánh tay còn gọi là bầm Hennequin Biến dạng vai 2.3 Cận lâm sàng

Chụp X quang 2 bình diện: Thẳng và tư thế nách

CT scan khớp vai (nếu có) để đánh giá di lệch các mảnh gãy.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và X quang hoặc CT scan

Gãy cổ phẫu thuật xương cánh tay có thể có các biến chứng như: chèn ép khoan, tổn thương thần kinh, mạch máu, gãy kèm trật khớp vai...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Điều trị cụ thể

* Bảo tồn:

- Chỉ định cho những trường hợp gãy gài, di lệch ít
- Bó bột hoặc đai nẹp kiểu Dessault trong 3 - 4 tuần

* Phẫu thuật:

- Chỉ định phẫu thuật cho những trường hợp gãy di lệch nhiều, gãy kèm theo trật khớp
- Phương pháp phẫu thuật: Kirschner, nẹp vít (nâng đỡ hoặc khóa)

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

Gãy cổ phẫu thuật xương cánh tay có di lệch

Gãy cổ phẫu thuật xương cánh tay có biến chứng

5.2 Theo dõi

Theo dõi lành xương

Theo dõi phục hồi chức năng khớp vai

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện

Bệnh nhân giảm đau

Nấn chỉnh được hết các di lệch, phục hồi giải phẫu xương gãy Vết mổ khô, không sốt

5.4 Tái khám

Tái khám 01 tuần, 02 tuần và sau đó mỗi 04 tuần và kiểm tra X quang mỗi tháng đến khi lành xương

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Chợ Rẫy - 2013
2. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Việt Đức - 2013
3. Chấn thương chỉnh hình chi trên - Bùi Văn Đức(2013)
4. Jon J.P. Warner; John G. Costouros; Christian Gerber(2010), Fractures of the Proximal Humerus Fractures of the Proximal Humerus , Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition, trang 1162 - 1204

Gãy Monteggia

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Gãy Monteggia bao gồm gãy đoạn gần xương trụ kèm trật chỏm quay

1.2 Nguyên nhân

Nguyên nhân thường gặp là do lực tác động trực tiếp từ xương trụ như: Đỡ đòn hoặc đập vào vật cứng.

1.3 Phân loại: Phân loại Bado

- > Loại I: Gãy xương trụ gập góc ra trước kèm trật chỏm quay ra trước.
- > Loại II: Gãy thân xương trụ gập góc ra sau kèm chỏm quay trật ra sau hay sau ngoài.
- > Loại III: Gãy xương trụ kèm trật chỏm quay ra trước hoặc trước ngoài.
- > Loại IV: Gãy cả thân xương trụ và quay kèm

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử

Khai thác bệnh sử bao gồm thời gian, nguyên nhân, cơ chế chấn thương và các sơ cấp cứu trước đó

2.2 Khám lâm sàng

- Sưng đau khuỷu, đau khi vận động, nhất là khi sấp ngửa cẳng tay
- Đánh giá tổn thương thần kinh mạch máu kèm theo (thường là tổn thương thần kinh liên cốt sau).

2.3 Cận lâm sàng

Chụp X quang thẳng nghiêng lấy khuỷu và cổ tay để đánh giá di lệch

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và X quang

Gãy Monteggia có thể có các biến chứng như: chèn ép khoan, tổn thương thần kinh, mạch máu, gãy hở...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục tiêu điều trị

Lành xương, hết trật khớp quay trụ trên

Phục hồi chức năng vận động của cẳng tay

4.2 Nguyên tắc điều trị

Bất động vững chắc

Tập vận động sớm

4.3 Điều trị cụ thể

- Nắn bó bột chỉ áp dụng cho bệnh nhân nhi

- Gãy Monteggia thường được phẫu thuật kết hợp xương trụ bằng nẹp vít (nếu có gãy xương quay thì xương quay cũng KHX bằng nẹp vít) và nắn chỏm quay. Thường chỏm quay vững ở tư thế khuỷu gấp 90°

+ Nếu chỏm quay vững ở mọi tư thế thì không cần nẹp tăng cường + Nếu chỏm quay chỉ vững khi khuỷu gấp 90° nhưng không vững khi duỗi hay sấp cẳng tay → thường do KHX trụ chưa tốt.

+ Chỏm quay không thể nắn được hoặc mất vững nhiều tư thế khác nhau (ngoại trừ tư thế gấp khuỷu) bộc lộ chỏm quay lồi mô mềm chèn vào, thường do DC vòng chèn vào, khâu phục hồi DC

+ Trật chỏm quay sau mổ dưới 6 tháng → KHX lại xương trụ, nếu còn di lệch chỏm quay thì mổ nắn hoặc tái tạo dây chằng vòng. Trên 6 tháng: Cắt chỏm quay

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

Tất cả các gãy Monteggia

5.2 Theo dõi

Theo dõi lành xương

Theo dõi phục hồi chức năng cẳng tay

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện

Bệnh nhân giảm đau Vết mổ khô, không sốt

5.4 Tái khám

Tái khám 01 tuần, 02 tuần và sau đó mỗi 04 tuần và kiểm tra X quang mỗi tháng đến khi lành xương

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Chợ Rẫy - 2013
2. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Việt Đức - 2013
3. Chấn thương chỉnh hình chi trên - Bùi Văn Đức(2013)
4. Ralph Hertel, Dominique A. Rothenfluh(2010), Fractures of the Shafts of the Radius and Ulna, Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition, trang 967 - 987

Gãy Thân Xương Cánh Tay

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa

Gãy xương cánh tay dễ lành, quá trình điều trị có thể di lệch nhưng ít ảnh hưởng đến chức năng nên đa số các trường hợp đều được điều trị bảo tồn

1.2 Nguyên nhân

Nguyên nhân thường do té chống tay hoặc chống khuỷu tay hoặc lực tác động trực tiếp vào cánh tay.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử

Khai thác bệnh sử bao gồm thời gian, nguyên nhân, cơ chế chấn thương và các sơ cấp cứu trước đó

2.2 Khám lâm sàng

- Triệu chứng gãy xương: Biến dạng, cử động bất thường, lạo xạo xương.
- Tổn thương mạch máu: Bàn tay lạnh, mất mạch quay...
- Tổn thương thần kinh: Mất cảm giác, mất vận động (thường là tổn thương thần kinh quay).

- Chèn ép khoang: Đau tự nhiên, liên tục và tăng khi căng cơ cánh tay thụ động

2.3 Cận lâm sàng

Chụp X quang qua 2 khớp và 2 tư thế để đánh giá di lệch

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và X quang

3.2 Chẩn đoán biến chứng

Gãy xương cánh tay có thể có các biến chứng như: chèn ép khoang, tổn thương thần kinh, mạch máu, gãy hở...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục tiêu điều trị

Lành xương

Phục hồi chức năng vận động của cánh tay

4.2 Nguyên tắc điều trị

Bất động vững chắc

Tập vận động sớm

4.3 Điều trị cụ thể

* Bảo tồn:

Các trường hợp gãy kín thân xương cánh tay không biến chứng và di lệch chấp nhận được

- Tiêu chuẩn di lệch chấp nhận được:

o Chồng ngắn < 2,5cm o Gập góc ra trước < 15°, ra sau < 30°

- Nắn bó bột ngực vai cánh tay, bột chữ U, chữ U cải tiến, cánh bàn tay, bột treo.

* Phẫu thuật:

a. Chỉ định: Điều trị bảo tồn thất bại, gãy xương có biến chứng, gãy xương hở, gãy xương cánh và cẳng tay cùng bên, gãy 2 cánh tay, hoặc gãy xương cánh tay kèm gãy nhiều xương khác cần phục hồi vận động sớm

b. Hình thức điều trị:

- Nẹp vít nén ép: nẹp tối thiểu phải có 3 vít ở mỗi đầu xương gãy

- Nẹp vít khóa: Áp dụng cho các trường hợp loãng xương
- Cố định ngoài: Áp dụng cho các trường hợp gãy hở
- Đinh nội tủy có chốt

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

- o Gãy xương cánh tay có di lệch không chấp nhận bảo tồn được
- o Gãy xương cánh tay có biến chứng

5.2 Theo dõi

- o Theo dõi lành xương
- o Theo dõi phục hồi chức năng cánh tay

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện

- o Bệnh nhân giảm đau
- o Vết mổ khô, không sốt

5.4 Tái khám

- o Tái khám 01 tuần, 02 tuần và sau đó mỗi 04 tuần và kiểm tra X quang mỗi tháng đến khi lành xương

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Chợ Rẫy - 2013
2. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Việt Đức - 2013
3. Chấn thương chỉnh hình chi trên - Bùi Văn Đức(2013)
4. Michael D. McKee(2010), Fractures of The Shaft of The Humerus, Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition, trang 1118 - 1157

Gãy Thân Xương Đùi

1. ĐẠI CƯƠNG

- Xương đùi là xương lớn nhất và dài nhất trong cơ thể, nên gãy thân xương đùi là một chấn thương nặng nguy hiểm đến tính mạng, lượng máu mất từ 0,5 - 1 lít. Có nhiều cơ lớn bám xung quanh xương đùi nên xương gãy thường di lệch nhiều, hầu hết phải điều trị bằng phẫu thuật.

Định nghĩa: gãy thân xương đùi được xác định gãy ở đoạn xương bên dưới máu chuyển bé và phía trên lồi cầu đùi. Đoạn thân xương đùi được chia thành 3 phần: 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới.

Nguyên nhân:

- Tai nạn giao thông
- Té cao
- Gãy xương bệnh lí do ung thư di căn.
- Gãy xương mệt.

1.3. Phân loại:

- Gãy 1/3 trên
- Gãy 1/3 giữa
- Gãy 1/3 dưới
- Gãy kín
- Gãy hở (theo Gustilo) (1982):

✓ Độ I: gãy hở với vết thương nhỏ hơn 1cm, sạch.

✓ Độ II: gãy hở với vết thương lớn hơn 1cm, không tổn thương phần mềm rộng.

✓ Độ IIIA: gãy hở với vết thương phần mềm rộng, đủ phần mềm để che xương.

✓ Độ IIIB: gãy hở với vết thương phần mềm rộng, không đủ phần mềm để che xương, lóc màng xương và lộ xương.

✓ Độ IIIC: gãy hở với tổn thương mạch máu cần được phục hồi

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Khám lâm sàng

- Triệu chứng gãy xương: biến dạng, cử động bất thường, lạo xạo xương.
- Triệu chứng tổn thương mạch máu: chi lạnh, mất mạch mu chân, chày sau...
- Triệu chứng tổn thương thần kinh: mất cảm giác, vận động.
- Triệu chứng chèn ép khoang: đau tự nhiên, liên tục, đau tăng khi căng cơ đùi thụ động.

2.2. Cận lâm sàng

X-quang: Chụp 02 bình diện thẳng, nghiêng, chụp qua 2 khớp

- Xác định chuẩn đoán: Loại gãy: đường gãy, độ di lệch, cấu trúc xương.
- Xác định các tổn thương phối hợp: gãy cổ xương đùi, gãy lồi cầu.

3. CHẨN ĐOÁN:

- Chẩn đoán xác định: gãy kín hay gãy hở (độ ?) phần nào của thân xương đùi.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị bảo tồn

- Bó bột lưng chân: Dùng trong gãy xương đùi trẻ nhỏ.
- Kéo tạ xương đùi liên tục: thường áp dụng trong gãy xương đùi ở trẻ em và người lớn tuổi có bệnh lý nội khoa không thể phẫu thuật.

4.2. Điều trị phẫu thuật:

- Đóng đinh nội tuỷ xương đùi bằng đinh Kuntscher: dùng cho gãy ngang 1/3 giữa xương đùi.
- Đóng đinh nội tuỷ có chốt có khoan lòng tuỷ: là xu hướng điều trị chính cho gãy thân xương đùi.
- Kết hợp xương nẹp ốc nén ép: dùng trong trường hợp gãy 1/3 trên hoặc gãy 1/3 dưới mà lòng tuỷ xương đùi quá nhỏ, gãy thân và đầu xương, kèm gãy cổ xương đùi. Tối thiểu 4 ốc mỗi đầu đoạn gãy.
- Kết hợp xương nẹp ốc khoá: dùng trong trường hợp loãng xương nặng, gãy xương đùi quanh khớp nhân tạo (khớp háng, khớp gối).
- Cố định ngoài: điều trị gãy hở IIIB trở lên hoặc gãy xương hở đến muộn sau 12 giờ.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM:

. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Tất cả các trường hợp gãy thân xương đùi đều có chỉ định nhập viện.

5.1 tiêu chuẩn xuất viện:

- Khi các di lệch được nắn chỉnh đối với các trường hợp điều trị bảo tồn.
- Đối với các trường hợp phẫu thuật xuất viện khi bớt đau vết mổ, vết mổ khô, không sốt.

5.2. Bó bột:

- Theo dõi tình trạng chèn ép bột, tập gồng cơ.
- Theo dõi liền xương mỗi 4 tuần đến khi xương lành.

5.4. Kéo liên tục:

- Theo dõi tư thế kéo, chỉnh tạ kéo để đạt kết quả nắn chỉnh xương, theo dõi nhiễm trùng chân đinh.
- Theo dõi trên lâm sàng và X quang mỗi tháng, khi ổ gãy có cal thì có thể chuyển qua bó bột đùi bàn chân hoặc kéo liên tục đến khi lành xương.

5. Phẫu thuật:

- Theo dõi nhiễm trùng sau mổ, chụp X-quang đánh giá kết quả nắn, sự vững chắc của ổ gãy.
- Tập gồng cơ, tập vận động các khớp.
- Tập đi nặng từ 1 phần: sau 2-4 tuần với đinh nội tuỷ, sau 4-8 tuần với nẹp ốc.
- Tì đè chân hoàn toàn khi ổ gãy có cal xương.
- Đóng đinh nội tuỷ có chốt tĩnh: sau 8- 10 tuần mà khe gãy còn rõ, ổ gãy chưa có cal xương thì rút ốc chốt một đầu xa ổ gãy nhất để động hoá chốt tĩnh.
- Tái khám mỗi 1, 2, 3 tháng đến khi lành xương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.
2. Phác đồ điều trị bệnh viện Việt Đức năm 2013.
3. Campbells Operative Orthopedics,Part XV:Fracture and Dislocation,2010.
4. Michael D. McKee(2010), Fractures of The Shaft of The Femur, Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition

Gãy Xương Đòn

1. Đại Cương:

Chiếm 2.6% các gãy xương. Tần suất cao nhất là ở trẻ con và người trẻ

1.1. Định nghĩa :

- Gãy xương thường xuất hiện chỗ nối giữa 2 đường cong.
- Gãy xương hở ít xảy ra nhưng da vùng ổ gãy dễ bị căng và hoại tử

1.2. Nguyên nhân :

- Trực tiếp: do vật nặng đập trực tiếp vào xương đòn

- Gián tiếp: 80% do đập vai, té chống tay tư thế dạng vai

1.3. Phân loại : 69% là gãy 1/3G, 28% 1/3 xa, 2.8% 1/3 gần

2. Đánh giá bệnh nhân

2.1. Bệnh sử : Cơ chế chấn thương

2.2. Khám lâm sàng :

- Dễ chẩn đoán với biến dạng và điểm đau chói. Lạo xạo xương khi vận động vai

- Căng da thường xảy ra. Nghĩ đến gãy hở khi có bất cứ vết thương nào gần ổ gãy

- Khám mạch máu, thần kinh, phổi khi có gãy xương đòn

2.3. Cận lâm sàng :

- Tư thế trước sau thường đủ chẩn đoán:

- Tư thế chéch hướng về đầu 45 độ (chụp chiếu chéo) khi tư thế thẳng kinh điển không rõ nhưng lâm sàng rất gợi ý

- Gãy xương bả vai, đặc biệt gãy cổ xương bả vai cần được chú ý phát hiện vì đó là khớp vai bập bênh

3. Chẩn đoán :

3.1. Tiêu chuẩn xác định : Dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng và 1 tiêu chuẩn Xquang

3.2. Chẩn đoán biến chứng : Có tổn thương mạch máu hay thần kinh đi kèm hay không

4. Điều trị :

4.1. Mục đích điều trị :

- Kiểm soát đau

- Giảm di động ổ gãy cho đến khi có cal lâm sàng

- Vận động vai sớm để tránh biến chứng do bất động

4.2. Nguyên tắc điều trị : Điều trị bảo tồn hay điều trị phẫu thuật

4.3. Điều trị cụ thể : Gãy xương đòn không biến chứng hầu hết điều trị bảo tồn với kết quả tốt.

- Điều trị bảo tồn :

o Mang đai vai số 8 : Đến khi có cal lâm sàng: nơi gãy không đau, bệnh nhân có thể vận động vai bình thường hoặc gần như bình thường không hoặc có rất ít triệu chứng

o Thời gian 3-5 tuần/người trưởng thành, 2-4 tuần/trẻ em

- Chỉ định phẫu thuật :

o Gãy hở

o Tồn thương mạch máu, thần kinh o Căng da nơi ổ gãy o Khớp vai bập bênh

o Chỉ định tương đối

- Di lệch hoàn toàn : 30% kết quả không thỏa khi điều trị bảo tồn. Tỷ lệ khớp giả 7%- 15%. Cal gãy xấu về thẩm mỹ.
- Ngắn trên 18mm/nam và 14mm/nữ có thể gây đau tại chỗ, đau khi nằm nghiêng về phía gãy, tầm vận động vai bị ảnh hưởng, sức cơ giảm, bất thường về thẩm mỹ.
- Bệnh nhân năng động, vận động viên.
- Thẩm mỹ.

o Phương pháp phẫu thuật : Ta có thể kết hợp xương bằng đinh kirshner xuyên lòng tủy hoặc sử dụng nẹp vít đối với trường hợp lòng tủy rộng hay đánh giá khả năng kết hợp xương bằng đinh kirshner không vững chắc

5. Theo dõi tái khám

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện : Đối với gãy xương đòn có chỉ định phẫu thuật hoặc có 1 trong các chỉ định tương đối phẫu thuật

5.2. Theo dõi :

- Đối với gãy xương đòn theo dõi đầu tiên là có biến chứng tổn thương mạch máu hay thần kinh hay không (thường hiếm gặp)

- Theo dõi các biến chứng phẫu thuật như : nhiễm trùng vết mổ, lộ nẹp vít, lộ đinh kirshner...

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện : đánh giá vết mổ khô, hết nhiễm trùng thường sau 5 ngày hậu phẫu...

5.4. Tái khám :

- Sau ra viện : 01 tuần, 03 tuần hướng dẫn tập VLTL

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị ngoại khoa bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013
2. Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh ngoại khoa bệnh viện bạch mai giai đoạn 2009-2013
3. Phác đồ điều trị bệnh viện Việt Đức năm 2013
4. Michael D. McKee(2010), Fractures of The Shaft of The Clavical, Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition

Gãy Xương Và Trật Khớp Vùng Gối (Mâm Chày, Lồi Cầu Đùi)

1. Đại Cương:

1.1. Định nghĩa:

Các gãy xương và trật khớp vùng gối bao gồm :gãy đầu dưới xương đùi,gãy xương bánh chè,gãy đầu trên xương chày,gãy gai chày gãy phối hợp với trật khớp chày đùi và trật khớp chày đùi đơn thuần.biến chứng đáng sợ nhất chấn thương vùng gối là tổn thương mạch khoeo, kết quả của 1 chấn thương đụng giập nặng cùng với di lệch của xương ra sau nhiều, đặc biệt với mâm chày .khi động mạch khoeo bị đứt dễ gây thiếu máu hoàn toàn, đưa đến nguy cơ hoại tử cẳng bàn chân nếu không được xử lý đúng và kịp thời. bởi đặc điểm riêng biệt ở vùng gối là chỉ có 1 mạch máu nuôi (động mạch khoeo) với rất ít tuần hoàn bàng hệ xung quanh .

Mục đích trước tiên là phải bảo tồn được chi,khi có tổn thương mạch khoeo trong chấn thương gãy xương và trật khớp vùng gối.Tiếp đó là việc phục hồi vận động sớm khớp gối, rất quan trọng cho cả quá trình điều trị những thương tổn này.rất cần chẩn đoán và điều trị đúng và sớm

2. Chẩn Đoán:

2.1. Tiêu chuẩn đoán:

.Dấu hiệu sưng nề: tùy vị trí và loại tổn thương, với dấu hiệu sưng và bầm tím tại chỗ,dấu tràn dịch khớp và hút khớp ra máu không đông .Dấu biến dạng chi khi có di lệch của xương hay khớp nhiều, đôi khi thấy đầu xương gãy dưới da hoặc đâm ra ngoài.biến dạng thường thấy là gập góc vào trong và xoay ngoài do sự co kéo của cơ sinh đôi.

2.2 Dấu tổn thương mạch khoeo :màu sắc cẳng bàn chân tím tái, nhiệt độ lạnh so với bên lành,mất mạch và đau tăng rối loạn cảm giác.nếu tới trễ có dấu hiệu chết của chi như mất cảm giác mất vận động.

3.Điều trị:

3.1. Gãy đầu dưới xương đùi

3.1.1 Gãy trên lồi cầu

- Phân loại theo AO/SIF :A:gãy ngoài khớp,B:gãy phạm khớp không nát,C :gãy nhiều mảnh.

- Điều trị bảo tồn:khi gãy không di lệch,bằng kéo tạ liên tục với xuyên đinh qua lồi củ chày,gối gập 30° trọng lượng 5-7kg,trong 4-6 tuần sau đó bất động với nẹp bột 3-4 tháng.

- Điều trị phẫu thuật:khi có di lệch và việc điều trị bảo tồn khó khăn dung nẹp vít lồi cầu hay đinh nẹp (DCS),có thể phải ghép xương trong những trường hợp gãy náthoặc thiếu xương.

3.1.2. Gãy liên lồi cầu

- Phân loại theo Neer:

+Gãy không di lệch chữ T hay chữ Y

+Gãy chữ T hay Y di lệch vào trong

+Gãy nhiều mảnh

- Điều trị phẫu thuật:Khi có di lệch với dùng nẹp (nâng Buttress Plate) hay nẹp lá (Blad Plate). cần phục hồi hoàn chỉnh hình dạng cơ thể học và cho tập vận động sớm.

3.1.3. Gãy lồi cầu

Gãy một hoặc cả hai lồi cầu hay kiểu Hoffa, điều trị phẫu thuật đối với loại gãy này là cần thiết với các loại vít xương xóp.

3.2. Gãy đầu trên xương chày : do tai nạn xe mô tô hay vận động té. ở tư thế duỗi gối gây gãy mâm chày trước,tư thế gối gấp gây gãy mâm chày từ giữa ra sau.loại này gãy thường nặng và luôn kèm theo tổn thương dây chằng vùng gối

3.2.1. Phân loại (Schatzker) 1: gãy toác mâm chày ngoài 2gãy toác phối hợp với lún mâm chày ngoài,3gãy lún phần giữa mâm chày ngoài,4:gãy mâm chày trong,5: gãy đơn thuần 2 mâm chày,6:gãy mâm chày tới phần thân xương.

3.2.2. Điều trị

+Di lệch ít:nẹp hay bột giữa 3 tuần sau đóvận động sớm không vận động mang trọng lượng trong 3 tháng

+Gãy lún đơn thuần:phẫu thuật nâng xương lún hơn hoặc bằng 4mm,có thể phải ghép xương, dung vít xóp cố định.bất động thêm bằng máng bột,tập sớm sau 3 tuần +Gãy toác và lún : điều trị bảo tồn khi di lệch nhỏ hơn hoặc bằng 5mm,phẫu thuật kết hợp xương khi có di lệch nhiều hơn,với nẹp vít nâng đỡ và ghép xương nếu cần +Gãy 2 mâm chày: điều trị bảo tồn nếu là gãy nát và có tình trạng loãng xương nặng. điều trị phẫu thuật khi điều trị bảo tồn không nắn được xương.

4.Theo dõi tái khám:

4.1. Tiêu chuẩn nhập viện: Tất cả bệnh nhân có chỉ định mổ kết hợp xương.

4.2. Theo dõi :

Theo dõi vận động và cảm giác các ngón chân sau bó bột hay phẫu thuật

4.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Bệnh nhân ổn định,không có dấu hiệu nhiễm trùng,vết mổ khô,sinh hiệu ổn định,các ngón tay và chân vận động cảm giác tốt.

4.4. Tái khám:

Bệnh nhân tái khám ngay khi ra viện 1 tuần, xương gãy thương sau 4-5 tuần ở gãy mới có cal xơ sụn nên chữa vững ,phải sau 3-4 tháng cal xương mới vững chắc,mới cho bệnh nhân tập chịu lực.

Tài liệu tham khảo:

1. Canale and Beety: Campbells Operative Orthopedics,Part XV:Fracture and Dislocation,2008.
2. Eranki V,Begg C , Wallace B: Outcome Acute Knee Dislocation. Open Orthopedics Journal ,jan 19-2010,4:22-30.
3. Robert RS ,Scott CS ,Steven JK :Emergency Orthopedics Extremities chapter 15:knee,2009.
4. Robert CS ,Jame PS ,and Daniel CW :Dislocation and Fracture Dislocation of The Knee,Rokwood and Green (2006),chapter 51,pp 2031-2075.2009.

Hội Chứng De Quarvain

1. Đại Cương :

1.1. Định nghĩa :

- Hội chứng De Quervain ảnh hưởng đến hai gân chi phối vận động ngón cái, đó là gân cơ duỗi ngón cái và gân cơ dạng dài ngón cái. Hai gân này chi phối hai động tác rất quan trọng của ngón cái là duỗi và dạng ngón cái. Khi thực hiện động tác, hai gân này trượt đi trượt lại dọc theo bờ bên của khớp cổ tay. Ở vùng cổ tay, cả hai gân trượt trong một đường hầm nằm sát đầu dưới của xương quay

- Hai gân trượt trong đường hầm được bao bọc bởi bao hoạt dịch gân, có tác dụng làm trơn để hai gân trượt được dễ dàng. Tình trạng viêm của bao hoạt dịch gân và gân dẫn đến đau, hạn chế vận động của gân trong đường hầm gọi là hội chứng De Quervain

1.2. Nguyên nhân :

Hay gặp ở phụ nữ, do vận động ngón cái quá mức kéo dài như giặt, bế con, dệt....Các nguyên nhân khác có thể gặp như chấn thương dạng ngón cái quá

mức, viêm khớp dạng thấp, lao, sẹo sau phẫu thuật hoặc không rõ nguyên nhân

2. Đánh giá bệnh nhân :

2.1. Bệnh sử : bệnh nhân thường đau vùng ngón cái, đau tăng khi cử động ngón cái

2.2. Lâm sàng :

o Sung đau vùng mỏm trâm xương quay, đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục, đau nhiều về đêm. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cẳng tay

- o Sờ thấy bao gân phía ngoài móm trâm quay dày lên, có thể có nóng đỏ, ấn thấy đau chói
- o Khi vận động ngón cái có thể nghe thấy tiếng kêu cọt két
- o Test Finkelstein: gấp ngón cái vào trong lòng bàn tay, nắm các ngón tay trùm lên ngón cái, uốn cổ tay nghiêng về phía trụ. Khi bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngón cái hay ở gốc ngón cái là triệu chứng của viêm bao gân

2.3.Cận lâm sàng : Siêm âm có thể thấy gân dày lên và có dịch bao quanh

3. Chẩn đoán :

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán : dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng ít có giá trị trong chẩn đoán.

3.2. Chẩn đoán độ nặng: Hỏi bệnh nhân đã từng điều trị gì trước đây chưa ? Nếu đã điều trị thì điều trị như thế nào và bao lâu. Nếu đã từng điều trị nội khoa trước đây (uống thuốc hoặc chích thuốc) thì hiện tại là mức độ nặng.

4. Điều trị :

4.1. Mục tiêu điều trị : Giảm đau, trả lại chức năng ngón duỗi dạng ngón cái

4.2. Nguyên tắc điều trị : Phục hồi chức năng duỗi dạng ngón cái

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Nội khoa :

✓ Ngừng lại tất cả các động tác gây đau, đặc biệt là dạng duỗi ngón cái. Tránh những động tác phải sử dụng cổ tay lập đi lập lại như: nắm, duỗi cầm, xoắn .

✓ Mang nẹp hoặc băng thun cổ tay để ở tư thế trung gian

✓ Có thể sử dụng thuốc giảm đau kháng viêm thông thường như : paracetamol, giảm đau kháng viêm NSAID

✓ Nếu biện pháp trên thất bại có thể tiêm kháng viêm corticoid tại chỗ vào đường hầm. Có thể tiêm tối đa 3 lần, mỗi lần cách nhau 7-10 ngày

4.3.2. Phẫu thuật : Nếu các biện pháp trên thất bại ta có thể dùng đến phương pháp phẫu thuật. Mục tiêu của phẫu thuật là tạo nhiều không gian hơn cho gân hoạt động không cọ xát vào đường hầm

5. Theo dõi tái khám

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện : khi ở mức độ nặng điều trị nội khoa thất bại

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện : Khi vết mổ khô, không có dấu hiệu nhiễm trùng.

5.3. Tái khám : sau ra viện 01 tuần đánh giá vết mổ và khả năng duỗi dạng ngón cái

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa bệnh viện bạch mai giai đoạn 2009-2013
2. Đau cổ tay và hội chứng de quervain ThS Bs Trần Trung Dũng 2010
3. Bệnh de quervain nguyên nhân gây đau cổ tay ở phụ nữ trung niên BS Huỳnh Bá Lĩnh 2010
4. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Việt Đức 2013
5. Đánh giá kết quả tiêm corticoid dưới hướng dẫn của siêu âm trong điều trị hội chứng de quervain . PGS.TS Nguyễn Vĩnh Ngọc. Ths Nguyễn Đình Hiện 2010

Khâu Nội Chi Đứt Lìa

1. Đại cương

1.1 Định nghĩa:

Đứt lìa là làm đứt một phần hay toàn bộ chi thể chi trên hoặc chi dưới, đôi khi đứt hẳn cả hai tay hoặc 2 chân, trong đó đứng đầu là tai nạn lao động, tai nạn ẩu đả.

1.2 Nguyên nhân:

Các máy móc dễ gây ra các tai nạn nhất là cơ máy, máy cắt, máy đập, dây curoa, máy xay xát, máy kéo dây thép,.....tai nạn sinh hoạt gây ra các tổn thương vừa phải như dao chặt vào tay, chân, hoặc một phần bàn tay, bàn chân.

1.3 Phân loại tổn thương:

Đứt lìa hay cắt đứt

- Đứt lìa hoàn toàn
- Đứt lìa chưa hoàn toàn hoặc gần đứt lìa Bầm giập, xoắn vặn và kéo đứt

Tổn thương cần hồi phục tuần hoàn

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1 Bệnh sử

Hỏi bệnh: thời gian bị tổn thương, các nguyên nhân gây tổn thương, sơ cứu chi bị đứt lìa

2.2 Khám lâm sàng

Khám tổng quát: đánh giá toàn bộ các tổn thương phối hợp trên bệnh nhân Khám vùng tổn thương Khám vùng chi bị đứt lìa

Đối với các tổn thương của chi bị đứt

✓ cơ chế tổn thương

✓ vùng tổn thương

✓ mức độ tổn thương

✓ số chi bị cắt cụt

✓ thời gian thiếu máu nóng và lạnh

2.3 Cận lâm sàng:

X quang, công thức máu, các xét nghiệm liên quan tới các cơ quan bị tổn thương.

3. Chẩn đoán

- Vùng chi bị đứt lìa
- Số chi bị đứt lìa
- Thời gian bị đứt lìa
- Nguyên nhân gây đứt lìa
- Sơ cứu vùng chi bị đứt lìa

4. Điều trị

4.1 Điều kiện khâu nối

Để khâu nối chi đứt lìa được thành công, tỷ lệ sống cao và hậu phẫu tốt, phục chức năng được hồi phục tốt cần phải chú ý đến các yếu tố và điều kiện khâu nối.

4.1.1 Tuổi

Trên nguyên tắc việc khâu nối chi ở bất cứ tuổi nào cũng có thể thực hiện được.

Các cháu bé cần được khâu nối

Người bệnh có thoái hóa khớp nhiều trên 55 tuổi không nên khâu nối

4.1.2 Mức độ trầm trọng của tổn thương

Các tổn thương thích hợp với việc khâu nối được xếp theo thứ tự từ dễ đến khó như sau:

- Đứt lìa sắc gọn do dao và vật sắc bén.

- Đứt lìa có bầm giập ít, cục bộ
- Đứt lìa do vặn xoắn, kéo đứt kèm theo tổn thương mạch máu ở xa. Loại tổn thương này rất trầm trọng, khó khâu nối, tỷ lệ sống thấp và phục hồi chức năng kém.

4.1.3 Vị trí đứt lìa và phần đứt lìa

- Vị trí
- Đứt lìa một hay nhiều chi
- Tổn thương đã có từ trước chưa.

4.1.4 Thời gian thiếu máu

Cơ vân dễ bị hoại tử nhất, sau 2 giờ 30 phút thiếu oxy ở 37⁰C, cơ vân bắt đầu thoái hóa và hoại tử bất phục hồi sau 6 giờ. Nếu được giữ lạnh khoảng 40C thì thời gian hoại tử sẽ chậm lại

4.1.5 Tình trạng tổng quát của bệnh nhân

- Các tổn thương phối hợp
- Các bệnh lý nội khoa hoặc ngoại khoa kèm theo

4.2 Các bước Chuẩn bị khâu nối.

4.2.1 Chuẩn bị phẫu thuật

- Tê mê
- Chuẩn bị phần chi đứt lìa
 - + cắt lọc rửa sạch
 - + sau khi rửa sạch đặt vào thau kim loại tiệt trùng chứa nước muối sinh lý lạnh từ 1C-4C
 - + chuẩn bị dụng cụ phẫu thuật: kính hiển vi, kính loup, dụng cụ vi phẫu
 - + cắt lọc mô giập nát bộc lộ và đánh dấu động mạch thần kinh
- Chuẩn bị mỏm cụt
 - + Đặt garrot ở phần trên chi
 - + mở băng nhẹ nhàng tránh làm xô dịch các cấu trúc .
 - + rửa sạch mỏm cụt.
 - + ptv chuẩn bị kính, cho ngồi hợp lý.
- Trình tự khâu nối + Cắt lọc đánh dấu + kết hợp xương

+ Khâu các cấu trúc ở sâu trước nếu bệnh nhân đến sớm + Khâu tinh mạch + Khâu động mạch + Khâu thần kinh + Khâu da

5. Theo dõi và tái khám

a. Chăm sóc theo dõi hậu phẫu

+ Di chuyển bệnh nhân

+ Băng, nẹp bột cố định tư thế chùng mạch máu được khâu nối + Thuốc: dịch truyền, kháng đông, giãn mạch, chống ngưng tập tiểu cầu,

+ Sưởi đèn

+ Theo dõi chi: màu sắc chi, nhiệt độ chi, nhấp nháy móng, độ chun gian da + Theo dõi công thức máu sau mổ, TQ, TCK

6. Xuất viện

Bệnh nhân sau khi khâu nối ổn định 7 ngày - 10 ngày

7. Tái khám

Bệnh nhân khi xuất viện sẽ được tái khám lại sau 5 ngày - 7 ngày

Tài liệu tham khảo:

1. Võ Văn Châu . 2004 kỹ thuật vi phẫu trong phẫu thuật bàn tay, khâu nối chi đứt lìa, nhà xuất bản y học, tr 273-295,
2. Tamai S. Twenty years' experience of limb replantation--review of 293 upper extremity replants. J Hand Surg Am. 2005 Nov;7(6):549-56
3. O'brien B M - Microvascular reconstructive surgery-churchill livingstone-newyork edit 2007

Nguyên Nhân, Chẩn Đoán, Điều Trị Sa Trục Tràng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: Sa trục tràng là bệnh xảy ra khi niêm mạc trục tràng hoặc toàn bộ cấu trúc của trục tràng chui ra khỏi lỗ hậu môn và nằm ngoài ống hậu môn. Chính sự sa ra này gây ra các vấn đề của bệnh nhân như sự đi tiêu khó cảm được, táo bón hoặc viêm loét trục tràng.

- Có 3 kiểu lâm sàng khác nhau của sa trục tràng, và thường được gom chung dưới một thuật ngữ là "sa trục tràng":

+ Sa toàn bộ trục tràng (gồm toàn bộ các cấu trúc của trục tràng).

+ Sa niêm trực tràng.

+ Lồng trong của trực tràng (internal prolapse, internal intussusception): là dạng sa mà phần trực tràng sa không vượt quá ống hậu môn và lỗ hậu môn. Nguyên nhân của kiểu sa này là do rối loạn một phần hoặc toàn thể của thành trực tràng.

- Sa trực tràng là bệnh lành tính, không có biến chứng nặng nề và không có diễn biến phức tạp. Nhưng bệnh gây cho bệnh nhân nhiều phiền hà trong sinh hoạt và ảnh hưởng không ít đến năng suất lao động.

- Điều trị bệnh sa trực tràng chủ yếu là phẫu thuật và có nhiều phương pháp mổ dựa trên các nguyên lý khác nhau. Điều trị nội khoa là cần thiết nhưng chỉ góp phần vào phương pháp điều trị.

1.2. Nguyên nhân

- Sinh lý bệnh của sa trực tràng đến nay vẫn chưa được giải thích cặn kẽ, đến nay vẫn đang có nhiều ý kiến bàn luận về các nguyên nhân sinh lý bệnh này.

1.2.1. Các nguyên nhân giải phẫu: có các ý kiến sau đây:

- Do trực tràng không dính vào thành bụng sau nên dễ dàng trượt xuống và sa ra ngoài.

- Do túi cùng Douglas thấp nên khi tăng áp lực ổ bụng, lâu dần đẩy trực tràng sa ra.

- Nguyên nhân khiếm khuyết đáy chậu do bẩm sinh.

- Do thiếu độ cong của xương cùng.

- Do độ gấp của bóng trực tràng và ống hậu môn không đủ lớn để giữ trực tràng lại.

1.2.2. Các nguyên nhân mắc phải

- Sau các tiền sử về chấn thương hoặc can thiệp vùng đáy chậu. Đặc biệt là các can thiệp trong sản phụ khoa. 25% bệnh nhân sa trực tràng có liên quan đến tiền sử can thiệp sản phụ khoa.

- Táo bón hoặc tiêu chảy kinh niên: cả 2 động tác này gây tăng áp lực ổ bụng mạn tính, từ đó gây sa trực tràng. Có khoảng gần 50% bệnh nhân có liên quan đến 2 nhóm nguyên nhân này.

- Một số các nguyên nhân khác (thường liên quan đến việc tăng áp lực ổ bụng) có thể kể đến như: thai kỳ, tiền căn phẫu thuật, phì đại tuyến tiền liệt, COPD, bệnh xơ hóa nang, ho kéo dài, rối loạn vận động sàn chậu, nhiễm ký sinh trùng, các rối loạn thần kinh ảnh hưởng đến sàn chậu, rối loạn tổng phân v.v...

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

- Bệnh nhân thường đến khám là do có khối ở hậu môn gây bất tiện cho sinh hoạt. Có một số bệnh nhân đến khám muộn, có khi đến 10-20 năm sau khi khởi phát bệnh mới đi khám.

- Bệnh sử ngoài các vấn đề liên quan đến yếu tố bệnh nguyên đã bàn ở trên thì thường có thêm 2 triệu chứng là có khối sa ở hậu môn và đi tiêu có máu.

- Khám thực thể thường chỉ nhìn là có thể chẩn đoán được bệnh. Khối sa trực tràng đặc trưng là một khối đỏ hồng có nhiều vòng niêm mạc đồng tâm, sa ra ngoài hậu môn khi rặn hoặc ngồi xổm. Đôi khi trên bề mặt khối sa có vết lở loét do cọ sát gây chảy máu. Nếu có biến chứng nghẹt thì khối sẽ chuyển sang màu tím sẫm.

2.1. Các dấu hiệu lâm sàng của sa trực tràng

- Niêm mạc trực tràng nhô ra ngoài.
- Các vòng tròn niêm mạc dày đồng tâm.
- Có rãnh ở giữa ống hậu môn và trực tràng.
- Có vết loét trên thành trực tràng sa (10-25%) và có thể chảy máu.
- Sự giảm trương lực của cơ thắt hậu môn.
- Chú ý thăm khám bệnh nguyên của sa trực tràng và bệnh lý phối hợp.

2.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm có thể hữu ích vì nó giúp đánh giá biến chứng của sa trực tràng và các tình trạng bệnh phối hợp.

2.2.1. Các xét nghiệm cơ bản: tổng phân tích tế bào máu, nhóm máu, chức năng đông máu, chức năng gan-thận, điện giải đồ .

- Nếu bệnh nhân có nguy cơ cần đánh giá chức năng hô hấp, tim mạch hoặc các bệnh có liên quan.

2.2.2. Các xét nghiệm hình ảnh

- Nội soi trực tràng: giúp đánh giá các tổn thương phối hợp của trực tràng, đặc biệt trong trường hợp có vết loét trên bề mặt khối sa. Nội soi còn giúp sinh thiết nếu có sang thương nghi ngờ.

- Nội soi khung đại tràng và chụp khung đại tràng cản quang: là xét nghiệm quan trọng do cần phải đánh giá phần trực tràng hoặc đại tràng còn lại sau khi cắt bớt phần sa, đánh giá các tổn thương phối hợp có thể có (u đại tràng, viêm loét đại tràng v.v...). Chụp khung đại tràng giúp đánh giá phần đại tràng còn lại và có thể phát hiện sự dài bất thường của đại tràng sigma hoặc đại tràng ngang.

- Video hình ảnh tổng phân: giúp phân biệt sa trực tràng nội, sa niêm hoặc sa toàn bộ trực tràng.

- Các xét nghiệm đánh giá chức năng cơ thắt hậu môn

- Các xét nghiệm đánh giá thần kinh vùng chậu nếu có nghi ngờ rối loạn thần kinh hoặc có tổn thương.

3. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định thường không khó, đôi khi chỉ cần nhìn vào khối sa là có thể định bệnh là sa trực tràng. Tuy nhiên một số trường hợp khối sa nhỏ hoặc mắc phải thì cần có cận lâm sàng hỗ trợ.

- Ngược lại, chẩn đoán nguyên nhân gây sa trực tràng rất khó, thường không thể xác định nguyên nhân một cách chắc chắn.

- Các chẩn đoán phân biệt nên được nghĩ đến :

+ Khối trĩ sa

+ Bệnh viêm trực tràng

+ Lòng ruột

+ Polyp trực tràng

4. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị chính của sa trực tràng là phẫu thuật.

- Điều trị nội khoa có tác dụng giúp thêm cho kết quả của phẫu thuật.

4.1. Nội khoa

Mục đích của điều trị nội khoa:

- Giúp bệnh nhân đi tiêu dễ dàng, không phải rặn: chế độ ăn thức ăn dễ tiêu, dùng các thuốc nhuận trường (Forlax, Laevolac, Fleet Enema, dầu oliu v.v...)

- Điều trị một số bệnh nguyên gây ra hoặc làm nặng thêm sa trực tràng: viêm loét đại tràng, ly amip, hội chứng ruột kích thích, tăng sản tiền liệt tuyến v.v...

4.2. Ngoại khoa

- Vì nguyên nhân bệnh sinh không chắc chắn nên có rất nhiều phương pháp phẫu thuật, mỗi phương pháp thương dựa trên một quan điểm về nguyên nhân sinh bệnh.

Có 2 loại phẫu thuật: loại mổ theo đường tầng sinh môn và loại mổ theo ngã bụng.

4.2.1. Phẫu thuật ngã tầng sinh môn

- Tạo dính giữa trực tràng và xương cùng: phương pháp này có tỷ lệ tái phát lên đến 80%, hiện nay không còn dùng.

- Khâu quần vòng lõ hậu môn để tạo một vòng xơ ở cơ thắt hậu môn (phẫu thuật Thiersch). Phương pháp là dùng chỉ vicryl tan chậm khâu thành vòng tại cơ thắt ngoài, sau một khoảng thời gian chỗ khâu tạo thành vòng xơ giúp ngăn cản trực tràng sa xuống. Tỷ lệ tái phát của phương pháp này cũng khá cao, khoảng 60%.

Thường phương pháp này chỉ được dùng ở trẻ em và các bệnh nhân ốm yếu không chịu nổi phẫu thuật lớn.

- Cố định trực tràng vào ụ nhô xương cùng qua ngã tầng sinh môn
- Cắt đoạn trực tràng bị sa (Phương pháp Altemeier): thường dùng khi đoạn trực tràng sa đã nghẹt hoặc hoại tử, hoặc quá chai không thể đẩy lên được.
- Khâu gấp cơ trực tràng (Phương pháp Delorme): cắt lớp niêm sa và khâu gấp lại phần cơ sa lại.
- Dùng máy khâu nối tự động như trong phẫu thuật cắt trĩ để kéo phần trực tràng sa lên. Chỉ định là khi bệnh nhân bị táo bón do hội chứng bế tắc đường ra, sa niêm mạc trực tràng.

4.2.2. Phẫu thuật ngã bụng

- Khâu bó túi cùng Douglas: làm đơn thuần thì tỷ lệ tái phát 50%. Ngày nay được xem như một thì của phẫu thuật.
- Khâu cơ nâng hậu môn: cách làm rất phức tạp và nguy hiểm nên ít được dùng.
- Phẫu thuật cố định trực tràng : các thì chính của phẫu thuật gồm :
 - + Bóc tách và di động trực tràng: để kéo trực tràng lên cao
 - + Cố định trực tràng : có nhiều cách khác nhau
- Kỹ thuật Orr-Loygue: dùng 2 dải băng khâu vào phần thấp bên của trực tràng rồi đính vào ụ nhô xương cùng.
- Kỹ thuật Wells: Dùng dải băng khâu bó mặt sau trực tràng sau đó đính mảnh này vào mặt trước xương cùng.
- Kỹ thuật Ripstein: dùng một mảnh teflon khâu quanh trực tràng rồi cố định 2 ngành vào trước xương cùng.
- Kỹ thuật Sarles: khâu mặt sau trực tràng vào xương cùng, khâu mặt trước vào dải teflon rồi cố định vào xương cùng sau đó. Chú ý không quá kéo căng trực tràng..
- Có thể khâu cố định trực tiếp trực tràng vào màng xương cùng mà không dùng mảnh ghép (Nguyễn Đình Hồi): khâu vào ụ nhô xương cùng và đính vào trực tràng theo một diện tam giác.
- Khâu bó túi cùng Douglas
- Tùy thuộc phần đại tràng sigma có quá dài hay không mà có thể dùng thêm các cách khâu gấp đại tràng hoặc cắt phần đại tràng quá thừa.

4.2.3. Phẫu thuật nội soi: để cố định trực tràng theo các phương pháp trên đang được nghiên cứu và ứng dụng. Các nghiên cứu bước đầu cho thấy kết quả cũng tốt như phẫu thuật đường bụng.

4.3. PHÁC ĐỒ xử trí

4.4. Biến chứng của phẫu thuật

- Chảy máu : chảy máu có thể từ mặt trước xương cùng xảy ra trong lúc bóc tách và cố định trực tràng, cũng có thể chảy từ niêm mạc trực tràng (Phẫu thuật Delorme hay phẫu thuật có cắt nối ruột)

- Rối loạn vận động tiêu, đại tiện và chức năng sinh dục: do ảnh hưởng của bóc tách các sợi thần kinh, các rối loạn này sẽ mất nhanh.

- Đau do kéo quá căng trực tràng

- Nhiễm trùng khoang sau trực tràng

- Xi dò trực tràng: xảy ra nếu có cắt nối ruột hay làm tổn thương thành ruột.

- Táo bón: táo bón có thể do trực tràng kéo quá căng làm liệt các cơ trực tràng.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- BN sa trực tràng và cần điều trị

5.2. tiêu chuẩn xuất viện

- BN sa trực tràng độ nhẹ và đáp ứng điều trị nội

- BN được phẫu thuật và hậu phẫu ổn, không biến chứng.

5.3. Theo dõi sau xuất viện

- Táo bón

- Tái phát sa trực tràng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đình Hối. Sa trực tràng . Hậu môn trực tràng học. NXB Y học TPHCM 2010: 179-193.

2. Jan Rakinic et al. Rectal prolapse (emedicine 2013
<http://emedicine.medscape.com/article/2026460-overview>, seen on 17/11/2013).

3. Thandinkosi E. Madiba et al. Surgical management of rectal prolapse. ARCH SURG 2005 (140):63-73.

4. Andreas M. Kaiser. Rectal prolapse. In Colorectal surgery. Mc Graw Hill 2009: 527-543.

5. Robert M. Zollinger et al. Rectal prolapse. In Atlas of surgical operations 9th . Mc Graw Hill 2011: 476-481.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Áp Xe Phổi

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa :

- Áp xe phổi là sự hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang chứa dịch hay các mảnh mô hoại tử gây ra bởi vi khuẩn.
- Viêm phổi hoại tử (necrotizing pneumonia or lung gangrene) liên quan tới áp xe phổi đa ổ nhỏ nằm cạnh nhau, thường liên quan đến nhiễm virus hơn.

1.2 Nguyên nhân :

- Nhiều tác nhân vi khuẩn (bảng 1)
- Hầu hết áp xe phổi không đặc hiệu được coi là do vi khuẩn kỵ khí.
- Mycobacteria, đặc biệt là *M. tuberculosis*, là một nguyên nhân rất quan trọng của nhiễm trùng phổi và hình thành áp xe. Nhưng nó được xếp vào nhóm bệnh lý khác.
- Nấm và một số ký sinh trùng cũng có thể gây áp xe phổi.
- Một áp xe phổi cấp tính ở người trẻ, trước đó khỏe mạnh, đặc biệt có kết hợp với cúm, thường do *Staphylococcus aureus*, thường dễ dàng tìm thấy trong đàm khi nhuộm Gram và cấy, và nên điều trị nhóm kháng sinh chống tụ cầu kháng methicillin sớm.
- Ký chủ suy giảm miễn dịch, tác nhân gây bệnh thường : trực khuẩn gram âm đường ruột, - đặc biệt là *Klebsiella pneumoniae*, nhưng cũng có những tác nhân chỉ tìm thấy ở những bệnh nhân khiếm khuyết miễn dịch trung gian tế bào, chẳng hạn như *Nocardia asteroides* và *Rhodococcus equi*.
- Tổn thương phổi đa ổ không do vi khuẩn, có thể biểu hiện giống áp xe phổi. Bao gồm nhồi máu phổi, dẫn phế quản, hoại tử khối ung thư, phổi trí biệt, viêm mạch máu [như viêm nút quanh động mạch, bệnh u hạt kèm viêm đa mạch (hội chứng Wegener), hội chứng Goodpasture], nang hoặc bóng khí chứa dịch. Một số trường hợp, áp xe phổi đa ổ do thuyên tắc phổi bội nhiễm, hầu hết liên quan viêm nội tâm mạc van 3 lá.

Bảng 1 : Vi khuẩn gây nhiễm trùng phổi tạo hang

ký chủ dễ bị hít (Aspiration – prone host)

- Vi khuẩn kỵ khí cộng khuẩn liên cầu yếm khí và/ hoặc kỵ khí, *Gemella* spp.
- Xâm nhập qua vết thương (nội mạc mạch máu): thường do

Staphylococcus aureus, *Pseudomonas aeruginosa*, *Fusobacterium necrophorum* ^a

- Nấm (vùng dịch tể): *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides* spp.

- Mycobacteria: M. tuberculosis, M. kansasii, M. avium

Ký chủ suy giảm miễn dịch

- M. tuberculosis, Nocardia asteroides, Rhodococcus equi, Legionella spp., P. aeruginosa, Enterobacteriaceae (đặc biệt Klebsiella pneumoniae), Aspergillus spp., Cryptococcus spp.

Ký chủ khỏe mạnh trước đó

- Vi khuẩn : S. aureus^b, S. milleri, K. pneumoniae, Streptococcus nhóm A; Gemella, Legionella, and Actinomyces spp.

- Ký sinh trùng : Entamoeba histolytica, Paragonimus westermani, Strongyloides stercoralis

Ghi chú : ^a : bệnh Lemierre - ^b : thường ở người trẻ kèm cúm.

1.3 Phân loại :

- Phân loại áp xe phổi : dựa trên thời gian mắc bệnh, nguyên nhân gây bệnh (vi khuẩn gây bệnh) và tổn thương cơ bản (cơ địa bệnh nhân)

Thời gian mắc bệnh	- Áp xe phổi cấp tính : từ 4 - 6 tuần - Áp xe phổi mạn tính > 6 tuần
Nguyên nhân gây bệnh và cơ địa	- Áp xe phổi nguyên phát : do hít phải dịch hầu họng hoặc do viêm phổi ở người bình thường. - Áp xe phổi thứ phát : trên bệnh nhân ung thư phế quản hoặc có bệnh lý toàn thân gây suy giảm miễn dịch, như HIV, ghép tạng. - Áp xe phổi không đặc hiệu : liên quan tới những trường hợp, không tìm thấy vi khuẩn trong xét nghiệm đàm, thường do vi khuẩn kỵ khí. - Áp xe phổi thối : là thuật ngữ dành cho áp xe phổi vi khuẩn kỵ khí, được đặc trưng bởi hơi thở, đờm, hoặc chất dịch viêm mủ màng phổi có mùi hôi đặc biệt.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Lâm sàng

- Biểu hiện điển hình của áp xe phổi không đặc hiệu là nhiễm trùng lây lan chậm (indolent infection) tiến triển trong vài ngày đến vài tuần, thường gặp ở bệnh nhân dễ hít sặc. Bệnh cảnh thường gặp là nhiễm trùng mủ nha chu hoặc viêm nướu. Vi khuẩn kỵ khí và khuẩn liên cầu yếm khí hoặc hiếu khí là những chủng vi khuẩn cư ngụ ở đường hô hấp trên gây bệnh.

- Triệu chứng thường gặp : mệt mỏi, ho, khạc đàm, và sốt. Lạnh run ít gặp.

- Nhiều bệnh nhân biểu hiện bệnh mạn tính như thiếu máu, sụt cân, có thể có dấu hiệu ngón tay đùi trống.
- Một số bệnh nhân ho khạc đàm hôi thối, gợi ý do vi khuẩn kỵ khí, đau ngực.
- Khám phổi : gõ đục, ran ẩm, có thể có tiếng cọ màng phổi, nếu ổ áp xe lớn có thể nghe tiếng thổi ống, thổi hang. Nếu có biến chứng tràn mủ màng phổi thì có dấu tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch - tràn mủ màng phổi.
- ô nhiễm trùng ở răng miệng, tai mũi họng, nhiễm trùng da và mô mềm...

2.2 Cận lâm sàng

2.2.1 X quang phổi

- Giai đoạn đầu ổ mủ còn kín thấy một bóng mờ không thuần nhất, khá rộng, bờ mờ, chưa có ổ phá hủy.
- Ở những giai đoạn sau thấy một hoặc nhiều hang dạng tròn, bờ dày, xung quanh là tổ chức phổi đông đặc, trong hang có mức khí - dịch. ô áp xe thường có đường kính 4 - 6 cm.
- Cần chụp phim nghiêng để xác định vị trí trước sau của ổ áp xe và phân biệt túi mủ màng phổi và ổ áp xe nhu mô phổi

2.2.2 CT Scan ngực :

- CT ngực giúp xác định vị trí, số lượng. Ngoài ra còn giúp đánh giá các tổn thương khác của nhu mô phổi, màng phổi, hạch trung thất.

2.2.3 Chẩn đoán vi khuẩn học

Cần lấy bệnh phẩm sớm ngay khi nhập viện để nhuộm soi, cấy tìm vi khuẩn, bệnh phẩm gồm :

- Đờm, mủ do bệnh nhân ho khạc ra.
- Chọc hút ổ mủ qua thành ngực, chọc hút dịch hoặc mủ màng phổi
- Soi phế quản ống mềm : lấy dịch rửa phế quản làm xét nghiệm vi khuẩn học, bơm rửa ổ áp xe, đồng thời giúp đánh giá tổn thương kết hợp như dị vật đường thở, khối u gây bít tắc đường thở.
- Cây máu nếu bệnh nhân sốt $> 38.5^{\circ}C$ và/ hoặc kèm rét run.

2.2.4 Xét nghiệm khác

- Công thức máu : bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.
- VS tăng cao.
- Xét nghiệm đánh giá viêm nhiễm: protein C phản ứng tăng, procalcitonin tăng.
- Nghi ngờ do amíp : phản ứng miễn dịch huỳnh quang tìm kháng thể kháng Entamoeba histolitica, siêu âm gan tìm áp xe gan do amíp.

- Các xét nghiệm liên quan tới răng hàm mặt, tai mũi họng.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang, hoặc chỉ nghe ran ẩm, ran nổ.

- X quang phổi: hình ảnh ổ áp xe thành dày, có mức khí nước, có thể có tràn dịch màng phổi.

- Công thức máu : bạch cầu tăng cao, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, VS tăng.

- Vi khuẩn học : nhuộm và cấy đàm phát hiện vi khuẩn hiếu khí. Tuy nhiên, mối tương quan lâm sàng rất quan trọng, vì cấy đàm (đặc biệt ở những người không đạt chuẩn tế bào học) không đáng tin cậy. Một số trường hợp quan tâm cấy nấm và mycobacteria. Vi khuẩn kỵ khí, nguyên nhân phổ biến nhất của áp xe phổi nguyên phát, không được phát hiện qua cấy đàm khạc, kể cả trường hợp mẫu bệnh phẩm lây nhiễm kỵ khí thường trú ở đường hô hấp trên. Bệnh phẩm có thể lấy thay thế là lấy qua chọc dịch - mủ màng phổi và định lượng dịch rửa phế quản - phế nang thực hiện nhanh và cấy môi trường phù hợp vi khuẩn kỵ khí. Chọc hút qua khí quản đạt được mẫu bệnh phẩm cấy kỵ khí có ý nghĩa. Phương pháp xâm lấn khác tránh được lây nhiễm vi khuẩn cư thường trú đường dẫn khí trên là chọc hút bằng kim qua thành ngực dưới hướng dẫn CT, kỹ thuật này sử dụng nhiều trong những năm gần đây. Hầu hết các trường hợp, nguyên nhân vi khuẩn kỵ khí là rõ ràng : ký chủ hít ở tư thế nằm sấp và áp xe ở phân thùy phổi liên quan, và không nghĩ tới nguyên nhân khác. Như đã nêu trên, hơi thở hay đàm, dịch mủ hôi gợi ý do vi khuẩn kỵ khí.

3.2 Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư phổi áp xe hóa: hình hang thành dày, bờ không đều, bên trong bờ gồ ghề, xung quanh có hình tua gai, ít khi có mức nước - khí.

- Kén khí bị nhiễm khuẩn: có hội chứng nhiễm trùng, bệnh nhân ho khạc mủ. X quang có hình ảnh mức nước - mức khí, với thành mỏng và rõ nét có thể ở một hoặc hai bên phổi, xung quanh không có đông đặc, sau khi điều trị kháng sinh hết nhiễm trùng, hình kén không nhỏ lại. Tiền sử có hang từ trước.

- Giãn phế quản hình túi khu trú: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sáng, ho đàm máu, nghe phổi có ran ẩm tồn đọng từ lâu; X quang: nhiều ổ tròn sáng ở thùy dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.

- Hang lao bội nhiễm : dễ nhầm với áp xe mạn tính. Lâm sàng lao phổi thường tiến triển từ từ, sốt về chiều, ho khạc đàm, sụt cân, khó thở. Soi, cấy đờm BK (+) tính, x quang phổi : hang lao thường thùy trên, có thể ở hai bên. có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả, thuốc kháng lao thấy lâm sàng cải thiện, bệnh nhân tăng cân.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục đích điều trị :

- Dùng kháng sinh sớm, đường tĩnh mạch, hạn chế tối đa biến chứng.

- Xem xét ngoại khoa nếu tổn thương lớn.

4.2 Điều trị cụ thể :

4.2.1 Nội khoa

a. Kháng sinh

❖ Nguyên tắc :

- Dùng kháng sinh sớm, đường tĩnh mạch, liều cao ngay từ đầu, sau khi lấy bệnh phẩm để chẩn đoán vi khuẩn học. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm (khi chưa có kết quả kháng sinh đồ) hoặc dựa vào kháng sinh đồ.

- Phối hợp ít nhất 2 kháng sinh.

- Thay đổi kháng sinh dựa vào diễn tiến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

- Dùng kháng sinh ít nhất 3 tuần hoặc đến khi hình ảnh áp xe < 2cm ổn định hay hết trên x quang phổi.

❖ Các loại kháng sinh :

- Penicillin G : 10 - 20, có thể tới 50 triệu đơn vị/ ngày, tùy thể trạng bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ ngày, kết hợp với 1 kháng sinh Aminoglycoside : Gentamycin 3 - 5 mg/ kg/ ngày tiêm bắp (TB) hoặc tĩnh mạch (TM) 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày TB hay TM 1 lần hoặc tobramycin.

- Vi khuẩn gram âm : cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 4 - 6g/ ngày, ceftazidim 3 - 4g/ ngày, kết hợp với nhóm Aminoglycoside liều như trên. Áp xe phổi do vi khuẩn gram âm hiếu khí cần phải được điều trị theo kết quả xét nghiệm độ nhạy kháng sinh đồ.

- Vi khuẩn kỵ khí : Clindamycin liều khởi đầu 600 mg tĩnh mạch (IV), 4 lần / ngày, chuyển sang 300 mg uống 4 lần mỗi ngày khi hết sốt và lâm sàng cải thiện, kết hợp với pencillin G 20 - 50 triệu đơn vị TM/ ngày; hoặc kết hợp nhóm β lactam + acid clavulanic với metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày, truyền TM chia 2 - 3 lần/ ngày; hoặc kết hợp với pencillin G 20 - 50 triệu đơn vị TM với metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày truyền TM.

- Carbapenems cũng có hiệu quả chống lại vi khuẩn kỵ khí cũng như Streptococci (liên cầu), nhưng các dữ liệu công bố với các loại thuốc này trong điều trị nhiễm trùng phổi do kỵ khí còn ít. Thường kết hợp với nhóm aminoglycoside.

- Tụ cầu : Áp xe phổi do tụ cầu thường đòi hỏi dùng kháng sinh tĩnh mạch kéo dài, vancomycin liều đích đạt nồng độ tối thiểu là 15-20 μ g /ml trong huyết thanh kết hợp với amikacin nếu nghi tụ cầu kháng thuốc. Thuốc thay thế vancomycin là linezolid.

- Amíp : metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày, truyền TM chia 2 - 3 lần/ ngày.

- Nếu nghi vi khuẩn tiết β lactamase thì thay bằng amoxicinin + acid clavulanate hoặc ampicinin + sulbactam, liều 3 - 6 g/ ngày đường TM sau đó chuyển sang uống.

- Trước đây penicillin là thuốc được lựa chọn đầu tay, nhưng nhiều vi khuẩn kỵ khí cư trú vùng miệng tiết men β -lactam, và clindamycin tỏ ra vượt trội so với penicillin G trong nguyên cứu lâm sàng ngẫu nhiên.

- Metronidazole kháng rất mạnh với hầu như tất cả vi khuẩn yếm khí nhưng không có tác dụng với liên cầu yếm khí (microaerophilic), hiếu khí, các vi khuẩn này đóng vai trò quan trọng trong nhiễm trùng phối hợp. Trong các điều trị thử nghiệm, metronidazole có tác dụng kém trừ khi kết hợp với nhóm P-lactam hoặc kháng sinh chống lại liên cầu khuẩn hiếu khí và yếm khí khác.

- Thời gian điều trị tùy từng bệnh nhân, nhưng nhiều chuyên gia khuyên nên tiếp tục điều trị đường uống cho tới khi kích thước ổ áp xe nhỏ lại hoặc để lại một vết sẹo nhỏ ổn định.

- Sốt dai dẳng > 5-7 ngày hoặc thâm nhiễm tiến triển gợi ý điều trị thất bại và cần phải loại trừ các yếu tố như tắc nghẽn, biến chứng viêm mũ màng phổi, và do các vi khuẩn kháng kháng sinh.

b. Dẫn lưu ổ áp xe

- Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực: Tùy theo vị trí ổ áp xe (dựa vào x quang ngực) mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15-20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.

- Có thể nội soi phế quản ống mềm để hút mũ 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 gấp bỏ dị vật phế quản nếu có.

- Chọc dẫn lưu mũ qua thành ngực: áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe không thông với phế quản, ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông cỡ 7- 14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mũ qua hệ thống hút liên tục.

c. Các điều trị khác

- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân.

- Đảm bảo cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

- Giảm đau, hạ sốt.

4.2.2 Phẫu thuật

- Phương pháp: cắt thùy phổi hoặc phân thùy phổi hoặc một bên phổi tùy theo mức độ lan rộng của tổn thương.

- Chỉ định: áp dụng cho những trường hợp áp xe phổi khu trú một bên với chức năng hô hấp cho phép, bao gồm các chỉ định sau :

+ Ổ áp xe lớn, đường kính > 10 cm.

+ Áp xe phổi mạn tính : các triệu chứng (sốt, ho khạc đàm mũ, có thể ho ra máu, bạch cầu tăng) tồn tại dai dẳng. Dẫn lưu mũ qua đường phế quản hoặc chọc dẫn lưu mũ qua da kết hợp điều trị kháng sinh thích hợp trên 2 tháng không có kết quả.

+ Áp xe phổi có ho ra máu tái phát, nặng.

- + Ung thư phổi áp xe hóa nếu khối u ở giai đoạn TNM còn phẫu thuật được.
- + Có biến chứng rò phế quản vào khoang màng phổi điều trị nội khoa không kết quả.

5. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG

5.1 Diễn tiến

- Diễn tiến thuận lợi : thường bệnh nhân cải thiện lâm sàng, sốt giảm, trong 3-5 ngày khi bắt đầu điều trị kháng sinh. Thường thời gian có thể hạ sốt là khoảng 5-10 ngày. Bệnh nhân sốt dai dẳng 7-14 ngày nên nội soi phế quản hay làm xét nghiệm chẩn đoán khác để xác định rõ hơn những thay đổi giải phẫu và tìm vi sinh. Cây đàm khạc không có lợi vào thời điểm này, ngoại trừ tìm tác nhân gây bệnh như nấm và mycobacteria. Khoảng 50% áp xe phổi cải thiện sau 4 tuần, số còn lại khoảng 6 - 8 tuần. Hội chứng đông đặc tồn tại 3 tháng sẽ xốt sạch nếu khỏi hẳn. Sau 3 tháng nếu không khỏi thì diễn tiến thành mạn tính.

- Đáp ứng điều trị rõ trên một loạt x quang ngực trễ hơn so với lâm sàng. Trong thực tế, thâm nhiễm thường tiến triển trong 3 ngày đầu điều trị trong phân nửa bệnh nhân áp xe phổi. Tổn thương màng phổi thường gặp và có thể phát triển tổn thương trầm trọng.

- Nguyên nhân thường gặp của thất bại điều trị bao gồm : dịch mũ màng phổi không được dẫn lưu tốt, lựa chọn kháng sinh không hợp lý, phế quản tắc nghẽn ngăn cản dẫn lưu, áp xe ‘ không lõ’, tác nhân kháng thuốc, ở người suy giảm miễn dịch.

5.2 Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong do áp xe phổi từ 5 - 15%.
- Tiên lượng xấu khi :
 - + Kích thước ổ áp xe > 6 cm.
 - + Có nhiều ổ áp xe.
 - + Đến khám muộn sau 8 tuần.
 - + Người già, yếu, suy kiệt, giảm miễn dịch.
 - + Do tụ cầu vàng hoặc vi khuẩn gram âm (*Klesiella pneumonia*, *Pseudomonas Aeruginosa*).
 - + Vi khuẩn đa kháng thuốc.
 - + Áp xe phổi không có đường dẫn tự nhiên, vỡ vào khoang màng phổi, trung thất.

5.3 Biến chứng

- Giãn phế quản quanh ổ áp xe.
- Tràn mũ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).
- Áp xe não, viêm màng não.

- Ho ra máu từ nhẹ đến nặng, có thể ho ra máu sét đánh gây tử vong.
- Thoái hoá dạng bột các cơ quan.
- Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.

6. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng, tai mũi họng.
- Điều trị tốt các nhiễm trùng răng hàm mặt, tai mũi họng, nhất là các thủ thuật nhổ răng, cắt amidan, ..
- Khi bệnh nhân ăn cần theo dõi chặt chẽ, tránh hít sặc.
- Bệnh nhân mê, liệt hầu họng cần đặt ống thông dạ dày hoặc mổ thông dạ dày ra da cho ăn.
- Phòng ngừa sặc dị vật vào đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. PGS.TS.Ngô Quý Châu “Bệnh hô hấp, “ nhà xuất bản giáo dục việt nam”, năm 2012.
2. Rebecca M. Baron, John G. Bartlett : Bronchiectasis and Lung Abscess, Harrisons_Principles_of_Internal_Medicine_18th_Edition, 2012

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Áp-Xe Não

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

- Hội chứng tăng áp lực nội sọ
- Hội chứng nhiễm trùng
- Các dấu thần kinh khu trú
- Động kinh

B. BỆNH LÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp-xe não là tình trạng viêm tạo mũ khu trú nằm trong tổ chức nhu mô não, có thể do vi trùng, nấm hoặc ký sinh trùng gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán

1.1. Lâm sàng

- Bệnh sử thường diễn biến trong vòng 2 tuần.
- Đau đầu là triệu chứng thường gặp (70%) và không đặc hiệu.
- Sốt thường không cao và chỉ chiếm 35% - 50% ở người lớn.
- Dấu thần kinh khu trú tùy thuộc vào vị trí ổ áp-xe: Thùy trán đỉnh thường có liệt nửa người, mất ngôn ngữ, thùy thái dương (rối loạn thị trường, aphasia), trong yên (giống với u tuyến yên), áp-xe tiểu não thì thất điều, rung giật nhãn cầu, rối tâm. Đôi khi vào viện vì tăng áp lực nội sọ.
- Động kinh : 25% - 35%.
- Khám chuyên khoa có thể phát hiện đường vào của áp-xe não như: đường máu (viêm phổi, tim bẩm sinh tím, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng...), đường ra vết thương sọ não hoặc phẫu thuật não. Theo thống kê của Mỹ thì 25% các trường hợp không tìm thấy nguồn nhiễm trùng.

1.2 Cận lâm sàng

a. CT scan não có cản quang

- Độ nhạy phát hiện áp-xe 95% - 99%, các giai đoạn của áp-xe gồm: viêm não sớm (1-3 ngày), viêm não muộn (4-9 ngày), tạo bao sớm (10-13 ngày) và hình thành bao rõ (trên 14 ngày).
- CT chưa bơm thuốc thấy vùng giảm đậm không đồng nhất do sự phù não, hoại tử, xuất huyết lâm tẩm đôi khi có khí do vi trùng tạo ra, hoặc có khối choán chỗ và phù não vận mạch dạng ngón tay găng, hoặc ổ giảm đậm độ được bao quanh bởi vòng tăng đậm độ. Sau khi bơm thuốc xuất hiện dạng vòng nhẫn: ổ giảm đậm độ ở trung tâm với vòng tăng đậm độ bao quanh bất thuốc.
- CT còn có thể cho biết kích thước, số lượng ổ áp-xe, thương tổn vệ tinh, giảm não thất cũng như vòng tăng đậm độ quanh não thất do viêm não thất...

b. MRI não có cản từ

- Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn CT, có thể phát hiện áp-xe nhỏ, thương tổn vệ tinh dạng mẹ bồng con và đặc biệt có thể phát hiện tụ mủ dưới màng cứng kèm theo.
- Giai đoạn viêm não: trên hình T1W: giảm tín hiệu, T2W: tăng tín hiệu.
- Giai đoạn tạo bao: T1W: trung tâm có tín hiệu thấp, vòng bao tăng tín hiệu và giảm tín hiệu xung quanh do phù não. Trên T2W: trung tâm đồng hoặc tăng tín hiệu, bao áp-xe tối (bao collagen) và phù quanh áp-xe tín hiệu cao.

c. Giải phẫu bệnh lý: chỉ thực hiện khi phẫu thuật, chẩn đoán xác định.

d. lấy mủ từ ổ áp-xe: nhuộm gram, AFB tìm vi trùng Lao, mủc tào (Cryptococcus neoformans). Cây hiếu khí và kỵ khí, soi cây nấm, PCR lao.

25% trường hợp cấy mũ áp-xe không tìm thấy tác nhân, tuy nhiên vi trùng thường gặp nhất là Streptococcus (33%-50%), có thể có nhiều vi trùng kèm theo nhưng thường là vi trùng kỵ khí (Bacteroides sp).

e. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu, bạch cầu máu: 60%-70% tăng >10.000.
- VS và CRP tăng nhưng không đặc hiệu.
- Chọc dò tuỷ sống: không cần thiết vì giá trị ít mà dễ gây tụt não.
- Cấy máu chỉ khoảng 10% - 25% dương tính, cần thực hiện trước khi điều trị kháng sinh.
- Các xét nghiệm hỗ trợ điều trị: Ion đồ máu, Bun, Crea, AST, ALT, Glycemia, X quang - CT ngực, X quang - CT xoang, siêu âm tim, siêu âm bụng...

2. Chẩn đoán phân biệt

- U di căn não, gliomas ác tính.
- Dựa vào hồi bệnh sử tử mi áp-xe thường có bệnh sử 2 tuần, có đường vào, có thể có nhiễm trùng. Để phân biệt áp-xe với u não ta khảo sát thêm MRI khuếch tán, áp-xe não sáng trên hình khuếch tán DWI và tối trên hình ADC, tuy nhiên không rõ trong áp-xe do nấm. MRI phổ để phát hiện các sản phẩm chuyển hoá của vi khuẩn sinh ra như: Acetat, succinate, pyruvate, valine, leucine có nồng độ cao trong ổ mũ, thấp trong nan và khối u.
- Giải phẫu bệnh lý cho chẩn đoán xác định.

III. ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc

Hiếm có phương pháp điều trị riêng lẻ nào tốt nhất cho áp-xe, điều trị thường kết hợp giữa phẫu thuật với kháng sinh kéo dài và giải quyết nhiễm trùng nguyên phát.

2. Điều trị đặc hiệu

3. 2.1. Điều trị nội khoa

Dùng kháng sinh theo kinh nghiệm, liều cao thường là đường tĩnh mạch kéo dài 6-8 tuần và tiếp theo là uống thêm 4-8 tuần. Bất lợi là không xác định được tác nhân, phải theo dõi bằng CT mỗi 1-2 tuần, thời gian nằm viện dài cũng như chi phí cao.

a. Chỉ định: Giao đoạn viêm não, áp-xe nhỏ (trung bình từ 1,7 - 2,5cm), áp-xe nhiều ổ nhỏ, vị trí khó phẫu thuật: thân não, vùng chức năng quan trọng, tổng trạng kém.

b. Theo dõi

- Sự cải thiện lâm sàng, CT não cản quang lần đầu là sau 1 tuần điều trị và mỗi 1-2 tuần trong những lần tiếp theo cho hết 6- 8 tuần.

- Dấu hiệu trên màn hình ảnh cho thấy đáp ứng gồm: giảm phù, giảm độ đậm của vòng nhẫn, giảm kích thước ổ áp-xe (95% áp-xe giảm kích thước sau 1 tháng).

c. Chuyển sang điều trị phẫu thuật khi: lâm sàng xấu hơn, áp-xe lớn hơn sau 2 tuần điều trị, áp-xe không nhỏ lại sau 4 tuần

2.2 Điều trị ngoại khoa

a. Bóc bao áp-xe

- Ưu tiên phẫu thuật, thời gian điều trị kháng sinh rút ngắn còn 7-10 ngày.

- Chỉ định: áp-xe có bao rõ, vị trí nông, không nằm trong vùng não chức năng, áp-xe có 1 ổ, áp-xe chọc hút nhiều lần thất bại, áp-xe có dị vật, áp-xe do Norcardia hoặc nấm.

b. Chọc hút áp-xe

- Có thể chọc hút dưới gây tê với hướng dẫn của siêu âm hoặc khung định vị Stereotaxy, hoặc gây mê mổ hở có hoặc không có sự hướng dẫn Navigation.

Trong lúc mổ có thể bơm rửa với nước muối sinh lý hoặc kháng sinh.

- Chọn lựa đường vào áp-xe ngắn nhất, tránh cấu trúc não quan trọng, tránh chọc qua não thất hoặc qua vết thương nhiễm trùng hoặc qua xoang hơi.

- Trường hợp nhiều ổ áp-xe thì chọc ổ lớn nhất hoặc ổ gây triệu chứng hoặc ổ áp-xe lớn có nguy cơ vỡ vào não thất, đôi khi phải chọc nhiều ổ lớn hoặc phải chọc hút nhiều lần.

- Chọc hút áp-xe phải kết hợp với điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm và đổi kháng sinh ngay khi có kháng sinh đồ và thời gian điều trị cũng từ 6-8 tuần hoặc có khi phải kéo dài hơn.

2.1. Liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm: Đổi kháng sinh ngay khi có kháng sinh đồ.

- Vết thương sọ não/sau mổ não hoặc không rõ nguồn nhiễm trùng: Vancomycin 1g/12giờ + Ceftazidim 2g/8giờ + Metronidazole 500mg/6-8giờ (30mg/kg) hoặc Chloramphenicol 1g/ 6giờ. Nếu kém hiệu quả thì phối hợp Vancomycin với Meropenem 2g/8giờ TM.

- Viêm xoang, viêm phổi, tim bẩm sinh tím: Vancomycin 1g/12giờ (hoặc Nafcillin 2g/4giờ khi cấy dương tính với MSSA) + Ceftriaxone 2g/12giờ + Metronidazole 500mg/ 6-8 giờ, TM.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Vancomycin 1g/12giờ (hoặc Nafcillin 2g/4giờ khi cấy dương tính với MSSA) + Ceftriaxone 2g/12giờ.

- Viêm tai giữa - xương chũm: PNC G 18-24M U/ngày (truyền liên tục hoặc TM 6 lần/ngày) + Ceftazidim 2g/8giờ + Metronidazole 500mg/ 6-8giờ. Chọn lựa 2 là Meronem 2g/8giờ.

- Áp-xe răng: PNC G 18-24M U/ngày + Metronidazole 500mg/ 6-8 giờ.

- Nấm *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* sp, *Candida* sp: Amphotericin B 0,5-1mg/kg/ngày TM hoặc thay thế Liposomal amphotericin B (Ambisome) 6mg/kg/ngày có thể tăng đến 15mg/kg/ngày.

- Toxoplasma gondii: Sulfadiazine 75mg/kg uống liều nạp sau đó 25mg/kg/6giờ + Pyrimethamine 200mg uống liều nạp sau đó 75-100mg/ngày.

Kết hợp uống với Acid folic 10-40mg/ngày. Có thể Clindamycin 400-600mg/6giờ hoặc Spiramycin 3-4g/ngày.

3. Điều trị hỗ trợ

3.1. Steroids: Có tác dụng chống phù não sử dụng khi có bằng chứng rõ của hiệu ứng khối (tri giác giảm, dấu thần kinh khu trú, phù não rộng trên hình ảnh học).

Tuy nhiên nó có thể làm giảm xuyên thấu của kháng sinh vào bao áp-xe và ức chế miễn dịch. Vì vậy chỉ nên dùng ngắn ngày (3-5 ngày). Thuốc dùng là Dexamethasone 8-10mg/ 4-6giờ, tiêm mạch

3.2. Chống động kinh: Chỉ định khi có cơn co giật (Phenytoin, Deparkin...) thời gian điều trị kéo dài đến khi áp-xe biến mất và việc dùng theo bao lâu nữa thì không nhất định phải tùy từng trường hợp, dự phòng động kinh trong áp-xe não thường không bắt buộc

3.3. Điều trị triệu chứng và các bệnh đi kèm, điều trị ổ nhiễm trùng nguyên phát

V. THEO DÕI

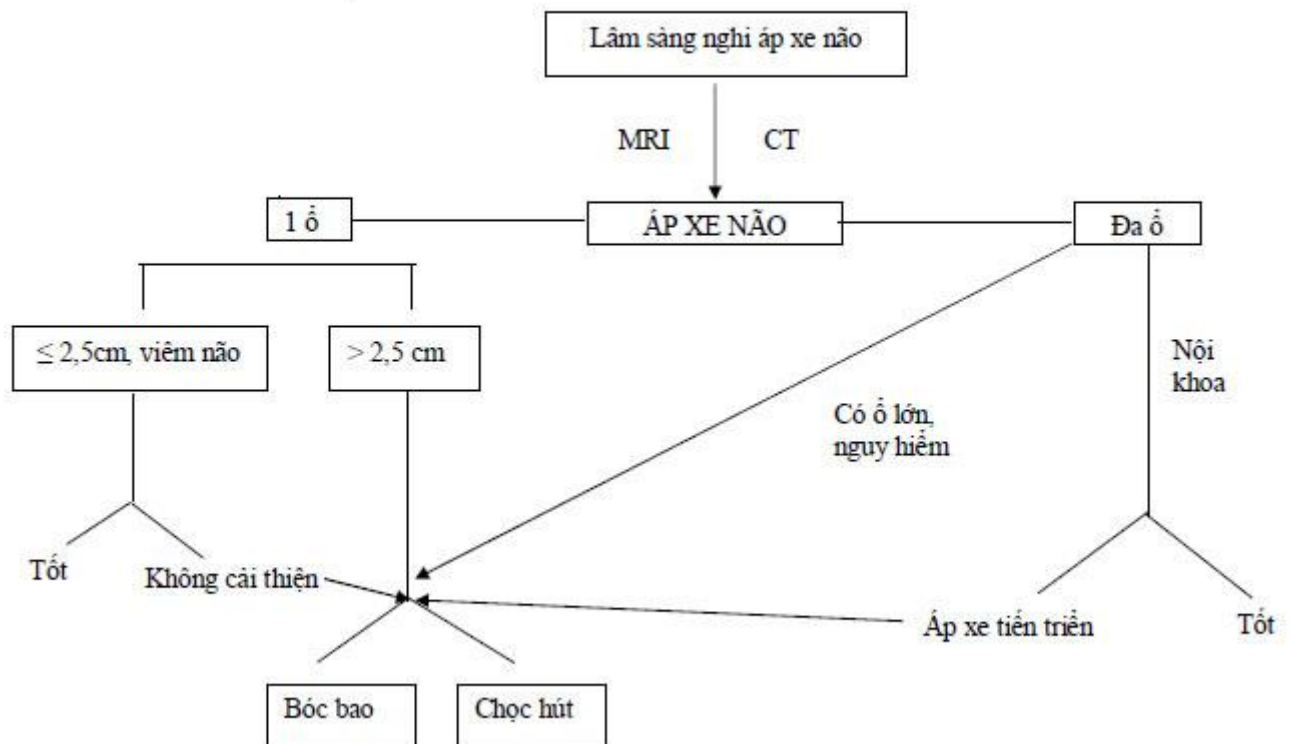
- Sau xuất viện dùng kháng sinh đường uống thêm 4 tuần, tái khám sau 1 tháng, 3 tháng kiểm tra CT hoặc MRI cận tử. Kết quả tốt là áp-xe biến mất trên CT nhưng có một số trường hợp ổ tăng quang nhỏ có thể tồn tại sau 6 tháng và một số ít trường hợp áp-xe sẽ tái phát.

- Tử vong 10% theo thống kê của Mỹ.

- Áp-xe có dự hậu xấu gồm: tình trạng thần kinh trước điều trị xấu, vỡ vào não thất, áp-xe do nấm, suy giảm miễn dịch

PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ

LƯU ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ



✓ Tiêu chuẩn nhập viện:

o Bệnh nhân được chẩn đoán theo dõi áp xe não bằng lâm sàng và hình ảnh học (CT, MRI)

✓ Tiêu chuẩn xuất viện

o Bệnh nhân đã được phẫu thuật với vết mổ khô tốt, phim chụp kiểm tra không cho thấy biến chứng sau mổ, bệnh nhân tỉnh táo tự chủ được o Liệu trình kháng sinh điều trị tối thiểu 4 tuần bằng IV,IM o Các xét nghiệm về viêm nhiễm CTM, CRP về bình thường

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sổ tay sử dụng kháng sinh (2010), BV Chợ Rẫy.
2. Võ Văn Nho (2002), “Áp-xe não”, Chuyên đề Ngoại thần kinh, tr 166-182
3. Greenberg MS (2010), “Brain abscess”, Handbook of Neurosurgery, pp:350-356
4. Schmidek & Sweet (2006), “Suppurative intracranial infections”, Operative neurosurgical techniques, vol 2. pp 1591-1596

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Chấn Thương Và Vết Thương Tim

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Chấn thương tim là những tổn thương tại tim gây ra do sang chấn trực tiếp hoặc gián tiếp những tổn thương này không thông với môi trường bên ngoài và hầu hết chấn thương tim là hậu quả của tình trạng tăng áp lực đột ngột trong khoang lồng ngực.

Vết thương tim là những tổn thương tại tim gây ra do những vật sắc nhọn, những tổn thương này thông với môi trường bên ngoài. Vết thương tim đòi hỏi phải chẩn đoán, xử trí nhanh và chính xác mới có thể cứu sống người bệnh.

1.2. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân gây chấn thương hay vết thương tim, như: té cao, vật nổ chèn ép .. (chấn thương tim) và do các vật dụng nhọn, hoả khí.. .

1.3. Phân loại:

1.3.1. Nếu vết thương lớn: gây lỗ thủng lớn trên màng tim thì máu chảy ra ngoài rất nhiều qua lỗ thủng màng tim, vào màng phổi hoặc ra ngoài, gây mất máu cấp rất dữ dội, bệnh nhân thường tử vong ngay sau khi tai nạn, không kịp đến viện.

1.3.2. Nếu lỗ thủng màng tim nhỏ: máu chảy ra màng tim không kịp thoát ra ngoài, làm tăng áp lực trong màng tim và tạm thời bịt kín vết thương tim, nhưng bệnh nhân sẽ rơi vào tình trạng chèn ép tim cấp. Loại này hay gặp trên lâm sàng.

Có thể gặp các loại trung gian giữa 2 loại trên.

1.3.3. Chấn thương tim:

Khá ít gặp trên lâm sàng do:

- Khi chấn thương quá nhẹ (tụ máu màng tim, cơ tim) thường bị bỏ qua, không chẩn đoán cũng như điều trị.
- Khi chấn thương quá nặng (đứt cuống tim, vỡ nhiều buồng tim...) thì tử vong ngay sau bị thương.
- Với loại vỡ 1-2 buồng tim là bệnh nhân còn sống sau chấn thương, nhưng phần lớn bị bỏ sót hay chẩn đoán quá muộn dẫn đến tử vong. Do vậy tỉ lệ phát hiện chấn thương tim đã hiếm thì tỉ lệ sống sót càng hiếm hơn.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

Với chấn thương tim, Bệnh nhân thường nhập viện sau những chấn thương khá rõ liên quan đến các hội chứng và triệu chứng tuần hoàn, hô hấp sau chấn thương khá rõ.

Với vết thương tim, thường lỗ vào của vết thương nằm ở vùng nguy hiểm tuyệt đối trên thành ngực thuộc vùng của tim (tam giác với đáy là bờ phải xương ức, đỉnh là núm vú trái) và vùng

phụ cận (bờ phải xương ức, ở bụng phần sát mũi ức...). Vết thương có thể đi thẳng vào tim (nếu ở giữa tim) hoặc qua các tổ chức xung quanh (nếu ở quanh tim) như phổi, màng phổi, cơ hoành, gan trái... làm cho bệnh cảnh lâm sàng có thay đổi.

2.2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

Việc chẩn đoán vết thương tim phải làm hết sức nhanh chóng. Khi nghi ngờ phải phẫu thuật thăm dò (thường mở sụn sườn V trái), không nên theo dõi sẽ chậm trễ, ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Có 2 thể lâm sàng:

2.2.1. Loại gây chảy máu (còn gọi là vết thương tim có sốc mất máu hay vết thương tim trắng):

- Bệnh nhân thường vào viện trong tình trạng sốc mất máu rất nặng: Da nhợt nhạt, lơ mơ, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt hay không đo được, chân tay lạnh, huyết áp tĩnh mạch trung ương thấp.
- Có vết thương ở vùng, hay quanh vùng nguy hiểm của tim.
- Hội chứng TMMP nặng (thể máu vào MP).
- Nghe tim: ít giá trị, chủ yếu là xem có những tiếng thổi bất thường do thủng vách liên thất hoặc đứt các van tim gây hở van cấp.
- Chụp X- quang ngực: Nếu tình trạng cho phép, có thể thấy hơi trong màng tim, bóng tim hơi to, cung tim nét, có thể thấy TMMP nặng.
- Điện tim: Hay gặp ST chênh lên ở các chuyển đạo.
- Siêu âm tim: khi tình trạng cho phép. Thấy dịch màng tim, giúp chẩn đoán thương tổn trong tim (thông liên thất, hở van...) nếu là siêu âm Doppler.
- Tóm lại đứng trước 02 dấu hiệu quan trọng nhất là sốc mất máu + vết thương ở vùng tim là phải nghĩ ngay đến vết thương tim, tránh làm quá nhiều thăm dò để chẩn đoán nếu không cần thiết, gây nguy hiểm tính mạng người bệnh.

2.2.2. Loại gây chèn ép tim cấp (còn gọi là vết thương tim không có mất máu hay vết thương tim tím):

- Là thể gặp chủ yếu trên lâm sàng: máu chảy vào khoang tim không thoát ra ngoài được gây chèn ép vào tim, làm tim không dẫn nỡ được thì tâm trương → máu tĩnh mạch không về được → máu xuống tâm thất giảm → H/C chèn ép tim cấp tính.
- Vết thương nằm ở vùng tim.
- Sau bị thương có thể có thoáng ngất rồi tỉnh lại, xuất hiện đau tức ngực dữ dội, khó thở, liên tục và tăng dần. Nạn nhân vào viện trong tình trạng vật vã, kích thích, đau ngực khó thở dữ dội.
- Mặt tím, tĩnh mạch có nổi rõ, có thể thấy gan to và phản hồi gan -TM cổ (+). Huyết áp động mạch giảm và kẹt. Huyết áp tĩnh mạch trung ương cao > 15 cm H₂O là có giá trị chẩn đoán.
- X-quang: Bóng tim hơi to, các cung tim mất hình thái bình thường, bờ tim nét, có thể thấy hình TM-TK màng phổi.

- Điện tim: ST chênh lên, điện thế tim có thể thấp nếu tràn dịch màng tim nhiều.
- Siêu âm: Nếu tình trạng lâm sàng cho phép, giúp chẩn đoán xác định do thấy dịch màng tim.
- Chọc dò màng tim: thường dùng đường Marfan, vừa để Δ, vừa điều trị => hút ra máu không đông.

2.2.3. Chấn thương tim: Do phần lớn thể vỡ 01 buồng tim bộc lộ triệu chứng rõ và còn sống khi đến viện, nên lâm sàng gặp chủ yếu dạng có hội chứng chèn ép tim cấp.

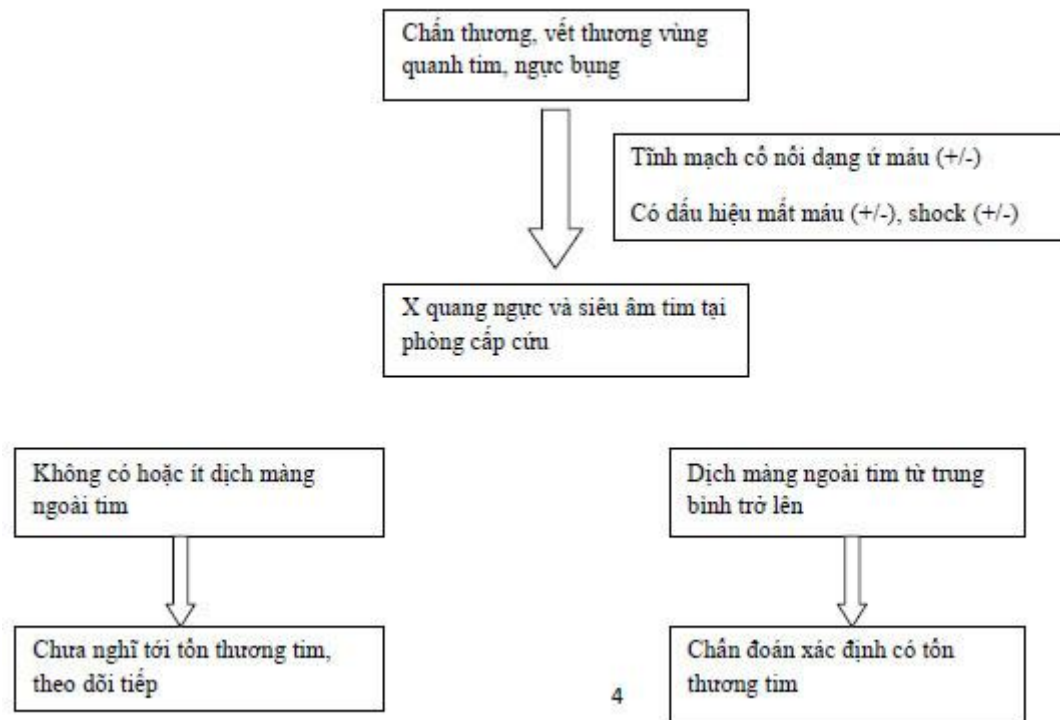
- Nguyên nhân: Thường chấn thương các vùng xương ức và quanh xương ức do ngã cao, tai nạn ô tô (cơ chế sang chấn mạnh, đột ngột / buồng tim căng máu).
- Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng như vết thương tim có chèn ép tim cấp. Lưu ý hết sức là rất dễ bị chẩn đoán nhầm là CT ngực vì thường có TM - TK màng phổi do gãy xương sườn phổi hợp, lúc đó có thể tìm thêm 1 dấu hiệu giúp ta nghĩ đến CT tim: có sự không tương xứng giữa dấu hiệu cơ năng của bệnh nhân với mức độ tràn máu - tràn khí khoang MP.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh nhân thường vào viện trong tình trạng sốc mất máu rất nặng: Da nhợt nhạt, lơ mơ, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt hay không đo được, chân tay lạnh, huyết áp tĩnh mạch trung ương thấp.
- Có vết thương ở vùng, hay quanh vùng nguy hiểm của tim.
- Điện tim: Hay gặp ST chênh lên ở các chuyển đạo.
- Siêu âm: thấy dịch màng tim.
- X-quang: Bóng tim hơi to, các cung tim mất hình thái bình thường, có thể thấy hình TM-TK màng phổi.

3.2. Lưu đồ chẩn đoán:



IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Chọc hút máu màng tim với những thể có hội chứng chèn ép tim cấp. Đây chỉ là biện pháp điều trị tạm thời để cứu sống bệnh nhân quá nặng trong lúc chờ vận chuyển lên tuyến trên hay chờ mổ. Thường dùng đường Marfan, nếu có siêu âm hướng dẫn thì càng tốt. Hạn chế áp dụng do là một thủ thuật chuyên khoa.

4.2. Phẫu thuật: Với vết thương tim có mất máu hay có chèn ép tim hoặc chấn thương tim thì đều chỉ định mổ cấp cứu ngay sau khi có A (+).

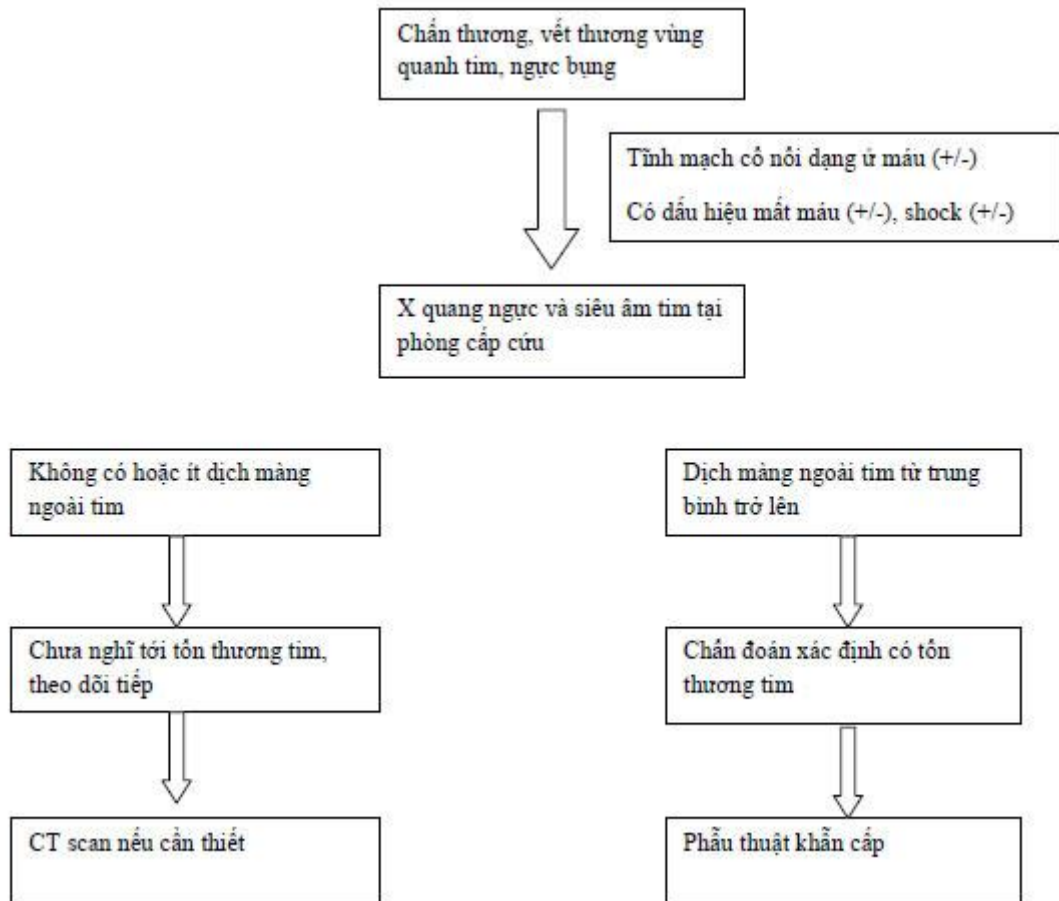
- Dẫn lưu MP trước gây mê nếu có TMMP. Nếu quá nặng thì gây mê, đặt ống NKQ ngay.
- Đường mổ: Thường dùng đường mổ ngực khoang LS 5 trái (nếu VT bên trái hoặc mũi ứ) hay phải (nếu vết thương bên phải). Nếu cần có thể mổ ngang qua xương ức. Mổ dọc xương ức là đường mổ tốt, song phải có phương tiện và hết sức vô khuẩn.
- Xử trí thương tổn: Sau khi mở màng tim (mở dọc) phải nhanh chóng cầm máu vết thương tim. Phải chuẩn bị mọi phương tiện cầm máu (kim chỉ, kẹp mạch máu...) trước khi mở màng tim, phòng mất máu cấp.
- Nếu thành cơ tim bị thủng, cần nhanh chóng khâu kín bằng kim chỉ nhỏ (loại prolène 4.5, 5.0).
- Nếu vết thương ở tiểu nhĩ có thể kẹp lại bằng kẹp mạch máu để cầm máu tạm thời => khâu vết thương. Hết sức lưu ý không làm tổn thương các mạch vành lớn và không kéo chỉ mạnh làm xé cơ tim.
- Nếu cơ tim mủn, bị xé khi buộc thì có thể dùng chỉ độn pledzet, khâu chữ U.
- Nếu có dị vật ở thành tim => lấy bỏ.

- Nếu có dị vật trong tim, thủng vách liên thất - nhĩ, rách van tim thì cần phải phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể cấp cứu, rất phức tạp và tử vong rất cao, nên nếu huyết động cho phép → để lại các thương tổn đó sau khi khâu vết thương tim, chuẩn bị và mổ cấp cứu trì hoãn sau.
- Nếu đứt mạch vành lớn, phải làm cầu nối ngay (tốt nhất có tuần hoàn ngoài cơ thể). Phức tạp, tử vong cao.
- Rửa sạch, đóng không hoàn toàn màng tim, rửa ngực, xử lý thương tổn phổi hợp, dẫn lưu MP, đóng ngực.

4.3. Tiên lượng:

Trong vết thương tim, nếu A và điều trị kịp thời, tỷ lệ sống > 90%. Trong vết thương tim do đạn bắn hoặc chấn thương tim → tử vong rất cao 80 - 90 %.

4.4. PHÁC ĐỒ điều trị:



V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

5.1.1. Lâm sàng:

- Bệnh nhân thường vào viện trong tình trạng sốc mất máu rất nặng: Da nhợt nhạt, lơ mơ, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt hay không đo được, chân tay lạnh, huyết áp tĩnh mạch trung ương thấp.
- Có vết thương ở vùng, hay quanh vùng nguy hiểm của tim.

5.1.2. Cận lâm sàng:

- Điện tim: Hay gặp ST chênh lên ở các chuyển đạo.
- Siêu âm: thấy dịch màng tim.
- X-quang: Bóng tim hơi to, các cung tim mất hình thái bình thường, có thể thấy hình TM-TK màng phổi.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

5.2.1. Lâm sàng:

Hậu phẫu: huyết động ổn định, không đau ngực.

5.2.2. Cận lâm sàng:

Siêu âm tim: không tràn dịch màng ngoài tim.

X- quang: phổi nở tốt.

Điện tim: trở về bình thường

5.3. Theo dõi:

- Tái khám sau 1 tuần: chụp X quang, siêu âm tim, điện tim kiểm tra.
- Tái khám sau 1 tháng: Chụp X quang, siêu âm tim, điện tim tầm soát.

Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Công Minh(2005), “ Chấn thương ngực”. Chấn thương ngực. Nxb y học, tr 1-22, 47-60, 147-165.
2. Lê Diên Thịnh, Nguyễn Hoài Nam(2003), ‘ Nghiên cứu chỉ định mở ngực cấp cứu trong chấn thương ngực’, Tạp chí Y học, ĐH Y Dược TP HCM, tập 5(6), tr 23-27.
3. Malcolm V.B(2005), ‘ Penetrating thoracic trauma’, Surgery of the Chest, Sabiston & Spencer, Elsevier Saunder, 7thedition, p 91-101.
4. Muhammad R.K(2006), ‘ Penetrating chest trauma in North of Jordan’, The internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. Vol 8, Num 1.
5. Peter L(2007), ‘ Emergency thoracic surgery for penetrating, non-mediastinal trauma’, ANZ J. Surg. 77: 142-145.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Dị Tật Gai Sống Chẻ Đôi

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh: AFP trong huyết thanh của mẹ tăng cao là yếu tố nguy cơ và siêu âm trong những tháng đầu thai kì cho phép đánh giá 90-95% dị tật gai sống chẻ đôi.

2. Chẩn đoán sau sanh

2.1. Lâm sàng: Khối thoát vị ở đường giữa hoặc lệch sàng bên còn nguyên hoặc đã vỡ, hội chứng tủy bị kéo căng (dấu hiệu ngoài da, đau, chậm tăng cân, dị dạng bàn chân, chi ngắn, thiếu hụt cảm giác, thiếu hụt vận động, rối loạn cơ vòng, gù hay vẹo cột sống), đầu nước đi kèm hay không (nếu có thường phối hợp bệnh lý Chiari loại 2).

2.2. Cận lâm sàng: MRI là tiêu chuẩn vàng cho phép đánh giá có thoát vị hay không, phân loại thoát vị, tính chất khối thoát vị, đánh giá toàn trục thần kinh và thương tổn kèm theo, theo dõi sau mổ.

B. BỆNH LÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Tật gai sống chẻ đôi mở

- Thoát vị màng tủy (TVMT) (meningocele): khiếm khuyết bẩm sinh cung sau đốt sống và màng tủy lộ ra ngoài, nhưng không có mô thần kinh bất thường.

- Thoát vị tủy-màng tủy (TVTMT) (myelomeningocele): khiếm khuyết bẩm sinh cung sau đốt sống và màng tủy lộ ra ngoài kèm theo những bất thường về chức năng hay cấu trúc của tủy sống.

2. Tật gai sống chẻ đôi kín

Thoát vị mỡ tủy màng tủy (lipomyelomeningocele), u mỡ trong màng cứng (intradural lipoma), u mỡ dây tận cùng (Filum-terminal-fibrolipoma).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị: tạo hình ống thần kinh, phòng ngừa viêm màng não, bảo vệ chức năng thần kinh còn lại, giải phóng sự kéo căng tủy.

2. Điều trị đặc hiệu

2.1 Thoát vị màng tủy meningocele và thoát vị tủy màng tủy myelomeningocele: đo khối thoát vị, đánh giá khối thoát vị còn nguyên hay đã vỡ (nếu vỡ sử dụng ngay nafcillin hay gentamycin),

che phủ thương tổn bằng gạc tẩm Ringerlactat hoặc nước muối sinh lý, đặt tư thế Trendelenburg, nằm sấp tránh đè tổn thương, thực hiện mổ đóng lại thoát vị đúng thời điểm (Meningocele: nếu thoát vị vỡ nên phẫu thuật ngay trong vòng 24 giờ, nếu chưa vỡ thì thời điểm mổ là lúc trẻ có triệu chứng, Myelomeningocele: mổ sớm trong vòng 24 giờ cho dù thoát vị còn nguyên hay đã vỡ).

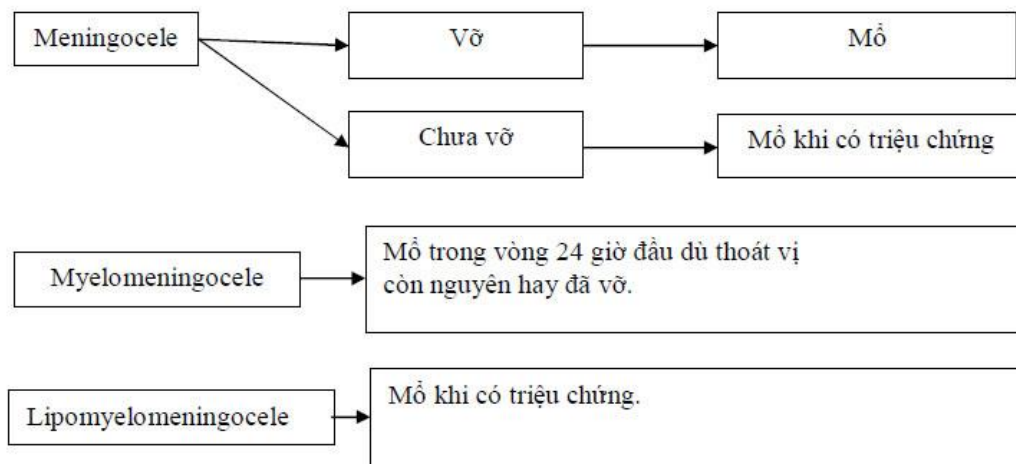
2.2 Thoát vị có kèm theo u mỡ: mổ khi có triệu chứng, sử dụng kính vi phẫu phối hợp phương pháp kích thích điện thần kinh cơ cho kết quả khả quan (19% cải thiện, 75% không thay đổi, 6% xấu hơn).

III. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

1. Ngắn hạn: theo dõi vết mổ (mép vết mổ, có rỉ dịch hay máu, sưng nóng đỏ đau...) triệu chứng vận động, cảm giác và cơ vòng, đo vòng đầu.

2. Dài hạn: được theo dõi 3 tháng, 6 tháng, 1 năm sau mổ trong năm đầu tiên, mỗi 1 năm trong những năm tiếp theo bằng cách liên hệ trực tiếp với thân nhân đưa bệnh nhân đi tái khám. Việc theo dõi dựa trên những dữ liệu: triệu chứng cảm giác, triệu chứng vận động, triệu chứng cơ vòng, dị tật kèm theo, vòng đầu, chẩn đoán hình ảnh học MRI, đánh giá chức năng thần kinh theo thang điểm Necker.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mark SG., (2010), “Neural tube defects”, Handbook of Neurosurgery, pp.243-253.
2. Michel Z., (2008), “Spinal lipoma”, the spina bíilda: management and out come, pp.445-474.
3. Robin M., (2009), “Tethered cord release: a long term study in 114 patients”, J.Neurosurgery: pediatrics vol.3, pp/181-187.
4. Gabriel L., (2006), “Surgical management of tethered cord syndrome, indication, technique and long term out come in 60 patients”, journal of neurosurgery vol.4, pp. 123-131.
5. Karl FK., (2004), “Intraoperative monitoring for the tethered cord surgery: an update”, Neurosurgery focus vol.16.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Gãy Cổ Xương Đùi

1. ĐẠI CƯƠNG

- Gãy cổ xương đùi và trật khớp háng là những chấn thương thường gặp, đa số do tai nạn giao thông.

- Cổ xương đùi nối chỏm với hai mấu chuyên. Trục cổ hợp với trục thân xương đùi một góc 130 độ (nam lớn hơn nữ) gọi là góc nghiêng hay góc cổ thân.

1.1 ĐỊNH NGHĨA:

o Gãy cổ xương đùi là tình trạng gãy cổ xương đùi nằm trong bao khớp.

NGUYÊN NHÂN

o Ở người trẻ: phần lớn là do tai nạn giao thông hoặc tai nạn lao động (té trên cao xuống đất) với lực chấn thương mạnh. o Ở người lớn tuổi: thường do tai nạn sinh hoạt với lực chấn thương nhẹ như trượt chân té.

PHÂN LOẠI:

Phân loại gãy cổ xương đùi theo Garden

Loại I Gãy không hoàn toàn, cài. Bè xương ép nguyên phát thẳng

Loại II Gãy hoàn toàn, không lệch. Bè xương ép nguyên phát thẳng.

Loại III Gãy di lệch, bờ sau cổ nát. Bè xương ép nguyên pháp không thẳng

Loại IV Gãy di lệch hoàn toàn, bờ sau cổ nát. Bè xương ép nguyên phát không thẳng.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

• Ở người trẻ: bệnh nhân nhập viện trong tình trạng đau và mất chức năng khớp háng sau tai nạn giao thông hoặc tai nạn lao động. Bệnh nhân có thể nằm trong bệnh cảnh nặng, có nhiều tổn thương phối hợp, sốc chấn thương... Thường trật khớp háng xảy ra ở người trẻ nhiều hơn với lực chấn thương mạnh.

• Ở người lớn tuổi: bệnh nhân nhập viện trong tình trạng đau và mất chức năng của khớp háng thường sau tai nạn sinh hoạt với lực chấn thương nhẹ như trượt chân té trong nhà. Trong trường hợp gãy cổ xương đùi không di lệch hay gãy cài, đôi khi bệnh nhân có thể đi lại được.

2.2. Khám lâm sàng

Khám kỹ và tìm các dấu hiệu sau:

- Dấu hiệu của sốc chấn thương (do mất máu hay do đau): da niêm nhợt nhạt, vật vã, mạch nhanh, huyết áp tụt. Thường gặp trong tình huống đa chấn thương có tổn thương phối hợp như chấn thương sọ não.

- Đau vùng khớp háng gặp ở tất cả các bệnh nhân gãy vùng đầu trên xương đùi, đau tăng lên khi ấn hoặc gõ dồn từ gót lên. Một số ít trường hợp đau ở khớp gối mà tổn thương xương lại ở khớp háng.

- Biến dạng: đùi dạng nhẹ, ngắn chi, bàn chân xoay ngoài.

2.3. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm thường qui: công thức máu, Xquang phổi...

- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán:

o X quang thường qui khớp háng thẳng nghiêng đủ để chuẩn đoán gãy cổ xương đùi hay trật khớp háng có kèm gãy ổ cối nên chụp thêm X quang khung chậu ở tư thế thẳng, chéo chậu, chéo bít hoặc CT scanner multi-slide để quan sát kỹ các mảnh gãy nhất là các mảnh xương bị kẹt trong khớp háng.

o Dựa vào X quang để phân loại và đánh giá mức loãng xương kèm (theo chỉ số Singh) từ đó cho bác sĩ có hướng điều trị thích hợp cho từng bệnh nhân.

o Theo Singh và cộng sự đã đưa ra phương pháp đánh giá các bề xương trên phim X-quang để xác định mức độ loãng xương đầu trên xương đùi. Họ chia mức độ loãng xương thành 6 nhóm tăng dần, bắt đầu từ nhóm VI đến nhóm I.

Chỉ số Singh

Nhóm VI Tất cả các bề xương xương đùi có thể thấy được và xương xốp chiếm hoàn toàn đầu trên xương đùi.

Nhóm V Những cấu trúc bề xương căng và ép nguyên phát nổi rõ lên, có thể thấy rõ được tam giác War.

Nhóm IV Bề xương căng nguyên phát giảm đáng kể nhưng vẫn còn thấy được từ vỏ xương ngoài đến phần trên của cổ.

Nhóm III Có sự mất liên tục của bề xương căng nguyên phát tại mẫu chuyển lớn. Dấu hiệu này chứng tỏ có sự loãng xương

Nhóm II Chỉ còn thấy rõ các bề xương ép nguyên phát, các bề xương khác ít nhiều bị biến mất.

Nhóm I Ngay cả các bề xương ép nguyên phát cũng giảm đáng kể về số lượng và độ dài.

3. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định dựa vào hình ảnh X quang khảo sát khớp háng hoặc CT scan.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị là đưa bệnh nhân trở về tình trạng sinh hoạt, đi lại như trước khi bị gãy xương càng sớm càng tốt. Nếu bệnh nhân quá yếu, khả năng đi lại kém hoặc chỉ ngồi xe lăn thì mục đích điều trị là làm cho bệnh nhân đỡ đau. Nếu trước khi gãy xương bệnh nhân đi lại khá, cần can thiệp phẫu thuật cố định vững chắc ổ gãy để bệnh nhân tập vận động sớm. Theo Delee yếu tố mau chót để lựa chọn bảo tồn hay phẫu thuật là mức độ đi lại của bệnh nhân trước khi gãy xương. Phẫu thuật kết hợp xương trong gãy cổ xương đùi phải cố gắng nắn hết các di lệch và phục hồi lại được góc cổ thân xương đùi.

4.2. Điều trị cụ thể:

a. Tại cấp cứu:

- Hồi sức, điều trị choáng chấn thương tích cực như bồi hoàn đủ dịch và lượng máu mất, giảm đau hiệu quả. Khám kỹ bệnh nhân phát hiện các tổn thương khác kèm theo và xử trí để tránh bỏ sót thương tổn. Bất động tạm để làm giảm đau.

b. Điều trị đặc hiệu:

- Bảo tồn: khi bệnh nhân không đồng ý mổ hoặc có bệnh lý nội khoa nặng không thể mổ hoặc loãng xương nặng hoặc bị liệt hay không đi lại trước chấn thương.

o Phương pháp: nằm nghỉ tại giường hoặc bột chống xoay hoặc nẹp chống xoay hoặc xuyên đinh kéo tạ.

- Phẫu thuật: cố gắng nắn hết các di lệch, phục hồi góc cổ thân xương đùi.

o Mổ nắn xương kín trên bàn mổ chỉnh hình/ Mổ mở ổ gãy để nắn xương.

o KHX bằng vít xóp: tốt nhất là với 3 vis xóp, tạo hình tam giác vững chắc.

o Thay khớp bán phần hay toàn phần: gãy xương có loãng xương nặng ở bệnh nhân lớn tuổi.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Tất cả các trường hợp gãy cổ xương đùi đều có chỉ định nhập viện.

5.2. Săn sóc hậu phẫu và hướng dẫn tập vận động

- Kháng sinh sau mổ. Theo dõi thể tích máu chảy ra ở bình dẫn lưu

- Theo dõi tình trạng nhiễm trùng vết mổ

- Chụp X quang sau mổ: đánh giá các di lệch ổ gãy còn lại sau nắn.

- Hướng dẫn bệnh nhân tập vận động sau mổ.

5.3. tiêu chuẩn xuất viện:

- Vết mổ khô, không tấy đỏ, không sốt
- Các di lệch ổ gãy được nắn chỉnh đối với các trường hợp kết hợp xương bằng vít xóp.
- Khớp thay vào được đặt đúng vị trí và tương thích với ổ cối đối các trường hợp thay khớp bán phần hay toàn phần

5.4. Theo dõi lúc tái khám

• Chúng tôi hẹn bệnh nhân tái khám lần đầu tiên vào tuần thứ 1 sau mổ. Các lần tái khám sau cách nhau 4 tuần trong 3 tháng liên tiếp. Sau thời gian này thì các lần tái khám tiếp sẽ tùy thuộc vào tình trạng cụ thể của từng bệnh nhân (có thể 1 tháng, hoặc 3 tháng, hoặc 6 tháng).

• Mỗi lần bệnh nhân tái khám, chúng tôi ghi nhận các vấn đề sau:

- X Quang: đánh giá sự liền xương

- Lâm sàng: Có đau không? Vị trí đau? Tình trạng vết mổ? Biên độ gấp duỗi khớp háng. Thời điểm đi chân gậy? Dáng đi bình thường hay khập khiễng, Có dùng gậy hoặc nạng hỗ trợ không?

- Đối với các trường hợp kết hợp bằng vít cần theo dõi trong 2 năm để đánh giá tình trạng hoại tử chỏm xương đùi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chapman, MW, (2001), Fractures of the Hip and Proximal Femur, Chapman's Orthopedic surgery. Lippincott Williams and Wilking, PP 617-670.
2. Guyton, J.L, (1999), Hip Fractures, In: Crenshaw, A,H editor, Campbell's Operative Orthopedies, Vol 3, 9th edition, pp 2187-2223.
3. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.
4. Phác đồ điều trị bệnh viện Việt Đức năm 2013.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Gãy Đầu Dưới Xương Quay

1.Đại Cương:

1.1 Định nghĩa: Gãy đầu dưới xương quay (ĐDXQ) chiếm tỷ lệ 1/6 của tất cả các loại gãy xương được điều trị ở khoa cấp cứu. Phần lớn gãy xương ở người lớn tuổi là gãy ngoài khớp trong khi đó gãy đầu khớp ở người trẻ tuổi chiếm tỷ lệ cao.

1.2. Nguyên nhân: do té chổng tay ở người có kèm loãng xương , tai nạn giao thông và thể thao.

1.3. Phân loại:

- Fernandez đề nghị bảng phân loại dựa trên cơ chế chấn thương tổn thương dây chằng khớp quay trụ dưới và hướng điều trị.

	Tổn thương	Di lệch mặt khớp Tiên lượng		Điều trị
Loại 1 vững (khớp quay trụ dưới vững sau nắn)	A. Gãy giật mỏm trâm quay B. Gãy đầu dưới xương trụ vững	Không tốt		Gãy xương trụ ngoài khớp ở vùng hành xương hoặc 1/3 dưới không vững cần kết hợp xương nẹp ốc
Loại 2 không vững(bán trật hoặc trật đầu dưới xương trụ)	A. Rách TFCC và hoặc dây chằng bao khớp mặt trong và lưng B. Gãy giật mỏm trâm trụ	không	Không vững mạn tính.Ngừa bị giới hạn do đau.	Loại A:Bột cứng tay tư thế ngửa 45° trong 4-6 tuần Loại B.Phẫu thuật phục hồi TFCC hoặc cố định mỏm trâm trụ,bột cứng bàn tay tư thế ngửa
Loại 3 không vững	A. Gãy đầu dưới xương quay thẩu khớp B. Gãy đầu dưới xương trụ thẩu khớp	không	Nguy cơ thoái hoá khớp sớm và giới hạn xoay cứng tay	Loại A nắn phục hồi mặt khớp nếu còn bán trật khớp quay trụ dưới thì bất động như loại II Loại B nắn lại đầu dưới xương trụ nắn về sau nếu khớp quay trụ dưới còn đau thì làm phẫu thuật Darrach

Phân loại gãy đầu dưới xương quay theo Fernandes

Loại gãy ở người lớn dựa trên cơ chế chấn thương	Loại gãy tương ứng ở trẻ em	Vững/Không vững	Kiểu di lệch	Số mảnh gãy	Tổn thương đi kèm	Điều trị
Loại 1 kiểu gãy uốn cong đầu xương	Đầu dưới 2 xương cẳng tay Salter II	vững không vững	Gãy pounteau-colles không di lệch Gãy smith	Luôn có 2 mảnh chính	thường không có	bảo tồn(nếu gãy vững) xuyên kim qua da cố định ngoài có ghép xương
Loại 2 gãy xé mặt khớp	Salter IV	Không vững	Barton mặt lưng Barton mặt lòng	2 mảnh, 3 mảnh hoặc nát	thường không có	mở nắn kết hợp bằng nẹp ốc
Loại 3 gãy lún mặt khớp	Salter III,IV,V	vững không vững	Di lệch mặt lưng Di lệch mặt long kết hợp	2 mảnh 3 mảnh 4 mảnh hoặc nát	thường có	Nắn kín có sự hỗ trợ giúp nội soi, hoặc nắn mở xuyên kim kết hợp cố định ngoài hoặc kết hợp xương bên trong ghép xương

2.Đánh giá bệnh nhân:

2.1.Bệnh sử : Dựa vào cơ chế chấn thương ,tuổi và giới 2.2Khám Lâm Sàng:

✓ chông ngắn:mỏm trâm quay cao hơn mỏm trâm trụ

✓ gập góc mặt lưng kiểm gãy colles

✓ di lệch ra ngoài kiểm gãy colles

✓ cần khám thêm khớp khuỷu và vai cùng bên để phát hiện thêm gãy chỏm quay, gãy đầu trên xương cánh tay.

✓ Khám đánh giá thần kinh giữa biến chứng có thể gặp trong gãy đdxq

2.3.Cận Lâm Sàng

-X-Quang

✓ Bình diện trước sau

✓ Bình diện bên

✓ Chụp chéo

-CT Scan: đánh giá chính xác mặt khớp

3.Chẩn đoán:

3.1.Tiêu chuẩn chẩn đoán:

3.2 Khám Lâm Sàng:

✓ chùng ngón:mỏm tram quay cao hơn mỏm tram trụ

✓ gập góc mặt lưng kiểm gãy colles

✓ di lệch ra ngoài kiểm gãy colles

✓ cần khám thêm khớp khuỷu và vai cùng bên để phát hiện thêm gãy chỏm quay, gãy đầu trên xương cánh tay.

✓ Khám đánh giá thần kinh giữa biến chứng có thể gặp trong gãy đdxq

4.Điều Trị:

4.1. Mục đích điều trị :Cổ tay vững và không đau khi vận động

4.2. Nguyên tắc điều trị

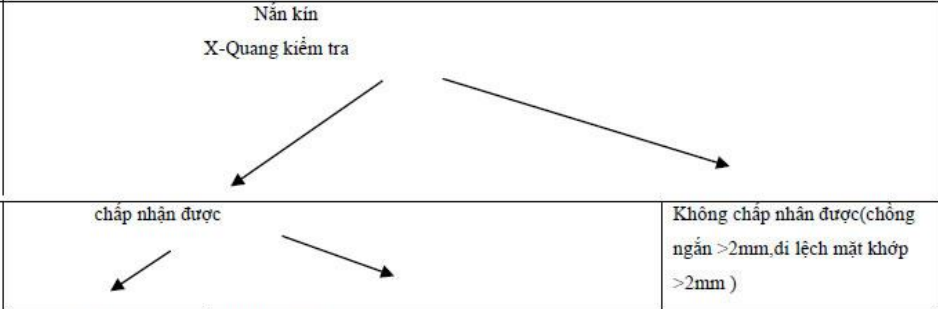

-Không phẫu thuật nắn kín và bó bột -Phẫu thuật:

• Chỉ định :gãy thẩu khớp ,gãy hở ,kèm theo gãy xương cổ tay,tổn thương mạch máu thần kinh , điều trị bảo tồn thất bại,gãy 2 tay.

• phương pháp xuyên kim ,kết hợp xương bằng nẹp ốc cố định ngoài

- gãy mới đầu dưới xương quay ở người lớn.

4.3.Điều trị cụ thể:

loại gãy	Điều trị			
	Nhóm 1 (người trẻ hoạt động tích cực)	Nhóm 2 (người lớn tuổi, không hoạt động tích cực)		
Gãy không đi lệch	nẹp bột 3 tuần	nẹp bột 2 tuần bột căng bàn tay 2 tuần nẹp căng bàn tay 3 tuần		
Gãy đi lệch	Nắn kín X-Quang kiểm tra 			
	chấp nhận được 		Không chấp nhận được(chồng ngấn >2mm, đi lệch mặt khớp >2mm)	
	Gãy vững	Gãy không vững		
	nẹp bột 3 tuần bột căng bàn tay 3 tuần nẹp căng bàn tay 3 tuần	1.cđn +xuyên kim qua da Cđn-6 tuần Kim 8 tuần nẹp 3 tuần 2.nẹp ốc bột căng bàn tay 10 ngày nẹp 5 tuần 3.xuyên kim qua da nẹp bột 3 tuần bột căng bàn tay 3 tuần kim 6 tuần nẹp căng bàn tay 3 tuần	1.cđn+xuyên kim+ghép xương mào chậu-5 tuần 2.xuyên kim"K" với ghép xương mào chậu	

5.Theo dõi tái khám:

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:

Tất cả bệnh nhân có chỉ định mổ kết hợp xương.

5.2.Theo dõi :

Theo dõi vận động và cảm giác các ngón tay sau bó bột hay phẫu thuật

5.3.tiêu chuẩn xuất viện:

Bệnh nhân ổn định, không có dấu hiệu nhiễm trùng, vết mổ khô, sinh hiệu ổn định, các ngón tay và chân vận động cảm giác tốt.

5.4.Tái khám:

Bệnh nhân tái khám ngay khi ra viện 1 tuần,xương gãy thương sau 4-5 tuần ở gãy mới có cal xơ sụn nên chữa vững ,phải sau 3-4 tháng cal xương mới vững chắc,mới cho bệnh nhân tập chịu lực.

Tài liệu tham khảo

1. David S.Rush :fracture of the distal radius and ulna.Rockwood and Green s fracture in Adults : 909-964, 2009.
2. David Ring ,Jesser B ,Jupiter: Fracture of the distal radius and ulna.Plastic surgery:1907-57,2008
3. Diego L .Fernadex and Scott W.Wolfe :Distal Radius Fractures.Green operative hand surgery:645-871,2010.
4. Rockwood and Green s fracture in Adults 2010.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Gây Mê Tủy Sống Trong Phẫu Thuật Lấy Thai

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

1. HỘI CHỨNG THƯỜNG GẶP

- 1.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ
- 1.2. Hội chứng hồ sau

2. BỆNH LÝ LIÊN QUAN

1. Hội chứng Dandy-Walker: Nang chứa dịch não tủy lớn thông với não thất IV, chèn ép tiểu não. Ngoài ra còn có dạng nang dịch khác ở hồ sau.
2. Hemangioblastoma: Thường gặp trẻ lớn tuổi và người lớn, có nhân nhỏ bắt thuốc cản quang mạnh và nang rất lớn.
3. Choroid plexus papilloma: Hiếm gặp, đa số ở vị trí não thất bên, hình ảnh khối u đồng nhất bắt buộc thuốc cản quang rất mạnh, thường đi kèm giãn não thất.

3. NHẬN DIỆN NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân gây ra khối u hiện nay chưa biết được rõ ràng.
2. Đã tìm được một số gene sinh u, gene đột biến bất thường, p53

B. BỆNH LÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

- U não hố sau ở trẻ em chiếm đa số là khối ác u tính, trẻ càng nhỏ tuổi tỉ lệ ác tính càng cao. Do đó tiên lượng sống sau 5 năm rất kém.

- Về giải phẫu: khối u nằm trong hố sọ sau có thể tích nhỏ, nằm sát thành sau của thân não, một cấu trúc não quan trọng sống còn, và khối u ngăn sự lưu thông dịch não tủy chảy xuống, do vậy gây giãn não thất và khả năng tụt não đột ngột dễ xảy ra.

- Đa số phát hiện bệnh lý u não hố sau ở trẻ em chậm, vì vậy u thường được chẩn đoán khi có kích thước lớn do hai nguyên nhân:

+ Sự đàn hồi của hộp sọ trẻ em còn, đặc biệt nếu thóp chưa đóng kín sẽ bù trừ phần nào khi tăng áp lực nội sọ.

+ Khó khăn trong việc khai thác thông tin bệnh sử do khả năng giao tiếp hạn chế với trẻ nhỏ, trong giai đoạn chăm sóc ban đầu nhất là với thầy thuốc không thuộc chuyên ngành thần kinh.

- Có 3 loại giải phẫu bệnh lý thường gặp: Medulloblastoma (u nguyên tủy bào thần kinh), ependymoma (u tế bào thành não thất), pilocytic astrocytoma (u tế bào thần kinh đệm dạng nang).

II. CHẨN ĐOÁN

4. Bệnh sử

Thời gian từ khi có triệu chứng đến lúc nhập viện trung bình 2-4 tuần. Biểu hiện nhưc đầu, nôn hay buồn nôn, đi đứng khó khăn, thường trẻ hay nằm trên giường.

Diễn biến của triệu chứng ngày càng tăng lên, không giảm. Trẻ thường biểu hiện bức rứt, quấy khóc, ăn uống kém do dễ nôn ói, tình trạng tri giác mỗi ngày càng li bì hơn hay ngủ gà.

Đặc điểm của triệu chứng nhưc đầu và nôn ói vọt thường xảy ra vào buổi sáng sớm, ngay cả bất dậy tỉnh giấc, do hiện tượng tăng áp lực nội sọ cao thời điểm này.

5. Lâm sàng

5.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ: Đây là lý do nhập viện chủ yếu, biểu hiện nhưc đầu, nôn ói nhất là buổi sáng sớm, mạch chậm, tri giác giảm dần theo thời gian, liệt dây thần kinh sọ số VI hai bên. Ăn uống kém do nôn ói nên trẻ thường gầy, một vài trường hợp suy kiệt. Soi đáy mắt có phù gai thị hai bên.

5.2. Hội chứng hố sau

- Rối loạn thăng bằng tư thế nên trẻ không đứng vững, loạng choạng.

- Rối loạn phối hợp động tác như rối tầm và quá tầm trong nghiệm pháp đi hình ngôi sao.

- Rối loạn trương lực: giảm trương lực cơ, nhão cơ.

- Rối loạn lời nói, chữ viết: nói nhỏ, chậm rãi từng câu, không uyển chuyển, chữ viết xấu, không gọn gàng thẳng lối.

- Rối loạn vận nhãn: Nystagmus dọc hay ngang.

- Một số trường hợp nhập viện trong tình trạng cổ ưỡn ngửa ra sau, tăng trương lực cơ duỗi. Đây là dấu hiệu nguy hiểm, nguy cơ tụt não xảy ra, có thể dẫn đến tử vong nhanh chóng nếu không kịp can thiệp ngoại khoa cấp cứu.

6. Hình ảnh học: MRI là phương tiện chẩn đoán tốt nhất hiện nay, xác định

khối u, đánh giá toàn bộ não, não thất, và giúp chẩn đoán phân biệt.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị: Giải quyết tình trạng tăng áp lực nội sọ do giãn não thất; lấy đi khối u gây chèn ép; xạ trị - hóa trị hỗ trợ tùy theo kết quả của giải phẫu bệnh lý.

2. Phẫu thuật: Nếu có biểu hiện giãn não thất cấp cần thiết phải mổ V-Pshunt. Nguyên tắc phẫu thuật lấy khối u toàn bộ nếu có thể được, có nguy hiểm rất cao nếu khối u xâm lấn gây dính nhiều vào các cấu trúc não quan trọng như thân não, có thể xảy ra rối loạn nhịp tim ngay trong lúc mổ. Biến chứng xuất huyết hay phù não sau mổ sẽ gây chèn ép thân não dẫn đến hôn mê kéo dài, tỉ lệ tử vong cao khó tránh khỏi.

3. Điều trị hỗ trợ: Xạ trị hiện nay là chủ yếu, chỉ thích hợp với trẻ em > 5 tuổi; tác dụng của hóa trị còn bàn cãi. Do tỉ lệ di căn theo trục cao nên phải xạ toàn bộ trục thần kinh. Đối với pilocytic astrocytoma không cần xạ-hóa trị hỗ trợ (WHO grade I).

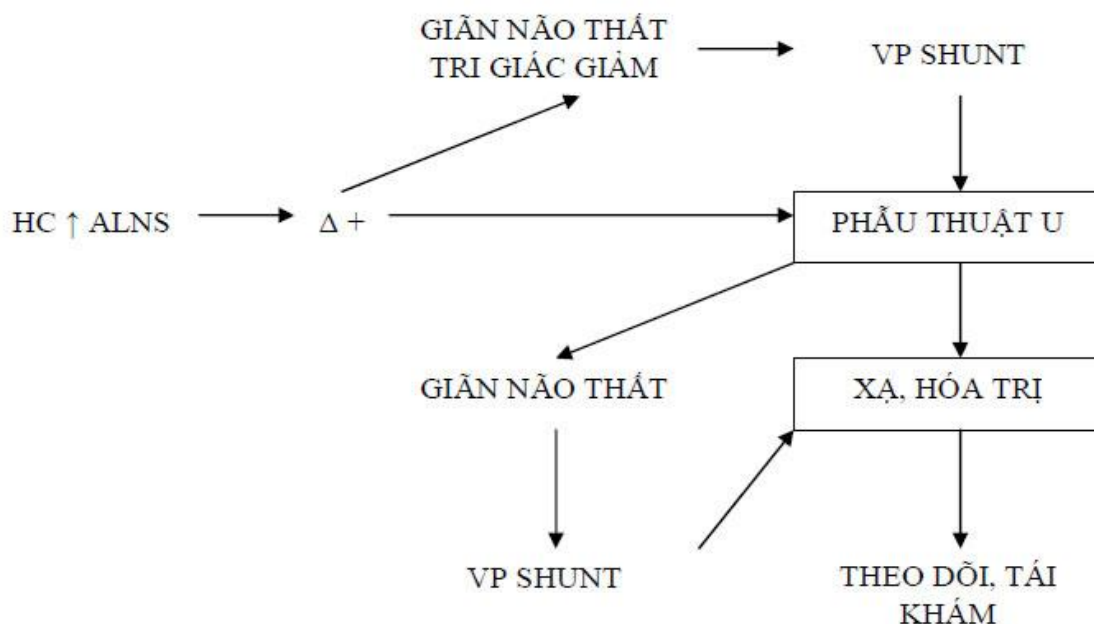
IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

1. Tái khám khoa ung bướu theo lịch xạ-hóa hỗ trợ.

2. Tái khám định kỳ mỗi 6 tháng theo dõi u tái phát.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ GIÃN NÃO THẤT

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. James Barkovich: Diagnostic pediatrics and neurosurgery posterior brain tumors I4: 312-340, 2007.
2. Mark Greenberg: Handbook of neurosurgery 447-453, 2007.
3. H. Richard Winn: Intrinsic tumors. Medulloblastoma, Ependymoma. Neurological surgery, Youmans. 1031-1053, 2004.
4. Harold J. Hoffman. Cerebellar Astrocytoma, brain surgery 63: 1813-1824, 1993. Karin M. Muraszko, Robert Alex Sanfoed, Michael D. Taylor. Medulloblastoma, Ependymoma, Cerebellar Astrocytoma. Principles and practice of pediatric neurosurgery. 606-668, 2008.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Hội Chứng Ống Cổ Tay

1.1. Định nghĩa:

Hội chứng ống cổ tay (HCOCT) là một bệnh lý chèn ép thần kinh giữa trong ống cổ tay gây dị cảm, đau, tê, các vùng do thần kinh giữa chi phối. Sinh lý bệnh gây ra bệnh chưa được hiểu rõ nhưng có thể coi nguyên nhân là do chèn ép thần kinh giữa trong ống cổ tay.

1.2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân chính xác gây bệnh chưa rõ

Bệnh được xem gây ra bởi sự kết hợp của các yếu tố di truyền và môi trường. Một số các yếu tố ảnh hưởng bao gồm:.. Bệnh tiểu đường, béo phì, mang thai, suy giáp, và công việc lao động nặng hoặc làm việc với các công cụ rung. Các rối loạn khác như viêm bao hoạt dịch và viêm gân có liên quan đến chuyển động lặp đi lặp lại thực hiện trong quá trình làm việc bình thường hoặc các hoạt động khác

1.3. Phân loại

Chưa có bảng phân loại nào cụ thể nhưng theo Acta Neurologica Scandinavica Có thể phân hội chứng ống cổ tay thành 5 loại sau

Phân độ	Dấu hiệu biểu hiện
Rất nặng	Mất vận động và đáp ứng cảm giác của TK giữa
Nặng	Mất đáp ứng cảm giác, độ trễ động xa (DML) bất thường
Trung bình	Bất thường về độ trễ động xa (DML) và bất thường về tốc độ dẫn truyền cảm giác (CNCV)
Nhẹ	Độ trễ động xa (DML) bình thường, bất thường về tốc độ dẫn truyền cảm giác (CNCV)
Rất nhẹ	Bất thường về tỉ lệ xa - gần của bàn tay, các test khác bình thường

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

Tê tay là dấu hiệu chủ yếu đầu tiên, tê nhiều hay ít tùy theo mức độ chèn ép trên thần kinh giữa. Bệnh nhân bị giảm cảm giác ở mặt lòng các ngón tay cái, trỏ và giữa. Lúc đầu chỉ tê một lúc vào buổi sáng sau khi thức dậy, đẩy cá khối nặng hay lái xe gắn máy rồi sau đó tê tay liên tục suốt ngày, kèm theo cảm giác tê tay là cảm giác kim châm nhẹ ở đầu các ngón tay. Nếu không được điều trị bệnh nhân sẽ mất dần cảm giác tiếp xúc và nhận biết các vật thể cầm nắm đến mức làm rơi muỗng đĩa khi ăn.

Ngón tay cái bị yếu dần do giảm cử động nhóm cơ gò cái ở các động tác đối ngón nhưng trong giai đoạn đầu bệnh nhân không nhận thấy còn ở giai đoạn sau thì gò cái bị teo lại rõ ràng.

2.2. Khám lâm sàng:

- Tìm dấu hiệu Tinel trên thần kinh giữa ở cổ tay
- Tìm cảm giác rung với tần số 256, 128, 32 Hz bằng âm thoa. Bệnh càng nặng nếu giảm cảm giác với tần số thấp.
- Tìm dấu hiệu giảm khả năng phân biệt 2 điểm trên cùng búp ngón
- Tìm dấu hiệu Phallen: khi bệnh nhân gập cổ tay chủ động và giữ căng tay thẳng đứng sẽ thấy tê các ngón tay hay gia tăng tê các ngón tay.

2.3. Cận lâm sàng:

- Thực hiện các thử nghiệm cận lâm sàng gồm :

✓ Chụp X quang: cột sống cổ 4 tư thế

✓ Đo điện cơ EMG

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn xác định: Khám lâm sàng + Điện cơ. X- quang cột sống cổ cần thiết để loại trừ những trường hợp hội chứng ống cổ tay, có chèn ép các rễ thần kinh cổ do hẹp lỗ liên hợp

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Thường không cần thiết vì nguyên nhân cụ thể gây ra hội chứng ống cổ tay không biết rõ

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác như

✓ Thoái hóa cột sống cổ gây hẹp lỗ liên hợp

✓ Khối u thần kinh giữa nằm tại vị trí ống cổ tay

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích điều trị

Phục hồi vận động, cảm giác chi bị tổn thương, nhằm đem lại hiệu quả cao nhất giúp bệnh nhân sớm phục hồi những hoạt động hàng ngày với chất lượng sống tối ưu

4.2. Nguyên tắc điều trị

✓ Khi đã xác định hội chứng ống cổ tay rồi thì cần điều trị ngay vì nếu để quá lâu thì tổn thương thần kinh giữa rất khó phục hồi.

✓ Tùy từng thời điểm của tổn thương có một phương thức điều trị thích hợp

✓ Không làm tổn thương thêm

4.3. Điều trị cụ thể

Ở giai đoạn đầu, bệnh nhẹ, chỉ cần mang nẹp thẳng cổ tay vào ban đêm trong vòng 2 tháng, thuốc chỉ hỗ trợ sự phục hồi tự nhiên gồm sinh tố nhóm B, ATP và Canxi.

Ở giai đoạn sau cần phải phẫu thuật. Nếu bị bệnh không lâu chỉ cần mở ống cổ tay, cắt dây chằng vòng và giải phóng thần kinh giữa là đủ, nhưng nếu bệnh đã lâu nhất là đã có teo cơ gò cái thì bao ngoài thần kinh bị xơ hóa, cần phải bóc tách và cắt bao ngoài. Đường mổ kinh điển ở mặt trước cổ tay sẽ tạo ra một vết sẹo khó thấy khi lành.

Bệnh nhân được gây tê tủy sống thần kinh tại vùng nách và làm ga-rô cánh tay, do đó phẫu thuật không mất máu, bệnh nhân có thể xuất viện trong ngày.

Có nhiều kỹ thuật mổ hội chứng ống cổ tay ngoài kỹ thuật kinh điển, kỹ thuật nào cũng có mục đích là cắt dây chằng vòng để loại trừ nguyên nhân gây chèn ép và kỹ thuật nào cũng cho kết quả tốt. Kỹ thuật nội soi hiện đại có ưu điểm là đường mổ nhỏ, mổ nhanh nhưng nếu bệnh nhân bị bệnh quá lâu bao ngoài thần kinh bị xơ hoá thì không thể bóc tách bao để giải phóng hoàn toàn thần kinh được

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

. Sau khi phẫu thuật bệnh nhân phải được bất động tay trong vòng 2 tuần khi đi ngủ nhằm không gặp cổ tay quá mức trong lúc ngủ. Cắt chỉ sau mổ 10 ngày. Kích thích điện hàng ngày ngay sau khi mổ

. Sử dụng các thuốc hỗ trợ để giúp thần kinh tái sinh, giúp phục hồi chức năng nhanh chóng.

. Sử dụng các máy mát-xa điện tử có dòng TENS chống đau và kích thích giúp cơ không bị teo.

. Tái khám theo dõi hàng tháng để ghi nhận mức độ tiến triển của sự tái sinh thần kinh và giải quyết các vấn đề còn tồn tại do đó nếu các bệnh nhân kiên trì điều trị sẽ đạt kết quả tốt hơn.

Tài liệu tham khảo

1. BS. Võ Văn Châu. Vi Phẫu Thuật Mạch Máu Thần Kinh, Hội Y Dược Học TP. Hồ Chí Minh 1998
2. Luchetti, Riccardo; Amadio, Peter. Carpal Tunnel Syndrome. Springer 2012
3. Mark A. Pinsky. The Carpal Tunnel Syndrome Book: Preventing and Treating CTS

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Lao Cột Sống

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Bệnh sử: diễn tiến lâu dài với đau cột sống, đờ, gù, đi lại khó khăn...

Tiền căn: tiền căn lao phổi hoặc lao ngoài phổi.

Lâm sàng:

Cận lâm sàng

Chẩn đoán xác định lao cột sống dựa vào vi thể:

- Tìm thấy trực khuẩn lao trong bệnh phẩm, đặc biệt trong mủ lao.

- Kết quả giải phẫu bệnh lý sau phẫu thuật là sàng thương lao với hình ảnh củ lao, mô hoại tử, phản ứng do mô hạt viêm.

B. BỆNH LÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao cột sống (viết tắt: LCS) là một tình trạng viêm mạn tính do trực khuẩn lao Mycobacteria tuberculosis gây ra (còn gọi là BK). Viêm gây tổn thương thân đốt sống trong hầu hết các trường hợp. Lao cột sống là bệnh chữa lành được, nhất là

trong giai đoạn hiện nay với phương tiện điều trị sinh học là thuốc kháng lao tốt và các phương pháp điều trị phẫu thuật để giải quyết các vấn đề cơ học, chỉnh hình.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán sơ bộ

1.1. Bệnh sử: diễn tiến lâu dài với đau cột sống, đờ, gù, đi lại khó khăn., ít trường hợp có triệu chứng lao chung như sốt về chiều, biếng ăn, mệt mỏi. Một số trường hợp có triệu chứng của lao cơ quan khác đi kèm như lao phổi.

1.2. Tiền căn: tiền căn lao phổi hoặc lao ngoài phổi.

1.3. Triệu chứng lâm sàng: ở thời kỳ đầu các triệu chứng là đau và giới hạn cử động cột sống ở nơi bị bệnh. Ở thời kỳ toàn phát đau và giới hạn cử động tăng lên: gù, áp-xe lạnh, dò mủ thường từ các nhọt lớn ở cổ và thắt lưng, liệt bàng quang và loét da.

- Biến chứng liệt vận động:

+ Liệt cứng nếu tủy sống bị chèn ép (từ đốt sống TL1 trở lên).

+ Liệt mềm nếu chùm đuôi ngựa bị chèn ép (từ đốt sống TL2 trở xuống).

1.4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Siêu âm: giúp phát hiện áp-xe trong sâu như áp-xe thắt lưng chậu.

- X quang thường qui.

- Hình ảnh CT Scan: thấy rõ nhất các tổn thương xương.

- Hình ảnh MRI: đây là một phương tiện kỹ thuật cao, rất hữu ích giúp chúng ta khảo sát đầy đủ hơn các thương tổn trong bệnh lý lao cột sống, như hình ảnh áp-xe cạnh cột sống, sự xâm nhập ống sống của đĩa sống, mô hoại tử, mức độ chèn ép tủy sống, xẹp đĩa sống, xẹp thân đốt, vẹo cột sống, hình ảnh áp-xe lao: hình thoi hay hình tròn, tổn thương lao cột sống 2 hay 3 tầng khác nhau, hang lao giữa thân xương, từ bờ trên hay bờ dưới thân ăn khuyết vào thân xương; tổn thương hủy phân trên hay dưới thân đốt; mòn khuyết bờ thân đốt hai bên đĩa sống; tổn thương hủy mặt trước trên, dưới hay giữa thân đốt; tổn thương hủy phân nửa trước thân đốt xuất phát từ hủy bờ trên hay dưới mặt trước thân đốt, tổn thương hủy xương một thân đốt, thân đốt xẹp phía trước thành hình nêm hay hình tam giác; xẹp đĩa sống kèm theo trượt đốt sống.

1.5. Các triệu chứng cận lâm sàng khác: xét nghiệm huyết học và sinh hóa không giúp ích nhiều cho chẩn đoán. Phản ứng lao tố có tỷ lệ dương tính cao nhưng không đặc hiệu. Tốc độ lắng máu cao không giúp cho chẩn đoán nhưng giúp theo dõi diễn tiến bệnh. Giải phẫu bệnh giúp chẩn

đoán chính xác nhưng không phải lúc nào cũng có hình ảnh điển hình. PCR lao: khá đặc hiệu, độ nhạy cao nhưng tỷ lệ dương tính không cao trong lao cột sống. Xạ hình xương và các dấu ấn ung thư để loại trừ K di căn.

2. Chẩn đoán xác định: Chẩn đoán xác định lao cột sống dựa vào vi thể:

- Tìm thấy trực khuẩn lao trong bệnh phẩm, đặc biệt trong mủ lao.
- Kết quả giải phẫu bệnh lý sau phẫu thuật là sàng thương lao với hình ảnh củ lao, mô hoại tử, phản ứng do mô hạt viêm.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư di căn cột sống.
- Viêm cột sống cấp tính do vi trùng sinh mủ.
- Gãy cũ xương sống.
- Đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm.
- Dị tật bẩm sinh.
- Bệnh Scheuermann.
- Bệnh viêm dính cột sống.

III. ĐIỀU TRỊ LAO CỘT SỐNG

1. Mục tiêu điều trị: tiêu diệt hết vi trùng lao, phục hồi vận động và bàng quang, tái lập lại cấu trúc vững chắc cho cột sống, ngăn chặn gù cột sống.

2. Vấn đề điều trị lao cột sống dựa vào hai điểm chính

- Điều trị sinh học: dù điều trị bảo tồn hay phẫu thuật bệnh nhân phải luôn luôn

dùng thuốc kháng lao đúng đắn, đúng nguyên tắc, đủ liều lượng, liên tục, đủ thời gian và được theo dõi lâu dài.

- Điều trị chỉnh hình: lao cột sống gây tổn thương hủy xương cột sống, tàn phá cấu trúc vững của cột sống. Như thế lao cột sống lại đặt ra vấn đề điều trị chỉnh hình.

Phẫu thuật cột sống đóng vai trò chính trong điều trị chỉnh hình nhưng không thể hoàn toàn thay thế thuốc kháng lao.

3. Điều trị bảo tồn với thuốc kháng lao

3.1 Nguyên tắc điều trị kháng lao: không bao giờ chỉ dùng một thứ thuốc kháng lao. Thuốc diệt trùng hữu hiệu hơn thuốc kìm trùng. Thuốc kháng lao phải được dùng trong thời gian đủ dài, mục tiêu là diệt hết trực khuẩn lao. Dùng công thức kháng lao ngăn ngừa cần phải có Rifampicine và có ít nhất hay thuốc diệt trùng, thời gian điều trị trung bình hiện nay là 9 tháng.

Cách dùng thuốc: nên dùng thuốc một lần buổi sáng lúc bụng đói, dùng thuốc tập trung như vậy khiến nồng độ thuốc trong máu cao và tác dụng hữu hiệu hơn.

3.2. Các thuốc kháng lao, chống chỉ định và ngưng thuốc:

Rifampicine: không nên dùng khi mang thai. Ethambutol: không nên dùng ở trẻ con vì khó kiểm soát thị lực. Pyrazinamid: không dùng ở người suy thận, bệnh gút.

Rifampicine, Isoniazid, Pyrazinamid phải ngưng khi bị viêm gan. Ethambutol: phải ngưng khi bị giảm thị lực. Streptomycine: phải ngưng khi bị giảm thính lực.

3.3. Liều lượng thuốc kháng lao

Thuốc	Liều tấn công	Liều cách khoảng
	Hàng ngày (mg/kg P)	Tuần 2 lần (mg/kg P)
Rifampicine	10	12
Isoniazid	8	15
Pyrazinamid	30	50
Streptomycine	25	50
Ethambutol	20	20

4. Điều trị phẫu thuật: trước phẫu thuật bệnh nhân phải được điều trị kháng lao ít nhất 2 tuần. Nếu bệnh nhân có lao phổi kết hợp thì phải điều trị kháng lao cho đến khi thử đàm tìm BK 3 lần âm tính mới can thiệp phẫu thuật.

4.1. Mục đích phẫu thuật: giải ép tủy sống. Dọn dẹp sạch sẽ ổ lao: hút hết mủ, mô hoại tử, xương chết, đĩa sống hư biến. Kết hợp xương lõi trước hay sau. Tạo điều kiện phục hồi chức năng sớm.

4.2. Chỉ định phẫu thuật lao cột sống cổ, ngực, thắt lưng

- Liệt hai chi dưới có hoặc không kèm theo liệt cơ vòng bàng quang, hậu môn.

- Gù lưng ngày càng nhiều, đau lưng ngày càng tăng khiến bệnh nhân không chịu đựng được nhất là khi cử động ngồi dậy, đứng, đi lại.

- Đau thắt lưng, đau thần kinh tọa giả do chum đuôi ngựa bị chèn ép do lao cột sống vùng thắt lưng.

5. Điều trị phục hồi chức năng

Bao gồm hai hình thức điều trị:

- Vật lý trị liệu là hình thức điều trị sử dụng các tác nhân vật lý như không khí, nước nóng lạnh, ánh sáng, điện vận động và xoa bóp.

- Vận động trị liệu là phương pháp giáo dục chức năng lao động cứu người bệnh, giúp người bệnh có thể trở về nghề cũ hoặc làm một công việc nào đó phù hợp.

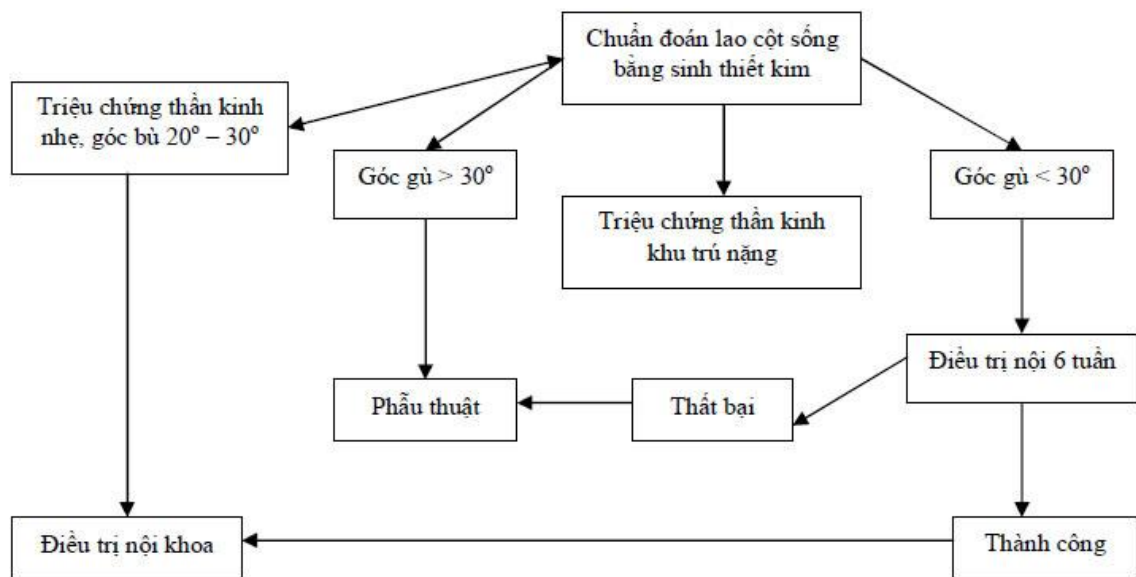
Trong việc điều trị phục hồi chức năng, vận động trị liệu giữ vai trò chủ yếu, vận động trị liệu nhằm mục đích: phục hồi chức năng vận động, bệnh nhân sớm ngồi lên tập đi lại, chống viêm

phổi, xẹp phổi, dễ chăm sóc và chống nhiễm trùng đường tiểu, phòng chống teo cơ, loãng xương và cứng khớp, mau trở lại sinh hoạt bình thường.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Các triệu chứng: đau, gù, dấu thần kinh khu trú...
- Cận lâm sàng: VS, X quang.
- Thời gian tái khám: 6 tuần, 6 tháng, 1 năm, 2 năm.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đoàn Khắc Di (2008). Điều trị lao cột sống ngực và thắt lưng bằng phẫu thuật lõi sau. Luận án tốt nghiệp chuyên khoa II ngoại thần kinh.
2. Võ Thành Phụng (1987). Điều trị biến chứng lao cột sống lưng ở trẻ em bằng phẫu thuật tại thân đốt. Luận án tốt nghiệp chuyên khoa II chấn thương chỉnh hình.
3. Võ Văn Thành (1995). Điều trị phẫu thuật lao cột sống lõi trước. Luận án tiến sĩ chấn thương chỉnh hình.
4. Lifeso RM, Weaver P, Harder EH, Tuberculous spondylitis in Adults. J Bone Joint Surg 67A: 1405 - 1413, 1985.
5. Turgut M: Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. Neurosurg Rev 24:8-13, 2001

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Polyp Đại Tr tràng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Polyp đại tràng là một chỗ nhô lên trên bề mặt của biểu mô đại tràng. Polyp có thể có cuống hoặc có chân rộng. Về mặt bản chất mô học thì polyp đại tràng có thể xuất phát từ lớp biểu mô hay lớp mô đệm.
- Polyp loại adenomas có nguy cơ hóa ung thư hơn so với các loại khác (polyp tăng sản hoặc polyp hình thành do viêm). Tỷ lệ hóa ác của adenomas là 5%.

1.2. Các đặc điểm

- Polyp đại trực tràng là phổ biến (30-50% dân số)
- Không phải tất cả polyp đều hóa thành ung thư
- Một polyp có nguy cơ thì phải nhiều năm mới phát triển thành ung thư
- Polyp có thể cắt bỏ hoàn toàn và khá an toàn.
- Đánh giá một polyp dựa vào: số lượng, kích cỡ, vị trí và loại polyp

1.3. Phân loại

- Polyp đại tràng có thể được phân loại thành 3 nhóm chính: polyp tăng sản (90%), polyp tuyến (10%), đa polyp gia đình (tỷ lệ không đáng kể).

1.3.1. Polyp tăng sản

- Kích thước thường nhỏ dưới 5mm.
- Thường nằm ở đoạn cuối như đại tràng sigma, trực tràng.
- Hình dáng: thường tròn, nhỏ và không có cuống.
- Thường không có nguy cơ chuyển sang ác tính.

1.3.2. Polyp tuyến

- Có thể gặp ở bất cứ đoạn đại-trực tràng nào.
- Nguy cơ ác tính phụ thuộc vào: kích thước (> 1cm có nguy cơ hóa ác cao), loại mô học: polyp nhung mao có nguy cơ hóa ác cao nhất.

2. CHẨN ĐOÁN

- Polyp đại trực tràng thường không gây ra triệu chứng lâm sàng.
- Một số polyp to có thể gây biến chứng như xuất huyết, lồng ruột..và biến chứng đáng ngại nhất là ung thư hóa.
- Polyp đại trực tràng có thể được chẩn đoán qua nội soi đại tràng bằng ống soi mềm hoặc chụp khung đại tràng cản quang.
- Nội soi đại tràng bằng ống soi mềm giúp đánh giá tốt được các tính chất của polyp và giúp sinh thiết hoặc cắt cả polyp sau đó. Ngoài ra nội soi có thể giúp đánh dấu chân polyp bằng mực tàu nếu polyp đó có chỉ định can thiệp ngoại khoa. Biến chứng có thể xảy ra (1/1000) là chảy máu chỗ sinh thiết hoặc thủng.
- Nội soi đại tràng ảo qua dựng hình trên CT scan có thể được sử dụng để chẩn đoán.

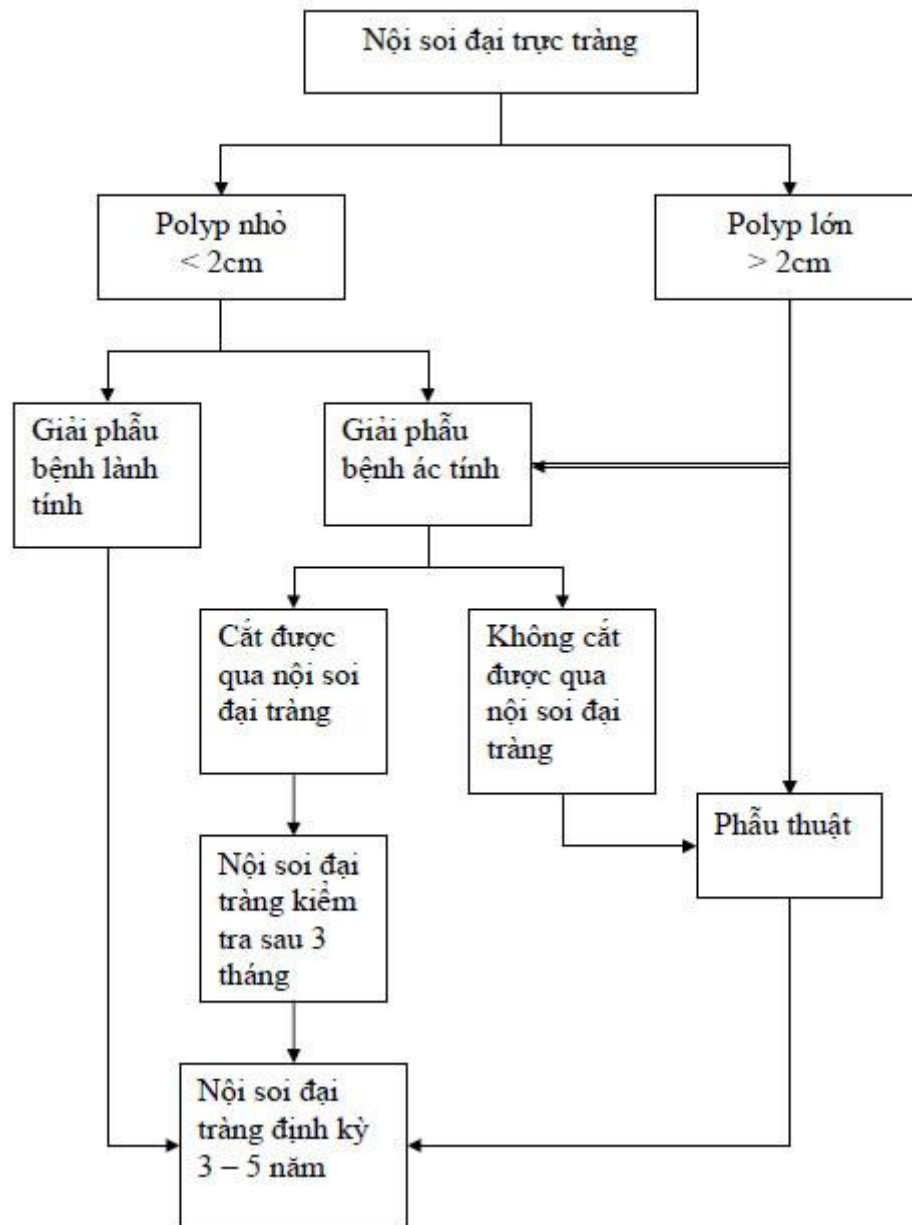
3. ĐIỀU TRỊ

- Nếu kết quả giải phẫu bệnh lý của polyp được cắt là lành tính và nhiều polyp nhỏ (<1cm), ít nguy cơ hóa ác: nội soi theo dõi theo tiêu chuẩn.
- Nếu polyp có cuống và lớn >2cm được sinh thiết và kết quả không phải ác tính: cần nội soi lặp lại sau 3-6 tháng để đánh giá lại vị trí sinh thiết có bất thường gì không? Nếu sau 2 hay 3 lần sinh thiết mà không cắt được hết polyp thì cần phải can thiệp phẫu thuật : có thể mở đại tràng cắt polyp hoặc cắt đoạn đại tràng.
- Nếu polyp ác tính (adenomatous polyp có giải phẫu bệnh có ung thư ở lớp niêm mạc): có thể không cần can thiệp nếu kết quả nội soi và sinh thiết thấy rằng đã lấy trọn khối polyp. Bệnh nhân cần được soi lặp lại sau 3 tháng để đánh giá vị trí sinh thiết.

Nếu bình thường thì chuyển sang nội soi theo dõi như tiêu chuẩn.

- Polyp có tế bào ung thư đã lấn đến cuống hoặc hơn được xem là ung thư đại trực tràng. Đoạn đại tràng mang polyp được cắt theo tiêu chuẩn của ung thư đại-trực tràng.

4. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ POLYP ĐẠI TRẺNG



5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Theo dõi ở bệnh nhân hoặc gia đình có adenomatous polyp

- Nếu trong gia đình có người được chẩn đoán adenomatous polyp hoặc ung thư đại trực tràng thì nên tầm soát sớm hơn tuổi người mắc bệnh 5 năm hoặc nên theo dõi khi bắt đầu qua 40 tuổi.
- Khoảng cách giữa các lần soi đại tràng lặp lại : 3-5 năm.

5.2. Theo dõi bệnh nhân sau khi cắt polyp

- Nội soi đại tràng lặp lại sau 3 năm với những bệnh nhân có nguy cơ cao (có hơn 2 polyp, polyp > 2cm, mô học là polyp nhung mao, loạn sản nặng, gia đình có người ung thư đại trực tràng).
- Nội soi lặp lại sau 5 năm nếu bệnh nhân không có hoặc ít yếu tố nguy cơ (kể trên).

- Nếu lần nội soi tiếp theo âm tính (không có gì bất thường): khoảng cách giữa các lần soi tiếp theo là 5 năm (nội soi theo dõi tiêu chuẩn).

5.3. Tiêu chuẩn nhập viện

- Có triệu chứng của bệnh lý đại tràng: bệnh nhân lớn tuổi, đau quặn con, rối loạn vận động đại tràng, tiêu phân nhày bầm...

- Có biến chứng của polyp đại trực tràng: lồng ruột, xuất huyết, hóa ác tính,.

- Polyp đại trực tràng cần can thiệp bằng phẫu thuật.

6. PHÒNG NGỪA POLYP ĐẠI TRỰC TRÀNG

- Chế độ ăn ít thịt mỡ, nhiều rau và chất xơ.

- Duy trì cân nặng cho phép.

- Bỏ thuốc lá và hạn chế rượu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. John H. Bond et al. Polyp guideline: Diagnosis, Treatment and Surveillance for patient with colorectal polyps. AJG 2000 (95): 3053-3063

2. Anne Charette et al. Patient information: colon polyps (beyond the basis)
(<http://www.uptodate.com/contents/colon-polyps-beyond-the-basics> seen 17/11/2013)

3. Luis B. Fernandez de Pierola et al. Maglinant colorectal polyps: Diagnosis, treatment and prognosis. Intech 2013 (5) 123-140

4. Atkin W S., Saunders B.P. Surveillance guidelines after removal of colorectal adenomatous polyps. Gut 2007 ;(51) :6-9

5. Gregory H Enders et al. Colonic polyps. (emedicine 2013:
<http://emedicine.medscape.com/article/172674-overview> seen 17/11/2013).

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thoái Hoá Khớp Gối

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

• Thoái hoá khớp gối được định nghĩa là tổn thương của khớp, bao gồm tổn thương mô sụn, có thể kèm theo mô xương dưới sụn, dây chằng, các cơ cạnh khớp và màng hoạt dịch.'

1.2. NGUYÊN NHÂN:

- Nguyên nhân thực sự của bệnh thoái hoá khớp vẫn chưa được xác định. Quá trình dẫn đến bệnh thoái hoá phát sinh từ nhiều yếu tố của sự chuyển hoá sụn mà trong đó hoạt động thoái biến vượt trội hơn hoạt động tổng hợp (tuổi già, béo phì, di truyền, các chấn thương do thể thao và nghề nghiệp, rối loạn chuyển hoá). Hai giả thuyết bệnh học được đưa ra và không thể tách rời:

- Thuyết tế bào cho rằng các yếu tố cơ học tác động trực tiếp lên mặt sụn đồng thời gây ra sự hoạt hoá và giải phóng enzym trong quá trình thoái biến chất cơ bản gây ra sự phá huỷ sụn khớp, dẫn đến việc tạo sụn khớp bị suy giảm. Thuyết lão hoá do tuổi già, sụn bị mất nước và proteoglycan không được tái tạo do rối loạn nội mô đồng thời tiết ra các Interlekin, NO đưa đến huỷ mặt sụn.

PHÂN LOẠI:

- Nguyên phát tại khớp gối (ở khoang trong, khoang ngoài, khớp hè đùi).
- Thứ phát do chấn thương, do nghề nghiệp, thể dục thể thao...

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử: thời gian bị bệnh, nguyên nhân thoái hoá

2.2. Khám lâm sàng:

- Đau âm ỉ, đau nhiều khi khớp được vận động, trong những trường hợp nặng sẽ đau nhiều về đêm.
- Cứng khớp vào buổi sáng, sưng phần mềm quanh khớp
- Có tiếng lạo xạo hay lụp cụp khi cử động
- Khớp bị queo trong hay ngoài (khớp bị biến dạng).

2.3. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm về huyết học, chức năng gan thận bình thường.
- Nếu bị viêm bao hoạt dịch, tràn dịch nên chọc dò để đếm tế bào và phân tích sinh hoá.
- X-quang giúp định bệnh và phân độ thoái hoá khớp theo tiêu chuẩn Kellgren và Lawrence

Độ I Mô sụn bắt đầu bị phá huỷ, mặt sụn gồ ghề. Có gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương. Chưa ghi nhận hẹp khe khớp.

Độ II Mặt sụn bị phá huỷ, xuất hiện gai xương nhưng chưa ghi nhận rõ hẹp khe khớp.

Độ III Mặt sụn nham nhở phá huỷ đầu xương xuất hiện nhiều gai xương.

Đau khi cử động gấp duỗi khớp gối. Hẹp khe khớp > 3mm. Chưa biến dạng và lệch trục chi.

Độ IV Mặt sụn nham nhở phá huỷ đầu xương xuất hiện nhiều gai xương và sạn vôi hoá trong khớp gối. Đau nhiều và không cử động gấp duỗi được khớp gối. Hẹp khe khớp < 3mm. Biến dạng và lệch trục chi.

- Bốn dấu hiệu chính của thoái hoá khớp gối trên x-quang là:

- ✓ Hẹp khe khớp

- ✓ Đặc xương dưới sụn

- ✓ Sự hình thành nang dưới sụn

- ✓ Gai xương

- Chụp X quang với tư thế đứng trên một chân bị thoái hoá:

- ✓ Ở tư thế này hai mặt khớp sẽ áp vào nhau, nếu hai mặt sụn bị mòn hay hư sẽ làm khe khớp hẹp lại. Khe khớp càng hẹp thì mức độ hư sụn càng nhiều.

- Chụp khớp gối bình diện nghiêng, thẳng với tư thế khớp gối hơi gấp nhẹ 30^0 gọi là tư thế Shuss. Ở tư thế này người ta sẽ phát hiện tình trạng hẹp khe khớp trong và ngoài của phần lồi cầu đùi phía sau là phần hay bị hư nhất trong bệnh lý thoái hoá khớp gối.

- Chụp bánh chè tiếp tuyến cũng hay được áp dụng để xem bánh chè có chạy đúng trong rãnh lồi cầu đùi hay không.

- Chụp MRI khớp gối cho các hình ảnh tổn thương sụn khớp.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

- Đau âm ỉ, đau khi sử dụng khớp, nghỉ ngơi thì bớt đau.

- Kêu lạo xạo hay lụp cụp khớp, teo cơ hay co cơ phản ứng, đôi khi khớp bị sưng đau

- XQ hẹp khe khớp độ I,II, III

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm khớp dạng thấp

- Viêm khớp do lao (bị 1 khớp)

- Bệnh Gout

- Nhiễm trùng sau chích khớp.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Không dùng thuốc:

- Bệnh nhân được hướng dẫn giảm cân, tập thể dục.

- Dùng nẹp gối giúp khớp được thẳng trục và khớp bớt lỏng lẻo.

- Chườm nóng tại chỗ và tập vật lý trị liệu
- Châm cứu là phương pháp hỗ trợ nhưng còn tranh cãi

4.2. Điều trị nội khoa:

- Trường hợp đau nhẹ: tập vật lý trị liệu kết hợp với aetaminophene
- Kháng viêm không Steroid có tính kháng viêm, giảm đau và hạ sốt tuy nhiên gây nhiều tổn thương nội tạng à tim mạch nên hiện nay điều trị ưu tiên sử dụng loại có chọn lọc COX2 ít gây tác dụng phụ hơn.
- Chích vào khớp gối Glucorticoid có thể giảm đau 1 tuần đến 1 tháng. Tuy nhiên Glucorticoid có thể làm tổn thương sụn khớp nếu cần chích 1 tháng/1 lần.
- Thuốc tác dụng chậm: Glucosamine sulfate, chondroitin sulfate...

4.3. Điều trị ngoại khoa:

- Cắt xương chình trục: hiện nay ít được sử dụng
- Cấy ghép tế bào gốc: hiện đang nghiên cứu
- Thay khớp: đang được sử dụng rộng rãi vì giúp bệnh nhân đi lại dễ dàng, hết đau, cải thiện chất lượng sống. Tuy nhiên biện pháp này chi phí còn cao.

o Chỉ định thay khớp:

- ✓ Đau nhiều không đáp ứng ới thuốc điều trị
- ✓ Mất chức năng khớp gối
- ✓ Đi lại đau, không thể đứng lâu khoảng 20-30 phút
- ✓ Đau về đêm
- ✓ Hẹp và mất khe khớp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.
2. Phác đồ điều trị bệnh viện Việt Đức năm 2013.
3. Nguyễn Thị Ngọc Lan “Thoái hoá khớp và bệnh xương khớp do chuyển hoá”. Bệnh học cơ xương khớp nội khoa, p140.
4. Nguyễn Mai Hồng, chẩn đoán và điều trị thoái hoá khớp gối, bệnh viện Bạch Mai - Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp thường gặp. Tổng hội Y dược học, hội Thấp khớp học Việt Nam.

5. John F. Berry III and Miheal E. Luggen, Osteoarthritis, manure of Rheumatology and out patient orthopedi disorders, lippicott william and wilkins edition 2004.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thoát Vị Bẹn

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: thoát bẹn là tình trạng các tạng bên trong ổ phúc mạc đi ra ngoài qua điểm yếu ở thành sau của ống bẹn.

1.2. Phân loại

1.2.1. Theo cơ chế bệnh sinh

- Thoát vị bẹn gián tiếp: tạng thoát vị đi qua lỗ bẹn sâu, vào trong ống bẹn, thoát ra khỏi lỗ bẹn nông để xuống bìu. Túi thoát vị nằm trong bao xơ thừng tinh.
- Thoát vị bẹn trực tiếp: tạng thoát vị đi qua tam giác bẹn. Túi thoát vị nằm trong bao xơ thừng tinh. Hiếm khi tạng thoát vị ra khỏi lỗ bẹn nông để xuống bìu.
- Thoát vị bẹn thể kết hợp gián tiếp và trực tiếp

1.2.2. Theo Nyhus (1991)

- Độ I: Thoát vị gián tiếp, lỗ bẹn sâu bình thường.
 - Độ II: Thoát vị bẹn gián tiếp, lỗ bẹn sâu rộng, thành bẹn sau còn tốt (bó mạch thượng vị dưới không bị đẩy lệch). Thoát vị chưa xuống bìu.
 - Độ III: Thành bẹn sau hư.
- A: Thoát vị bẹn trực tiếp.
- B: Thoát vị bẹn gián tiếp, lỗ bẹn sâu dẫn, mạc ngang của tam giác Hesselbach bị phá hủy hoặc thoát vị hỗn hợp.
- C: Thoát vị đùi.
- Độ IV: Thoát vị tái phát.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- Ở giai đoạn sớm của thoát vị, bệnh nhân hầu như không có triệu chứng gì. Triệu chứng cơ năng hay gặp nhất là bệnh nhân phát hiện được một khối phồng ở vùng bẹn. Khối phồng này xuất hiện khi nâng một vật nặng, khi chày nhảy hoặc khi rặn. Một số bệnh nhân mô tả là có cảm giác co kéo và đau lan xuống bìu, nhất là đối với thoát vị bẹn gián tiếp. Khi khối thoát vị lớn dần nó tạo cảm giác không thoải mái hoặc đau chói và bệnh nhân phải nằm hoặc lấy tay đẩy vào.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Triệu chứng đặc hiệu của thoát vị là nhìn hoặc sờ thấy khối phồng ở vùng bẹn khi bệnh nhân đứng, rặn hay ho; ngược lại khi nằm hoặc dùng tay đẩy vào thì khối phồng biến mất. Thoát vị đi xuống tận bìu bao giờ cũng là thoát vị gián tiếp. Thoát vị trực tiếp bao giờ cũng có dạng khối tròn và đối xứng, ở cạnh xương mu khi ho và dễ biến mất khi bệnh nhân nằm ngửa. Trong khi đó, thoát vị gián tiếp thường có dạng elip và khó tự biến mất hơn.

- Khi sờ, thành bẹn sau chắc trong thoát vị gián tiếp nhưng yếu thậm chí khuyết hẳn trong thoát vị trực tiếp. Khi bệnh nhân ho hay rặn, khối thoát vị trực tiếp trồi ra chạm lòng ngón còn thoát vị gián tiếp chạy xuống dọc theo ống bẹn chạm vào đầu ngón (nghiệm pháp chạm ngón). Khi dùng tay chẹn lỗ bẹn sâu rồi cho bệnh nhân ho, rặn nếu là gián tiếp thì thoát vị không xuống được, nhưng khối thoát vị trực tiếp vẫn trồi ra được (nghiệm pháp chẹn lỗ bẹn sâu).

- Soi đèn: Soi bằng đèn bấm trong phòng tối. Soi từng bên bìu và so sánh bên đối diện. Trong trường hợp tràn dịch màng tinh hoàn, tràn dịch ống Nuck hay nang nước thừng tinh, nang ống Nuck thì có hiện tượng thấu sáng. Trong trường hợp thoát vị bẹn thì giảm sáng so với bên đối diện.

2.3. Cận lâm sàng

Việc chẩn đoán thoát vị hầu như chỉ dựa vào lâm sàng là đủ, cận lâm sàng có thể dùng khi thoát vị không rõ.

- Siêu âm: dùng để chẩn đoán xác định thoát vị bẹn. Siêu âm cho thấy hình ảnh của các quai ruột hay mạc nối trong khối phồng. Đôi khi siêu âm cho phép đo được đường kính lỗ bẹn sâu.

- CT - scan bụng cản quang: có thể thấy rõ hơn, nhưng tốn kém, thường không cần thiết.

- Đối với thoát vị bẹn nghẹt: những trường hợp đến muộn, có biến chứng cần làm thêm các xét nghiệm công thức máu, ure niệu, điện giải đồ, yếu tố đông máu,... để đánh giá tiên lượng và căn cứ vào đây mà hồi sức thích hợp.

- Chụp X - quang bụng không chuẩn bị: phát hiện các dấu hiệu tắc ruột.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Việc chẩn đoán thoát vị bẹn hầu như chỉ dựa vào lâm sàng là đủ, cận lâm sàng có thể dùng khi thoát vị không rõ.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Dẫn tinh mạch thừng tinh.

- Tràn dịch màng tinh hoàn.

- Nang nước thừng tinh.

- Tinh hoàn lạc chỗ, viêm tinh hoàn cấp, xoắn tinh hoàn, viêm mào tinh,...

- U máu, nang bã, viêm hạch bẹn, áp xe cơ psoas, ung thư di căn,....

3.3. Chẩn đoán biến chứng

Hai biến chứng thường gặp nhất là thoát vị kẹt và thoát vị nghẹt

- Thoát vị kẹt: Tạng thoát vị chui xuống nhưng không đẩy lên được do dính vào túi thoát vị hoặc do tạng trong túi dính với nhau. Khác với thoát vị nghẹt, trong trường hợp này chức năng và sự tưới máu của tạng thoát vị không bị ảnh hưởng do đó thoát vị dính không đau và không gây tắc ruột. Thoát vị kẹt không đẩy lên được gây cảm giác vướng víu nhiều hơn, thường xuyên hơn và dễ bị chấn thương hơn.

- Thoát vị nghẹt: Đây là biến chứng nguy hiểm và thường gặp nhất. Nguyên nhân là do tạng thoát vị bị xiết ở cổ túi, khiến cho không những bản thân tạng đó không thể tự tụt trở vào ổ bụng được mà mạch máu nuôi tạng đó cũng bị chèn ép, khiến cho tạng có nguy cơ bị hoại tử. Biến chứng này thường gặp trong thoát vị gián tiếp. Khám lâm sàng phát hiện một khối chắc vùng bẹn, đau, không đẩy xẹp được và đôi khi có hội chứng tắc ruột. Đây là tình huống phải can thiệp cấp cứu tránh hoại tử ruột.

- Ngoài hai biến chứng trên còn có biến chứng chấn thương tạng thoát vị. Biến chứng này thường gặp trong trường hợp khối thoát vị lớn và xuống tương đối thường xuyên, bị chấn thương từ bên ngoài gây nên dập, vỡ các tạng bên trong.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Nguyên tắc là điều trị ngoại khoa. Tuy nhiên, tùy thuộc vào tuổi và tình trạng toàn thân của bệnh nhân mà có chỉ định can thiệp ngoại khoa hay không và nếu có thì nên can thiệp ngoại khoa khi nào.

- Vấn đề băng treo bìu có thể áp dụng cho người quá già yếu, hay bệnh lý nội khoa nặng nề, không có chỉ định phẫu thuật. Phương pháp này chống chỉ định khi cổ túi thoát vị nhỏ và đôi khi có thể làm cho một trường hợp thoát vị không nghẹt nhưng cầm tù trở nên nghẹt.

4.2. Kỹ thuật dùng mô tự thân

4.2.1. Kỹ thuật Bassini: Lớp khâu tạo hình bao gồm cơ chéo bụng trong, cơ ngang và lá trên của mạc ngang (3 lớp của Bassini) khâu vào dây chằng bẹn bằng các mũi rời. Tuy nhiên thực tế phẫu thuật viên chỉ đơn giản khâu cơ ngang bụng cùng với cơ chéo trong (chỉ có 2 lớp) vào dây chằng bẹn mà không có mạc ngang.

4.2.2. Kỹ thuật Shouldice: Tương tự Bassini, có sử dụng dây chằng bẹn, nhưng thay vì khâu chung cả 3 thành phần vào dây chằng bẹn, Shouldice đã tách ra thành 4 lớp riêng biệt bằng các mũi khâu vắt liên tục. Nếu Bassini không chú trọng đến việc làm dày lớp mạc ngang (thành sau của ống bẹn) thì Shouldice lại nhấn mạnh đến việc khâu xếp lớp mạc ngang bằng 2 mũi khâu vắt nhằm sửa chữa thành sau của ống bẹn.

4.2.3. Kỹ thuật Mc Vay: Khâu củng cố cơ ngang bụng vào dây chằng Cooper bằng các mũi chỉ rời bắt đầu từ sát xương mu đi ra ngoài cho tới lỗ bẹn sâu. Ưu điểm là sử dụng dây chằng Cooper rất chắc nằm ở lớp sâu nên chỗ khâu cũng vững và hợp sinh lý hơn so với dây chằng bẹn, điều trị đồng thời cả thoát vị bẹn và đùi. Nếu làm tốt, tỉ lệ tái phát thấp. Nhược điểm là dễ căng chỗ khâu

phải thực hiện thêm đường rạch dẫn trên bao cơ thẳng và nếu không cẩn thận có thể gặp tai biến làm rách tĩnh mạch đùi.

4.3. Kỹ thuật dùng mảnh ghép nhân tạo:

- Ưu điểm: không gây căng, do đó ít đau sau mổ, phục hồi nhanh hơn. Mảnh ghép nhân tạo khi được tổ chức hóa thì trở thành lớp cân mới rất chắc chắn.

- Nhược điểm: Có thể bị nhiễm trùng mảnh ghép thì rất khó trị, do đó điều kiện vô trùng phải đảm bảo.

4.3.1. Kỹ thuật Lichtenstein: Đặt mảnh ghép che phủ toàn bộ chỗ yếu thành bụng, đầu dưới phủ lên củ mu, bờ ngoài dính vào dây chằng bẹn, bờ trong dính vào lớp cân của cơ chéo bụng trong và bao cơ thẳng bụng. Phần đuôi mảnh ghép được xẻ ra ôm lấy thừng tinh tại lỗ bẹn sâu.

4.3.2. Phẫu thuật nội soi đặt mảnh ghép trong ổ bụng: Mảnh ghép lớn được đặt trong ổ bụng phủ kín chỗ khiếm khuyết gây thoát vị. Mảnh ghép cố định bằng tacker, khâu hoặc clip. Khuyết điểm là mảnh ghép được đặt trong bụng có thể gây các tai biến: tổn thương các tạng, mạch máu, thần kinh và các biến chứng như dính ruột, tắc ruột, thủng ruột,...

4.3.3. Phẫu thuật nội soi đặt mảnh ghép ngoài phúc mạc qua ngả bụng: Đầu tiên sẽ vào bụng, sau đó cắt phúc mạc, phẫu tích vùng thoát vị, lồng cơ lược và đặt mảnh ghép che phủ toàn bộ vùng thoát vị, lồng cơ lược, cố định mảnh ghép. Sau đó phúc mạc được khâu lại.

4.3.4. Phẫu thuật nội soi đặt mảnh ghép ngoài phúc mạc: Phẫu thuật viên sẽ đi vào khoang ngay phía sau cơ thẳng bụng. Đây là vùng vô mạch nên ít gây chảy máu.

Mảnh ghép được đặt vào khoang này che phủ vùng thoát vị.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Khôỉ thoát vị có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng cần phải phẫu thuật.

5.2. tiêu chuẩn xuất viện

- Sau phẫu thuật phục hồi thành bẹn, bụng.

- Thoát vị không nghẹt hoặc kẹt, không đau, bệnh nhân lớn tuổi có nhiều bệnh lý nội khoa.

5.3. Theo dõi tái khám

- Tái khám 1 tuần sau phẫu thuật

- Tái khám khi vết mổ nhiễm trùng. Nhận biết sớm dấu hiệu nhiễm trùng vết mổ để phẫu thuật lấy mảnh ghép.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sakarya A, Ayded H, Erhan MY, et al. Laparoscopic repair of acquired lumbar hernia. SurgEndosc 2003;17:1494.

2. Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. Laparoscopic repair of incisional hernias. Surg Clin North Am 2005;85:91.

3. Anthony T, Bergen PC, Kim LT, et al: Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy. WorldJSurg 2000; 24:95-100

4. Rober M Zollinger, Christopher Ellison, 2010. Zollinger's Atlas of Surgical Operation, 9th edition.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thoát Vị Đĩa Đệm Cổ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ) cổ có thể gây ra chèn ép rễ thần kinh hay tủy sống. Vì vậy bệnh cảnh biểu hiện có thể bệnh lý tủy (myelopathy), bệnh lý rễ (radiculopathy) hay phối hợp cả hai.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Biểu hiện lâm sàng

Ở vùng cổ, rễ thần kinh đi ra trên chân cung của đốt sống cùng tên và ngay dưới chân cung của đốt sống trên. Khoang đĩa đệm nằm ngay phần dưới của chân cung.

Bảng 1. Hội chứng rễ thần kinh cổ

	Đĩa đệm cổ			
	C4-5	C5-6	C6-7	C7-T1
Tỷ lệ (%)	2	19	69	10
Rễ thần kinh bị chèn ép	C5	C6	C7	C8
Giảm phản xạ	Cơ ngực lớn & cơ delta	Cơ nhị đầu và cơ cánh tay quay	Cơ tam đầu	Gấp các ngón tay
Yếu vận động	Delta	Gấp cẳng tay	Duỗi cẳng tay (bàn tay rù)	Cơ nội tại bàn tay
Dị cảm và giảm cảm giác	Vùng vai	Phía trên cánh tay, ngón cái, bên quay cẳng tay	Ngón 2, 3 và đầu các ngón	Ngón 4,5

2. Chẩn đoán phân biệt: Thoái hóa cột sống cổ (kể cả viêm mấu khớp), bong gân cột sống cổ, gãy cột sống cổ do chấn thương hay bệnh lý, đau thần kinh vùng chẩm-cổ, bất thường khớp chẩm-cổ, đau thần kinh-cơ, hội chứng Eegle.

3. Các dấu hiệu giúp phát hiện bệnh lý rễ thần kinh cổ: Phần lớn TVĐĐ cổ gây hạn chế vận động cổ. Ngựa cổ thường gây đau tăng. Một số trường hợp giảm đau bằng cách nâng cánh tay và

đặt bàn tay sau hay đỉnh đầu. Dấu L'hermitte dương tính (cảm giác giống điện giật lan xuống cột sống).

4. Dấu hiệu khác

- Dấu Spurling: đau lan theo rễ khi người khám đè tay lên vùng đỉnh trong khi đầu nghiêng về bên đau. Nguyên nhân do gây hẹp lỗ liên hợp và làm đĩa đệm phồng.

Tương tự như dấu Lasègue trong thoát vị đĩa đệm thắt lưng.

- Kéo cột sống cổ: kéo dọc trục với trọng lượng 10-15kg làm triệu chứng bệnh lý rễ của bệnh nhân giảm hay mất.

- Nghiệm pháp dạng vai: bệnh nhân ngồi, nâng bàn tay BN lên trên đầu, triệu chứng rễ thần kinh giảm hay mất.

4. Cận lâm sàng

1.1. MRI: lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán. Độ chính xác thấp hơn Myelography-CT (khoảng 85%-90%), nhưng không xâm lấn. Với bệnh lý tủy, MRI có giá trị chẩn đoán trên 95%.

1.2. CT VÀ MYELOGRAM-CT: CT khi không thực hiện được MRI, MRI không đủ chẩn đoán hay khi cần xem chi tiết xương. Myelogram-CT là xét nghiệm xâm lấn, cần nhập viện, chẩn đoán chính xác bệnh đĩa đệm cổ tới 98%.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa: trên 90% bệnh nhân bị bệnh lý rễ thần kinh cổ cấp tính do TVĐĐ cổ có thể cải thiện mà không cần phải phẫu thuật. Điều trị bảo tồn gồm:

giảm đau đầy đủ, thuốc chống viêm (non-steroid hay steroid) ngắn hạn và kéo cột sống cổ (ngày kép 2-3 lần, mỗi lần 10-15 phút với trọng lượng 4-6kg).

2. Phẫu thuật: phẫu thuật được chỉ định nếu điều trị bảo tồn thất bại hay khiếm khuyết thần kinh tiến triển mặc dù đã điều trị bảo tồn.

Có 2 đường mổ phía trước và sau:

2.1. Phẫu thuật lấy đĩa đệm lõi trước với hàn xương: tiếp cận được cột sống cổ C3-7.

Ưu điểm:

- (1) Lấy bỏ các chồi xương an toàn.
- (2) Hàn xương vào trong khoang đĩa đệm giúp làm vững cột sống.
- (3) Lấy được thoát vị đĩa đệm trung tâm.

Bất lợi:

- Bất động tầng hàn xương gây tăng chịu lực tầng kế cận.

. Bệnh nhân phải mang nẹp cổ cứng 6-12 tuần.

a. Ghép xương hay không? Ghép xương nên được thực hiện với phẫu thuật bệnh lý tủy do hẹp ống sống hay bệnh lý tổn thương chủ yếu là chèn ép xương thoái hóa. Đối với phẫu thuật thoát vị đĩa đệm “mềm” một bên, đặt biệt bệnh nhân trẻ có thể không cần ghép xương.

b. Vật liệu ghép: xương tự thân, đồng loại hay vật liệu thay thế (hydroxylapatite).

c. Chăm sóc hậu phẫu: tương tự như các phẫu thuật khác, cần chú ý thêm:

(1) Máu tụ sau mổ lượng nhiều (cần mổ lại cấp cứu nếu đường thở bị chèn ép).

(2) Yếu cơ do rễ thần kinh chi phối ở tầng được phẫu thuật.

(3) Dấu hiệu chèn bó dọc dài (dấu Babinski...) bị chèn ép bởi máu tụ ngoài màng cứng tủy sống.

(4) Trong trường hợp có ghép xương, mảnh ghép bị lồi ra trước chèn vào thực quản, cần chụp X quang cột sống cổ nghiêng kiểm tra.

(5) Khàn tiếng, có thể liệt dây thanh âm do tổn thương thần kinh quặt ngược thanh quản.

d. Biến chứng:

- Tổn thương khi bộc lộ vết mổ: thủng hầu, thực quản và/hoặc khí quản, liệt

dây thanh âm do tổn thương thần kinh quặt ngược thanh quản hay thần kinh lang thang, tổn thương động mạch cột sống, tổn thương động mạch cảnh, dò dịch não tủy, hội chứng Horner, tổn thương ống ngực khi phẫu thuật cột sống cổ thấp.

- Tổn thương rễ thần kinh hay tủy sống: tổn thương tủy sống, đặc biệt nguy cơ cao ở nhóm bệnh lý tủy do hẹp ống sống, tránh quá ưỡn cổ khi đặt nội khí quản, mảnh xương ghép phải nhỏ hơn bề sâu thân sống.

- Vấn đề mảnh ghép xương: khớp giả (chiếm tỷ lệ 2% -20%), không cần điều

trị nếu khớp giả không gây triệu chứng. Biến dạng gập góc ra trước (gù). Sự trôi của mảnh ghép (tỷ lệ 3%), hiếm khi cần phải phẫu thuật lại trừ khi chèn ép tủy ở phía

sau hay chèn ép khí quản, thực quản ở phía trước. Biến chứng tại chỗ lấy xương.

- Các biến chứng khác: nhiễm trùng vết mổ (<1%), máu tụ sau mổ, khàn tiếng và nuốt khó thoáng qua do bị kéo và phù nề, thoái hóa tầng kê cận, than phiền cảm giác vướng trong cổ họng sau mổ...

2.1. Giải ép cột sống cổ lối sau: Kỹ thuật bao gồm cắt bỏ bản sống và mòm gai

để làm rộng ống sống cổ. Thường chỉ định trong các trường hợp sau:

- Bệnh lý đĩa đệm hay gai xương nhiều tầng kèm với bệnh lý tủy sống.

- Thoát vị đĩa đệm kèm hẹp sống cổ nặng, nhiều tầng.

- Ở ca sĩ hay phát thanh viên chuyên nghiệp, nguy cơ thay đổi giọng nói vĩnh viễn 5% do tổn thương thần kinh quặt ngược thanh quản với mổ lõi trước không chấp nhận.

Mổ lỗ liên hợp lõi sau (keyhole laminotomy): kỹ thuật này chỉ giải ép rễ thần kinh (không giải ép tủy sống) bằng cách tạo một “lỗ khóa” nhỏ ở bản sống để làm rộng đường ra của rễ thần kinh. Chỉ định: bệnh lý một rễ thần kinh do mảnh rời đĩa đệm “mềm” phía sau - bên chèn ép (có thể có gai xương nhỏ cùng bên), bệnh lý rễ thần kinh ở ca sĩ hay phát thanh viên chuyên nghiệp, chèn ép rễ thần kinh cổ cao (C3 hay C4) hay cổ thấp (C7, C8, T1), nhất là những người có cổ ngắn mà vào lõi trước khó khăn.

Kết quả: cho kết quả tốt, từ 90% - 96% ở nhiều nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Greeberg M.S., (2006). “Cervical Disc Hemiation”. Handbook of Neurosurgery, six Edition, pp.318-322.
2. John A. McCulloch, Paul H. Young, (1998). “Anterior Microdiscectomy for soft disc”. Essentials of spinal microsurgery, pp.151-170.
3. John A. McCulloch, Paul H. Young, (1998), “Pathophysiology and Clinical syndromes in cervical disc degeneration”. Essentials of spinal microsurgery, pp.103-119.
4. Rick J. Placide, Ajit A. Krishnaney, Michael P. Steinmetz, and Edward C. Benzel, (2006). “Surgical management of cervical spondylotic myelopathy”. Operative neurosurgical techniques: indications, methods and results, fifth edition, volume II, pp.1865-1878.
5. Robert J. Jackson, Ziya L. Gokaslan, (2003). “Treatment of disk and ligamentous diseases of cervical spine”. Youmans Neurosurgical surgery, fifth edition, pp.4395-4407.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thoát Vị Đĩa Đệm Thắt Lưng

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

- Đau theo rễ thần kinh + Đau lưng
- Hội chứng chùm đuôi ngựa
- Đã được chẩn đoán nơi khác

B. BỆNH LÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ) là tình trạng nhân nhầy đĩa đệm thoát ra khỏi vị trí bình thường trong vòng xơ, gây chèn ép ống sống hay rễ thần kinh,

- Thoát vị: nhân đệm di lệch khu trú (<50% hay 180°) vượt ngoài chu vi đĩa đệm: Khu trú: <25% chu vi, Vừa: 25% - 50% chu vi, Lồi: mảnh vỡ không có “cổ”,

Vỡ ra: Mảnh vỡ có “cổ” (2 loại: mảnh rời hẳn, mảnh vỡ di trú).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Đặc điểm lâm sàng

- Khởi đầu đau lưng, vài ngày vài tuần, hoặc đau đột ngột đau theo rễ thần kinh, thường khi đó đau lưng giảm. Đau tăng khi làm nặng, ho, nhảy mũi, rặn, giảm khi nghỉ ngơi hay khi gấp gối và cúi.

- Thường không dám vận động mạnh. Tuy nhiên, giữ quá lâu một tư thế (đứng, ngồi hay nằm) cũng gây ra đau, do đó cần phải thay đổi tư thế trong vài phút đến 10-20 phút.

- Triệu chứng bàng quang, như tiểu khó, tiểu gắt hay tiểu không hết, thường gặp trong những trường hợp nặng.

2. Thăm khám

2.1. Dấu hiệu gợi ý chèn ép rễ bao gồm

- Triệu chứng rễ thần kinh: đau xuống chi dưới, yếu vận động chi dưới, thay đổi cảm giác theo khoanh cảm giác da, giảm phản xạ gân xương.

- Dấu hiệu căng rễ thần kinh dương tính (nghiệm pháp Lasègue +....).

- Đau khi ấn dọc đường đi của dây thần kinh.

2.2. Dấu hiệu căng rễ thần kinh

a. Nghiệm pháp Lasègue: Bệnh nhân nằm ngửa, nâng chân từ từ trong tư thế duỗi gối cho đến khi đau xuất hiện (thường dưới 60 độ). Dương tính khi đau theo đường đi của dây thần kinh. Nghiệm pháp Lasègue nhạy với L5 và S₁, rễ L4 ít nhạy hơn, những rễ thần kinh thắt lưng khác rất ít nhạy.

b. Nghiệm pháp Cram, nghiệm pháp căng đùi (nghiệm pháp Lasègue ngược), dấu hiệu Bowstring, nghiệm pháp duỗi gối khi ngồi ghế.

Bảng 1. Biểu hiện triệu chứng theo tầng thoát vị

	Tầng đĩa đệm thắt lưng		
	L3-4	L4-5	L5S1
Rễ thường bị chèn ép	L4	L5	S1
Tỷ lệ % đĩa đệm bị	3%-10% (TB 5%)	40% - 45%	45% -50%

Giảm PXGX	Phản xạ gối	Gân vùng khoeo	Phản xạ gót
Yếu vận động	Cơ tứ đầu đùi (đuối gối)	Cơ chày trước (bàn chân rớt)	Cơ bụng chân (gấp lòng bàn chân)
Giảm cảm giác	Mất cá trong và bờ trong bàn chân	Ngón I và mu bàn chân	Mất cá ngoài và bờ ngoài bàn chân
Vị trí đau	Mặt trước đùi	Mặt sau chân	Mặt sau chân, thường đến cổ chân

2.3. Hội chứng chùm đuôi ngựa

a. Dấu hiệu lâm sàng: Rối loạn cơ vòng: ứ đọng nước tiểu; tiêu tiểu không tự chủ; trương lực cơ vòng hậu môn giảm. Mất cảm giác vùng hội âm. Yếu 2 chi dưới. Đau thắt lưng và/hoặc đau thần kinh tọa. Mất phản xạ gân gót hai bên. Rối loạn chức năng tình dục.

b. Nguyên nhân do đĩa đệm bị vỡ một mảnh lớn ở đường giữa, chủ yếu tại tầng L4L5, thường xảy ra ở bệnh nhân có tình trạng hẹp ống sống, dị tật tủy bám thấp...

2.4. Những điểm quan trọng của bệnh lý đĩa đệm thắt lưng

- Ở thắt lưng, rễ thần kinh ra ở bên dưới và ngay dưới chân cung của đốt sống.
- Khoang đĩa đệm nằm cách xa dưới chân cung.
- Không phải tất cả bệnh nhân có 5 đốt sống thắt lưng.

3. Cận lâm sàng: Hình ảnh học

3.1. X quang: Cần chụp tư thế cúi ngửa tối đa. Giúp phát hiện những bất thường bẩm sinh và hình ảnh thoái hóa.

3.2. MRI: MRI được lựa chọn đầu tiên. Thuận lợi: Cung cấp thông tin tốt hơn ở bình diện đứng dọc, thấy rõ hình ảnh mô mềm, không xâm lấn và không bị nhiễm xạ.

Bất lợi: khó thực hiện ở bệnh nhân đau nhiều hay sợ nhốt kín, đánh giá xương không tốt, đắt tiền, khó đọc kết quả ở trường hợp vẹo cột sống.

3.3. CT cột sống thắt lưng - cùng: CT có thể phát hiện phần lớn bệnh lý cột

sống. Thuận lợi: hình ảnh xương rõ, không xâm lấn, bệnh nhân ngoại trú được, nhanh, rẻ. Bất lợi: không khảo sát bình diện đứng dọc, độ nhạy thấp.

3.4. Myelogram/CT: độ nhạy 62% - 100% và đặc hiệu 83% -94%. Thuận lợi: cung cấp thông tin trên bình diện đứng dọc, đánh giá được chùm đuôi ngựa. Bất lợi: xâm lấn, bệnh nhân phải nằm viện, có thể có tác dụng phụ (đau đầu, buồn nôn, nôn, động kinh).

3.5. Điện cơ: Khi nghi ngờ bệnh lý khác (bệnh lý thần kinh cơ, bệnh lý tủy..) hoặc bệnh lý rễ chưa chắc chắn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa bảo tồn

- Thay đổi sinh hoạt: nghỉ tại giường 2-4 ngày khi đau theo rãnh nhiều: Hạn chế khuân nặng, ngồi lâu, cúi ngửa hay vận cột sống thắt lưng. Trong tháng đầu tập thể dục nhẹ nhàng giúp cơ thể giảm suy nhược, tập tăng dần mang lại kết quả tốt, chỉ ngưng tập khi đau.

- Thuốc giảm đau: Acetaminophene hay NSAIDS đầu tiên. Giảm đau mạnh hơn (á phiện) khi đau dữ dội và không dùng quá 2-3 tuần.

- Thuốc giãn cơ: tác dụng chưa rõ, có hệ tác dụng phụ (li bì, uể oải), dùng dưới 2-3 tuần.

- Giáo dục cho bệnh nhân.

- Liệu pháp xoa bóp cột sống (Spinal manipulation therapy-SMT).

- Tiêm ngoài màng cứng: hiệu quả không rõ ràng.

2. Điều trị ngoại khoa

2.1. Chỉ định

(1) Điều trị nội khoa trung bình 6 tuần không hiệu quả.

(2) “Phẫu thuật cấp cứu”: hội chứng chùm đuôi ngựa, khiếm khuyết vận động tiến triển, hay bệnh nhân đau không chịu được dù thuốc giảm đau mạnh.

(3) Bệnh nhân không kiên nhẫn điều trị nội khoa.

2.2. Các phương pháp phẫu thuật

1) Phẫu thuật qua ống sống (Trans-canal approaches): (a) Cắt bản sống và lấy nhân đệm qua mỏ hở; (b) Cắt bản sống toàn bộ trong những trường hợp có hội chứng chùm đuôi ngựa; (c) Lấy nhân đệm vi phẫu, ít xâm lấn hơn.

2) Phẫu thuật trong đĩa đệm (Intradiscal produces): (a) Tiêu nhân đệm

(Chemonucleolysis), kém hiệu quả; (b) Phẫu thuật trong đĩa đệm: chỉ định hạn chế và hiệu quả chưa cao, gồm: lấy nhân đệm qua da tự động, giải áp đĩa đệm bằng laser, lấy nhân đệm bằng kỹ thuật nội soi qua da, liệu pháp nội nhiệt tại đĩa đệm...

3) Điều trị hỗ trợ trong phẫu thuật cắt bản sống thắt lưng như tiêm steroid, ghép mỡ tự do ngoài màng cứng, hiệu quả còn bàn cãi.

3. Biến chứng của phẫu thuật cắt bản sống thắt lưng

1. Biến chứng thường gặp: nhiễm trùng vết mổ nông hay sâu, khiếm khuyết vận động, thủng màng cứng, dò dịch não tủy, giả thoát vị màng tủy.

2. Biến chứng ít gặp: tổn thương rễ thần kinh, tổn thương cấu trúc trước than

sống, thừng mạch máu lớn như động mạch chủ bụng, động mạch chậu chung hay tĩnh mạch lớn, có thể gây tử vong do mất máu.

3. Tái phát (cùng tầng hay cùng bên): 4% trong 10 năm.

4. Sản sóc hậu phẫu

Theo dõi: sức cơ chi dưới, quan sát dấu hiệu mất máu, dò dịch não tủy, dấu hiệu chùm đuôi ngựa...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Edward C. Tarlov and Subu N. Magge, (2006). “Microsurgery of ruptured lumbar intervertebral disc”. Operative neurosurgical techniques: indications, methods and results, fifth edition, Volume II, pp.2055-2071
2. Greenberg M.S., (2006). “Lumbar disc herniation”, Handbook of Neurosurgery, Six Edition, pp.302-318.
3. John A. McCulloch, Paul H. Young, (1998). “Pathophysiology and Clinical syndromes in lumbar disc herniation”. Essentials of spinal microsurgery, pp.219-247.
4. John A. McCulloch, Paul H. Young, (1998). “Microsurgery for lumbar disc herniation”. of spinal microsurgery, pp.329-382.
5. Kamran Saharakar, Martin Melicharek, (2009). “Lumbar disc disease”. eMedicine.
6. Nakagawa H, Kamimura M, Takahara K, et al., (2007). “Optimal duration of conservative treatment for lumbar disc herniation depending on the type of herniation”. J Clin Neurosci, 14(2), pp.104-9.
7. Nancy E. Epstein and Joseph A Epstein, (2006). “Far lateral lumbar disc herniations: diagnosis and surgical management”. Operative neurosurgical techniques: indications, methods and results, Fifth Edition, Volume II, pp.2073-2086.
8. Russell W. Hardy, JR. and Perry A. Ball, (2003). “Treatment of disk disease of the lumbar spine”. Youmans Neurosurgical surgery, Fifth edition, pp.4507-4520.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Thủng Dạ Dày-Tá Tràng

1. ĐẠI CƯƠNG

- Thủng dạ dày - tá tràng là một biến chứng nặng và thường gặp của các ổ loét tá tràng, các ổ loét dạ dày và đôi khi của bệnh ung thư dạ dày.

- Là cấp cứu ngoại khoa thường gặp và chẩn đoán thường dễ vì đại đa số các trường hợp triệu chứng khá điển hình, rõ rệt. Hậu quả lỗ thủng ổ loét dạ dày - tá tràng là viêm phúc mạc.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân thường đau bụng đột ngột, dữ dội giống như giao đâm vùng thượng vị làm cho bệnh nhân nhớ rất rõ thời điểm đau, sau đó lan khắp bụng. Đau nhiều đến nỗi bệnh nhân không dám xoay trở người. Đau là triệu chứng chính và cũng là nguyên nhân đưa bệnh nhân đến bệnh viện.

- Trong giai đoạn đầu, dấu hiệu sinh tồn chưa thay đổi, khoảng 30% bệnh nhân bị sốc trong những giờ đầu sau khi thủng. Sốc thường thoáng qua vài phút đến nửa giờ với các biểu hiện: mặt tái nhợt, toát mồ hôi lạnh, hạ thân nhiệt, huyết áp giảm nhẹ, sau đó toàn thân trở về bình thường. Ở giai đoạn viêm phúc mạc do vi trùng, bệnh nhân sốt cao, mạch nhanh, nước tiểu giảm. Nếu bệnh nhân được phát hiện trễ sẽ dẫn tới tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc nặng. Giai đoạn trễ, tình trạng viêm phúc mạc nặng có thể đưa tới liệt ruột, làm bệnh nhân có triệu chứng bí trung đại tiện, nhu động ruột không nghe thấy, bụng chướng căng.

- Triệu chứng viêm phúc mạc toàn thể biểu hiện rất rõ: bệnh nhân nằm yên, không dám cử động vì đau, bụng không di chuyển theo nhịp thở. Bụng gồng cứng như gỗ, có thể mất vùng đục trước gan. Khám trực tràng - âm đạo, bệnh nhân thấy đau ở túi cùng Douglas.

2.2. Cận lâm sàng

- X-quang phổi hoặc chụp bụng không chuẩn bị tìm liềm hơi. Hình ảnh chủ yếu là xuất hiện những bóng sáng dưới cơ hoành ở tư thế đứng, hình liềm hơi nằm giữa mặt lõm cơ hoành ở trên là mặt lồi của gan ở dưới. Bên trái thì nằm giữa cơ hoành trái và túi hơi dạ dày. Có khi chỉ có ở bên phải, có khi có cả hai bên ít khi chỉ thấy đơn thuần bên trái. Nếu ở tư thế đứng không thể chụp được, thì chụp ở tư thế nằm ngửa hoặc nghiêng trái đặt bóng chụp ngang và chụp nghiêng sẽ thấy hơi nằm giữa thành bụng và gan hoặc nằm giữa thành ngực.

- Khi nghi ngờ thủng dạ dày hoặc tá tràng mà trên phim X quang không thấy liềm hơi không được loại trừ chẩn đoán, có thể đặt ống thông dạ dày bơm hơi vào dạ dày sau đó chụp.

- Siêu âm bụng có khi xác định được hơi và dịch tự do ổ bụng.

- CT Scan bụng cản quang cũng cần thiết để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt với một số nguyên nhân khác.

- Xét nghiệm có giá trị hồi sức và điều trị chủ yếu là xét nghiệm máu, điện giải đồ....

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Có tiền sử loét dạ dày tá tràng.

- Đau bụng dữ dội đột ngột.

- Co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc.

- Mất vùng đục trước gan.
- X quang thấy liềm hơi dưới hoành.
- Siêu âm bụng, Ct scan bụng có hơi và dịch tự do.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phúc mạc ruột thừa
- Thủng một tạng khác:
 - + Thủng ruột non do thương hàn.
 - + Thủng túi thừa.
 - + Thủng ruột non, đại tràng sau chấn thương bụng kín. Đây là trường hợp hay gặp nhưng thường được chẩn đoán trễ khi có dấu hiệu của viêm phúc mạc rõ ràng.
 - + Thủng đại tràng do bệnh lý.
- Thâm mật phúc mạc do viêm phúc mạc mật.
- Viêm tụy cấp

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Thủng dạ dày - tá tràng là một cấp cứu ngoại khoa. Hầu hết thủng dạ dày - tá tràng đều phải phẫu thuật. Tuy nhiên, trong một số ít trường hợp thủng bít có thể không cần phẫu thuật.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Nội Khoa

- Dùng giảm đau khi đã có chẩn đoán xác định.
- Đặt thông mũi dạ dày và hút.
- Nhịn ăn uống.
- Bồi hoàn nước và điện giải, máu và các chất dinh dưỡng.
- Kháng sinh mạnh đường truyền tĩnh mạch.
- Có thể đặt sonde foley theo dõi nước tiểu.

4.2.2. Ngoại khoa

- Thăm dò: đánh giá tình trạng ổ bụng dịch, thức ăn, giả mạc nhiều hay ít, bẩn hay sạch.

- Đánh giá tổn thương: tìm lỗ thủng, lỗ thủng to hay nhỏ, cứng hay mềm, mụn, phù nề .

4.3. Các phẫu thuật điều trị biến chứng thủng

4.3.1. Khâu lỗ thủng đơn thuần

- Phẫu thuật nội soi khâu lỗ thủng (thủng ổ loét hành tá tràng, bệnh nhân trẻ, đến sớm dưới 12 giờ, không có bệnh lý nặng đi kèm) khi lỗ thủng nhỏ có thể khâu theo hình chữ X hoặc khâu gấp theo trục dạ dày - tá tràng bằng các mũi chỉ không tiêu, mũi rời, có thể phủ mạc nối lớn lên.
- Mở hở khâu lỗ thủng.
- Khâu lỗ thủng kết hợp với kết hợp với tiết trừ H. Pylori giúp ngăn ngừa biến chứng loét tái phát.

4.3.2. Phẫu thuật cắt dạ dày

- Phẫu thuật cắt dạ dày 2/3 vừa điều trị biến chứng thủng, vừa điều trị bệnh loét. Tuy nhiên, đây là phẫu thuật nặng, có thể có những biến chứng, di chứng về sau nhất là khi bệnh nhân không được chuẩn bị kỹ, khoang bụng bẩn,...

Chỉ định:

- Thủng trên loét xơ chai to, khó khâu và dễ bục.
- Thủng kèm với các biến chứng khác như chảy máu hoặc hẹp môn vị.
- Thủng dạ dày nghi ngờ ung thư.

Điều kiện:

- Khoang bụng phải sạch.
- Thể trạng bệnh nhân tốt.
- Phòng mổ trang bị tốt, và phẫu thuật viên phải có kinh nghiệm.

4.3.3. Khâu lỗ thủng và cắt dây thần kinh X

- Cũng như phẫu thuật cắt dạ dày, đây là phương pháp phẫu thuật nhằm điều trị triệt căn bệnh loét.
- Chỉ định: Phẫu thuật cắt dây thần kinh X chỉ có tác dụng với ổ loét tá tràng, không tác dụng với ổ loét dạ dày.
- Điều kiện: Khoang bụng sạch vì đòi hỏi bóc tách nhiều, việc bóc tách dễ gây nhiễm trùng ở vùng này nếu khoang bụng bẩn. Phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

4.3.4. Phương pháp Newmann

- Với những lỗ thủng quá to, tổ chức xung quanh xơ cứng, khâu dễ mủn nát, dễ bục chi, tình trạng bệnh nhân yếu, không cho cắt dạ dày ngay, lúc đó có thể đặt qua lỗ thủng một ống cao su to quấn mạc nối xung quanh và dính vào thành bụng.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM .

1. Tiêu chuẩn nhập viện: đau bụng cấp

5.2. Theo dõi: theo dõi và điều trị nguyên nhân tiếp theo cho bệnh nhân: (thuốc kháng tiết, tiết trừ Helicobacter pylory). Hẹn nội soi tiêu hóa trên sau 1 tháng.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: bệnh nhân ăn uống, trung tiện được, đau vết mổ ít.

5.4. Tái khám: sau 7 ngày, đánh giá lại kết quả phẫu thuật và lấy kết quả giải phẫu bệnh lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ ngoại khoa bệnh viện Nhân Dân 115, 2007.

2. Katkhouda N, Moniel J. Treatment of complications of peptic ulcer. Principles of laparoscopic surgery: Basic and Advanced Techniques. New York: Springer Verlag, 1995: 260-267

3. Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D. Perforated Peptic Ulcer: Clinical Presentation, Surgical Outcomes, and the Accuracy of the Boey Scoring System in Predicting Postoperative Morbidity and Mortality. World J Surg (2009) 33:80-85.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Tiểu Máu

I. Đại cương:

1. Định nghĩa: Tiểu máu là hiện tượng trong nước tiểu có nhiều hồng cầu hơn bình thường.

- Tiểu máu đại thể: khi nước tiểu đỏ sẫm màu, nhận biết được bằng mắt thường.

- Tiểu máu vi thể: mắt thường không nhận thấy, phát hiện được khi làm tế bào học nước tiểu với số lượng hồng cầu >10.000 con/ml.

2. Nguyên nhân:

- Bệnh lý ác tính: ung thư ở thận, bể thận, bàng quang, tuyến tiền liệt hay niệu đạo. Nguy cơ ung thư ở bệnh nhân tiểu máu gồm:

✓ Tuổi >40

✓ Tiền căn hút thuốc

✓ Tiểu máu đại thể

✓ Nghề nghiệp tiếp xúc hoá chất hoặc chất nhuộm

- ✓ Nhiễm trùng tiểu tái phát
- ✓ Hội chứng kích thích đường tiểu
- ✓ Tiên căn dùng cyclophosphamide liều cao
- ✓ Xạ trị vùng chậu
- ✓ lạm dụng thuốc giảm đau
- ✓ Nhiễm Schistosoma

- Bệnh lý lành tính: như sỏi niệu, hoại tử nhú thận, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm tuyến tiền liệt hay do dụng cụ y tế.

- Bệnh nhu mô thận: viêm cầu thận, bệnh thận mô kẽ...

- Các bệnh lý khác: lao thận, thận đa nang, do thuốc chống đông, bệnh lý huyết học, ký sinh trùng đường niệu.

3. Phân loại: tiểu máu được phân loại theo nguồn gốc xuất phát từ cầu thận hoặc không từ cầu thận.

- Nguồn gốc cầu thận:

- ✓ Trụ hồng cầu
- ✓ Hồng cầu trong nước tiểu biến dạng, nhiều kích thước, chứa hemoglobin
- ✓ Tiểu đạm > 1g/24giờ
- ✓ Thể tích trung bình của hồng cầu trong nước tiểu < 72fL

- Nguồn gốc không từ cầu thận:

- ✓ Không trụ hồng cầu
- ✓ Hồng cầu nước tiểu đồng dạng, có hồng cầu bị mất hemoglobin còn gọi là “tế bào ma” do nước tiểu bị acid hoá
- ✓ Tiểu đạm < 1g/24giờ
- ✓ Thể tích trung bình của hồng cầu trong nước tiểu > 72fL

II. Đánh giá bệnh nhân:

1. Hỏi bệnh: tiền sử tiểu máu, thời gian, khối lượng, hoàn cảnh xảy ra tiểu ra máu đang nghi ngờ hay đang lao động nặng, các triệu chứng kèm theo như cơn đau quặn thận, tiểu buốt, tiểu gắt, tiểu đục.

Cần hỏi kỹ tiền căn của bệnh nhân:

- Thuốc men: Khai thác các thuốc bệnh nhân đang sử dụng như thuốc giảm đau chống viêm nhóm NSAIDs, thuốc kháng đông, aspirin, thuốc ngừa thai, warfarin, các có thể gây viêm ống thận mô kẽ.
- Các yếu tố nguy cơ của ung thư biểu mô đường niệu.
- Tiền căn gia đình có người tiểu máu: kèm điếc, rối loạn thị giác và suy thận (hội chứng Alport). Nếu bệnh nhân nhưng thiếu các triệu chứng này cần nghĩ đến bệnh thận màng đáy mỏng. các bệnh khác có thể tiến triển đến suy thận mạn: thận đa nang, hội chứng Alport, bệnh thận IgA, bệnh hồng cầu hình liềm
- Xạ trị các bệnh ung thư vùng chậu, ung thư tiền liệt tuyến
- Khai thác về hoạt động gắng sức, chấn thương, kinh nguyệt, đặt thông tiểu trước đó

2. Lâm sàng: nếu tiểu máu đại thể sẽ thấy nước tiểu đỏ, hồng, nâu sẫm, có thể đục, có khi có cục máu đông, để lâu có lắng cặn hồng cầu. Kèm triệu chứng của bệnh nguyên nhân gây tiểu máu.

3. Cận lâm sàng: tìm hồng cầu trong nước tiểu để khẳng định có tiểu máu

- Tổng phân tích nước tiểu: hồng cầu (+). TPTNT là xét nghiệm quan trọng nhất và hết sức đơn giản giúp chẩn đoán phân biệt tiểu máu do cầu thận hoặc không cầu thận. Ngoài hồng cầu cần chú ý các thành phần khác như đạm niệu, trụ niệu, tế bào, hình dạng hồng cầu, bạch cầu, các tinh thể.
- Cận Addis: >5000 hồng cầu/phút
- Cận lắng nước tiểu: trụ hồng cầu, trụ bạch cầu, bạch cầu
- Hình dạng hồng cầu nước tiểu → tiểu máu từ cầu thận và tiểu máu không từ cầu thận.

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân của tiểu máu: siêu âm bụng tổng quát, soi bàng quang, chụp hệ niệu có cản quang, KUB, CTScanner bụng, MRI... Ngoài ra, cần làm các xét nghiệm máu như chức năng đông máu, chức năng thận; cấy nước tiểu khi có tình trạng nhiễm trùng tiểu.

Sinh thiết thận: ít khi chỉ định trong tiểu máu vi thể đơn độc. Khi các xét nghiệm trên chưa rõ chẩn đoán hoặc khi có bằng chứng của bệnh nhu mô thận, cần cân nhắc sinh thiết thận. Mục đích sinh thiết giúp chẩn đoán chính xác tổn thương giải phẫu bệnh, phục vụ nghiên cứu, cũng có thể do bệnh nhân mong muốn biết rõ tình trạng bệnh. Chỉ định gồm:

- Tiểu máu kèm suy thận
- Tiểu máu kèm tiểu đạm nhiều, trụ hồng cầu
- Tiểu máu kèm bất thường xét nghiệm ANA, dsDNA, C3, C4
- Tiền căn gia đình có người bị bệnh thận giai đoạn cuối

III. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định: chẩn đoán tiểu máu khi:

- Cận lắng nước tiểu > 3-5 hồng cầu / quang trường 40 với mẫu nước tiểu quay ly tâm và/hoặc
- Cận Addis: hồng cầu >5000 con/phút

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Nước tiểu đỏ do một số thức ăn (củ cải đỏ), thuốc (rifampicin, chloroquine,...)
- Chảy máu từ niệu đạo không phụ thuộc các lần đi tiểu
- Nước tiểu lẫn máu (phụ nữ đang có kinh nguyệt)
- Myoglobin niệu khi có tiêu cơ
- Hemoglobin niệu khi có tán huyết trong lòng mạch
- Porphyrin niệu khi uống nhiều sulfamide, xơ gan, thiếu vitamin PP, B12... .Nước tiểu có màu đỏ rượu cam nhưng trong.
- Nước tiểu ở người mắc bệnh gan: viêm gan, tắc mật.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.1 Tiểu máu do nguyên nhân từ thận: viêm cầu thận, viêm thận mô kẽ, dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu (niệu quản đôi, thận móng ngựa, thận đa nang). (xem thêm chương bệnh cầu thận).

3.2 Tiểu máu do nguyên nhân tiết niệu: tiếp cận chẩn đoán cho từng nguyên nhân

a. Bệnh sử: hỏi một cách có hệ thống

- Nước tiểu có sỏi? mẫu mô? Máu cục?
- Có thường xuyên bị nhiễm trùng tiểu?
- Tần xuất những cơn tiểu máu đại thể
- Sốt? Tiểu khó?
- Giảm cân?
- Thuốc đang dùng, đặc biệt thuốc ngừa thai và thuốc giảm đau
- Tiền căn bệnh lao, đái tháo đường, chấn thương, rối loạn đông máu, bệnh thận trong gia đình

b. Khám lâm sàng:

- Nghe có âm thổi ở thận? → dò động tĩnh mạch trong thận
- Khám tiền liệt tuyến → u cục hoặc viêm

- Khám bụng → thận hai bên lớn → thận đa nang
- Nghiệm pháp 3 ly giúp phân biệt được tiểu máu từ vị trí nào của đường niệu:

✓ Ly 1 đỏ: tiểu máu từ niệu đạo

✓ Ly 3 đỏ: tiểu máu từ bàng quang

✓ Đỏ cả 3 ly: tiểu máu từ đường tiểu trên

c. Cận lâm sàng:

- Công thức máu, INR, TQ, TCK → loại trừ rối loạn đông máu hoặc bệnh lý hemoglobin

- BUN, creatinine → nếu không suy thận, sẽ làm UIV

- Calci máu, acid uric máu, đường huyết → loại trừ tăng calci máu, acid uric máu và tăng đường huyết.

- Cây nước tiểu (vi khuẩn thông thường, lao, mycoplasma và những vi khuẩn hiếm gặp khác nếu nghi ngờ)

- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm hệ niệu, CTScanner và chụp bể thận có cản quang dùng để khảo sát hình ảnh học đường tiểu trên, trong khi nội soi bàng quang là phương pháp tốt nhất để khảo sát đường tiểu dưới.

✓ Siêu âm hệ niệu: phải làm thường qui ở tất cả bệnh nhân tiểu máu. Ưu điểm là rẻ tiền, không xâm lấn, có kết quả ngay, không dùng thuốc độc thận, rất thích hợp ở phụ nữ có thai.

• Giúp phát hiện bệnh thận tắc nghẽn, thận đa nang, sỏi, u bướu. Rất tốt trong phát hiện u đặc và nang nhưng có thể bỏ qua tổn thương <3 cm.

• Đánh giá kích thước và cấu trúc thận (độ phản âm, ranh giới vỏ tủy thận). Trong bệnh chủ mô thận: thận giảm kích thước, độ phản âm dày, giới hạn vỏ tủy không rõ.

✓ X-quang bụng không sửa soạn (KUB): tìm sỏi cản quang hệ niệu, không phát hiện được sỏi acid uric hoặc những sỏi không cản quang.

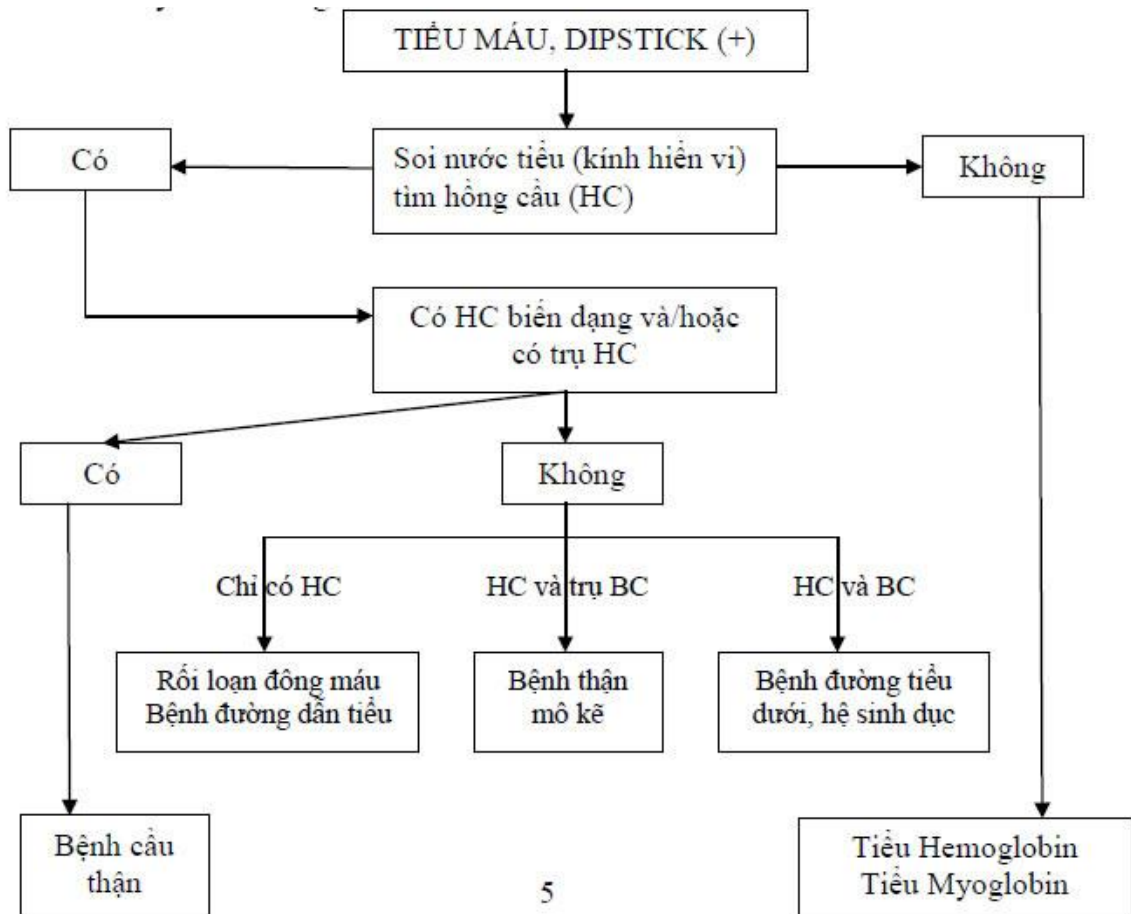
✓ Chụp hệ niệu cản quang (UIV): giúp chẩn đoán sỏi, lao, dị dạng và u bướu đường tiểu. UIV nhạy cảm hơn siêu âm trong phát hiện ung thư tế bào chuyển ở thận, niệu quản nhưng không phân biệt được u đặc và nang thận. UIV ngày nay được thay thế bởi CTScan khi có thể. Nguy cơ khi dùng UIV gồm bệnh thận do thuốc cản quang và có thể bỏ sót bướu đường tiểu trên có kích thước <3cm.

✓ CT-Scan: đây là phương pháp tốt nhất để phát hiện sỏi (nhạy 94 - 98%), bướu đặc đường tiểu cũng như abscess thận và quanh thận.. CT có thể phát hiện khối u <3 cm, ung thư tế bào chuyển ở bàng quang, giảm nhu cầu nội soi bàng quang

✓ Chụp cộng hưởng từ (MRI) hoặc chụp đường niệu ngược dòng có cản quang nên chỉ định đối với bệnh nhân dị ứng chất cản quang hoặc suy thận.

✓ Soi bàng quang: giúp phát hiện khối u bàng quang có kích thước rất nhỏ cũng như sỏi hoặc tổn thương tiền liệt tuyến. Ngoài ra còn thấy lỗ niệu quản và biết được máu phun từ bên nào. Bất lợi đây là thủ thuật xâm lấn, có thể gây nhiễm trùng và phiền toái cho bệnh nhân. Khuyến cáo nên chuyển Bác sĩ Niệu khoa để soi bàng quang ở tất cả bệnh nhân tiểu máu >40 tuổi và những bệnh nhân có nguy cơ ung thư.

✓ Nội soi thận - niệu quản: được thực hiện trong trường hợp nội soi bàng quang phát hiện tiểu máu một bên hoặc ở những bệnh nhân tiểu máu đại thể tái phát nhưng tất cả xét nghiệm hình ảnh học nói trên đều không



PHÁC ĐỒ: Chẩn đoán nguyên nhân tiểu máu

IV. Điều trị:

Tiểu máu chỉ là một triệu chứng, không phải là một bệnh, vì thế việc điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân. Tiểu máu đơn độc nói chung và các tiểu máu lành tính không cần điều trị đặc hiệu.

Tiểu máu được xem là lành tính trong trường hợp: gắng sức, giao hợp, chấn thương, nhiễm siêu vi, nhiễm trùng tiểu, đặt sonde tiểu. Trong các trường hợp này, tiểu máu thường tự hết sau 48-72 giờ. Riêng nhiễm trùng tiểu, bệnh nhân sẽ được kiểm tra nước tiểu 6 tuần sau đợt điều trị kháng sinh. Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu, phải làm các xét nghiệm toàn diện để tầm soát nguyên nhân. Cần lưu ý bấu thận và bấu niệu vẫn có thể gây tiểu máu thoáng qua.

Hoạt động thể lực: không cần hạn chế ở bệnh nhân tiểu máu đơn độc không triệu chứng. Tuy nhiên tiểu máu có thể nặng hơn nếu hoạt động nặng. Đối với trường hợp THA, bệnh tim nên hạn chế hoạt động.

V. Theo dõi:

Còn nhiều bàn cãi trong việc theo dõi bệnh nhân tiểu máu vi thể đơn độc. khoảng 10% số bệnh nhân tiểu máu sau khi tầm soát không phát hiện bất thường nhưng sau đó đã tiến triển thành bệnh lý. Tiểu máu vi thể có thể báo trước ung thư bàng quang hoặc bệnh lý cầu thận trong vài năm. Vì thế cần theo dõi định kỳ, gồm: đo huyết áp, tổng phân tích nước tiểu, chức năng thận, xét nghiệm tế bào học thường xuyên mỗi 6, 12, 24 và 36 tháng cho đến khi hết tiểu máu. Những bệnh nhân tiểu máu đại thể, có triệu chứng kích thích đường tiểu cần làm thêm các xét nghiệm hình ảnh học và nội soi bàng quang. Sau 3 năm theo dõi nếu các xét nghiệm đều âm tính, có thể chấm dứt việc theo dõi bệnh nhân. Cần chuyển ngay bệnh nhân sang bác sĩ Thận học nếu bệnh nhân có xuất hiện tiểu đạm, tăng huyết áp, suy thận để có chỉ định sinh thiết thận nếu cần.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Tràn Mủ Màng Phổi

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Viêm mủ màng phổi là hiện tượng viêm và ứ mủ trong khoang màng phổi. Đây thường là biến chứng của bệnh viêm phổi do vi trùng (chiếm 5 - 10 %). Dù viêm phổi do vi khuẩn chủ yếu là do *S. pneumoniae* nhưng viêm mủ màng phổi ở các nước đang phát triển phần lớn lại là *S. aureus*. Hầu hết vi khuẩn trong viêm mủ màng phổi sau chấn thương, vết thương xuyên thành ngực hoặc phẫu thuật lồng ngực cũng là *S.aureus*. Từ khi có kháng sinh và điều trị viêm phổi bằng kháng sinh hiệu quả thì bệnh viêm mủ màng phổi giảm rõ rệt.

1.2. Nguyên nhân:

- Các bệnh ở phổi: viêm phổi, Áp xe phổi, giãn phế quản, ung thư phổi bội nhiễm, dị vật phổi, nấm phổi, bóng khí phổi bội nhiễm, tắc động mạch phổi bội nhiễm...
- Các bệnh ở trung thất: dò khí-phế quản, dò thực quản, Áp xe hạch trung thất...
- Các bệnh ở thành ngực: viêm xương sườn, viêm các đốt sống lưng, Áp xe vú...
- Các bệnh dưới cơ hoành và trong ổ bụng: Áp xe dưới cơ hoành, Áp xe gan, Áp xe quanh thận, viêm phúc mạc...
- Bệnh toàn thân: nhiễm khuẩn huyết...

1.3. Đặc điểm giải phẫu bệnh;

Viêm mủ màng phổi diễn ra qua 3 giai đoạn

- Giai đoạn viêm: hiện tượng viêm làm màng phổi xung huyết phù nề và xuất tiết, dịch viêm trong giai đoạn này thường trong và loãng

- Giai đoạn ứ mủ: dịch viêm bắt đầu hóa mủ, nhiều tế bào bạch cầu, xác tế bào. Sợi fibrin kết trên bề mặt màng phổi.
- Giai đoạn dày dính: màng phổi dày lên lá tạng và lá thành dính lại với nhau ở nhiều nơi bởi những đám mô sợi dày đặc, bên trong nhiều mao mạch. Những chỗ dày dính phân chia khoang màng phổi thành những hang ổ cách biệt nhau, chứa bên trong đầy mủ đặc. Sự dày dính này ngăn cản phổi dẫn nở và làm điều trị nội khoa thất bại.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: bệnh nhân bị viêm phổi hay có can thiệp thủ thuật màng phổi trước đó.

2.2. Lâm sàng:

- Ho, khó thở, ho khan
- Dấu hiệu nhiễm trùng: sốt, kém ăn, sụt cân, mất ngủ, môi khô, lưỡi đỏ,...
- Nghe phổi: dấu hiệu tràn dịch màng phổi (giảm rì rào phế nang, giảm rung thanh, gõ đục vùng phổi)

2.3. Cận lâm sàng:

- X-Quang: tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch khu trú, kén dịch
- Siêu âm: dịch màng phổi có fibrin hóa
- Chọc dò màng phổi: dịch đục lợn cợn. Thử tế bào học dịch màng phổi có sự hiện diện của bạch cầu đa nhân trung tính

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định;

Chẩn đoán viêm mủ màng phổi dựa vào lâm sàng, cận lâm sàng (X quang, siêu âm, chọc dò màng phổi)

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi thùy: có hội chứng đông đặc, X-Quang đặc trưng có 1 tam giác mờ đỉnh ở rốn phổi, đáy ở thành ngực, trong khi góc sườn hoành bình thường.
- Áp xe phổi: Khối mờ, bờ dày đồng nhất hoặc bên trong có mực khí dịch
- Xẹp phổi: Phế âm giảm, rung thanh giảm gõ đục, X-Quang mờ đồng nhất 1 bên cùng với khoảng gian sườn hẹp, cơ hoành nâng cao, trung thất bị kéo về bên bệnh.
- Thoát vị cơ hoành: Trẻ tím tái, khó thở từng cơn nhất là khi bú; trẻ ói và khó thở sau ăn, bụng xẹp, sờ trống, nghe thấy tiếng nhu động ruột trên ngực. X-Quang ngực bụng thông thường hoặc có cản quang thấy hình ảnh quai ruột trong lồng ngực

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích:

Làm sạch ổ nhiễm trùng trong màng phổi.

4.2. Điều trị cụ thể:

- Kháng sinh: Chọn kháng sinh dựa vào kết quả cấy và kháng sinh đồ. Trước khi có kết quả kháng sinh đồ, nên dùng 2 loại kháng sinh kết hợp, trong đó có 1 loại tác dụng lên vi khuẩn Gram dương. Khi có kháng sinh đồ, dùng kháng sinh sớm, liều cao nhất có thể, đường tĩnh mạch, chỉ ngưng kháng sinh sau 1 tuần hết sốt và công thức máu trở về bình thường. Thời gian sử dụng kháng sinh 3-4 tuần

• Dẫn lưu mủ màng phổi:

o Nếu mủ ít và loãng: chọc hút 2 ngày 1 lần để trẻ ít đau, chọc hút xong theo dõi 2 giờ liền để phát hiện biến chứng của chọc dò như tràn khí, chảy máu, đau...

o Nếu mủ nhiều, đặc hoặc áp lực cao, đặt ống dẫn lưu màng phổi tại khoảng liên sườn 7 đường nách giữa, chọn ống lớn nhất có thể đặt qua khoảng gian sườn, ống phải đủ cứng để không bị bẹp; nếu cần, đặt nhiều ống ở các vị trí cần thiết. Đặt xong phải nối ống dẫn lưu vào hệ thống kín, hút với áp lực -10 đến -20cm nước để dẫn lưu được tốt và để phổi giãn nở tốt. Không được hút với áp lực quá lớn làm mất cân bằng áp lực trong khoang màng phổi, gây cản trở sự hấp thụ bình thường của phổi. Thời gian đặt ống dẫn lưu khoảng 5-10 ngày. Đặt ống quá lâu sẽ có nguy cơ nhiễm trùng từ môi trường ngoài vào màng phổi.

o Nếu mủ quá đặc hoặc nghẹt ống dẫn lưu, có thể bơm rửa khoang màng phổi với nước muối sinh lý chú ý lượng nước bơm vào và lượng dịch chảy ra, hoặc thay ống dẫn lưu khác phù hợp

- Rút ống dẫn lưu: Khi dịch màng phổi đã trong, lượng thoát ra dưới 30ml/ ngày, lượng dịch còn lại sẽ thoát ra tại chỗ đặt ống trong vài ngày nữa, vì vậy không cần may lại da chỗ đặt ống, chỉ cần băng kín là đủ.

- Để giảm thiểu dày dính màng phổi, nhiều cách thức điều trị bổ xung được nêu ra:

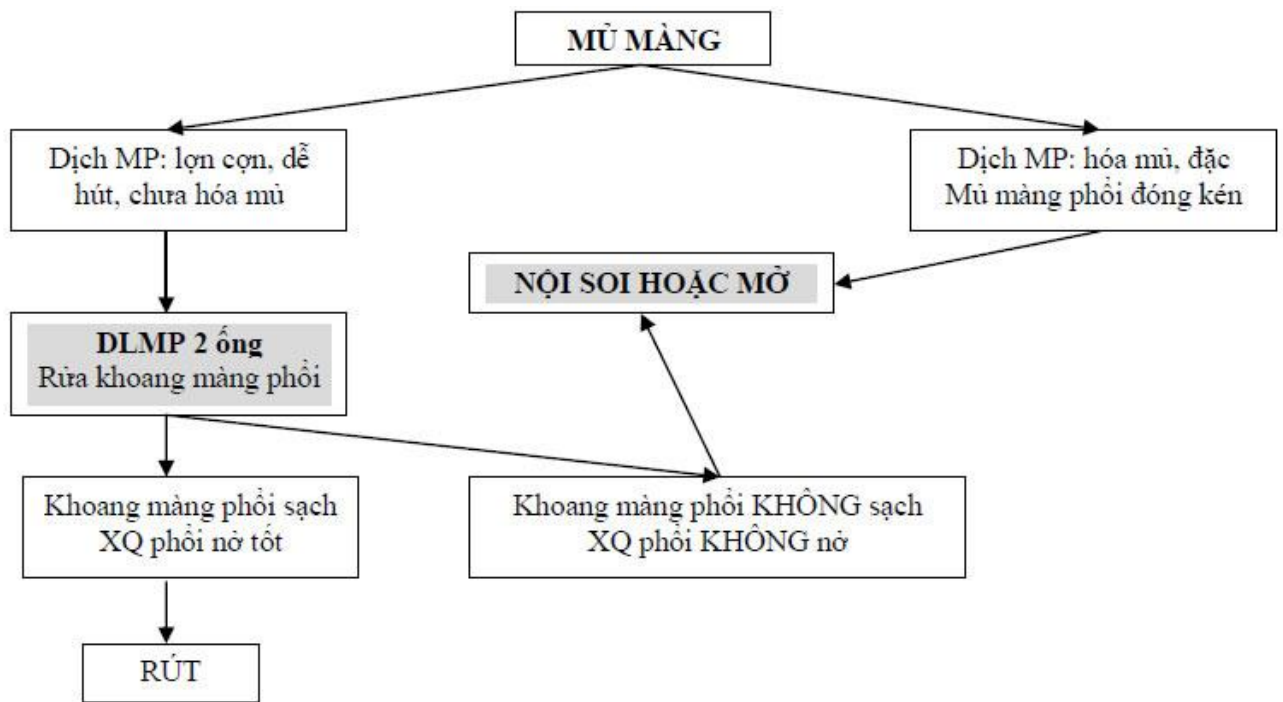
o Corticoid dùng dạng uống hoặc dạng tiêm tỏ ra không thay đổi kết quả

o Men tiêu sợi huyết: Alphachymotrypsin, Streptokinase bơm trực tiếp vào màng phổi cho kết quả không rõ ràng.

o Tập vật lý trị liệu hô hấp: nên chỉ định tập vật lý trị liệu sớm sau khi đặt ống dẫn lưu 1 ngày, cả trong thời gian đặt ống cũng như kéo dài vài tháng sau khi rút ống.

- Điều trị di chứng: Phẫu thuật hở hoặc phẫu thuật nội soi cắt lá thành, lá tạng màng phổi, phá bỏ ổ cận, cắt bỏ xơ dính, cắt bỏ đường dò phế quản màng phổi. Các phẫu thuật này được chỉ định khi có ổ cận tồn tại lâu, dày dính màng phổi gây biến dạng lồng ngực, cột sống, hoặc có tồn tại dò phế quản màng phổi.

4.3. PHÁC ĐỒ:



5. THEO DÕI TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh nhân được chẩn đoán mủ màng phổi.

5.2. Theo dõi: tình trạng sinh hiệu, hô hấp, nhiễm trùng, ống dẫn lưu.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Bệnh nhân sau rút dẫn lưu màng phổi: lâm sàng ổn, X-Quang và siêu âm hết dịch.

5.4. Tái khám:

- Tái khám ngay khi đau ngực, khó thở nhiều,

- Tái khám sau 1 tuần để chụp X-Quang phổi kiểm tra và cắt chỉ vết mổ (nếu có)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Công Minh (2008): Mủ màng phổi - Chấn thương ngực. Nhà Xuất bản y học, trang 59-64.
2. Charles Brunickardi, MD, FACS (2010): Part II Specific Considerations, Chapter 5 Chest Trauma - Schwartz's Principles of Surgery - 9th Ed. P.872-890.
3. Courtney M. Townsend, JR., MD (2012): Section XI Chest, Chapter 60 Chest Trauma - Sabiston Textbook Of Surgery - 19th Ed. P.907-1009.
4. Robert M. Zollinger, Jr., MD, FACS (2011): Plate 47 Chest Trauma - Zollinger's Atlas Of Surgical Operations - 9th Ed. P334-350.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị U Dây Thần Kinh Viii

1. ĐẠI CƯƠNG

U dây thần kinh VIII là u tế bào bao dây thần kinh của nhánh tiền đình của dây thần kinh số VIII.

U chiếm 8% - 10% các u trong sọ. Tần suất hàng năm khoảng 1,5 trường hợp trên 100.000 dân. U thường gặp ở một bên (95%). U thường bắt đầu có triệu chứng sau 30 tuổi.

II. CHẨN ĐOÁN

. Triệu chứng lâm sàng:

- Û tai và giảm thính lực là triệu chứng thường gặp, thường ở thời kỳ đầu của bệnh.
- Tê nửa mặt, liệt nửa mặt, nhìn đôi, nuốt khó thường ít gặp hơn và gặp khi u phát triển lớn.
- Nhức đầu, ói mửa, đi loạng choạng, chóng mặt gặp ở các trường hợp u rất lớn chèn ép và tiểu não và tắc nghẽn sự lưu thông dịch não tủy.

2. Cận lâm sàng

- Đo thính lực đồ: đánh giá chức năng nghe bao gồm chức năng dẫn truyền khí và xương, chức năng tiếp nhận lời nói.
- Cộng hưởng từ: chụp với tiêm thuốc cản từ là phương tiện chẩn đoán chính xác nhất đối với u thần kinh VIII. Đặc điểm u hình tròn hoặc hình bầu dục nằm ở ống tai trong. U có thể dạng nang phát triển và góc cầu tiểu não chèn ép vào cầu não và tiểu não.
- CT scan: dùng khảo sát ống tai trong, liên quan đến tế bào xoang chũm giúp cho việc mổ qua đường xuyên mê nhĩ.

3. Chẩn đoán phân biệt

3.1. U màng não góc cầu tiểu não

Tê nửa mặt và liệt nửa mặt là triệu chứng hay gặp, giảm thính lực thường gặp muộn hơn. U thường gây tăng sinh xương, bắt thuốc cản quang đồng nhất, hiếm khi có nang hoặc giãn rộng ống tai trong.

3.2. U nang thượng bì góc cầu tiểu não

U không bắt thuốc cản từ, không giãn rộng ống tai trong.

3.3. U dây thần kinh V

Lâm sàng thường tê nửa mặt, u phát triển về phía hố Meckel và hố sọ giữa.

3.4. Nang màng nhện

Hình ảnh nang góc cầu tiểu não, không bắt thuốc phản quang viên, đồng đậm độ như dịch não tủy.

3.5. Túi phình động mạch não

Thường bắt thuốc đồng nhất và mạnh, liên quan với động mạch thân nền, không gây giãn rộng ống tai trong.

III. XỬ TRÍ

Cách xử trí đối với u dây thần kinh VIII bao gồm:

- Phẫu thuật cắt bỏ khối u.
- Xạ phẫu bằng tia gama.
- Điều trị bảo tồn và theo dõi định kỳ.

1. Phẫu thuật cắt bỏ khối u

- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ khối u và bảo tồn chức năng về thần kinh là phương pháp được lựa chọn nhiều nhất. Phẫu thuật với sự hỗ trợ của kính vi phẫu và các dụng cụ vi phẫu. Ngoài ra, cần có thêm các hỗ trợ của các phương tiện theo dõi các dây thần kinh sọ và chức năng thân não trong khi mổ.

- Có 3 đường mổ chính vào khối u này: đường mổ sau xoang xích ma, đường mổ xuyên mê nhĩ và đường mổ qua hố sọ giữa. Tiêu chuẩn lựa chọn đường mổ dựa trên tình trạng thính lực của bệnh nhân, vị trí, kích thước khối u, và đặc biệt là kinh nghiệm và sở trường của phẫu thuật viên.

2. Điều trị xạ phẫu:

- Là sự lựa chọn cho các bệnh nhân không thể chịu đựng được cuộc phẫu thuật (bệnh tim nặng, suy thận nặng...) hoặc không bằng lòng phẫu thuật.

- Đây là phương pháp điều trị mới, kết quả bước đầu nhiều hứa hẹn, tỷ lệ biến

chứng thấp. Hiệu quả điều trị lâu dài chưa được đánh giá đầy đủ.

3. Điều trị bảo tồn và theo dõi định kỳ

- Chỉ định đối với những bệnh nhân già và triệu chứng thần kinh không nặng, hoặc có bằng chứng về khối u không phát triển nữa.

- Theo dõi định kỳ mỗi 6 tháng bằng MRI nếu u không phát triển trong 2 năm thì sau đó theo dõi định kỳ mỗi năm 1 lần.

IV.THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

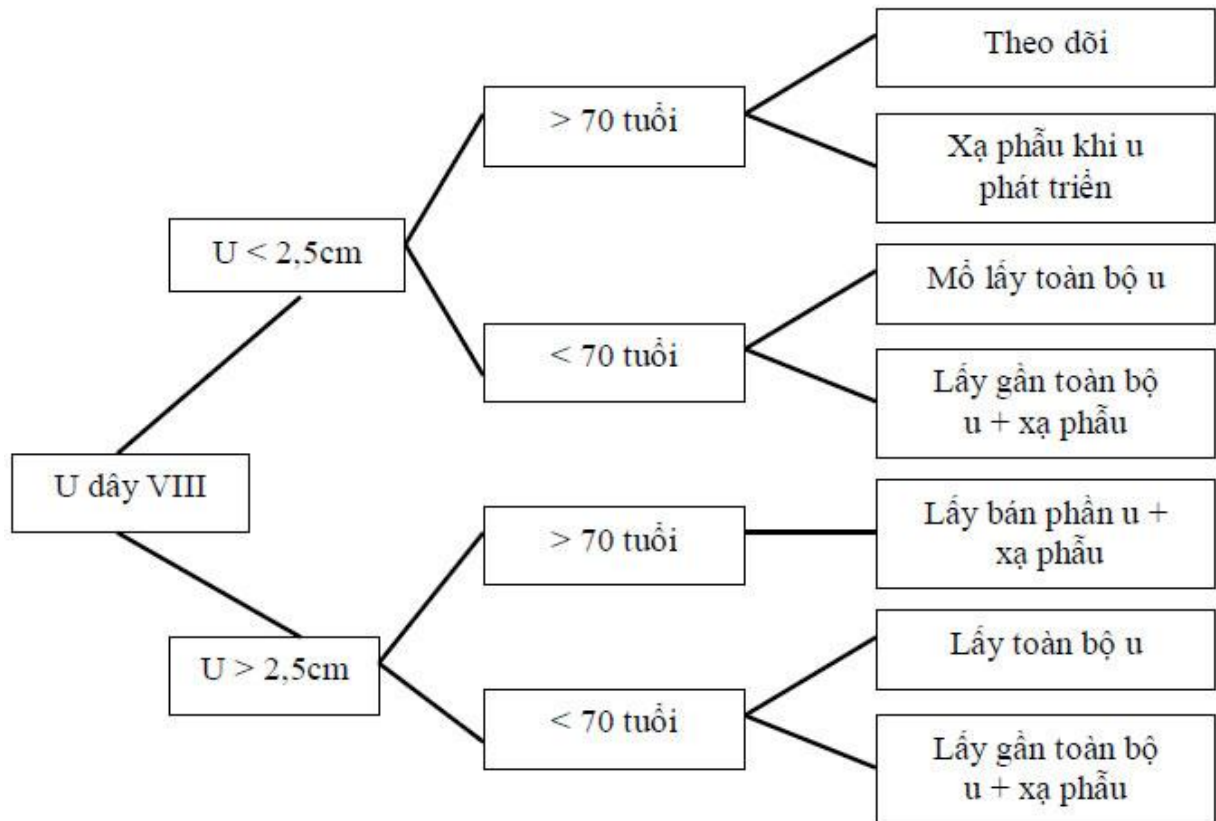
1. Sau khi phẫu thuật

- Trong 24 giờ đầu cần theo dõi sát tri giác và các dấu hiệu sinh tồn, chụp CTScan không cản quang để phát hiện các trường hợp máu tụ vùng hố mổ và can thiệp sớm.

- Cần theo dõi các biến chứng dò dịch não tủy theo vết mổ viêm màng não sau mổ để điều trị kịp thời.

2. Sau khi ra viện

Tái khám định kỳ mỗi 6 tháng và theo dõi khối u tái phát bằng MRI.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mark S. Greenberg, Handbook of Neurosurgery, Acoustic neuroma, p429-438, 2010.
2. Eldridge, Roswell M.D., Summary: Vestibular Schwannoma (Acoustic Neuroma), Neurosurgery: June 1992 - Volume 30 - Issue 6 - P 962-964
3. Bryan C. Oh, Tumor of the Cerebellopontine Angle, Comprehensive Management of Skull Base Tumors, 2009
4. Radiosurgery for Acoustic Neuromas: Results of Low-dose Treatment, Iwai,

Yoshiyasu; Yamanaka, Kazuhiro; Shiotani, Masato; Uyama, Taichi, Neurosurgery. 53(2):282-288, August 2003.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị U Màng Não

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Black P. (1993), Meningiomas, Neurosurgery, Volume 32(4), pp. 643-657.
2. Greenberg J. O., Polachini I. (1991), Intracranial neoplasms. Neuroimaging, 1991, pp. 323-383.
3. Greenberg M.S (2010), Meningiomas, Handbook of Neurosurgery, Thime Medical Publishers, Newyork, pp. 613-620.
4. Kleihues P., Carenee W. K. (2000), Meningiomas, Pathology and Genetics Tumor of the Nervous System, IARC, Lyon, pp. 174-184.
5. Maxwell R. E., Chou S. N. (1982), Preoperative Evaluation and Management of Meningiomas, Operative Neurosurgical Technique (1), pp. 481-489.
6. Rachin J.R, Rosenblum M.L. (1991), Etiology anh Biology off the Meningiomas, Meningiomas, Raven Press Ltd, Newyork, pp. 27-35.
7. Turazzi S, et al (1999), “The Ptetional Approach for the Microsurgical Remoal of Olfactory Groove Meningiomas”, Neurosurgery 45 (4), pp. 821-826.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị U Sao Bào

I. ĐẠI CƯƠNG

U sao bào (Astrocytoma) là một trong 4 loại u tế bào thần kinh đệm thường gặp nhất. U sao bào (USB) có nguồn gốc từ tế bào hình sao (astrocyte cells). Đây là loại tế bào chiếm đa số trong mô kẽ, nhu mô của não. USB có phân độ u đa dạng từ tương đối lành tính đến độ ác tính cao. Phân độ I đến phân độ IV tương ứng với mức độ lành tính đến ác tính.

II. NGUYÊN NHÂN

Cho đến nay vẫn còn nhiều điều tranh cãi. Tuy nhiên, có một số yếu tố liên quan đến u não và có thể chia vào hai nhóm: các yếu tố tương đối liên quan và nhóm các yếu tố chưa rõ ràng.

Những nghiên cứu ở mức độ phân tử, người ta thấy có sự liên quan giữa u não và sự thay đổi cấu trúc gene. Sự thay đổi này có thể do di truyền, yếu tố môi trường hoặc kết hợp cả hai.

Các yếu tố môi trường ít có vai trò hơn các biến đổi về gene. Nhưng sự tiếp cận với các ion hóa của xạ trị cũng được nhận thấy có vai trò quan trọng trong khả năng sinh u, đặc biệt được ghi nhận sau xạ trị.

Suy giảm miễn dịch, tiếp xúc với trường điện từ, chấn thương, tác nhân sinh học như virus, hóa chất là những yếu tố có thể là bệnh nguyên của u não nhưng chưa có đủ cơ sở để khẳng định.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

1.1 Bệnh sử

Thời tiết kéo dài của diễn tiến cũng như sự xuất hiện của các triệu chứng tùy thuộc vào mức độ ác tính của u, tức sự tăng trưởng của u.

1.2 Triệu chứng lâm sàng

Có 3 bệnh cảnh chính riêng rẽ hoặc kết hợp tùy từng trường hợp cụ thể:

- Bệnh cảnh tăng áp lực nội sọ.
- Bệnh cảnh khiếm khuyết thần kinh khu trú.
- Bệnh cảnh động kinh.

a. Tăng áp lực nội sọ: Tăng áp lực nội sọ do: sự chèn ép nội sọ bởi thể tích phát triển của u; sự phù quanh u; hậu quả đầu nước do tắc đường lưu thông của dịch não tủy. Ba triệu chứng kinh điển của tăng áp lực nội sọ là: Nhức đầu, buồn nôn và nôn, giảm tri giác.

b. Dấu thần kinh khu trú: Dấu thần kinh khu trú (DTKKT) thường gặp ở bệnh nhân bị USB. Tính chất DTKKT tùy thuộc vị trí u, ảnh hưởng chèn ép của u.

c. Động kinh: Động kinh là triệu chứng thường gặp nhất ở những bệnh nhân bị USB bán cầu đại não. Thường gặp ở những u nằm gần vỏ não hơn những u sâu. Động kinh do USB có thể có dưới nhiều dạng: toàn thể hoặc khu trú.

1.3 Cận lâm sàng

CT scan và MRI là hai phương tiện chẩn đoán chủ yếu mang tính hiệu quả và chính xác, có giá trị chẩn đoán xác định cao.

- CT scan: USB phân độ thấp thường biểu hiện vùng giảm đậm độ trên CT scan, không bắt cản quang và phù ít hoặc không phù quanh u. USB phân độ cao thường bắt cản quang mạnh ở vùng ngoại vi, mật độ không đều, giảm đậm độ vùng trung tâm, phù quanh u rất nhiều và thường kèm dấu hiệu lệch đường giữa.

- MRI: MRI ưu thế hơn CTscan trong chẩn đoán những USB nhỏ, nằm gần sàn sọ, vùng thân não hoặc hố sau. MRI cũng cho chi tiết về mối quan hệ của u với nhu mô não chung quanh. USB thường cho hình ảnh tăng tín hiệu trên T2, giảm tín hiệu trên T1. Bắt tín hiệu Gadolinium rõ trên những USB phân độ cao. Perfusion-weight MRI giúp ích trong phân biệt USB tái phát với vùng loại ứ do xạ.

2. Chẩn đoán xác định trên lâm sàng: Dựa vào:

- Lâm sàng.
- Đặc thù hình ảnh USB trên CT scan và MRI.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Với những USB phân độ thấp: viêm, các bệnh lý nội thần kinh.
- Với những USB phân độ cao: U di căn.

IV. ĐIỀU TRỊ

Có bốn giải pháp chính trong điều trị USB:

- Theo dõi diễn biến lâm sàng và hình ảnh chẩn đoán.
- Phẫu thuật.
- Xạ trị
- Điều trị hỗ trợ khác.

Lựa chọn một hay phối hợp các giải pháp trên trong điều trị USB tùy thuộc vào nhiều yếu tố.

1. Theo dõi

Có thể theo dõi, tái khám định kỳ kiểm tra bằng CT hay MRI những USB có bệnh sử động kinh đơn thuần, kích thước u nhỏ, vị trí sâu, vùng nào chức năng, không lệch đường giữa.

2. Phẫu thuật

a. Chỉ định phẫu thuật có ba mục đích chính sau:

- Có chẩn đoán xác định về tế bào học.
- Giảm triệu chứng và tình trạng tăng áp lực nội sọ.
- Giảm thể tích u tạo điều kiện cho điều trị hỗ trợ.

b. Điều trị phẫu thuật có thể là:

- Sinh thiết bởi khung định vị không gian 3 chiều (stereotactic).
- Mở mở sọ sinh thiết u, lấy bớt phần u, lấy gần hết u hoặc lấy trọn u tùy chỉ định cụ thể.

Hoạch định phương cách phẫu thuật nào tùy thuộc vào: Vị trí u sâu hoặc vị trí u có liên quan vùng não chức năng quan trọng; tính chất u; và độ xâm nhiễm của u với mô não chung quanh.

3. Xạ trị

Xạ trị sau khi mổ đã được xem như thường qui đối với những USB phân độ III và

IV. Xạ trị cũng được chỉ định với những trường hợp USB không thể có chỉ định ngoại khoa

4. Điều trị hỗ trợ

4.1 Điều trị nội khoa

- Corticosteroid giúp cải thiện triệu chứng.

- Điều trị chống co giật với thuốc chống động kinh nên được dùng trước và cả sau phẫu thuật.

4.2 Các liệu pháp hỗ trợ

- Hóa trị liệu: Hiện nay, hóa trị liệu cho USB chưa có khẳng định một hiệu quả rõ ràng. Temozolomide là một tác nhân alkyl hóa được lựa chọn trong hóa trị liệu hỗ trợ.

- Các liệu pháp miễn dịch trị liệu; Quang động lực liệu pháp; Gene liệu pháp là những liệu pháp còn đang nghiên cứu trên thế giới và chưa có tại VN.

V. THEO DÕI TIỀN LƯỢNG VÀ TÁI KHÁM

Không có một điều trị hữu hiệu nào đối với USB phân độ III và IV (anaplastic

astrocytoma và glioblastoma multiforme). Tỷ lệ sống còn thường dưới 1 năm.

Những USB có phân độ thấp (I và II), u nhỏ, không nằm gần vùng não chức năng quan trọng, ranh giới tương đối rõ, không có dấu hiệu thâm nhiễm mô não lành, không gây hiệu ứng choán chỗ rõ thường có thời kỳ sống còn kéo dài vài năm. Việc tái khám định kỳ mỗi 3 tháng là cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nader Sanai, Mitchel S. Berger. Low grade Astrocytoma. In: Andrew H. Kaye, Edward R. Laws, ed. Brain Tumours. Edinburgh: Saunders-Elsevier; 2012:372-383.
2. Henry Marsh. Low-grade Gliomas in Adults. In: Anne J Moore, David W. Newell ed., Neurosurgery. London: Springer-Verlag; 2005:155-166.
3. Janny P, Cure H, Mohr M, Heldt N, Kwiatkowski F, Lemarie JJ, Plagne R, Rozan R. Low grade supratentorial astrocytomas. Management and prognostic factors. Cancer. 1994 Apr 1;73(7):1973-45.
4. Mark S. Greenberg. Astrocytoma. In: Mark S. Greenberg ed., Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme; 2010:593-606.
5. Peraud A, Ansari H, Bise K, Reulen HJ. Clinical outcome of supratentorial astrocytoma WHO grade II. Acta Neurochir (Wien). 1998;140(12):1213-22.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị U Tuyến Yên

A. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

1.1 Rối loạn do chế tiết hormon

1.2 Triệu chứng do chèn ép

1.3 Đột quỵ tuyến yên (apoplexy):

B. BỆNH LÝ

1. ĐẠI CƯƠNG

U tuyến yên: u tân sinh nguyên phát từ tuyến yên, hầu hết phát triển từ tuyến yên trước (adenohypophysis), hiếm khi xuất phát từ tuyến yên sau (Neurohypophysis).

Đây là loại u lành tính. Có nhiều cách phân loại u khác nhau như:

- U tuyến yên lớn (macroadenoma): là u có kích thước > 1 cm.
- U tuyến yên nhỏ (microadenoma): là u có kích thước < 1 cm.
- U có chế tiết hormon: u tăng tiết một hoặc một số hormon của tuyến yên (GH, PRL, ACTH...)

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Rối loạn do chế tiết hormon

- Tăng tiết quá mức:
 - + Prolactin: gây triệu chứng vô kinh-tiết sữa.
 - + Growth Hormon (GH): gây hội chứng người khổng lồ (Gigantism) hoặc gây hội chứng to cực chi (Acromegaly).
 - + Adrenocorticotropin Hormon (ACTH): gây ra bệnh lý Cushing.
 - + Thyrotropin hormon (TSH): gây cường giáp thứ phát.
- Giảm tiết hormon: do khối u chèn ép mô tuyến yên bình thường. Các hormon dễ bị ảnh hưởng là GH, LH, FSH, TSH.

2.1.2. Triệu chứng do chèn ép

- Giao thoa thị giác: gây khiếm khuyết thị trường, thường là bán manh thái dương hai bên. Khi u lớn, chèn ép lâu ngày có thể giảm thị lực.
- Não thất: tắc nghẽn não thất III, gây triệu chứng đầu nước tắc nghẽn.

- Xâm lấn và chèn ép xoang hang: liên quan các dây thần kinh III, IV, V1, V2, VI. Gây sụp mí, liệt vận nhãn, đau mắt.
- Xâm lấn xoang bướm: có thể gây chảy máu hoặc dịch não tủy qua mũi.

2.1.3. Đột quỵ tuyến yên (apoplexy): u tăng kích thước đột ngột do nhồi

máu xuất huyết trong u, gây ra đột ngột đau đầu dữ dội, khiếm khuyết thị trường, giảm thị lực đột ngột, liệt vận nhãn, rối loạn tri giác, rối loạn nội tiết (thường là suy tuyến yên toàn bộ).

3. CHẨN ĐOÁN: LÂM SÀNG + MRI

3.1. MRI sọ não có cản từ

- Chẩn đoán xác định có u tuyến yên
- U tuyến yên lớn: khối tăng sinh xuất phát từ hố yên, phát triển chủ yếu lên phía trên, đôi khi xâm lấn sàng hai bên ra xoang hang hoặc xuống dưới vào xoang bướm. U phá hủy hết các cấu trúc tuyến yên, bắt thuốc cản từ mạnh, khá đồng nhất, đôi khi có nang trong u (do đột quỵ tuyến yên cũ).
- U tuyến yên nhỏ: sang thương bên trong tuyến yên, phát hiện dễ dàng trên phim chụp động. Phần u thường đẩy lệch cuống tuyến yên sàng bên đối diện, bắt thuốc sớm hơn và mạnh hơn mô tuyến bình thường.

3.2. Các Xét nghiệm nội tiết cơ bản

- Prolactin: bình thường < 20ng/ml, u tuyến yên tiết Prolactine khi > 150ng/ml.
- GH: bình thường 2 - 5 ng/ml.
- Adrenocorticotropin (ACTH): tăng trong bệnh Cushing.
- Hormon tuyến giáp TSH, T3, T4 (hoặc FT3, FT4).
- LH, FSH.
- Cortisone/máu.
- ADH: giảm thấp khi có đái tháo nhạt.

3.3. Khám mắt: đo thị lực, thị trường và soi hoặc chụp hình đáy mắt.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị

- Giảm kích thước u.
- Đưa các hormon trở về giá trị bình thường hoặc gần bình thường.
- Giảm tái phát u.

2. Phương pháp phẫu thuật.

- Phẫu thuật lấy u qua xoang bướm đường trong mũi bằng vi phẫu hoặc bằng nội soi hoặc phối hợp cả vi phẫu và nội soi. Phương pháp này áp dụng hầu hết các loại u tuyến yên.
- 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.

3. Chỉ định phẫu thuật điều trị.

3.1. Đột quỵ tuyến yên

- Bù các nội tiết bị thiếu hụt nhất là cortisone.
- Phẫu thuật lấy u (đường qua xoang bướm hoặc mở sọ) càng sớm càng tốt và nên trong vòng 7 ngày sau đột quỵ.

3.2. U tuyến yên nhỏ

- Phẫu thuật điều trị các u tuyến yên chế tiết GH, ACTH.
- U chế tiết Prolactine ưu tiên điều trị bằng phẫu thuật.

3.3. U tuyến yên lớn

- Prolactin > 500ng/ml: điều trị Bromocriptine 6 tuần, nếu có đáp ứng (giảm PRL, giảm kích thước u, giảm triệu chứng chèn ép) tiếp tục điều trị. Nếu không đáp ứng: phẫu thuật lấy u.
- Prolactin < 500ng/ml: ưu tiên phẫu thuật lấy u (có thể điều trị Bromocriptine).
- U tuyến yên tiết Prolactine ở phụ nữ tuổi sinh đẻ và đang mong con ưu tiên điều trị bằng phẫu thuật.

4. Điều trị nội khoa

- Bỏ sung các hormon bị thiếu hụt.
- Bromocriptine với u tiết Prolactin và không thuộc chỉ định mổ đã nêu trên.
- Xạ trị: đối với các u xâm lấn xung quanh không thể lấy hết u khi mổ. Xạ phẫu gama - Kinife khi u còn lại kích thước < 1cm hoặc có dính vào dây thị.
- Các u tuyến yên không chế tiết và chưa có triệu chứng chèn ép thì không có chỉ định điều trị, u sẽ được theo dõi bằng MRI sọ não định kỳ mỗi năm.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

1. Sau khi phẫu thuật

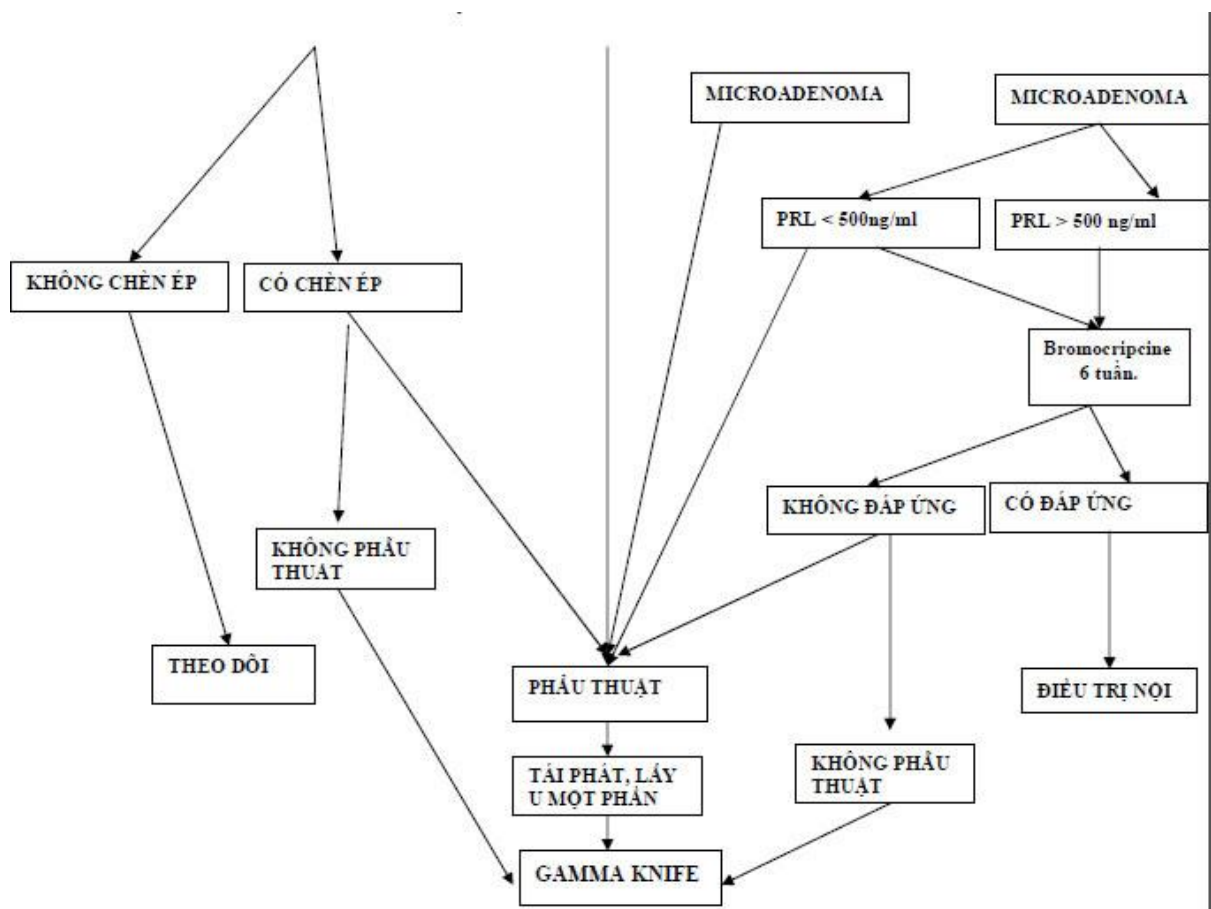
- Tri giác giảm, xuất huyết trong u, xuất huyết não thất trong những giờ đầu.

- Dò dịch não tủy qua mũi (mở đường qua xoang bướm) và biến chứng viêm màng não sau mổ.
- Các biến chứng rối loạn nội tiết: đái nhạt, giảm cortisone máu, suy giáp...
- MRI sọ não có cản từ trong vòng 24 giờ sau mổ để phát hiện u còn lại.

2. Sau khi ra viện

- Tái khám định kỳ sau mổ 3 tháng, 6 tháng, 1 năm và mỗi 2 năm hoặc khi có triệu chứng tiến triển để phát hiện u tái phát và điều trị kịp thời.
- Mỗi khi tái khám chụp MRI sọ não, xét nghiệm nội tiết tuyến yên, khám mắt.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch, Nội Tiết Học Đại Cương, Tp.Hồ Chí Minh, Nhà Xuất Bản Y học (2007), Tr:49-108.
2. Mark S.Greenberg, Handbook of neurosurgery, New York, Thieme (2010) pp: 633-663.
3. Thapar K., Law R. E., "Pituitary tumors: functioning and nonfunctioning" In Yourmans, Neurological neurosurgery (2003), pp: 1169-1206.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Vết Thương Thấu Bụng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: Là vết thương thành bụng trước xâm nhập vào xoang bụng (thủng phúc mạc thành), vết thương ngực xâm nhập vào xoang bụng thủng cơ hoành, vết thương vùng hông lưng xâm nhập vào khoang sau phúc mạc.

1.2. Nguyên nhân

- Thời bình: Thường do bạch khí (dao, vật sắc nhọn), có thể do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, té ngã, đá thương ...
- Thời chiến: Thường do hoá khí (đạn, mảnh bom, mìn)

1.3. Phân loại

- vết thương thấu bụng không tổn thương tạng
- vết thương thấu bụng tổn thương tạng(tạng rỗng, tạng đặc, mạch máu)

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- Hỏi bệnh sử cần chú ý khai thác giờ xảy ra tai nạn, hướng tác động, lực tác động, tác nhân gây tổn thương (hình dạng, kích thước) → có thể tiên đoán trước mức độ thương tổn cũng như tạng bị tổn thương.

2.2. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng, ói ra máu, tiêu ra máu, tiểu ra máu.

2.3. Triệu chứng thực thể

- Nhìn: có vết thương vùng bụng trước hay hông lưng. Các vết thương vùng ngực thấp bên (T), (P), (gian sườn 6,7,8.) vết thương có lòi mạc nổi, ruột. các sonde mũi-dạ dày, sonde tiểu có máu.
- Sờ: ấn bụng đau, có thể có đờ kháng thành bụng, phản ứng phúc mạc.
- Gõ đục vùng thấp khi có chảy máu hoặc dịch trong ổ bụng. Khoảng 40% xuất huyết nội không có biểu hiện lâm sàng ở lần thăm khám đầu tiên, vì vậy việc thăm khám định kỳ và thường xuyên là rất quan trọng.

2.4. Cận lâm sàng

2.4.1. Cận lâm sàng thường qui

- Công thức máu (có thể làm nhiều lần), đông máu toàn bộ, xét nghiệm sinh hóa máu (chức năng gan, chức năng thận, amylase, lipate...), X-quang ngực.

2.4.2. Cận lâm sàng giúp chẩn đoán

- X quang bụng đứng không sửa soạn: Khí tự do trong ổ bụng hay không?

- Siêu âm bụng: Có dịch, có khí trong ổ bụng không?

- CT Scan bụng: Có thể phát hiện dịch hoặc khí trong ổ bụng, các cơ quan bị thương tổn và mức độ thương tổn các cơ quan đó.

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

3.1. Vết thương thấu bụng:

- Có tạng trong ổ bụng (mạc nối, ruột non...) phòi ra ngoài hoặc khi thám sát vết thương thấy có thủng phúc mạc hoặc siêu âm có dịch ổ bụng hoặc X-quang bụng có hơi tự do trong ổ bụng.

3.2. Vết thương thành bụng

- Siêu âm không có dịch ổ bụng. X-quang bụng không có hơi tự do trong ổ bụng.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

- Có vết thương thấu bụng thì phải mở bụng hoặc nội soi ổ bụng thám sát (nếu có huyết động ổn định) và xử trí thương tổn nếu có.

4.2. Điều trị đặc hiệu

- Bệnh nhân có vết thương thấu bụng mà huyết động học không ổn định thì phải mở bụng thám sát và xử trí thương tổn. Nếu huyết động ổn định thì thám sát vết thương tại chỗ, nếu không thủng phúc mạc thì tiếp tục theo dõi, nếu thủng phúc mạc thì có thể nội soi ổ bụng chẩn đoán. Nếu qua nội soi ổ bụng có thủng lá phúc mạc mà không tổn thương nội tạng bụng (tỉ lệ này từ 40%-58%) thì tiếp tục theo dõi. Nếu thủng phúc mạc và có tổn thương tạng: phẫu thuật nội soi điều trị (khâu thủng tạng rỗng hoặc đốt, khâu cầm máu tạng đặc) hay mở bụng xử trí thương tổn.

4.2.1. Tạng rỗng

- Đối với dạ dày: có thể khâu 1 hoặc 2 lớp. vết thương 1 lỗ đơn độc ở ruột non chỉ cần cắt lọc và khâu lại là đủ. Hai lỗ thủng ruột non kề cận nhau có thể được cắt xen thành 1 lỗ duy nhất và khâu lại để tránh bị hẹp ruột. Nhiều lỗ thủng nhỏ rải rác trên 1 đoạn ruột cũng có thể lần lượt được khâu lại hoặc cắt đoạn trong khi thủng và rạch một đoạn ruột non dài kèm với bầm dập ruột có thể được cắt bỏ đi và nối lại tận-tận.

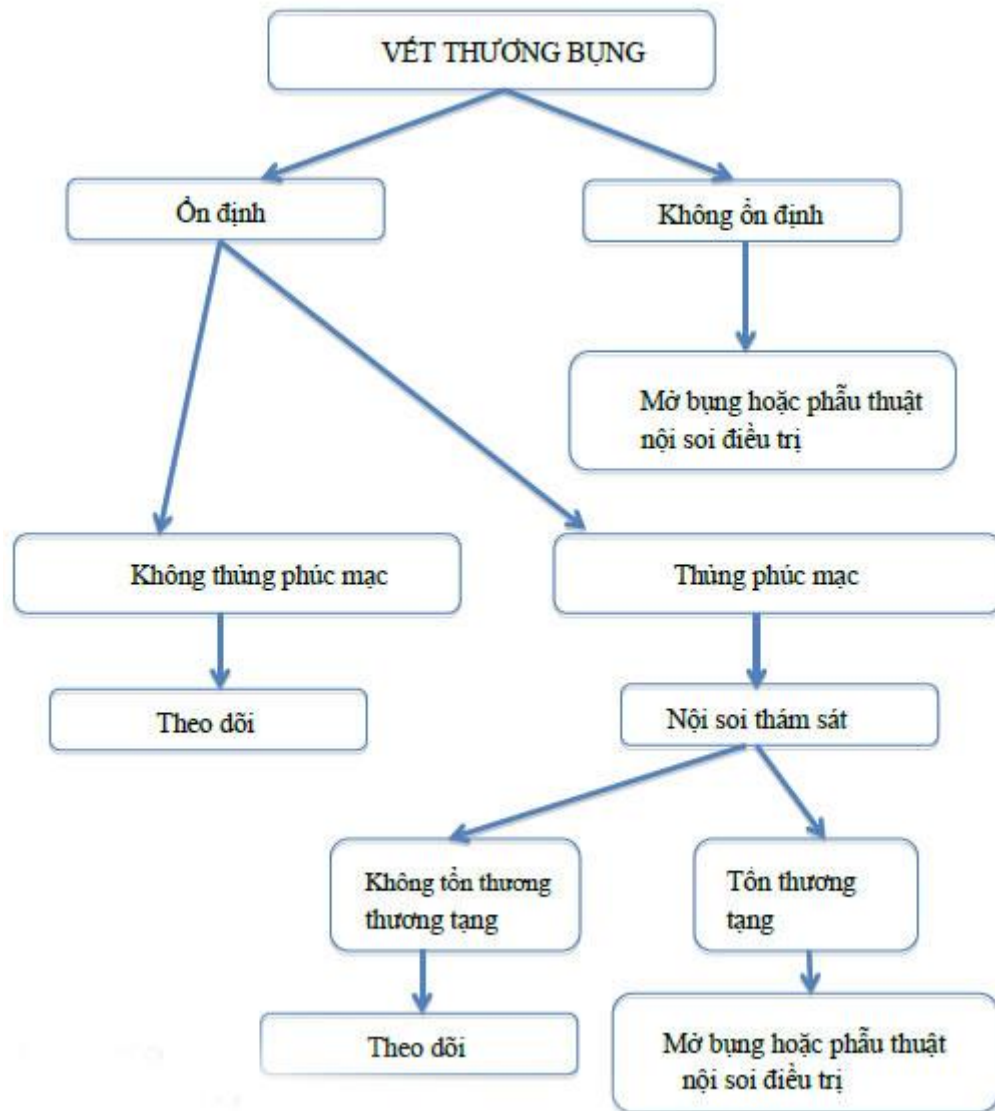
- Đối với tổn thương tá tràng: bắt buộc mở bụng điều trị. Khoảng 75%-80% tổn thương tá tràng có thể được xử trí bằng cách cắt lọc mép vết thương và khâu lại đơn thuần. 20%-25% trường hợp cần phải xử trí phức tạp hơn như:

- > Khâu lỗ vỡ và dung một quai hồng tràng đắp lên chỗ vỡ (patch).
- > Khâu lỗ vỡ và nối vị tràng.
- > Khâu lỗ vỡ và cắt dạ dày.
- > Cắt đôi tá tràng, đóng đầu dưới, đưa một quai hồng tràng lên nối với đầu trên tá tràng kiểu Rouxen-Y.
- > Cắt tá tràng-đầu tụy theo phương pháp Whipple (khi có tổn thương tá tràng và đầu tụy kết hợp) v.v...
- Đối với thương tổn ruột già: khâu hoặc làm hậu môn tạm.

4.2.2. Tạng đặc

- Đối với vết thương gan, trong 50% trường hợp, chảy máu tự cầm hoặc cầm khi đè bằng gạc, hoặc khâu cầm máu chỗ vỡ gan, tốt nhất là cầm máu từng điểm ở hai mép chỗ vỡ, hoặc cắt phần gan bị bầm dập hoặc cắt thùy gan trong trường hợp không thể khâu được. Nếu lách bị đứt một đoạn ngắn, máu chỉ chảy rỉ rả thì chúng ta có thể khâu bảo tồn lách, nếu máu chảy nhiều nhưng khu trú, rốn lách không bị ảnh hưởng thì có thể cắt lách bán phần, nếu máu chảy nhiều hoặc vỡ đến cuống lách thì nên cắt lách toàn phần.
- Đối với vết thương tụy, chẩn đoán thường khó khăn, trong mổ dựa vào hai dấu hiệu kinh điển là tụ máu hậu cung mạc nối và vậy nên (khi mổ muộn sau 24h). Thương tổn tụy thường dựa theo bảng phân loại của Moore (1990) từ độ I đến độ V, nặng ở các vị trí đầu tụy và cổ tụy và mức độ nặng ở độ III, IV và V.
- > Thương tổn tụy độ I, chỉ cần dẫn lưu ổ tụy.
- > Độ II, khâu lại nhu mô và dẫn lưu ổ tụy.
- > Độ III có thương tổn ống tụy, nên cắt bỏ đuôi tụy hoặc thân đuôi tụy kèm cắt lách hoặc khâu tụy và khâu ống Wirsung có đặt stent trong lòng dẫn vào tá tràng.
- > Độ IV, khâu bịt mồm của đầu tụy và nối thân đuôi tụy với hồng tràng kiểu Rouxen-Y.
- > Độ V, cắt khối tá tụy.

4.3. PHÁC ĐỒ xử trí



5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Bệnh nhân được chẩn đoán vết thương thấu bụng → nhập viện phẫu thuật (nội soi thăm sát, xử trí thương tổn).

- Bệnh nhân nghi ngờ vết thương thấu bụng (sau khi thăm sát tại chỗ không thủng phúc mạc) → nhập viện theo dõi xác định chẩn đoán.

5.2. Theo dõi sau mổ: Cần theo dõi tình trạng bụng, các ống dẫn lưu, các biến chứng sau mổ như chảy máu, xì phân, rò mật, rò tụy, áp-xe tụy, viêm tụy cấp, nang giả tụy và nặng nhất là hoại tử tụy hầu như tử vong 100%.

5.3. Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân được ra viện khi không có biến chứng, sinh hiệu ổn định, ăn uống, trung đại tiện được, hết đau bụng, vết mổ lành, không sốt.

5.4. Tái khám

- Khi đau bụng, sốt hay có dấu hiệu bất thường khác...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng triệu chứng và điều trị ngoại khoa trường Đại học Y Dược TPHCM, 2007
2. BS William W. Hope, Journal of Emergency Medicine, 2012
3. Croce M.A, et al., Non-operative management of blunt hepatic trauma in the treatment of choice for hemodynamically stable patient, Annals of Surgery, Vol 221, No 6, 2011
4. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, Patel NY, Hoyt DB (2010). Blunt Abdominal Trauma, 218: 352-358
5. Lingawi SS, Buckley AR (2010). Focused Abdominal US in Patients with Trauma. Radiology, 217: 426-429

Bệnh Hắc Vỡng Mạc Trung Tâm Thanh Dịch (Cscr)

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh hắc vỡng mạc trung tâm thanh dịch (CSCR) là một bệnh vô căn, đặc trưng bởi bong thanh dịch của vỡng mạc cảm thụ tại hoàng điểm, do rò rỉ từ mao mạch hắc mạc qua biểu mô sắc tố vỡng mạc (RPE).

1.2. Yếu tố nguy cơ :

- Thai kỳ, stress, dùng thuốc chống trầm cảm, dùng steroids, hội chứng Cushing, Lupus.
- Bệnh nhân ở nam từ 22 - 25 tuổi, nữ gặp ở tuổi lớn hơn. Nam nhiều gấp 6 - 10 lần nữ.

1.3. Phân loại: Có hai loại :

- Bệnh hắc vỡng mạc trung tâm thanh dịch (CSCR) khu trú : rò rỉ có thể khu trú ở một vài điểm.
- Bệnh hắc vỡng mạc trung tâm thanh dịch lan tỏa : rò rỉ lan tỏa từ một vùng RPE tăng tính thấm.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Khám lâm sàng:

2.1.1. Biểu hiện:

Nhìn hình méo, rối loạn sắc giác trực xanh - vàng, giảm cảm giác tương phản, giảm kích thích ánh sáng - tối, ám điểm trung tâm.

2.1.2. Khám lâm sàng:

- Thị lực: giảm đến 7/10 - 3/10, nhưng chỉnh kính viễn đạt 10/10.
- Soi đáy mắt (FO) bằng đèn khe với kính 60 - 90 diop thấy quang phù, rò rỉ trên vỡng mạc, xuất tiết ở hoàng điểm, bất thường RPE (mất sắc tố, teo, tăng sản).

2.2. Cận lâm sàng:

Các phương pháp thăm dò:

- Amsler grid test: xác định hiện tượng méo hình.
- Chụp cắt lớp vỡng mạc (OCT): tách lớp giữa vỡng mạc cảm thụ và RPE, khiếm khuyết RPE.
- Chụp đáy mắt có fluorescein (FA): đốm tăng fluorescein sớm, lớn dần thành hình ống khói ở thì tĩnh mạch, cuối cùng lan tỏa trong vùng phù; hoặc đốm tăng fluorescein sớm, dần dần rộng ra.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Khám lâm sàng.
- Hình ảnh học: OCT, chụp đáy mắt có fluorescein (FA).

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các nguyên nhân rò rỉ qua RPE khác như tân mạch hắc mạc, viêm, u.
- Thoái hóa hoàng điểm liên quan đến tuổi (ARMD).
- Bong võng mạc có lỗ rách.
- Bong biểu mô sắc tố.
- Hố gai thị.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

Chủ yếu bệnh tự tiến triển, điều trị chỉ mang tính hỗ trợ.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị hỗ trợ bằng nội khoa.

4.3. Tiến triển:

4.3.1. Phần lớn bệnh nhân tự khỏi trong vòng 3 - 6 tháng. Có 80% - 90% bệnh nhân thị lực hồi phục > 8/10. Dù vậy, nhiều bệnh nhân có thị lực trung tâm tốt vẫn bị rối loạn sắc giới, méo hình, mất cảm nhận tương phản. Hiếm khi bị quáng gà.

Nguy cơ tái phát gặp 40% - 50% bệnh nhân có mắt đã bị CSCR khu trú.

4.3.2. Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch mạn tính khi bệnh kéo dài > 12 tháng. Các bệnh nhân bị CSCR mạn tính do teo RPE tiến triển. Sau cùng thị lực có thể giảm đến 1/10 (20/200) và tổn thương RPE lan tỏa. Chụp FA thấy tăng fluorescein dạng hạt và một vài điểm rò rỉ. Một số ít trường hợp bị phù hoàng điểm dạng nang (CMO), tân mạch hắc mạc (CNV), rách RPE.

4.3.3. Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch bọng: bong võng mạc RPE rộng.

4.4. Điều trị đặc hiệu:

Phần lớn các trường hợp chỉ theo dõi.

- Giảm yếu tố nguy cơ: ngưng điều trị steroids nếu có thể, thay đổi lối sống để giảm stress.
- Quang đông bằng laser: quang đông vùng RPE rò rỉ không làm thay đổi tiên lượng về thị lực hay tần suất tái phát.

+ Trước khi làm laser, nên chờ 4 tháng đối với mắt bị bệnh lần đầu hoặc 1 - 2 tháng trong trường hợp tái phát.

+ Làm laser khi bệnh xuất hiện ở mắt đối bên và thị lực ở mắt bị.

- Tiêm pha lê thể thuốc chống yếu tố tăng trưởng nội mạc mạch máu (anti - VEGF).

4.5. Điều trị hỗ trợ:

- Acetazolamide 0,25g, 1 - 3 viên/ngày: giảm phù hoàng điểm + bù Kali.

- Vastarel và/hoặc Tanakan và/hoặc Duxil.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Đa số trường hợp có thể điều trị ngoại trú. Nhập viện khi thị lực giảm và tổn thương võng mạc lan tỏa cần điều trị hỗ trợ.

5.2. Theo dõi:

Thị lực, tổn thương hắc võng mạc.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Tình trạng mắt ổn định sau đợt điều trị hỗ trợ, có thể cho bệnh nhân xuất viện điều trị ngoại trú.

5.4. Tái khám:

Theo dõi chặt chẽ trong 2 - 4 tháng đầu để xem bệnh tự khỏi hay phải điều trị.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.

2. Basic and clinical Science course, (2010 - 2011), American academy of ophthalmology, section 12, "Retina and vitreous".

3. Jack J. Kanski, Brad Bowling, (2011), "Central serous chorioretinopathy, Acquired Macular Disorders", Clinical ophthalmology, Elsevier Limited, 14: 632.

4. <http://emedicine.medscape.com/central-serous-chorioretinopathy>.

Bệnh Võng Mạc Đái Tháo Đường

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh võng mạc đái tháo đường (diabetic retinopathy: DR) là một trong những biến chứng tại mắt của bệnh đái tháo đường. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây mù lòa ở người dưới 50 tuổi.

1.2. Phân loại:

Mắc bệnh sau 15 năm có 98% đái tháo đường type 1 bị bệnh võng mạc đái tháo đường (DR) và 30% có bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh (PDR); Với ĐTĐ type 2 có 58% - 85% xuất hiện DR và 4% - 20% bị PDR (theo WESDR).

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :

2.1. Bệnh sử: Mắc bệnh đái tháo đường nhiều năm.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Giai đoạn cơ bản: các chấm và vết xuất huyết, vi phình mạch, nhiều dịch rỉ thường tập trung ở cực sau. Hầu như luôn ở 2 mắt.

2.2.2. Tiền tăng sinh: chấm bông xốp, chuỗi hạt và vòng tròn tĩnh mạch, những bất thường nhỏ ở mạch máu trong võng mạc, thêm các dấu hiệu của giai đoạn cơ bản.

2.2.3. Tăng sinh: tân mạch trong vòng một đường kính bằng đĩa thị gây tổn hại cho đĩa thị, võng mạc hoặc mỏng mắt, mô xơ ở mặt sau dịch kính và gắn chặt vào võng mạc, bong võng mạc, xuất huyết dịch kính. Thường ở cả 2 mắt. Hầu như luôn luôn ở cực sau.

2.2.4. Bệnh hoàng điểm đái tháo đường

- Phù hoàng điểm: trong vùng cách trung tâm $500\mu\text{m}$; hoặc phù $\geq 1\text{PD}$, có một phần nằm trong vùng cách trung tâm hoàng điểm 1PD (1500 pm). Phù khu trú có thể xuất tiết hoặc không. Phù lan tỏa: Phù không nang, phù dạng nang.

- Bệnh hoàng điểm thiếu máu.

3. CHẨN ĐOÁN BỆNH VÕNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Tiêu chuẩn chẩn đoán theo ALFEDIAM.

Bệnh võng mạc đái tháo đường không tăng sinh (NPDR)	
NPDR nhẹ	Vi phình mạch. Xuất huyết võng mạc nông, số lượng ít.
NPDR vừa	Vi phình mạch và/hoặc xuất huyết võng mạc nông nhiều hơn; và /hoặc nốt bông; và/hoặc IRMA ít; và/hoặc bất thường tĩnh mạch (< 2 góc tư); và/hoặc xuất huyết dạng vết < 4 góc tư. Vùng võng mạc thiếu máu khu trú.
NPDR nặng	Luật 4:2:1

	Xuất huyết võng mạc ở 4 góc tư và/hoặc bất thường tĩnh mạch (dãn tĩnh mạch chuỗi, quai tĩnh mạch) ở 2 góc tư và/hoặc bất thường vi võng mạc (IRMA) ở một góc tư. Vùng võng mạc thiếu máu lớn.
--	--

Bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh (PDR)

PDR bắt đầu	Tân mạch trước võng mạc < 1/2 đường kính gai thị (PD).
PDR vừa	Tân mạch trước võng mạc $\geq 1/2$ PD \pm tân mạch trước gai < 1/4 - 1/3 PD.
PDR nặng	Tân mạch trước gai $\geq 1/4 - 1/3$ PD.
PDR có biến chứng	Xuất huyết pha lê thể, trước võng mạc; Bong võng mạc do co kéo hoặc có lỗ rách; Móng hồng, glaucom tân mạch.

Bệnh hoàng điểm đái tháo đường

- Phù hoàng điểm
- Bệnh hoàng điểm thiếu máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.
- Tắc nhánh tĩnh mạch
- Bệnh lý võng mạc do cao huyết áp.
- Hội chứng thiếu máu cục bộ ở mắt.

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Xuất huyết dịch kính.
- Bong võng mạc do co kéo.

4. ĐIỀU TRỊ BỆNH VÕNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:

4.1. Mục đích điều trị:

Giảm thiểu tổn thương võng mạc, tránh biến chứng.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Giảm tân mạch võng mạc, kiểm soát biến chứng

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa: để kiểm soát các yếu tố:

- HbA1C < 6,5%.
- HA < 130/80mmHg.

- LDL cholesterol < 1g/l.

4.3.2. Laser: Mục đích làm giảm phần mô thiếu máu gây phóng thích yếu tố tăng sinh mạch máu. Giảm phù. Giảm tân mạch (70% - 90% bệnh nhân PDR). Giảm nguy cơ mù lòa (>50% bệnh nhân PDR).

4.3.3. Phẫu thuật: Để giải quyết tình trạng xuất huyết PLT cản trở laser võng mạc hoặc tái phát nhiều lần sau PRP 2 - 4 tháng, trường hợp có co kéo hoàng điểm, bong võng mạc, có vết rách.

4.3.4. Điều trị hỗ trợ:

- Chỉ định điều trị bằng chất kháng yếu tố tạo nội mô mạch máu (anti Vascular endothelial growth factor: VEGF) tiêm vào PLT, trước phẫu thuật cắt PLT 7 ngày để giảm nguy cơ chảy máu và dễ dàng cho phẫu thuật, hoặc với bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh biến chứng xuất huyết PLT, bong võng mạc,

+ Bệnh nhân sau phẫu thuật cắt PLT giúp làm giảm nguy cơ xuất huyết tái phát, mau hấp thu máu, cải thiện thị lực.

+ Bệnh nhân xuất hiện mỏng hồng và glaucom tân mạch bắt đầu.

- Lucentis mỗi tháng 0,5ml trong 3 tháng hoặc triamcinolone với bệnh nhân có phù hoàng điểm lan tỏa.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Khi mắt có các biến chứng nặng như xuất huyết pha lê thể, bong võng mạc.

5.2. Theo dõi và tái khám:

- Lần đầu chụp đáy mắt (FO): sau 5 năm phát hiện ĐTĐ type 1 và ngay khi phát hiện ĐTĐ type 2.

- Theo dõi:

+ Không có DR: khám mỗi 1 - 2 năm.

+ NPDR nhẹ: chụp FO hàng năm.

+ NPDR vừa: chụp FO mỗi 6 tháng, có thể chụp FA hoặc không.

+ NPDR nặng: chụp FO mỗi 4 - 6 tháng, có thể chụp FA hoặc không.

+ Sau Laser:

* Sau PRP: chụp FA sau 2 - 4 tháng.

* Sau Laser HĐ : laser khu trú, tái khám sau 4 - 6 tháng.

* Laser lưới (Grid), tái khám sau 4 tháng.

5. 3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Hậu phẫu ổn định

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Basic and clinical science course, (2010 - 2011), American academy of ophthalmology, Section 12, Retina and vitreous.
3. Jack J. Kanski, Brad Bowling, (2011), “Diabetic retinopathy, retinal vascular disease”, Clinical ophthalmology, Elsevier Limited, 13: 534 -549.
4. www.institut-ophtalmique.fr/retinopathie-diabetique.

Bỏng Mắt Do Hóa Chất

1. ĐẠI CƯƠNG BỎNG MẮT DO HÓA CHẤT:

1.1. Định nghĩa:

Bỏng mắt là một cấp cứu đáng lo ngại do tình trạng nặng và thường xảy ra ở hai mắt. Bệnh còn đáng lo ngại bởi trong những hình thái nặng, không có phương pháp điều trị nào có khả năng dẫn đến hồi phục với một thị lực hữu ích.

1.2. Nguyên nhân:

Bỏng mắt có thể do nhiều tác nhân, tập trung thành các nhóm:

- Bỏng do hóa chất thường gặp nhất là acid và base.
- Bỏng do nhiệt.
- Bỏng do một số tác nhân khác: tia cực tím như ánh lửa hàn.

Mức độ trầm trọng của bỏng do hóa chất tùy thuộc nồng độ, thời gian tiếp xúc, diện tích tiếp xúc với hóa chất, độ pH.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

Bệnh nhân bị tai nạn, mắt tiếp xúc trực tiếp với hóa chất có thể gây bỏng.

2.2. Khám lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng: Đau dữ dội, chảy nước mắt, co quắp mi.

- Triệu chứng thực thể:

Cấp độ và tiên lượng bỏng mắt do hóa chất

CẤP ĐỘ	TỔN THƯƠNG	TIÊN LƯỢNG
NHẸ	- Giác mạc: khuyết biểu mô. - Kết mạc: không khiếm dưỡng.	Không có hay có ít sẹo. Thị lực giảm 1 - 2 hàng.
TRUNG BÌNH	- Giác mạc: đục trung bình. - Kết mạc: có ít hay không có khiếm dưỡng.	Sẹo giác mạc trung bình. Tân mạch ngoại vi giác mạc. Thị lực giảm 2 - 7 hàng.
TRUNG BÌNH - NẶNG	- Giác mạc: đục mờ không trông rõ chi tiết mỏng. - Kết mạc: khiếm dưỡng < 1/3 chu vi rìa.	Thời gian liền sẹo kéo dài. Giác mạc bị sẹo và tân mạch. Thị lực < 1/10.
NẶNG	- Giác mạc: Trắng mờ không quan sát rõ chi tiết đồng tử. - Kết mạc: khiếm dưỡng 1/3 - 2/3 chu vi rìa.	Thời gian liền sẹo giác mạc rất lâu. Tần suất loét và thủng cao. Trường hợp may mắn, sẹo và tân mạch trầm trọng. Thị lực giảm còn đếm ngón tay.
RẤT NẶNG	- Giác mạc: hoàn toàn trắng, không thấy đồng tử. - Kết mạc: khiếm dưỡng > 2/3 chu vi rìa.	Rất lâu lành. Loét và thủng thường gặp. Sẹo và tân mạch trầm trọng. Teo nhãn.

2.3. Cận lâm sàng:

- Đo độ pH.
- Xét nghiệm tìm hóa chất còn lại tại mắt.

3. CHẨN ĐOÁN BỎNG MẮT DO HÓA CHẤT:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào bệnh sử có bị tai nạn tiếp xúc với hóa chất gây bỏng mắt.
- Dựa vào triệu chứng tổn thương thực thể trên nhãn cầu.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Bỏng do hóa chất có thể gặp do tai nạn lao động, tiêu cực xã hội hoặc chiến tranh. Hóa chất thường gặp là chất kiềm ammonia, vôi, NaOH hoặc acid như acid sulphuric, hydrochloric, acetic, hay phosphor.

- Dựa vào bệnh sử: bệnh nhân bị hóa chất vào mắt.

- Hóa chất còn lại tại mắt.
- Đo pH tại cùng đồ kết mạc.
- Xét nghiệm tìm hóa chất.

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

Tùy theo mức độ tổn thương kết - giác mạc để chẩn đoán mức độ.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Glaucoma thứ phát.
- Loét, thủng giác mạc.
- Viêm mủ nội nhãn.
- Dính mi cầu.
- Quặm mi.
- Viêm giác mạc khô

3.5. Chẩn đoán phân biệt:

- Bỏng nhiệt.
- Bỏng do phóng xạ.
- Bỏng do ánh sáng.
- Viêm kết mạc.

5. ĐIỀU TRỊ BỎNG MẮT DO HÓA CHẤT:

5.1. Mục đích điều trị:

- Giảm thiểu tổn thương mắt.
- Bảo tồn và phục hồi chức năng thị giác

5.2. Nguyên tắc điều trị:

- Xử trí sớm, ngay tại nơi xảy ra tai nạn, loại bỏ nhanh và tối đa tác nhân gây bỏng. Nếu bỏng do acid hay kiềm sẽ rửa bằng bất cứ nước sạch nào có sẵn tại hiện trường.
- Nếu bỏng do vôi hoặc phot pho phải lấy sạch tối đa chất gây bỏng ra khỏi mắt. Không rửa bằng nước.

5.3. Điều trị cụ thể:

- Loại trừ tác nhân gây bỏng. Nếu bỏng do acid hoặc chất kiềm rửa mắt bằng nước muối sinh lý hoặc Lactate ringer, dùng dây truyền dịch rửa sạch cùng đồ, rửa đến khi pH về trung tính (7,3 - 7,7). Sau 5 phút thử lại độ pH để xác định độ pH đã bình ổn.
- Trường hợp bỏng nặng, đặc biệt bệnh nhân đến sớm hơn 2 giờ sẽ rửa và tái tạo tiền phòng bằng nước muối sinh lý hoặc Lactate ringer.
- Thuốc dẫn đồng tử và liệt thể mi: Atropin 1% nhỏ 2 lần/ngày.
- Thuốc kháng viêm nonsteroid: Indocollyre 0,1% 4 lần/ngày.
- Kháng sinh tại chỗ và toàn thân tùy mức độ bỏng, dùng thuốc nước tra nhiều lần trong ngày, mỡ kháng sinh tra mắt trước khi bệnh nhân đi ngủ.

5.4. Điều trị hỗ trợ:

- Thuốc giảm đau và an thần.
- Tiêm máu dưới kết mạc khi có khiếm dưỡng.
- Chống dính mi cầu: dùng que bôi mỡ kháng sinh tách dính mỗi ngày.
- Chống hoại tử giác mạc: dùng Tetracyclin dạng mỡ và đường toàn thân có tác dụng ức chế collagenase.
- Tăng cường quá trình hồi phục: nước mắt nhân tạo.

5.5. Điều trị các biến chứng:

5.5.1. Biến chứng sớm:

- Tăng nhãn áp: Timolol 0,5% nhỏ 2 lần/ngày.
- Thủng giác mạc: khâu phủ kết mạc.
- Khô mắt, dính mi cầu bằng que bông ngày 2 lần sau khi nhỏ thuốc tê bề mặt. Nhỏ nước mắt nhân tạo.

5.5.2. Phẫu thuật:

- Phẫu thuật sớm: phủ bao Tenon để ngăn ngừa loét giác mạc.
- Phẫu thuật muộn: bóc tách các dải băng dính kết mạc, mộng thịt giả.
- Ghép kết mạc hoặc niêm mạc tự thân.
- Tái tạo và sửa mi mắt bị biến dạng sau bỏng.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Vào viện điều trị cấp cứu ngay khi tổn thương vùng mắt do hóa chất.

5.2. Theo dõi:

Theo dõi sự lành biểu mô, các biến chứng: tăng nhãn áp, nhiễm trùng, thủng giác mạc, dính mi cầu, hờ mi.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Nhãn áp ổn định và các vết thương giác mạc lành sẹo.

5.4. Tái khám:

Tái khám định kỳ sau 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Lê Minh Thông, (2011), “Bỏng mắt”, nhãn khoa lâm sàng, PP 3 - 10.
2. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
3. Deborah Pavan - Langston, (2008), “Burns and Trauma”, Manual of Ocular Diagnosis and Therapy, PP 36 - 39.
4. Justis P. Ehlers and Chirag P. Shah, (2008), “Trauma: Chemical burn”, The Wills Eye Manual, PP 12 - 14.

Chấn Thương Có Dị Vật Hóc Mắt

1. ĐẠI CƯƠNG CHẤN THƯƠNG CÓ DỊ VẬT HÓC MẮT:

1.1. Định nghĩa và nguyên nhân:

Chấn thương có dị vật hóc mắt thường xảy ra sau một chấn thương do tác nhân gây ra có vận tốc lớn, như đạn bắn, tai nạn công nghiệp. Song cũng có thể gặp trong các chấn thương nông nghiệp, tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, đánh nhau. Khó tiên lượng, tùy thuộc vào bản chất của dị vật, vị trí, mức độ tổn thương, tình trạng môi trường khi xảy ra tai nạn.

1.2. Phân loại: các nhóm dị vật

- Dị vật gây phản ứng (thường dẫn đến viêm): chất hữu cơ như gỗ, thực vật.
- Dị vật tương đối lành (gây phản ứng viêm mạn tính nhẹ): hợp kim đồng (dưới 85% đồng như đồng thau, đồng đen).
- Dị vật lành (không kích thích): đá, thủy tinh, chất dẻo, sắt, chì, nhôm và nhiều kim loại khác.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG CÓ DỊ VẬT HÓC MẮT:

2.1. Bệnh sử:

Khai thác bệnh sử giúp xác định thành phần của dị vật, thời gian từ khi bị thương, mức độ các triệu chứng.

2.2. Khám lâm sàng:

- Vết thương chưa được xử trí, còn rỉ máu hoặc có vết thương được may ở tuyến dưới ở vùng hốc mắt và lân cận.
- Áp-xe hốc mắt, viêm mô tế bào hốc mắt hoặc dò mủ tại xung quanh hốc mắt.
- Hạn chế vận nhãn, song thị.
- Lỗ vào của dị vật có thể tại vị trí: Trên, dưới, trong, ngoài của hốc mắt.
- Các tổn thương khác như xuất huyết trong nhãn cầu, xuyên thủng nhãn cầu, vỡ thành hốc mắt, chấn thương cơ, sụp mí.

2.3. Cận lâm sàng:

- Siêu âm B thấy vùng phản âm bất thường tại hốc mắt.
- Chụp X - quang quy ước: thấy hình ảnh dị vật kim loại.
- CT Scan: thấy rõ hình ảnh dị vật là kim loại, dị vật không kim loại khó thấy.
- MRI nếu loại trừ dị vật là kim loại.

3. CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG CÓ DỊ VẬT HỐC MẮT:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có chấn thương vùng hốc mắt (nhiều ngày hoặc nhiều năm trước).
- Khám lâm sàng có các triệu chứng nghi ngờ có tồn lưu dị vật hốc mắt.
- Hình ảnh học giúp xác định dị vật và khu trú vị trí dị vật trong hốc mắt.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Căn cứ vào khai thác bệnh sử.
- Tính chất thương tổn.
- Kết quả của CT Scan, MRI.

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Vỡ nhãn cầu.
- Áp-xe hốc mắt.

- Lòi mắt.
- Chèn ép thị thần kinh.

4. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG CÓ DỊ VẬT HỐC MẮT:

4.1. Mục đích điều trị:

Bảo tồn chức năng của nhãn cầu và các bộ phận phụ thuộc, loại bỏ dị vật hốc mắt nếu có thể.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Sử dụng kháng sinh phổ rộng ngay khi nhập viện.
- Bảo tồn tối đa về giải phẫu và chức năng của nhãn cầu, cơ vận nhãn và hốc mắt.
- Dị vật là chất hữu cơ phải lấy hết tuyệt đối.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Kháng sinh hoạt phổ rộng với tất cả bệnh nhân nghi ngờ có dị vật hốc mắt ngay từ khi nhập viện.
- Phẫu thuật: tùy theo loại dị vật có kế hoạch và kỹ thuật phẫu thuật đúng. Những dị vật là chất hữu cơ phải lấy triệt để.
- Điều trị hỗ trợ:
 - + Vệ sinh vết thương, dùng dung dịch Bethadin 10% rửa tại chỗ ngày 2 lần.
 - + Sửa chữa những di chứng như sụp mi mắt, hở mi, lé.

4.4. Lưu đồ xử trí: xem dưới

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Khi bệnh sử và tổn thương thực thể nghi ngờ có dị vật nội nhãn.

5.2. Theo dõi:

- Theo dõi tiến triển lành của vết thương, tình trạng dò mủ, áp-xe tại vùng hốc mắt.
- Tình trạng thị lực, nhãn áp, vận nhãn, mi mắt.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Hậu phẫu ổn định, không biến chứng, xuất viện sau 7-10 ngày.

5.4. Tái khám:

Theo dõi sau khi ra viện: tái khám 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng và 3 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Cẩm nang nhãn khoa thực hành, (1995), trang 33 - 38, trang 46 - 50.
3. Basic and clinical Science course, (2010 - 2011), section 17: Orbit, Eyelids, and Lacrimal System, American academy.
4. Globe Rupter, (2010) eMedicine Emergency Medicine.

Chấn Thương Đụng Giập Nhãn Cầu

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Chấn thương đụng dập nhãn cầu thường do tác động của vật tù di chuyển với vận tốc cao tác động lên trên nhãn cầu.

Mức độ trầm trọng tùy thuộc vào lực gây chấn thương, vị trí chấn thương. Có khi chỉ với những triệu chứng thoáng qua không để lại hậu quả đáng kể, song có khi rất nặng nề.

1.2. Nguyên nhân:

Thường gặp do một chấn thương vật tù trong tai nạn thể thao, tai nạn lao động và tai nạn giao thông hoặc đánh nhau.

1.3. Phân loại:

Tùy thuộc tình trạng và vị trí chấn thương có thể chia ra:

- Chấn thương đụng dập bán phần trước.
- Chấn thương đụng dập bán phần sau nhãn cầu.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Khai thác bệnh sử:

Hoàn cảnh, cơ chế, điều kiện, và loại đồ vật gây chấn thương.

2.2. Lâm sàng:

2.2.1. Chấn thương đụng dập bán phần trước

- Vết trầy xước trên giác mạc, phù nề giác mạc cấp tính.

- Ngoại vật giác mạc.
- Rách kết mạc xuất huyết dưới kết mạc.
- Xuất huyết tiền phòng.
- Màng bồ đào trước: có thể ghi nhận tổn thương về cấu trúc và chức năng. Viêm mống mắt thể mi. Rách chân mống mắt.
- Đồng tử có thể méo hoặc dẫn, diện đồng tử có vòng sắc tố trên bề mặt thể thủy tinh (vòng Vossius).
- Thể thủy tinh có thể đục, bán lệch hoặc rớt vào tiền phòng hay pha lê thể.
- Lùi góc tiền phòng.
- Nhãn áp có thể tăng hay giảm.

2.2.2. Chấn thương đụng giập bán cầu sau:

- Vỡ nhãn cầu: chấn thương do vật tù với lực tác động rất mạnh. Thường gặp vỡ cực sau, sẽ thấy tiền phòng sâu bất thường, nhãn áp giảm nhiều (so với bên không tổn thương).
- Bong pha lê thể sau: có thể kèm theo xuất huyết pha lê thể.
- Tổn thương võng mạc, có thể xuất hiện phù võng mạc (nếp nhăn tại võng mạc có màu xám), bong võng mạc.
- Vỡ màng bồ đào.
- Lỗ hoàng điểm.
- Tổn thương thị thần kinh.

2.3. Cận lâm sàng:

Xét nghiệm như: siêu âm B, CT scan, chụp hình đáy mắt.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Bệnh sử.
- Khám thực thể phát hiện tình trạng và vị trí tổn thương.
- Hình ảnh học.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Nguyên nhân gây ra chấn thương có thể được chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh sử, kết quả siêu âm, CT scan.

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

- Chấn thương nhẹ: xuất huyết dưới kết mạc, rách kết mạc < 5mm, trầy giác mạc nông, xuất huyết tiền phòng nhẹ.
- Chấn thương nặng: rách kết mạc >5mm, vỡ nhãn cầu, xuất huyết tiền phòng mức độ trung bình đến nặng, sa lệch thủy tinh thể, xuất huyết pha lê thể, bong võng mạc.

4. Chẩn đoán biến chứng:

- Đục giác mạc.
- Đục thủy tinh thể do chấn thương.
- Tăng nhãn áp thứ phát.
- Viêm mủ nội nhãn.
- Bong võng mạc sau chấn thương.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

Bảo tồn các chức năng của nhãn cầu.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Tùy theo mức độ tổn thương có biện pháp xử lý thích hợp, bảo tồn tối đa các tổ chức của nhãn cầu, tránh những biến chứng và tai biến trong khi điều trị.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

- Chấn thương trầy xước, phù nề giác mạc: dùng thuốc kháng sinh nhỏ tại chỗ, phối hợp với nước mắt nhân tạo, băng ép mắt.
- Rách kết mạc < 5,0mm, không cần can thiệp ngoại khoa, nhỏ kháng sinh tại chỗ.
- Viêm mống mắt thể mi: điều trị thường đáp ứng nhanh với thuốc liệt thể mi như Cyclopentolate và thuốc kháng viêm corticoid tại chỗ.
- Máu tiền phòng:
 - + Trường hợp nhẹ: có thể điều trị ngoại trú và tái khám mỗi ngày. Nằm nghỉ tại giường, đầu nên kê cao khoảng 30o, băng che mắt, nhỏ Atropin 1% 2lần/ngày. Thuốc chống nôn hoặc thuốc an thần nếu bệnh nhân kích thích, cho thuốc giảm đau nhẹ, có thể dùng thêm các loại steroid tại chỗ và toàn thân. Cho bệnh nhân uống nhiều nước hoặc truyền dịch đẳng trương để tăng cung lượng tuần hoàn thủy dịch.

+ Mức độ trung bình và nặng: cần nằm điều trị nội trú điều trị như trên. Theo dõi sát các biến chứng có thể xảy ra như tăng nhãn áp, ngấm máu giác mạc. Chảy máu thứ phát (thường xuất hiện trong thời gian 3 - 5 ngày sau chấn thương), nếu xảy ra sẽ nặng hơn xuất huyết ban đầu, dẫn đến ngấm máu giác mạc hoặc tăng nhãn áp.

4.3.2. Điều trị ngoại khoa:

- Lấy dị vật giác mạc: nếu là dị vật đơn lẻ thì lấy dị vật bằng kim 18 hoặc tăm bông. Nếu dị vật nhiều như trong trường hợp do chất nổ, thì nên lấy những dị vật nông trước bằng tăm bông thấm cồn để lột đi lớp biểu mô (cần chừa lại 1 - 2mm biểu mô quanh rìa). Trường hợp dị vật sâu cần cẩn thận lấy dị vật dưới kính hiển vi, nếu dị vật không có chất chì thì không nhất thiết phải lấy ra. Sau khi lấy dị vật cần điều trị như trầy xước giác mạc.

- Khâu kết mạc: vết rách > 5,0mm, cần khâu lại kết mạc và nhỏ kháng sinh tại chỗ.

- Rửa máu tiền phòng:

+ Khi xuất huyết mức độ trung bình và nặng có nhãn áp > 25mmHg, cần can thiệp trước 5 ngày.

+ Sau chấn thương 5 - 7 ngày, máu tiền phòng vẫn còn ở mức độ trung bình trở lên.

+ Máu cục tồn tại trong tiền phòng > 10 ngày, không tiêu, có nguy cơ dính góc.

- Khâu chân móng mắt: Nếu rách chân móng mắt > 30o gây song thị một mắt, cần can thiệp khâu lại chân móng.

- Lấy thể thủy tinh đặt kính nội nhãn: khi thể thủy tinh đục hoặc lệch, có nguy cơ tăng nhãn áp.

- Can thiệp vào pha lê thể hoặc võng mạc: với tổn thương tại bán phần sau tùy theo mức độ có thể điều trị nội khoa hoặc làm phẫu thuật cắt pha lê thể (chuyên chuyên khoa bán phần sau).

4.4. Lưu đồ xử trí:

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Nghi ngờ có chấn thương đụng dập nhãn cầu.

5.2. Theo dõi:

Theo dõi nhãn áp, thị lực, thị trường, đáy mắt. Phát hiện những di chứng và biến chứng để có thể can thiệp kịp thời.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Tình trạng lâm sàng ổn định sau điều trị nội khoa hoặc hậu phẫu ổn định sau phẫu thuật.

5.4. Tái khám:

Sau khi xuất viện, tùy theo từng trường hợp bệnh nhân được tái khám và theo dõi định kỳ sau 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Cẩm nang nhãn khoa thực hành, (1995), trang 33 - 38, trang 46 - 50.
3. Hampton F.Roy, Master technique in ophthalmic surgery, (2007), 156 - 162 pp. 573 - 577 pp.
4. Jack J. Kanski, (2011), Clinical Ophthalmology a systematic approach, Butterworth Heinemann, New York, pp 658 - 680.

Chấn Thương Vỡ Nhãn Cầu

1. ĐẠI CƯƠNG CHẤN THƯƠNG VỠ NHÃN CẦU :

1.1. Định nghĩa:

Chấn thương vỡ nhãn cầu là một chấn thương lên nhãn cầu, làm vỡ toàn bộ bề dày các thành phần của vỏ bọc nhãn cầu (giác mạc và củng mạc), có kèm theo phôi kẹt, hoặc mất tổ chức nội nhãn.

1.2. Nguyên nhân:

- Do chấn thương đụng đập.
- Do vết thương xuyên thủng nhãn cầu.
- Vỡ tự nhiên trên bệnh nhân bệnh lý tại lớp vỏ nhãn cầu (củng mạc, giác mạc).

1.3. Phân loại:

- Vỡ nhãn cầu.
- Rách nhãn cầu.
- vết thương xuyên chột
- vết thương xuyên thấu.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG VỠ NHÃN CẦU :

2.1. Bệnh sử:

Cơ chế chấn thương trực tiếp hay gián tiếp. Vật gây chấn thương là là chất vô cơ hay chất hữu cơ, có từ tính không, vật tù hay vật sắc nhọn.

2.2. Lâm sàng: Vỡ nhãn cầu bao gồm các dấu hiệu:

- Cơ năng: đau, kích thích, mất thị lực đột ngột sau chấn thương.

- Thực thể: phù nề mi, kết mạc. Bầm máu hoặc chảy máu tại mi mắt, xuất huyết dưới kết mạc. Tiền phòng thường sâu. Xuất huyết tiền phòng hay nội nhãn (thường có cục máu đông). Hạn chế vận nhãn (đưa mắt về phía nhãn cầu vỡ càng hạn chế). Tổ chức nội nhãn như màng bồ đào, võng mạc, pha lê thể có khi bị kẹt ngay tại vết vỡ, mất một phần hay toàn bộ. Nhãn cầu bị biến dạng.

2.3. Cận lâm sàng:

+ Thường quy: X-quang hốc mắt. Siêu âm B qua mi mắt để khu trú vị trí nhãn cầu bị vỡ, xác định có dị vật nội nhãn hoặc hốc mắt hay không.

+ Đặc hiệu để chẩn đoán xác định: CT Scan hoặc MRI.

+ Xét nghiệm tiền phẫu cho một phẫu thuật gây mê.

3. CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG VỠ NHÃN CẦU :

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Đau nhức, giảm thị lực đột ngột sau chấn thương.

- Vỡ nhãn cầu: phù nề dưới kết mạc mạnh, xuất huyết dưới kết mạc, tiền phòng sâu bất thường. Xuất huyết tiền phòng hay nội nhãn (thường có cục máu đông). Hạn chế vận nhãn. Tổ chức nội nhãn có thể phòi ra ngoài.

- Vết thương xuyên thủng: rách toàn bộ chiều dày củng mạc và giác mạc kèm theo các dấu hiệu vỡ nhãn cầu, bệnh sử có vật sắc nhọn đâm vào nhãn cầu.

- Chẩn đoán hình ảnh: CTscan hoặc MRI giúp xác định chẩn đoán.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: Dựa trên bệnh sử, nguyên nhân có thể:

- Do chấn thương đụng dập.

- Do vết thương xuyên thủng nhãn cầu.

- Vỡ tự nhiên trên bệnh nhân bệnh lý tại lớp vỏ nhãn cầu (củng mạc, giác mạc).

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm mủ nội nhãn.

- Glaucoma cấp.

- Bong võng mạc.

- Nhãn viêm giao cảm

4. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG VỠ NHÃN CẦU :

4.1. Mục đích điều trị: Cố gắng bảo tồn nhãn cầu nếu có thể.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Khi đã chẩn đoán vỡ nhãn cầu hoặc vết thương xuyên thủng nhãn cầu trên lâm sàng, tránh những động tác đè ép lên nhãn cầu làm tăng nguy cơ phôi kẹt hoặc mất thêm tổ chức nội nhãn. Cần thực hiện những động tác sau:

- Bảo vệ mắt bằng sò che mắt.
- Cho kháng sinh toàn thân phổ rộng, phòng ngừa uốn ván và an thần nếu bệnh nhân kích thích.
- Không gây tổn thương nặng hơn trên một nhãn cầu đã vỡ.
- Xem xét kỹ, đánh giá đúng mức độ trầm trọng của vết thương, cố gắng bảo tồn tối đa theo đúng cấu trúc giải phẫu.
- Quyết định bỏ nhãn cầu là giải pháp cuối cùng cần cân nhắc kỹ và được hội chẩn với trưởng khoa hoặc phó khoa. Khi có chỉ định bỏ nhãn cầu sẽ được thực hiện trong thời gian trước 7 ngày để giảm nguy cơ nhãn viêm giao cảm.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Nhãn cầu bị vỡ < 10,0 mm, kèm phôi ít tổ chức nội nhãn như mỏng mắt, pha lê thể, nhưng còn cảm nhận ánh sáng, chỉ định khâu bảo toàn nhãn cầu. Can thiệp phẫu thuật càng sớm càng tốt.
- Nhãn cầu bị vỡ cả giác - củng mạc > 10,0 mm, kèm phôi nhiều tổ chức nội nhãn như mỏng mắt, pha lê thể và mất cảm nhận ánh sáng thì có chỉ định bỏ nhãn cầu. Bệnh nhân cần được nhập viện, kiểm tra lại tình trạng tổn thương, có sự chuẩn bị kỹ về chuyên môn và tâm lý cho bệnh nhân, trước khi bỏ nhãn cầu.

4.3. Điều trị hỗ trợ:

4.3.1. Trường hợp bảo toàn nhãn cầu:

- Thay băng hàng ngày, theo dõi tình trạng nhãn cầu.
- Tại chỗ: nhỏ mắt bằng kháng sinh và kháng viêm không steroid và/hoặc steroid.
- Toàn thân: kháng sinh hoạt phổ rộng và steroid, thời gian từ 7 - 10 ngày.

4.3.2. Trường hợp bỏ nhãn cầu:

- Tại chỗ: kháng sinh, thay băng, rửa hốc mắt hàng ngày bằng dung dịch Bethadine 5,0%.
- Toàn thân: kháng sinh uống 7 ngày.
- Đặt mắt giả khi hốc mắt sạch, hết phù nề.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: nghi ngờ vỡ nhãn cầu sau chấn thương

5.2. Theo dõi:

5.2.1. Những trường hợp bảo toàn nhãn cầu:

Theo dõi chức năng thị giác, nhãn áp, tình trạng thủy tinh thể, mống mắt, nội nhãn, võng mạc, nhãn viêm giao cảm và những biến chứng khác. Có biện pháp xử trí kịp thời và thích hợp.

5.2.1. Những trường hợp bỏ nhãn cầu:

Theo dõi tình trạng hốc mắt, nhãn viêm giao cảm, tình trạng cùng đồ, mắt giả.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: hậu phẫu ổn định, xuất viện sau 7-14 ngày.

5.4. Tái khám:

Tái khám định kỳ 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Cẩm nang nhãn khoa thực hành, (1995), Bản dịch từ The Wills Eye Manual, trang 47.
3. Globe Rupter, (2010), eMedicine Emergency Medicine.
4. Jack J. Kanski, (2011), Clinical Ophthalmology a systematic approach, Butterworth Heinemann, New York, PP 658 - 680.
5. John Harry, King. Jr, (1981), Ophthalmic surgery, PP 610.

Dị Vật Nội Nhãn

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Dị vật nội nhãn phải luôn được nghĩ đến bất cứ khi nào có sự hiện diện của một vết thương hay tổn thương phần mềm quanh hốc mắt do chấn thương gây nên.

1.2. Nguyên nhân:

- Tai nạn lao động hoặc tai nạn trong khi làm việc vặt trong nhà: thường gặp nhất, dị vật thường là hợp kim có từ tính.
- Tai nạn giao thông: vỡ kính chắn gió xe ô tô.
- Tai nạn săn bắn hoặc trò chơi: thường gặp nhất những dị vật không có từ tính (chì, đồng) gây ra những vỡ nhãn cầu trầm trọng.
- Các căn nguyên khác:

Những dị vật thực vật rất nhiễm khuẩn.

Nổ mìn hoặc chất nổ gây tổn thương lỗ chỗ cũng như vỡ nhãn cầu rất trầm trọng.

1.3. Phân loại: bảng phân loại dị vật

Kim loại		Không kim loại	
Độc	Không độc	Độc	Không độc
Chì	Vàng	Chất liệu thực vật	Đá
Kẽm	Bạc	Vải	Thủy tinh
Kền	Bạch kim	Lông	Sứ
Nhôm			Carbon
Đồng			Một vài loại
Sắt			plastic.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Dựa vào bệnh sử:

Chấn thương, vật gây chấn thương là chất vô cơ hay chất hữu cơ, có từ tính không.

2.2. Khám lâm sàng:

- Cơ năng: đau, kích thích, giảm thị lực đột ngột sau chấn thương.
- Thực thể: có thể thấy đường vào của dị vật qua giác mạc hay kết mạc, có thể đường vào qua mi, phù nề mi, kết mạc. Bầm máu hoặc chảy máu tại mi mắt, xuất huyết dưới kết mạc. Có thể có xuất huyết tiền phòng hay nội nhãn.

2.3. Cận lâm sàng:

X-quang hốc mắt (Baltine), siêu âm B, CT scan, MRI để xác định dị vật nội nhãn.

3. CHẨN ĐOÁN DỊ VẬT NỘI NHÃN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có vấn đề chấn thương.
- Khám thực thể: có thể nhìn thấy lỗ thủng giác mạc hoặc củng mạc, hoặc dị vật trong nhãn cầu.
- Hình ảnh học giúp xác định dị vật.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào bệnh sử giúp xác định chấn thương, thành cấu tạo dị vật

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm mủ nội nhãn.

- Tăng nhãn áp.
- Đục thủy tinh thể chấn thương.
- Bong võng mạc

4. ĐIỀU TRỊ DỊ VẬT NỘI NHÃN:

4.1. Mục đích điều trị:

Bảo tồn chức năng nhãn cầu, xử lý triệt để dị vật nội nhãn nếu có thể.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Cần cố lấy được hết dị vật nội nhãn, đặc biệt đối với các dị vật có tính độc cao thì cần lấy sớm. Đối với các dị vật không độc thì cần cân nhắc khi lấy có ảnh hưởng đến cấu trúc nhãn cầu khác không.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Dùng thuốc kháng sinh tại chỗ và toàn thân, thuốc liệt thể mi, giảm đau.
- Phẫu thuật khâu đường vào của dị vật
- Tiến hành lấy dị vật trong phòng mổ với đầy đủ phương tiện cho phẫu thuật bán phần trước, nếu dị vật bán phần sau chuyển chuyên khoa bán phần sau phẫu thuật.

4.4. Điều trị hỗ trợ:

Dự phòng uốn ván trong 24 giờ đầu sau chấn thương với SAT 1500UI tiêm dưới da.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Chấn thương mắt và quanh hốc mắt nghĩ đến có dị vật nội nhãn.

5.2. Theo dõi:

Theo dõi lâu dài về tình trạng viêm và nhiễm độc có thể xảy ra. Phát hiện những biến chứng ở võng mạc

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: hậu phẫu ổn định, không biến chứng.

5.4. Tái khám:

Sau chấn thương, bệnh nhân cần được theo dõi định kỳ: 1 tuần, 1 tháng, 2 tháng, 3 tháng.

Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.

2. Basic and clinical science course , (2010 - 2011), Retina and vitreous, American academy of ophthalmology, section 12.

3. Hampton F. Roy, Master technique in ophthalmic surgery, (2005), pp 156 - 162, pp 573 - 577.

Đục Thủy Tinh Thể

1. ĐẠI CƯƠNG ĐỤC THỦY TINH THỂ:

1.1. Định nghĩa:

Đục thủy tinh thể là tình trạng mờ đục của thủy tinh thể, gây nên giảm thị lực. Đây là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây mù lòa ở Việt Nam cũng như nhiều nước khác trên thế giới.

1.2. Nguyên nhân: Các nguyên nhân đục thể thủy tinh bao gồm:

- Đục thủy tinh thể do tuổi già: thường ở người trên 65 tuổi. Không có tiền sử chấn thương hoặc bệnh lý tại nhãn cầu, hoặc toàn thân, ảnh hưởng đến thủy tinh thể.
- Đục do chấn thương: có tiền sử chấn thương, diện đồng tử có vòng sắc tố.
- Đục do chuyển hóa thường gặp nhất là do đái tháo đường.
- Do ngộ độc.

1.3. Phân loại:

1.3.1. Theo độ cứng của nhân (qua màu sắc đục của nhân thủy tinh thể): từ độ 1 đến độ 5.

- Độ 1: nhân mềm, trong suốt hoặc hơi xám.
- Độ 2: nhân hơi cứng, có màu xám hoặc xám vàng
- Độ 3: nhân cứng vừa, có màu vàng là chủ yếu.
- Độ 4: Nhân cứng, có màu vàng hổ phách.
- Độ 5: Nhân quá cứng, màu nâu đen hoặc màu đen.

1.3.2. Theo vị trí đục: đục nhân, đục vỏ, đục dưới bao, đục cực, đục vùng

1.3.3. Theo bệnh căn:

- Đục thủy tinh thể liên quan với tuổi.
- Đục thủy tinh thể do chấn thương.
- Đục thủy tinh thể sau bệnh lý của mắt

- Đục thủy tinh thể do chuyển hóa như đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp...
- Đục thủy tinh thể do dùng thuốc.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN ĐỤC THỦY TINH THỂ:

2.1. Bệnh sử:

Mắt nhìn mờ từ từ kéo dài nhiều tháng đến nhiều năm, một mắt hoặc 2 mắt

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Cơ năng: nhìn mờ (lớp sương mù), chói sáng, song thị một mắt, cận thị giả, không đau nhức.

2.2.2. Thực thể:

- Đo thị lực: Từ ST+ đến < 10/10.
- Khám trên sinh hiển vi thấy đục các cấu trúc của thủy tinh thể từng phần hay đục toàn bộ. Có nhiều hình thái đục như đục nhân, đục vỏ, đục bao.
- Phân loại độ cứng của nhân qua màu sắc đục thể thủy tinh (Phục vụ cho phẫu thuật Phaco).

2.3. Cận lâm sàng:

Những xét nghiệm cận lâm sàng giúp cho xác định tình trạng nhãn cầu, các môi trường trong suốt để tiên lượng kết quả sau phẫu thuật, theo dõi, xác định công suất thủy tinh thể nhân tạo. Siêu âm mắt (A, B), đo javal, tính công suất kính.

3. CHẨN ĐOÁN ĐỤC THỦY TINH THỂ:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Khám phát hiện đục xảy ra ở một thủy tinh thể trong suốt

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Đục thủy tinh thể liên quan với tuổi.
- Đục thủy tinh thể do chấn thương
- Đục thủy tinh thể sau bệnh lý tại mắt.
- Đục thủy tinh thể do chuyển hóa.
- Đục thủy tinh thể do ngộ độc.

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

Theo 5 mức độ (độ 1-5) tùy theo độ cứng của nhân

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Glaucoma cấp do đục thủy tinh thể.
- Viêm màng bồ đào.

4. ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỦY TINH THỂ:

4.1. Mục đích điều trị: Có 3 mục đích trong phẫu thuật đục thủy tinh thể:

- Điều trị mang tính thẩm mỹ.
- Điều trị phục hồi thị lực (thị giác).
- Điều trị có tính phòng ngừa biến chứng của đục thủy tinh thể.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Xử lý thủy tinh thể đục, kết hợp điều chỉnh tật khúc xạ.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

Cho đến nay không có loại thuốc nào phòng ngừa hoặc chữa được đục thủy tinh thể mà chủ yếu điều trị bằng phẫu thuật.

4.3.2. Điều trị phẫu thuật: là phương pháp hiệu quả nhất hiện nay.

- Chỉ định tùy thuộc vào các yếu tố: thị lực, tình trạng bệnh lý nhãn cầu kèm theo, nghề nghiệp hoặc nhu cầu về thẩm mỹ.

- Hiện nay có hai phương pháp chính để phẫu thuật:

+ Phẫu thuật lấy thủy tinh thể ngoài bao: cơ học (bằng tay)

+ Phẫu thuật lấy thủy tinh thể bằng phương pháp nhũ tương hóa (Phacoemulsification).

4.3.3. Điều trị hỗ trợ:

- Kháng sinh tại chỗ 7 ngày.

- Kháng viêm corticoid và không corticoid tại chỗ 15 ngày.

- Kháng sinh toàn thân 5 ngày.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM ĐỤC THỦY TINH THỂ:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Mắt giảm thị lực do đục thủy tinh thể có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Theo dõi:

Theo dõi tình trạng thị lực, thủy tinh thể nhân tạo, nhãn áp, kết mạc, giác mạc, tiền phòng, mống mắt và những triệu chứng bệnh lý tại chỗ, toàn thân khác.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Thị lực sau mổ cải thiện, hậu phẫu ổn định có thể xuất viện ngay trong ngày đầu (hoặc 3-5 ngày sau mổ tùy theo phương pháp phẫu thuật và tình trạng hậu phẫu).

5.4. Tái khám:

- Tái khám ngày thứ 1 và thứ 2 sau phẫu thuật nếu bệnh nhân ngoại trú.
- Khám định kỳ 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng sau khi xuất viện.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Basic and clinical science course, (2010 - 2011), “Lens and cataract”, American academy of ophthalmology, section 11, PP. 45 - 157.
3. Phan Dẫn (2004), Nhãn khoa giản yếu 1, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, trang 265 - 327.
4. Jack J. Kanski (2003), Clinical ophthalmology a systematic approach, Butterworth Heinemann, New York, PP. 162 - 172.

Glaucoma Góc Đóng Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG GLAUCOMA GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT:

1.1. Định nghĩa:

Glaucoma góc đóng nguyên phát là tình trạng ứ trệ lưu thông thủy dịch do góc tiền phòng bị đóng với nhiều nguyên nhân. Đây là một cấp cứu nhãn khoa. Ở châu Á thường là Glaucoma góc hẹp. Song tại Việt Nam, đa số các trường hợp là Glaucoma góc đóng nguyên phát.

1.2. Yếu tố nguy cơ:

- Người lớn tuổi.
- Tiền phòng nông, góc tiền phòng hẹp, mắt viễn thị.
- Tiền căn gia đình có người mắc bệnh.

1.3. Phân loại: glaucoma nguyên phát góc đóng

1.3.1. Nghi ngờ góc đóng.

1.3.2. Góc đóng nguyên phát.

1.3.3. Glaucoma nguyên phát góc đóng:

- Glaucoma góc đóng do nghẽn đồng tử gồm: cơn glaucoma góc đóng, glaucoma góc đóng bán cấp, glaucoma góc đóng mạn tính.
- Glaucoma góc đóng không nghẽn đồng tử (mỏng mắt phẳng)
- Glaucoma góc đóng do thủy dịch lạc hướng (Glaucoma ác tính)

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

Bệnh nhân thấy quầng xanh đỏ, đau nhức đầu thường lan lên chẩm, nhức mắt nhất là vào buổi tối, kết hợp nhìn mờ. Cơ địa thường là người cao tuổi, nữ giới, nhất là người viễn thị.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Đau nhức: nhức mắt, nhức nửa đầu cùng bên mắt bị bệnh.
- Nhìn mờ.
- Thấy quầng nhiều màu sắc quanh nguồn sáng.
- Buồn nôn và nôn.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

- Nhãn áp cao, có thể trên 35mmHg.
- Thị lực giảm.
- Cương tụ rìa.
- Giác mạc phù, mất bóng.
- Đồng tử dẫn méo và mất phản xạ ánh sáng.
- Tiền phòng nông, thủy dịch vẩn đục nhẹ (Tyndall +).
- Đáy mắt thường không soi rõ, có thể có phù đĩa thị.

Góc tiền phòng đóng, có thể dính góc

2.3. Cận lâm sàng:

Đo thị trường Humphrey (đánh giá mức độ thương tổn trên thị trường)

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Nhức mắt, giảm thị lực.
- Mắt đỏ, có cương tụ quanh rìa.
- Phù giác mạc, đồng tử dẫn méo mắt phản xạ.
- Nhãn áp cao (có thể > 35mmHg)
- Góc tiền phòng đóng 360⁰.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Glaucoma góc đóng do nghẽn đồng tử.
- Glaucoma góc đóng không nghẽn đồng tử
- Glaucoma góc đóng do thủy dịch lạc hướng

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

Tùy thuộc vào thời điểm điều trị sớm hay muộn.

- Điều trị muộn : tiến triển thiếu máu thị thần kinh kèm theo teo gai nhanh chóng và gây mù.
- Điều trị sớm: dấu hiệu cơ năng mất đi, nhãn áp trở lại bình thường. Thị lực có thể hồi phục hoàn toàn.

4. ĐIỀU TRỊ GLAUCOMA GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT:

4.1. Mục đích điều trị: Nhằm 3 mục đích

- + Cắt cơn cấp, bảo vệ thị thần kinh và vùng bè.
- + Bảo vệ mắt còn lại.
- + Điều trị triệt để.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Đầu tiên điều trị hạ nhãn áp bằng thuốc sau đó tùy theo tình trạng đóng của góc tiền phòng sẽ chỉ định laser hoặc phẫu thuật.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

Mục đích hạ nhãn áp bằng cách phối hợp các thuốc, để bảo vệ thị thần kinh và vùng bè.

- Ức chế anhydrase carbonic: acetazolamide (Diamox) 250mg 1 viên x 4 lần/ngày, uống cách 6 giờ. (Khi sử dụng, làm mất kali nên theo dõi ion đồ, chú ý bồi hoàn Kali).

- Co đồng tử : Pilocarpin 2% x 4 lần/ngày cách nhau 6 giờ.
- Beta blocquant: Timoptol 0,5% nhỏ mắt ngày 2 lần cách nhau 12 giờ (lưu ý có tác dụng phụ lên tim, phổi).
- Prostaglandin: Travatan 0,004% nhỏ mắt ngày 1 lần.
- Tăng thẩm thấu : Dung dịch Mannitol 20% truyền tĩnh mạch, cho chảy tốc độ nhanh, khi nhãn áp tăng quá cao.

4.3.2. Điều trị ngoại khoa :

Trước khi có chỉ định ngoại khoa cần phải soi góc lại để đánh giá tình trạng của góc hiện tại.

- Cắt mộng mắt chu biên bằng Laser YAG hoặc phẫu thuật nếu tình trạng dính góc ít hoặc không có.
- Cắt bè củng mạc nếu dính góc nhiều hoặc điều trị nội khoa nhãn áp không giảm.

4.3.3. Điều trị hỗ trợ:

- Thuốc giảm đau, an thần.
- Thuốc tăng cường dinh dưỡng thần kinh võng mạc.
- Điều trị dự phòng mắt bên kia: Cắt mộng chu biên bằng Laser YAG.
- Cắt mộng bằng phẫu thuật chỉ áp dụng khi Laser không có kết quả.

4.4. Lưu đồ xử trí:

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM GLAUCOMA GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: đây là cấp cứu nhãn khoa nên nhập viện sớm trong những giờ đầu.

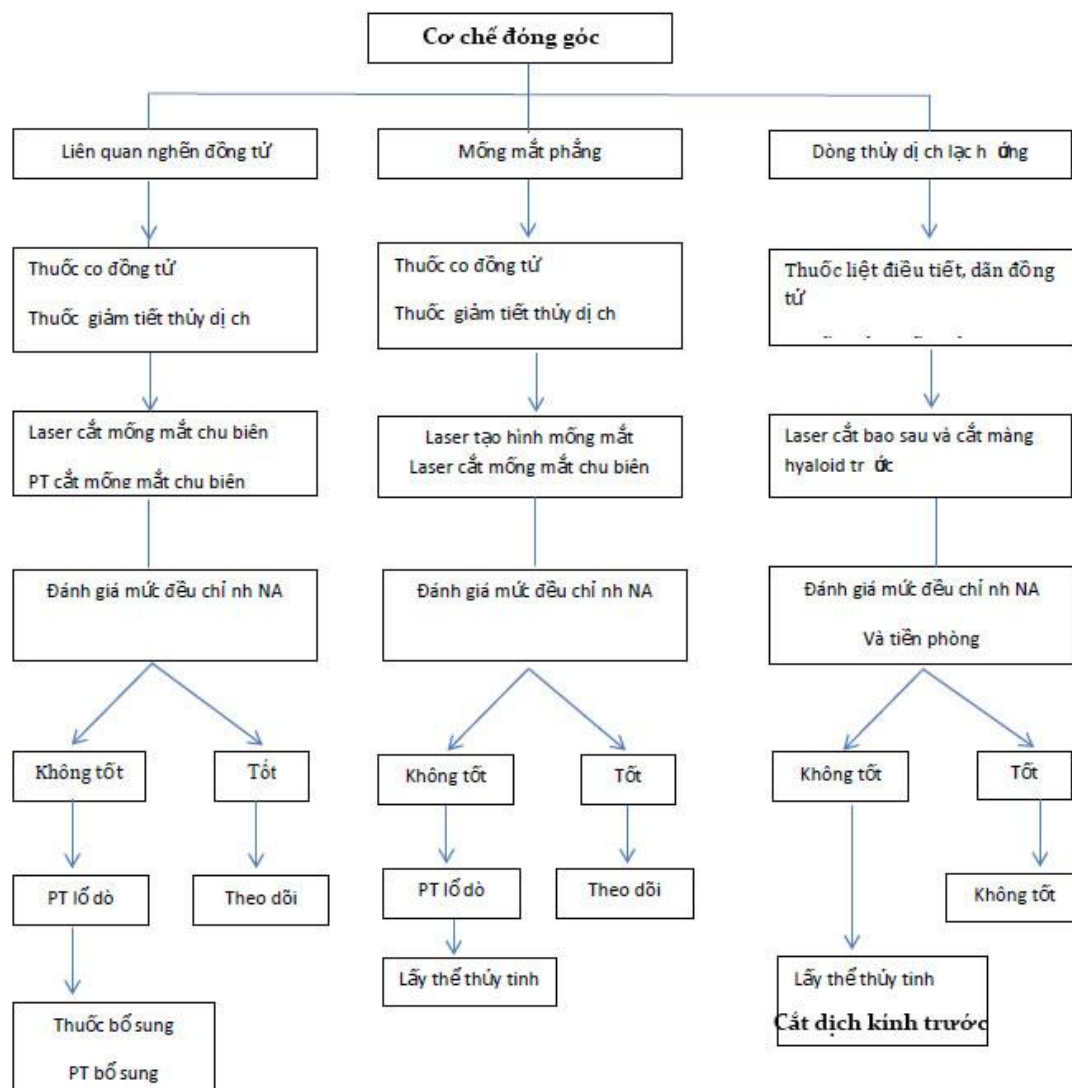
5.2. Theo dõi: Theo dõi định kỳ để theo dõi nhãn áp và thị trường. Trong quá trình theo dõi nếu có đục thủy tinh thể thì nên phẫu thuật thủy tinh thể sớm.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: Triệu chứng cơ năng cải thiện, nhãn áp về bình thường.

5.4. Tái khám: định kỳ mỗi 3 tháng.

Lưu đồ xử trí Glaucoma góc đóng nguyên phát

Lưu đồ xử trí Glaucoma góc đóng nguyên phát



Tài liệu tham khảo

1. Hướng dẫn về Glôcôm, Hội nhãn khoa Việt Nam, Nhà xuất bản Y học (2010)
2. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
3. Basic and clinical Science course, (2010 - 2011), American academy of ophthalmology, Section 10, Glaucoma.
4. Jack J. Kanski. Clinical ophthalmology. Fifth edition, (2011), "Glaucoma" PP. 223 - 229.

Glaucoma Góc Mở Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG GLAUCOMA GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT:

1.1. Định nghĩa:

Là một bệnh của dây thần kinh thị giác tiến triển mạn tính đặc trưng bởi tổ hại thị trường, lõm gai thị và thường liên quan đến một tình trạng nhãn áp tăng cao.

1.2. Nguyên nhân:

- Nguyên nhân mắc bệnh có đề cập đến yếu tố di truyền, di truyền theo nhiều gen, người cùng huyết thống với người bị bệnh, có nguy cơ mắc bệnh cao gấp 5 - 6 lần người bình thường.
- Bệnh thường xảy ra ở hai mắt , xuất hiện âm thầm, tiến triển chậm. Người bệnh thường tới khám ở giai đoạn muộn khi bị thị lực giảm nhiều và thị trường bị thu hẹp nặng.
- Là nguyên nhân mù hàng đầu ở người da đen, hàng thứ 3 ở người da trắng, 60 -70% là ở người lớn, 15% ở người trên 80 tuổi.

1.3. Phân loại:

- Glaucoma nguyên phát góc mở có nhãn áp cao.
- Glaucoma nhãn áp không cao.
- Nhãn áp cao đơn thuần.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN GLAUCOMA GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT:

2.1. Bệnh sử:

Bệnh ở trạng thái tiềm tàng, được phát hiện nhờ đo nhãn áp hàng loạt trên tất cả những người đến khám mắt. Khai thác tiền sử gia đình có bệnh glaucoma.

2.2. Khám lâm sàng:

- Giảm thị lực.
- Mắt thường không đau nhức, chỉ cảm giác tức mắt nhẹ.
- Nhãn áp dao động, có thể tăng từng lúc.
- Đường kính của lõm gai rộng. Tỷ lệ lõm gai/ gai thị (C/D) > 4/10. Hoặc C/D chênh lệch giữa hai mắt > 2/10.
- Giai đoạn muộn, lõm teo gai gần hoàn toàn, mạch máu dạt về phía mũi.
- Soi góc tiền phòng: góc mở.

2.3. Cận lâm sàng:

Đo thị trường: tổn hại thị trường dạng ám điểm Bjerrum, ám điểm bậc thang phía mũi. Thị trường hình ống là giai đoạn muộn.

3. CHẨN ĐOÁN GLAUCOMA GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Tăng nhãn áp rõ, thường trên 22mmHg.
- Lỗ gai rộng, tỷ lệ C/D tăng, thường không cân xứng giữa 2 mắt.
- Soi góc tiền phòng thấy góc mở.
- Tổn hại thị trường: ám điểm quanh trung tâm, ám điểm Bjerrum.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Nguyên nhân chưa rõ ràng, nhưng có sự liên quan đến yếu tố di truyền.

3.3. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

- Yếu tố sẵn có: tuổi cao, nhãn áp khó điều chỉnh, tổn thương thị trường tăng theo bậc 4dB.
- Yếu tố sau điều trị: giả bong bao, tổn thương cả 2 mắt, biến đổi nhãn áp trong các lần khám lại (tăng 1mmHg), xuất huyết cạnh gai thị.

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

Glaucoma góc mở thứ phát: có thể gặp trong hội chứng giả trúc bao, glaucoma sắc tố do viêm màng bồ đào hoặc chất thủy tinh thể (vỡ thể thủy tinh do chấn thương, sót chất thể thủy tinh sau phẫu thuật), dùng corticoid tại chỗ hoặc toàn thân dài ngày, u nội nhãn, u hốc mắt, tăng áp lực tĩnh mạch thượng củng mạc (dò động mạch cảnh xoang hang), do chấn thương nhãn cầu (lùi góc tiền phòng, xuất huyết tiền phòng, xuất huyết dịch kính).

4. ĐIỀU TRỊ GLAUCOMA GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT:

4.1. Mục đích điều trị:

Duy trì chức năng thị giác cho bệnh nhân được ổn định lâu dài, đảm bảo chất lượng cuộc sống.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị nội khoa là chủ yếu, dùng thuốc suốt đời. Chỉ điều trị ngoại khoa khi điều trị nội khoa không có kết quả hoặc không có điều kiện theo dõi điều trị.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Nội khoa:

- Mục đích hạ nhãn áp. Có thể dùng một số loại thuốc hay phối hợp tùy thuộc vào mức độ nhãn áp.

- Giảm tiết thủy dịch:

+ Ức chế P: Timoptol, Betopic. Nhỏ mắt ngày 2 lần cách nhau 12 giờ. Chống chỉ định: bệnh nhân hen suyễn, tim mạch, phổi,...

+ Ức chế anhydrase carbonic: Dorzolamide (Trusopt) nhỏ mắt ngày 3 lần. Làm tăng thoát lưu thủy dịch: Tăng thoát thủy dịch qua đường màng bồ đào - cứng mạc: Xalatan, Travatan nhỏ mắt ngày 1 lần.

4.3.2. Ngoại khoa:

- Chỉ định khi điều trị nội khoa không có kết quả hoặc lý do kinh tế. Bệnh nhân ở xa, không có điều kiện đi tái khám.

- Các phương pháp điều trị ngoại khoa:

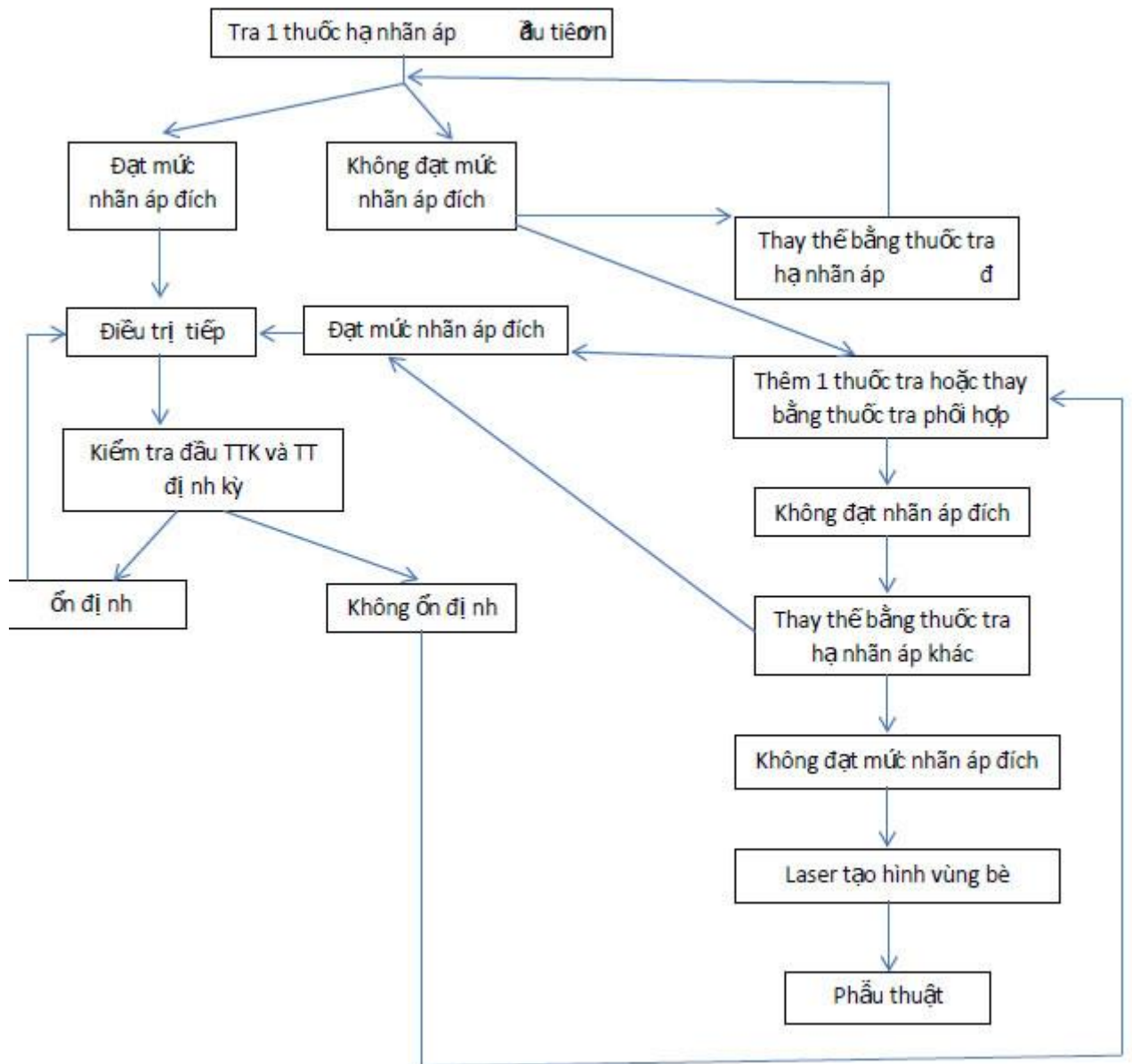
+ Phẫu thuật laser: tạo hình vùng bè bằng laser Argon.

+ Phẫu thuật cắt bè cứng mạc.

4.3.3. Điều trị hỗ trợ:

Thuốc tăng cường dinh dưỡng thần kinh võng mạc.

4.4. Lưu đồ xử trí:



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Nhãn áp tăng cao cần điều trị nội khoa hoặc mắt có chỉ định phẫu thuật điều trị glaucoma.

5.2. Theo dõi:

Tình trạng thị lực, nhãn áp, gai thị, thị trường kể cả những trường hợp đã phẫu thuật.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Hậu phẫu ổn định hoặc nhãn áp đạt nhãn áp đích.

5.4. Tái khám:

Bệnh nhân được theo dõi suốt đời, tái khám ít nhất 3 tháng hoặc 6 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Hướng dẫn về Glôcôm, Hội nhãn khoa Việt Nam, Nhà xuất bản Y học (2010)
3. Basic and clinical Science course , (2010 - 2011), Glaucoma, American academy of ophthalmology, section 10.
4. Jack J. Kanski, (2003), Clinical Ophthalmology, Butterworth Heinemann, New York, Fifth edition, PP 218 - 222.

Mộng Thị Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG MỘNG THỊ NGUYÊN PHÁT:

1.1. Định nghĩa:

Mộng thị là sự tăng sinh lành tính có dạng hình tam giác của lớp mô sợi - mạch dưới kết mạc, xâm lấn qua rìa giác - củng mạc tại vùng khe mi nhãn cầu.

1.2. Nguyên nhân: Rất khó để xác định nguyên nhân gây ra mộng thị. Các yếu tố thuận lợi dễ gây ra mộng thị bao gồm:

- Tia cực tím gây ra sự thay đổi các tế bào biểu mô và lớp mô bên dưới kết mạc.
- Viêm nhiễm, khô mắt.
- Rối loạn tế bào mầm vùng rìa.

1.3. Phân loại:

1.3.1. Theo tính chất: mộng tiến triển, mộng thoái triển.

1.3.2. Theo mức độ tiến triển:

- + Độ I: Đầu mộng phát triển tới rìa giác mạc.
- + Độ II: Đầu mộng phát triển qua rìa giác mạc < 2,0mm.
- + Độ III: Đầu mộng phát triển qua rìa giác mạc < 2,0 - 4,0mm, tới bờ đồng tử.
- + Độ IV: Đầu mộng phát triển qua rìa giác mạc > 4,0mm vượt quá bờ đồng tử.

1.3.3. Theo tính chất tái phát: mộng nguyên phát và mộng tái phát.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN MỘNG THỊ NGUYÊN PHÁT:

2.1. Triệu chứng cơ năng: cộm, xốn mắt, có khi nhìn mờ do mộng thịt che hoặc loạn thị không đều.

2.2. Triệu chứng thực thể: khối mô sợi - mạch hình tam giác phát sinh tại vùng khe mi (góc trong hoặc góc ngoài), phát triển về hướng giác mạc, hình thành đầu mộng, thân mộng và gốc mộng. Tổn thương có thể được tưới máu nhiều và cương tụ hoặc có thể kết hợp với viêm giác mạc chấm nông hoặc có chỗ lõm xuống. Ở đầu mộng có đường viền màu xám sít trên mặt giác mạc.

3. CHẨN ĐOÁN MỘNG THỊT NGUYÊN PHÁT:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa trên dấu chứng mô sợi - mạch hình tam giác tại vùng khe mi.

3.2. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

Tùy theo mức độ phát triển của mộng thịt qua giác mạc (từ độ I-IV) và theo tính chất mộng thịt nguyên phát hay tái phát.

3.3. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

Ánh sáng mặt trời, gió bụi là những tác nhân kích thích mạn tính làm tổn thương mộng thịt tiến triển.

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Mộng mỡ.
- Viêm thượng củng mạc.
- Lymphoma kết mạc.
- Mộng thịt giả.

4. ĐIỀU TRỊ MỘNG THỊT NGUYÊN PHÁT:

4.1. Mục đích điều trị: Làm giảm bớt kích thích nhãn cầu

4.2. Nguyên tắc điều trị: Loại trừ các tác nhân gây kích thích mạn tính, phối hợp giữa điều trị nội khoa và ngoại khoa.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Nội khoa:

- Nước mắt nhân tạo nhỏ tại chỗ, giúp giảm kích thích
- Mắt kích thích nhiều hoặc mộng viêm: Nhỏ mắt bằng corticoides 3 - 4 lần mỗi ngày, nhưng không dùng kéo dài.

4.3.2. Phẫu thuật:

- Chỉ định: Mộng độ II trở lên, ảnh hưởng chức năng thị giác hoặc vì lí do thẩm mỹ.
- Phương pháp phẫu thuật:
 - + Cắt mộng đơn thuần với mộng thoái triển.
 - + Cắt mộng phối hợp ghép kết mạc rìa tự thân.
 - + Cắt mộng phối hợp ghép kết mạc rìa tự thân và áp Mytomylin C, áp dụng cho các trường hợp mộng dễ tái phát hoặc tái phát.

4.3.3. Điều trị sau phẫu thuật:

- Kháng sinh toàn thân uống và nhỏ tại chỗ.
- Giảm đau.
- Nhỏ mắt bằng kháng viêm nonsteroid và kháng viêm steroid sau phẫu thuật một tuần.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM MỘNG THỊT NGUYÊN PHÁT:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh nhân bị kích thích mạnh mà điều trị nội khoa không hiệu quả;
- Mộng thịt ảnh hưởng đến chức năng thị giác hoặc do yếu tố thẩm mỹ có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Theo dõi:

- Theo dõi tình trạng mảnh ghép.
- Nếu bệnh nhân điều trị bằng steroid tại chỗ, kiểm tra mỗi 1 - 2 tuần theo dõi phản ứng viêm và tác dụng phụ của steroid, giảm dần rồi ngưng khi phản ứng viêm được cải thiện.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: Hậu phẫu ổn định, mảnh ghép kết mạc hồng, xuất viện sau 3-5 ngày

5.4. Tái khám:

- Tái khám sau 1 tuần: cắt chỉ và sau đó 1 tháng.
- Bệnh nhân không triệu chứng tái khám sau một năm.

Tài liệu tham khảo

1. Justis P. Ehlers and Chirag P. Shah, (2008), The Wills Eye Manual, Cornea: Pterygium. PP. 59 - 60.
2. Basic and clinical science course, (2011), American Academy of Ophthalmology, Section 8: External disease and cornea, PP 332 - 391.
3. Deborah Pavan - Langston, (2008), Manual of Ocular Diagnosis and Therapy, Pterygium, P112.

4. Jack J. Kanski, (2011) Clinical Ophthalmology, Conjunctiva: Degenerations: Pterygium, PP 82 - 84.

Sa Và Lệch Thể Thủy Tinh

1. ĐẠI CƯƠNG SA VÀ LỆCH THỂ THỦY TINH:

1.1. Định nghĩa:

- Sa thủy tinh thể là do đứt toàn bộ dây Zinn, thủy tinh thể rơi vào tiền phòng hoặc rơi vào buồng dịch kính hoặc dưới kết mạc.
- Lệch thủy tinh thể là do đứt một phần dây Zinn, thủy tinh thể vẫn nằm sau mống mắt nhưng không còn đúng vị trí.

1.2. Nguyên nhân:

- Do chấn thương (là nguyên nhân thông thường nhất)
- Hội chứng Marfan.
- Các căn nguyên khác như: giang mai mắc phải, thủy tinh thể lạc chỗ bẩm sinh, không có mống mắt...

1.3. Phân loại:

- Lệch thủy tinh thể:
- Sa thủy tinh thể:
 - + Thủy tinh thể sa vào tiền phòng.
 - + Thủy tinh thể sa vào dịch kính.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SA VÀ LỆCH THỂ THỦY TINH:

2.1. Khám lâm sàng:

2.1.1. Lệch thủy tinh thể:

- Triệu chứng cơ năng: Song thị một mắt, nhìn mờ, chói mắt.
- Triệu chứng thực thể: độ sâu tiền phòng không đều, có thể thấy pha lê thể trong tiền phòng, rung rinh mống mắt. Đo thị lực giảm.

2.1.2. Sa thủy tinh thể:

2.1.2.1. Sa vào tiền phòng:

- Triệu chứng cơ năng: nhìn mờ, chói mắt, có khi đau nhức mắt.
- Triệu chứng thực thể: mắt kích thích. Thể thủy tinh giống như giọt dầu nằm trong tiền phòng. Giác mạc mờ đục. Nghẽn đồng tử. Tăng nhãn áp. Đo thị lực giảm trầm trọng.

2.1.2.2. Sa vào dịch kính:

- Triệu chứng cơ năng: mắt mờ đột ngột, có khi đau nhức, kích thích.
- Triệu chứng thực thể: tiền phòng sâu. Rung rinh móng mắt. Đục pha lê thể. Pha lê thể trong tiền phòng. Xuất huyết pha lê thể. Viêm màng bồ đào.

2.2. Cận lâm sàng:

Siêu âm B để xác định vị trí của thủy tinh thể, tình trạng võng mạc, pha lê thể.

3. CHẨN ĐOÁN SA VÀ LỆCH THỂ THỦY TINH:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Thủy tinh thể lệch tâm hoặc di chuyển hẳn, rung rinh móng mắt, rung thủy tinh thể.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Chấn thương: dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng.
- Bệnh lý thường gặp nhất là hội chứng Marfan.

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Glaucoma cấp do nghẽn đồng tử.
- Viêm màng bồ đào.
- Xuất huyết pha lê thể.
- Bong võng mạc.

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Không có thủy tinh thể bẩm sinh.
- Thủy tinh thể bị tiêu sau chấn thương.
- Bệnh nhân đã phẫu thuật lấy thủy tinh thể trong bao.

4. ĐIỀU TRỊ SA VÀ LỆCH THỂ THỦY TINH:

4.1. Mục đích điều trị:

- Phục hồi thị lực cho bệnh nhân.

- Điều trị biến chứng.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị đúng và sớm, an toàn, có thể tiến hành điều trị hai thì. Thì một lấy thủy tinh thể bị sa hoặc lệch, thì hai đặt thể thủy tinh nhân tạo.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Lệch thể thủy tinh:

- Nội khoa: nếu thị lực còn tốt, người bệnh không cảm thấy khó chịu, không biến chứng.

- Ngoại khoa: Khi thị lực $< 1/10$, tăng nhãn áp, song thị nặng, thủy tinh thể có nguy cơ sa vào buồng dịch kính hoặc tiền phòng.

Tùy theo lệch ít hay nhiều mà tiến hành phẫu thuật bằng các phương pháp khác nhau:

+ Lấy thủy tinh thể trong bao hoặc lấy thủy tinh thể ngoài bao bằng cơ học hay bằng phaco.

+ Nếu lấy thủy tinh thể ngoài bao, có thể dùng vòng căng bao để đặt thể thủy tinh nhân tạo.

4.3.2. Sa thể thủy tinh:

- Thể thủy tinh sa vào tiền phòng: phẫu thuật cấp cứu lấy toàn bộ thủy tinh thể có hay không đặt kính nội nhãn.

- Thể thủy tinh sa vào buồng dịch kính: có thể trì hoãn phẫu thuật nếu không biến chứng tăng nhãn áp, viêm màng bồ đào, bong võng mạc. Chuyển chuyên khoa bán phần sau phẫu thuật.

4.4. Điều trị hỗ trợ:

Kháng sinh, kháng viêm tại chỗ và toàn thân.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM SA VÀ LỆCH THỂ THỦY TINH:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Mắt có biến chứng cần điều trị nội khoa tích cực hoặc có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Theo dõi:

Theo dõi nhãn áp, tình trạng giác mạc, võng mạc, lệch kính nội nhãn, nhiễm trùng.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Hậu phẫu ổn định, xuất viện sau 5-7 ngày

5.4. Tái khám:

Tái khám định kỳ 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng và 3 tháng sau phẫu thuật.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Bộ môn mắt trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh (2007), Nhãn khoa lâm sàng. Nhà xuất bản Y học. Trang 99 - 100.
3. Basic and clinical Science course (2010 - 2011), "Lens and cataract", American academy of ophthalmology, Section 11.

Viêm Giác Mạc Do Virus Herpes

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM GIÁC MẠC DO VIRUS HERPES:

- Viêm giác mạc Herpes simplex là nguyên nhân thông thường nhất gây mù do giác mạc ở Tây bán cầu. Tỷ lệ từ 0,5 - 1 trường hợp trong 1000 người. Có 12,0% trường hợp bị cả hai mắt. Ở người lớn có 85% những trường hợp phân lập được virus Herpes nhóm 1.
- Bệnh biểu hiện lâm sàng bắt đầu từ ngày thứ 3 đến 9 sau khi nhiễm.
- Nhiễm virus herpes tái phát ở giác mạc có thể biểu hiện 4 hình thái: Viêm giác mạc biểu mô, viêm giác mạc nhu mô dạng đĩa, viêm giác mạc nhu mô hoại tử và viêm giác mạc màng bồ đào.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM GIÁC MẠC DO VIRUS HERPES:

2.1. Bệnh sử: trước đây đã có những lúc bị bệnh.

2.2. Khám lâm sàng:

- Cộm xôn, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, cương tụ rìa, giảm thị lực. Giảm cảm giác giác mạc.
- Trong viêm giác mạc biểu mô có hình ảnh cây bắt màu Fluoresceine, bờ chỗ mất biểu mô gồ lên bắt màu hồng Bengal. Phù lớp nhu mô và thâm nhiễm dưới biểu mô có thể xuất hiện sau một tuần.
- Trong viêm giác mạc nhu mô dạng đĩa: phù nhu mô, viêm khĩa, tủa sau giác mạc, Tyndall ở tiền phòng dương tính. Viêm giác mạc hình ảnh cây kèm theo đồng thời hoặc có trước.
- Viêm giác mạc nhu mô hoại tử: thâm nhiễm nặng ở nhu mô, trắng đục, hoại tử. Giác mạc bị mỏng, đôi khi thủng, tân mạch giác mạc.
- Viêm giác mạc - màng bồ đào: viêm mỏng mắt khu trú với phù giác mạc khu trú, tủa sau giác mạc, Tyndall dương tính, mỏng mắt sưng nề. Dính sau hoặc viêm mỏng mắt lan tỏa với mũ tiền phòng, fibrin ở tiền phòng, tăng nhãn áp.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM GIÁC MẠC DO VIRUS HERPES:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào bệnh sử đã có những lúc bị bệnh.
- Chủ yếu dựa vào lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Do virus Herpes simplex nhóm 1

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm loét giác mạc do vi khuẩn.
- Viêm loét giác mạc do nấm.
- Viêm loét giác mạc do Acantheoba.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng nhãn áp.
- Thủng giác mạc

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM GIÁC MẠC DO VIRUT HERPES:

4.1. Mục đích điều trị:

- Điều trị kháng virus hiệu quả, giảm tổn hại giác mạc.
- Chống biến chứng tăng nhãn áp, thủng giác mạc.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm tổn hại giác mạc thứ phát của hiện tượng nhiễm virus phân giải tế bào và đáp ứng miễn dịch đối với virus.
- Thuốc kháng virus có thể là biện pháp hiệu quả nhất để điều trị viêm giác mạc biểu mô.
- Các thể lâm sàng khác có thể kết hợp điều trị corticoid. Chỉ dùng thuốc corticoid nhỏ tại chỗ khi biểu mô không khiếm khuyết.
- Ghép giác mạc chỉ định khi giác mạc bị thủng.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Viêm giác mạc biểu mô:

- Nạo nhẹ biểu mô để lấy bỏ tổ chức ngoại tử.
- Thuốc kháng virus tại chỗ: TriAuridine 1 giọt/lần x 5 lần/ngày. Hoặc mỡ IDU 5 lần/ngày. Hoặc dung dịch IDU mỗi giờ/lần vào ban ngày, còn tối thì dùng thuốc mỡ.

4.3.2. Viêm giác mạc nhu mô dạng đĩa:

- Corticoid được chỉ định để ngăn ngừa sự viêm và phù: Dung dịch

Fluorometholone 1% , Prednisolone acetate 1%.

- Trifluridine 1% 1 giọt/lần x 3 - 4 lần/ngày.

- Acyclovir uống 200mg đến 400 mg/lần x 5 lần/ngày.

4.3.3. Viêm giác mạc nhu mô ngoại tử:

- Thuốc điều trị giống viêm giác mạc nhu mô dạng đĩa.

- Ghép giác mạc khi giác mạc bị thủng.

4.3.4. Viêm giác mạc — màng bồ đào:

- Thuốc dẫn đồng tử: dung dịch atropine 1%, Mydrin - P x 2 lần/ngày.

- Nếu tiến trình viêm không kiểm soát được thì dùng corticoid tại chỗ: dung dịch Fluorometholone, Prednisolone acetate 1%.

- Acyclovir uống 200mg đến 400 mg/lần x 5 lần/ngày trong 2 -3 tuần.

4.4. Điều trị hỗ trợ:

- Thuốc liệt điều tiết: Scopolamine, Atropine 1%.

- Các thuốc tăng cường dinh dưỡng giác mạc, thúc đẩy quá trình tái tạo biểu mô : Như vitamin A, nước mắt nhân tạo.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM VIÊM GIÁC MẠC DO VIRUT HERPES:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh đe dọa nghiêm trọng đến thị lực.

- Có biến chứng tăng nhãn áp, dọa thủng giác mạc.

5.2. Theo dõi:

Đánh giá kích thước tổn thương biểu mô và ổ loét, chiều dày giác mạc, phản ứng tiền phòng và nhãn áp.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Mất giảm kích thích, tổn thương biểu mô và ổ loét thu nhỏ, phản ứng viêm thuyên giảm rõ rệt.

5.3. Tái khám:

Tái khám 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng 1 lần để phát hiện bệnh tái phát.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. American academy of Ophthalmology, (2010 - 2011), External disease and cornea, American academy of Ophthalmology, pp 165 -170.
3. Jack J. Kanski, (2003), Clinical Ophthalmology, Butterworth Heinemann, New York, Fifth edition, PP 207 - 214.

Viêm Loét Giác Mạc Do Nấm

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM:

1.1. Định nghĩa:

Viêm loét giác mạc do nấm là bệnh thường gặp ở các nước đang phát triển, chủ yếu sau sang chấn nông nghiệp như lá lúa, lá cây... quệt vào mắt, gây trầy xước, tổn thương biểu mô giác mạc, tạo điều kiện thuận lợi cho vi nấm xâm nhập vào giác mạc. Ngoài ra dùng corticosteroid tại chỗ lâu dài là điều kiện thuận lợi cho vi nấm phát triển.

1.2. Nguyên nhân:

Do nấm như *Furarium*, *Aspergillus*, *Cephalosporium*, *Allescheria*, *Penicillium*, *Cadida Albicans*.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM:

2.1. Bệnh sử:

Có bệnh sử chấn thương, đặc biệt là do các tác nhân thực vật (như cành cây) hoặc thường là có bệnh mãn tính ở mắt.

2.2. Khám lâm sàng:

- Cộm xôn, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, nhức mắt, giảm thị lực tùy thuộc vào vị trí ổ loét.
- Cương tụ rìa.
- Hiện diện ổ loét giác mạc, nhuộm bắt màu Fluorescein, với những đặc trưng:
 - + Loét bờ dạng sợi nấm.
 - + Tổn thương vệ tinh.
 - + Loét bề mặt nổi gồ.
 - + Mủ tiền phòng.
 - + Màng xuất tiết ở mặt sau giác mạc.
 - + Vòng miễn dịch giác mạc.

2.3. Cận lâm sàng:

- Soi tươi: tìm thấy nấm trong 50% trường hợp, cho biết được nấm sợi hoặc nấm men.
- Nhuộm soi: Gram, Giemsa.
- Nuôi cấy làm kháng nấm đồ.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Tiền sử có chấn thương do tác nhân thực vật.
- Ổ loét bắt màu fluorescein, mang những đặc trưng của ổ loét do nấm.
- Xét nghiệm: soi tươi, nhuộm soi (Gram, Giemsa), nuôi cấy làm kháng nấm đồ; giúp xác định loại nấm gây bệnh.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào các xét nghiệm xác định loại nấm gây bệnh.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm loét giác mạc do vi khuẩn.
- Viêm loét giác mạc do Herpes.
- Viêm loét giác mạc do Acanthamoeba.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng nhãn áp.
- Thủng giác mạc.

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM:

4.1. Mục đích điều trị:

- Điều trị kháng nấm hiệu quả.
- Chống biến chứng, bảo tồn chức năng nhãn cầu.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng thuốc kháng nấm tại chỗ ngay khi có kết quả soi tươi tìm nấm dương tính.
- Chống chỉ định dùng corticoid.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

- Dung dịch Natamycin 5% (nấm sợi hoặc nấm men) hoặc dung dịch Amphotericin B (tốt hơn đối với nấm men) 0,15% nhỏ mỗi giờ/lần.
- Uống Ketoconazole 200 - 400mg/ngày cho các chủng nấm sợi. Fluconazole 200 -400mg cho chủng nấm men.. Đợt điều trị 21 ngày.
- Trường hợp nặng có thể tiêm dưới kết mạc dung dịch Amphotericin B 0,8 -1mg/0,2ml.
- Thuốc liệt thể mi: Dung dịch atropine 1% hoặc scopolamine 0,25% 3 lần/ngày.

4.3 .2. Điều trị ngoại khoa:

Nhằm giải quyết các biến chứng và di chứng của viêm loét giác mạc.

- Rửa mắt tiên phòng: trường hợp nặng , mắt tiên phòng dâng cao.
- Ghép giác mạc: ghép giác mạc để bảo toàn nhãn cầu trong trường hợp phôi màng Descemet hoặc thủng giác mạc.
- Ghép màng ối: trường hợp loét giác mạc kéo dài khó hàn gắn, ổ loét lõm sau mất chất.
- Khâu phủ kết mạc trong khi chờ đợi ghép giác mạc, khâu cò mi.
- Múc nội nhãn, khoét nhãn cầu: khi ngoại tử giác mạc toàn bộ, phôi tổ chức nội nhãn không còn khả năng điều trị bảo tồn.

4.3.3. Điều trị bảo tồn:

Các thuốc tăng cường dinh dưỡng giác mạc: Vitamin A...

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh đe dọa nghiêm trọng đến thị lực.
- Bệnh nhân không thể hoặc quá khó khăn trong việc tra, nhỏ thuốc nhiều lần.
- Có biến chứng tăng nhãn áp, dọa thủng giác mạc.

5.2. Theo dõi:

Trong thời gian điều trị theo dõi, đánh giá sự đáp ứng với thuốc và sự tiến triển của ổ loét.

5 .3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Mắt giảm kích thích, ổ loét thu nhỏ, phản ứng viêm thuyên giảm rõ rệt.

5.4. Tái khám:

Tái khám mỗi 6 tháng trong những trường hợp sẹo dày ở trung tâm để có kế hoạch ghép giác mạc.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. American academy of Ophthalmology, (2010 - 2011), External disease and cornea, American academy of Ophthalmology, pp 165 -170.
3. Jack J. Kanski, (2003), Clinical Ophthalmology, Butterworth Heinemann, New York, Fifth edition, PP 104 - 105.
4. Kenneth W. Wright, (1997), Textbook of Ophthalmology, Williams and Wilkins a wawerly compaly, PP 729 - 732.

Viêm Loét Giác Mạc Do Vi Khuẩn

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN:

1.1. Định nghĩa:

Viêm giác mạc là một tổn thương viêm của giác mạc. Viêm loét giác mạc do vi khuẩn là bệnh mắt phổ biến ở các nước đang phát triển. Đây là một bệnh nặng. Các triệu chứng tiến triển nhanh và rõ rệt, đòi hỏi phải điều trị sớm ngay từ đầu, điều trị tích cực, nếu không sẽ để lại biến chứng trầm trọng như thủng giác mạc, giảm thị lực nặng nề, thậm chí với trường hợp nặng phải bỏ nhãn cầu.

1.2. Nguyên nhân:

- Bệnh thường sau chấn thương gây xước, trợt giác mạc, đặc biệt là gây ra do thực vật như hạt thóc, lá lúa, lá cây.
- Tổn thương biểu mô giác mạc do biến chứng của bệnh mắt hột, khô mắt do thiếu vitamin, liệt thần kinh VII ngoại biên mắt nhắm không kín, đeo kính tiếp xúc thường xuyên.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN:

2.1. Bệnh sử:

Thường khai thác được bệnh sử có chấn thương gây xước, trợt giác mạc gây ra do dị vật, chạm móng tay, thực vật như: hạt lúa, lá lúa, lá cây...

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Triệu chứng cơ năng: cộm xốn tăng dần, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, co quắp mi. Đau âm ỉ tại mắt. Giảm thị lực tùy thuộc mức độ tổn thương giác mạc.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

- Mi mắt: sưng nề.
- Kết mạc: cương tụ rìa hoặc cương tụ toàn bộ kết mạc.
- Giác mạc: có tổn thương loét. Biểu mô bờ ổ loét ranh giới rõ. Viêm mủ dày đặc ở nhu mô và phù xung quanh. ổ loét lõm sâu, bờ nhám nhỡ, đáy ổ loét có tiết tố mủ nhày. Nhuộm fluorescein ổ loét bắt màu xanh lá cây.
- Trường hợp nặng có thể có mủ tiền phòng, màng xuất tiết ở diện đồng tử.

2.2.3. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng của từng loại vi khuẩn:

- Trực khuẩn mủ xanh: tiến triển rất nhanh, sau 1 - 2 ngày ổ loét lan rộng, thâm nhiễm lan tỏa trong nhu mô, nhanh chóng thành ổ áp-xe chiếm phần lớn hoặc toàn bộ giác mạc. Thường có mủ tiền phòng. Có thể gây thủng giác mạc trong 48 giờ.
- Tụ cầu vàng: ổ loét hình oval trắng - vàng, đục, ăn sâu xuống nhu mô được bao quanh bởi vùng giác mạc còn trong.
- Staphylococcus Epidermidis: những vết loét tròn hay bầu dục giữ nguyên dạng rất lâu trên giác mạc.
- Phế cầu: vết loét lúc đầu khu trú, dần dần lan vào giữa, bờ ổ loét gồ được bao phủ lớp biểu mô dày.
- Nhiễm Enterobacteriaceae: thường loét nông nhiều chấm mủ trắng - xám và đục nhu mô lan tỏa.
- Moraxella: ổ loét ở trung tâm hay cạnh trung tâm giác mạc, hình tròn, tiến triển vào sâu giác mạc có thể kèm mủ tiền phòng.
- Lậu cầu: xâm nhập vào lớp sâu giác mạc, xuyên qua biểu mô còn nguyên vẹn nhanh chóng gây loét hoại tử và thủng giác mạc.

2.3. Cận lâm sàng:

- Soi tươi nhuộm Gram: phát hiện loại vi khuẩn.
- Nuôi cấy phân lập vi khuẩn, kháng sinh đồ: làm trước khi điều trị.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có chấn thương gây xước, trợt giác mạc.
- Triệu chứng cơ năng: đỏ mắt, đau mắt tăng dần, cộm xốn, chảy nước mắt, sợ sáng, giảm thị lực.
- Triệu chứng thực thể: giác mạc có tổn thương loét bắt màu fluorescein (xanh lá cây).

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Vi khuẩn thường gặp: tụ cầu vàng, trực khuẩn mũ xanh. Ít gặp hơn là Moraxella, tụ cầu Epidermidis, phế cầu, Enterobacteriaceae.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm loét giác mạc do nấm.
- Viêm loét giác mạc do vi rút Herpes.
- Viêm loét giác mạc do Acanthamoeba.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng nhãn áp.
- Thủng giác mạc.

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN:

4.1. Mục đích điều trị:

- Chống nhiễm trùng lan rộng.
- Chống biến chứng, bảo tồn chức năng nhãn cầu.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị tại chỗ với kháng sinh phổ rộng ngay sau khi lấy bệnh phẩm và không cần chờ kết quả kháng sinh đồ.
- Trong khi chờ kết quả kháng sinh đồ, nếu diễn biến lâm sàng tốt, đáp ứng với điều trị thì không nên thay đổi kháng sinh.
- Chống chỉ định dùng Corticoid tại chỗ.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

- Điều trị ban đầu dựa vào hình thái lâm sàng và kết quả soi nhuộm Gram.
- Đường dùng thuốc tùy theo mức độ viêm loét giác mạc.
- + Với thuốc nhỏ, nhỏ nhiều lần trong ngày, thậm chí 15 - 30 phút/lần.
- + Trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng lan vào củng mạc hoặc nội nhãn, bổ sung kháng sinh chích dưới kết mạc hoặc tĩnh mạch.

Khi có kết quả nuôi cấy vi khuẩn, điều trị theo kháng sinh đồ.

Vi khuẩn	Kháng sinh	Thuốc tra	Chích dưới kết mạc
----------	------------	-----------	--------------------

Cầu khuẩn Gram (+)	Cefazolin Vancomycin	50mg/ml 50mg/ml	100mg trong 0,5ml 25mg trong 0,5ml
Trực khuẩn Gram (-)	Tobramycin Ceftazidim Fluoroquinolon	9 - 14mg/ml 50mg/ml Vigamox, Cravite, Ofloxacin 0,3%	20mg trong 0,5ml 100mg trong 0,5ml
Không có vi khuẩn hoặc có nhiều loại vi khuẩn	Cefazolin Với: Tobramycin Hoặc: Fluoroquinolon	50mg/ml 9 - 14mg/ml Vigamox, Gate, Cravite, Oflovide, Ciloxan 0,3%	100mg trong 0,5ml 20mg trong 0,5ml
Cầu khuẩn Gram (+)	Ceftriaxon Ceftazidim	50mg/ml 50mg/ml	100mg trong 0,5ml
Mycobacteria	Amikacin	20mg/ml	20mg trong 0,5ml

4.3.2. Điều trị ngoại khoa:

Nhằm giải quyết biến chứng và di chứng.

- Ghép giác mạc: trường hợp phôi màng Descemet hoặc thủng giác mạc cần tiến hành ghép giác mạc để bảo tồn nhãn cầu.
- Ghép màng ối: đối với những trường hợp loét giác mạc kéo dài khó hàn gắn, ổ loét lõm sau mất chất.
- Khâu phủ kết mạc, khâu cò mi.
- Múc nội nhãn, khoét nhãn cầu: trong trường hợp hoại tử giác mạc toàn bộ, phôi tổ chức nội nhãn không còn khả năng điều trị bảo tồn.

4.3.3. Điều trị hỗ trợ:

- Nhỏ Atropin 1% ngày 2 lần.
- Bổ sung các vitamin A, C, B₂ theo đường tra mắt hoặc uống. Trường hợp nặng, hoại tử nhiều có thể dùng các thuốc ức chế men collagenase: EDTA, cystein...
- Dùng thuốc hạ nhãn áp khi có dấu hiệu tăng nhãn áp, thủng hoặc dọa thủng.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh đe dọa nghiêm trọng đến thị lực.
- Bệnh nhân không thể hoặc quá khó khăn trong việc tra, nhỏ thuốc nhiều lần.
- Trường hợp phải cho dùng kháng sinh toàn thân (như trong trường hợp thủng giác mạc, nhiễm trùng lan đến củng mạc.)

5.2. Theo dõi:

- Hiệu quả điều trị bao gồm: mức độ đau nhức mắt, kích thước và độ sâu của ổ loét, phản ứng của tiền phòng. Đáp ứng thuận lợi là mắt bớt đau nhức, tổn thương biểu mô thu nhỏ và mắt bớt viêm.
- Tái khám theo dõi tiến triển lành sẹo và tình trạng tăng nhãn áp kèm theo.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Mắt giảm kích thích, ổ loét thu nhỏ, phản ứng viêm thuyên giảm rõ rệt.

5.4. Tái khám: tái khám hàng tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Basic and clinical science course, (2010 - 2011), “External disease and cornea”, American Academy of Ophthalmology, PP. 158 - 165.
3. Jack J. Kanski, (2003), Clinical ophthalmology, Fifth edition, PP. 102 -104.

Viêm Mống Mắt - Thể Mi

I. ĐẠI CƯƠNG VIÊM MỐNG MẮT - THỂ MI:

1.1. Định nghĩa:

Viêm mống mắt thể mi (viêm màng bồ đào trước) là tình trạng viêm của mống mắt và thể mi. Bệnh mắt khá phổ biến, thường có những tổn thương nặng nề, nhiều biến chứng, hay tái phát, khó xác định nguyên nhân, có thể dẫn đến mù lòa.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Do nhiễm khuẩn hoặc do viêm:

Một vết thương nông hoặc xuyên nhãn cầu do dị vật nội nhãn, bỏng mắt hoặc một phẫu thuật nội nhãn đều có thể là căn nguyên của viêm màng bồ đào.

1.2.2. Do tự kháng thể:

- Viêm màng bồ đào do kháng nguyên thủy tinh thể.
- Viêm màng bồ đào ở mắt kia do nhãn viêm giao cảm.

1.2.3. Nguyên nhân khu vực:

Nhiễm trùng tai mũi họng hoặc răng đôi khi là căn nguyên của một viêm màng bồ đào trước.

1.2.4. Nguyên nhân toàn thân:

Đó là nguyên nhân nhiễm trùng (nhiễm ký sinh trùng, virus Herpes, Zona; Lao, giang mai hoặc nhiễm nấm...) viêm khớp hoặc chuyển hóa (bệnh gút).

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM MÓNG MẮT - THỂ MI:

2.1. Bệnh sử:

Xuất hiện đột ngột hoặc từ từ, mới xuất hiện lần đầu hay tái phát. Nhìn mờ, đau nhức, sợ ánh sáng, chảy nước mắt tự nhiên.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- + Nhìn mờ xuất hiện ngay từ đầu.
- + Đau: là triệu chứng chủ quan nổi bật nhất của viêm màng mắt - thể mi.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

- Cương tụ rìa, phản ứng thể mi (+).
- Màng sau giác mạc: có thể có lắng đọng chất xuất tiết.
- Móng mắt: sẫm màu, đồng tử co nhỏ, giảm mất phản xạ ánh sáng, dính sau.
- Giai đoạn muộn đồng tử có thể bị méo mó do dính sau.
- Thủy dịch: vẫn đục, dấu hiệu Tyndall (+) tiền phòng.
- Thể thủy tinh: có những chấm sắc tố móng mắt bám ở mặt trước.
- Nhãn áp ở giai đoạn đầu thường thấp. Song có thể cao trong đợt viêm cấp do xuất tiết làm bít diện đồng tử hoặc nghẽn góc tiền phòng.

2.3. Cận lâm sàng:

- Siêu âm kiểm tra môi trường trong suốt của nhãn cầu.
- Xét nghiệm đặc hiệu: khi cần xác định nguyên nhân. Có thể làm: Công thức máu, kháng thể kháng nhân (ANA), RPG hoặc VDRL.

- FTA - ABS MHS - TP (micro hemagglutination test for antibody to Treponema Pallidum, là những test để phát hiện giang mai).

- X-quang phổi.

- Tìm ký sinh trùng.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM MÓNG MẮT - THỂ MI:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Đau nhức, đỏ mắt, sợ sáng, giảm thị lực, chảy nước mắt.

- Có tế bào và vẩn đục trong tiền phòng, Tylldan(+).

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Rất khó xác định, vì tính đa dạng của nguyên nhân sinh bệnh như vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh trùng, dị ứng, hoặc liên quan đến miễn dịch.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Glaucoma cấp: đồng tử dẫn, tiền phòng nông, nhãn áp tăng.

- Bong võng mạc có lỗ rách: đồng tử dẫn nhẹ, phản xạ ánh sáng chậm, siêu âm thấy bong võng mạc rộng.

- Dị vật nội nhãn: có tiền sử chấn thương, siêu âm thấy dị vật trong nhãn cầu.

- Viêm củng mạc - màng bồ đào: có tổn thương củng mạc, lộ hắc mạc màu sẫm.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Dính mống mắt-thủy tinh thể.

- Dính mống mắt-giác mạc.

- Glaucoma cấp thứ phát.

- Đục thủy tinh thể.

- Viêm dịch kính.

- Viêm màng bồ đào sau.

- Phù hoàng điểm.

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÓNG MẮT - THỂ MI:

4.1. Mục đích điều trị:

Chống viêm, chống dính mống, hạn chế tối đa di chứng và biến chứng.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị bệnh căn là vấn đề quan trọng.
- Điều trị triệu chứng.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị theo nguyên nhân:

Điều trị với các thuốc đặc hiệu như thuốc chống virus, thuốc chống lao, kháng nấm, kháng khuẩn, nếu có nguyên nhân rõ ràng.

4.3.2. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ:

4.3.2.1. Thuốc dẫn đồng tử, liệt thể mi:

- Tác dụng giảm đau và phòng chống dính mống.
- Bệnh nhẹ đến vừa: thuốc làm liệt thể mi cyclopentolate 1 - 2% x 2 lần/ngày.
- Bệnh nặng: Scopolamine 0,25% hoặc là Atropine 1,0% 2 - 4 lần/ngày.

4.3.2.2. Thuốc chống viêm:

- Steroid là thuốc chủ lực trong điều trị.

+ Tại mắt : Collyre Prednisolon acetate 1% , hoặc collyre Lotemax 1 - 6 giờ nhỏ 1 lần tùy theo bệnh nặng hay nhẹ.

+ Nếu không đáp ứng tốt với thuốc nhỏ nhiều lần sẽ tiêm steroid quanh nhãn cầu hoặc dưới bao tenon với methylprednisolone 40 - 80mg.

+ Nếu sau khi dùng thuốc tại chỗ, không kết quả, sử dụng steroid toàn thân, với solumedrol liều 1,5 mg/1kg.

+ Tuy nhiên, những đợt điều trị đầu thường phối hợp điều trị tại chỗ và toàn thân. Đặc biệt những trường hợp nặng gặp ở người trẻ.

- Thuốc chống viêm không steroid : sử dụng khi có chống chỉ định dùng steroid, hoặc được dùng phối hợp như Collyre Indomethacine 0,1%.

4.3.2.3. Thuốc ức chế miễn dịch:

Sử dụng khi các thuốc trên không hiệu quả, song phải thận trọng vì có nhiều tác dụng phụ.

4.3.3. Điều trị glaucoma thứ phát.

4.3.4. Điều trị các tác dụng phụ: có thể có do corticoid gây ra.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM VIÊM MÓNG MẮT - THỂ MI:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Bệnh nghi ngờ có triệu chứng viêm mống mắt-thể mi

5.2. Theo dõi:

- Là một bệnh dễ tái phát và có nhiều di chứng, biến chứng nên theo dõi và chế độ tái khám rất quan trọng.
- Khi phản ứng tiền phòng giảm, có thể giảm từ từ việc nhỏ Steroid. Để chống viêm tái phát, cho liều steroid thấp hàng ngày hoặc cách nhật.
- Giảm dần thuốc liệt thể mi. Tiếp tục sử dụng ít nhất 1 lần khi đi ngủ cho đến khi hết tế bào trong tiền phòng.
- Cần chú ý phản ứng ở tiền phòng và nhãn áp khi khám.
- Kiểm tra các biến chứng như dính mống, tăng nhãn áp.
- Theo dõi các biến chứng do dùng corticoid dài ngày như glaucoma, đục thủy tinh, viêm loét dạ dày.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Tình trạng mắt ổn định, không biến chứng.
- Corticoid chuyển sang liều uống duy trì.

5.4. Tái khám:

- Giai đoạn cấp tính 1 - 7 ngày khám một lần tùy theo mức độ nặng nhẹ.
- Giai đoạn bệnh ổn định 1 - 6 tháng khám lại một lần.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. American Academy of Ophthalmology, (2010 - 2011), Intraocular inflammation and uveitis, The Eye MD, Association, 101 - 173 pp.
3. Basic and clinical science course, (2010 - 2011), Retina and vitreous, American academy of ophthalmology, section 12.
4. The Wills Eye Manual (2009), Lippincott Williams and Wilkins, PP 370 - 373.

Viêm Mủ Nội Nhãn

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM MỦ NỘI NHÃN:

1.1. Định nghĩa:

Viêm nội nhãn là thuật ngữ dùng để chỉ viêm trong nhãn cầu chủ yếu là ở khoang dịch kính và tiền phòng. Thuật ngữ này thường gắn với một quá trình nhiễm trùng (Viêm nội nhãn nhiễm trùng hay viêm mủ nội nhãn). Có thể gặp sau phẫu thuật nội nhãn với tỉ lệ 1:1.000 hoặc trên bệnh nhân có cơ địa yếu, suy giảm miễn dịch. Bệnh thường nặng, diễn tiến nhanh, trầm trọng. Ảnh hưởng nặng nề đến chức năng thị giác.

1.2. Nguyên nhân:

- Do vi khuẩn: G(+) như S. Epidemidis, S. Aureus hoặc Gr (-) như Pseudomonas sp., Proteus sp gây viêm cấp tính. Viêm mạn tính có thể do Propionibacterium Acnes.

- Nấm: thường do Candida.

1.3. Phân loại: Có hai nhóm

- Viêm mủ nội nhãn nội sinh (liên quan đến bệnh lý toàn thân có suy giảm miễn dịch, bệnh chuyển hóa)

- Viêm mủ nội nhãn ngoại sinh (liên quan đến chấn thương xuyên thủng nhãn cầu, phẫu thuật nội nhãn).

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM MỦ NỘI NHÃN:

2.1. Tiền sử:

Có các bệnh gây suy giảm miễn dịch và sức đề kháng hoặc phẫu thuật nội nhãn, chấn thương xuyên nhãn cầu.

2.2. Khám lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng: đau nhức, kích thích, sợ ánh sáng, nhìn mờ nhiều.

- Triệu chứng thực thể: phụ thuộc vào độc lực của vi trùng hoặc nấm.

+ Phù nề mi, kết mạc, cương tụ rìa, phù nề giác mạc, có nhiều tua mắt sau giác mạc. + Dính móng mắt, mủ tiền phòng, Tyndal (+), ánh đồng tử tối hoặc vàng đục, đồng tử co nhỏ.

+ Thị lực giảm trầm trọng, chỉ còn BBT, hoặc ST (+/-).

2.3. Cận lâm sàng:

- Siêu âm B thấy pha lê thể đục nhiều, có những sợi co kéo.

- Nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ, tìm nấm từ mủ lấy trong tiền phòng hoặc pha lê thể.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM MỦ NỘI NHÃN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Thị lực giảm trầm trọng, đỏ và đau nhức mắt tăng dần.

- Sung tẩy mi, phù mọng kết mạc.
- Mủ tiền phòng, Tyndal(+), vẫn đục dịch kính, ánh đồng tử kém hồng.
- Siêu âm B: pha lê thể đục, có nhiều sợi co kéo.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào tiền sử, triệu chứng lâm sàng và kháng sinh đồ.

- Do vi khuẩn: triệu chứng rầm rộ, tiến triển nhanh.
- Do nấm: tiến triển chậm, soi tươi thấy nấm sợi hoặc nấm men.

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

- Viêm cấp tính:

+ Mức độ nhẹ: tiến triển chậm, thị lực từ đếm ngón tay đến $> 1/10$, có thể có mủ tiền phòng hoặc không, vẫn đục dịch kính nhẹ, đáy mắt soi được.

+ Mức độ nặng: tiến triển nhanh, thị lực giảm nghiêm trọng có thể ST(+), mủ tiền phòng, viêm dịch kính rõ, không soi được đáy mắt.

- Viêm mạn tính: tiến triển từ từ, xảy ra từ 2 tuần đến 2 năm, thị lực tốt, đau rất ít, mủ tiền phòng và viêm dịch kính nhẹ.

4.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Glaucoma cấp: đau nhức, đồng tử dẫn, tiền phòng nông, không có mủ trong tiền phòng.

- Viêm mống mắt - thể mi: Giác mạc phù nề nhẹ, dính mống, pha lê thể đục nhẹ...

- Viêm tổ chức hốc mắt: phù nề kết mạc nhiều, liếc mắt đau. Đồng tử không dính, không có mủ trong tiền phòng.

5. ĐIỀU TRỊ VIÊM MỦ NỘI NHÃN:

5.1. Mục đích điều trị:

Bảo tồn nhãn cầu, phục hồi một phần thị lực cho bệnh nhân.

5.2. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị sớm trước khi có kết quả nuôi cấy vi khuẩn, nấm.

5.3. Điều trị cụ thể:

- Khi có chẩn đoán viêm mủ nội nhãn sẽ tiến hành như sau:

+ Chọc hút lấy bệnh phẩm tiền phòng hoặc pha lê thể nhuộm Gram, soi tươi, cấy làm kháng sinh đồ.

+ Tiêm kháng sinh nội nhãn: Vancomycin 1mg/0,1ml vào tiền phòng hoặc pha lê thể.

Kháng sinh phổ rộng nhỏ tại chỗ.

- Tùy theo kết diễn tiến lâm sàng 48 giờ sau:

+ Nếu bệnh đáp ứng điều trị và kết quả xét nghiệm thấy vi khuẩn Gram (+) tiếp tục tiêm Vancomycin 1mg/0,1 ml vào tiền phòng hoặc pha lê thể.

Với vi khuẩn Gram (-), tiêm Gentamycin 0,1mg/0,1 ml và Dexamethasone 0,4mg/0,1 ml.

+ Nếu lâm sàng không đáp ứng và kết quả xét nghiệm âm tính với vi khuẩn, dương tính với nấm, tiêm Amphotericine 0,005mg/0,1ml vào nội nhãn, kết hợp tiêm dưới kết mạc và cắt pha lê thể.

- Khi dương tính vi khuẩn Gram (+) sẽ tiếp tục tiêm Vancomycin 1mg/0,1 ml vào nội nhãn, dưới kết mạc 25mg/0,5ml phối hợp với dexamethasone 0,4 mg/0,1 ml dưới kết mạc.

Vi khuẩn Gram (-), tiêm nội nhãn gentamycin 0,1mg/0,1ml và dưới kết mạc 1,00mg/0,5ml phối hợp với dexamethasone 0,4mg/ 0,1ml dưới kết mạc. Duy trì cho đến khi bệnh ổn định.

- Nếu cắt pha lê thể phối hợp với kháng sinh nội nhãn mà không kết quả thì phải bỏ nhãn cầu.

5.4. Điều trị hỗ trợ:

Nâng cao sức đề kháng, chế độ dinh dưỡng thích hợp.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM VIÊM MŨ NỘI NHÃN:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Nhập viện điều trị ngay khi phát hiện triệu chứng khởi phát viêm mũ nội nhãn.

5.2. Theo dõi:

- Theo dõi dấu chứng nhiễm trùng tại mắt, toàn thân và sự phục hồi tại mắt thời gian 1 đến 3 tháng.

- Điều trị những di chứng sau viêm mũ nội nhãn.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Tình trạng viêm nội nhãn ổn định, thị lực cải thiện.

5.4. Tái khám:

Sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.

2. Paul U. Fechner, Klaus D., (1997), Ocular therapeutics pharmacology and clinical application, Teichmann, PP 451 - 467.
3. P. Ehlers, Chirag P. Shah, (2008), The Wills Eye Manual: office and emergency rom diagnosis and treatment of eye disease, PP 358 - 360.
4. Peter K. Kaiser, Neil J. Friedman, Roberto Pineda II, (1998), The Massachusetts eye and ear infirmary illustrated manual of ophthalmology, PP 213 - 215.
5. Manual of ocular diagnosis and therapy , (2008), Lippincott Williams and Wilkins, sixth edition, PP 248 - 253.

Viêm Túi Lệ Mạn Tính

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM TÚI LỆ MẠN TÍNH:

1.1. Định nghĩa:

Viêm túi lệ mạn tính là bệnh khá phổ biến, do nhiều nguyên nhân, song thường gặp nhất là do tắc ống lệ - mũi mắc phải nguyên phát. Bệnh làm thay đổi cấu trúc, thành phần của phim nước mắt. Tác động xấu đến chức năng thị giác, chảy nước mắt, gây khó chịu, giảm khả năng lao động và chất lượng sống.

1.2. Nguyên nhân:

- Tắc ống lệ mũi nguyên phát.
- Chấn thương: gãy xương mũi và phần giữa mặt (Lefort 2 & 3)
- Sau phẫu thuật tạo hình mũi, mổ xoang, phẫu thuật giảm áp hốc mắt.
- Sạn lệ đạo
- Bệnh lý mũi: viêm mũi dị ứng với niêm mạc mũi teo hay phì đại, phì đại cuống mũi dưới, viêm xoang sàng tiềm ẩn (do hốc khí sàng phát triển ra trước chên giữa túi lệ và thành bên của mũi)
- Bướu túi lệ

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM TÚI LỆ MẠN TÍNH:

2.1. Bệnh sử:

Đau, đỏ mắt, sưng phồng ở góc trong mi dưới, chảy nước mắt, tiết ghèn, có thể tái diễn nhiều lần.

2.2. Khám lâm sàng:

Đỏ da, sưng mềm ở vùng phía trong mi dưới và lan rộng đến vùng quanh hốc mắt phía mũi. Ấn vùng túi lệ thấy từ lỗ lệ phòi ra chất nhầy hoặc mủ. Thử nghiệm Jones 1 âm tính.

2.3. Cận lâm sàng:

Chụp X-quang có bơm thuốc cản quang qua lệ quản, thuốc ứ đọng trong túi lệ, không xuống ống lệ mũi.

Chụp CTscan hốc mắt và các xoang cạnh mũi những trường hợp nặng hoặc không điển hình.

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM TÚI LỆ MẠN TÍNH:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Chảy nước mắt tự nhiên, có ghèn, dính mi mắt khi ngủ dậy.
- Ấn vùng túi lệ có chất nhày hoặc mũ nhày trào ra tại lỗ lệ.
- Thử nghiệm Jones 1 âm tính.
- Chụp X-quang có bơm thuốc cản quang qua lệ quản, thuốc ứ đọng trong túi lệ, không xuống ống lệ mũi.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Viêm tắc lệ đạo nguyên phát.
- Viêm tắc lệ đạo do chấn thương.
- Viêm tắc lệ đạo do khối u.
- Viêm tắc lệ đạo do sỏi.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Chảy nước mắt do kích thích, khi loại bỏ nguyên nhân kích thích sẽ hết.
- Viêm kết mạc, thường 2 mắt, có yếu tố dịch tế, ấn vùng túi lệ không có chất nhày hoặc mũ nhày ra tại lỗ lệ.
- Viêm túi lệ cấp thường có triệu chứng sưng, nóng, đỏ, đau tại chỗ. Tiến triển cấp có thể kèm theo sốt.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm kết mạc kinh niên vùng góc trong hay còn gọi viêm kết mạc lệ
- Viêm túi lệ cấp tính
- Nhọt túi lệ
- Dò túi lệ
- Viêm tổ chức vùng mắt, hốc mắt và hiếm khi thuyên tắc tĩnh mạch xoang hang

- Nguy cơ loét giác mạc mù tiền phòng ngay sau 1 vết trầy xước nhẹ ở giác mạc
- Nguy cơ viêm mù nội nhãn khi phẫu thuật trong nhãn cầu.

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ MẠN TÍNH:

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị:

Phục hồi lưu thông nước mắt từ hồ lệ xuống mũi, loại trừ yếu tố gây viêm túi lệ mạn tính.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Điều trị nội khoa:

Có tác dụng để chuẩn bị cho phẫu thuật tạo đường dẫn lưu nước mắt từ hồ lệ xuống mũi.

- Tại chỗ: nhỏ thuốc kháng sinh hoạt phổ rộng ngày 5 lần.
- Toàn thân: Nếu triệu chứng đợt viêm cấp, dùng kháng sinh đường uống.

4.2.2. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật tiếp khẩu túi lệ - mũi theo đường ngoài hoặc nội soi đường mũi.

4.2.3. Điều trị hỗ trợ:

- Bơm rửa lệ đạo: dùng dung dịch kháng sinh hoặc nước muối sinh lý rửa qua lệ quản trước và sau phẫu thuật.
- Thuốc sau phẫu thuật:
 - + Nhỏ thuốc kháng sinh tại chỗ 4 tuần.
 - + Uống thuốc kháng sinh hoạt phổ rộng 7 ngày.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: đợt viêm cấp hoặc có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Theo dõi:

- Theo dõi tình trạng lưu thông nước mắt sau phẫu thuật.
- Tính nguyên vẹn của dây silicone đặt trong lệ đạo với phẫu thuật có đặt ống silicone.
- Tình trạng dính, bít lỗ mở thông từ túi lệ xuống khe mũi giữa.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Hậu phẫu ổn định, xuất viện 5-7 ngày sau phẫu thuật.

5.4. Tái khám:

Tái khám định kỳ 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng. Nếu có đặt dây silicone trong lệ đạo sẽ cắt sau 4 đến 6 tháng.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013, Nhà xuất bản Y học, tr. 611-686.
2. Basic and clinical science course, (2010 - 2011), Orbit, Eyelids, and Lacrimal system, American academy section 17.
3. Charles R. Leone Jr. (1990), "Surgery of the lacrymal system", Ophthalmic surgery Principles & practice, W.B.Saunders company Philadelphia USA. pp. 576 -590.
4. Fayet B., et al., (2005), "Surgical anatomy of the lacrimal fossa - A prospective computed tomodensitometry scan analysis", American Academy of Ophthalmology, 112, pp. 1119 - 128.

Chẩn Đoán, Điều Trị Bệnh Nha Chu

Đặc điểm mô nha chu bình thường:

- Nướu có màu hồng nhạt, bề mặt lấm tấm da cam.
- Bờ viền nướu sắc nét, ôm sát cổ răng.
- Dai, săn chắc.
- Không chảy máu khi thăm khám.
- X-quang: đỉnh xương ổ nhọn, không có hiện tượng tiêu xương, màng nha chu bình thường, Lamina dura nhìn thấy rõ.

1. ĐẠI CƯƠNG BỆNH NHA CHU

1.1. Định nghĩa: Bệnh nha chu là tình trạng bệnh lý của mô nha chu bao gồm viêm nướu và viêm nha chu, là tình trạng nhiễm trùng bắt đầu từ nướu lan dần xuống các cấu trúc của mô nha chu bên dưới, làm nướu mất bám dính vào răng, xương ổ răng bị tiêu hủy, hình thành túi nha chu.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1 Nguyên nhân tại chỗ:

- Vi khuẩn trong mảng bám, vôi răng.
- Răng lệch lạc, xáo trộn khớp cắn, chấn thương khớp cắn...
- Miếng trám dư, răng giả không đúng.

1.2.2 Nguyên nhân tổng quát:

- Cơ địa: tình trạng đáp ứng miễn dịch của cơ thể.
- Thay đổi nội tiết tố ở tuổi dậy thì, thai nghén và cho con bú.
- Bệnh toàn thân như bệnh về máu, tiểu đường,... và các bệnh khác dẫn đến sự giảm sức đề kháng của cơ thể.
- Phản ứng miễn dịch của cơ thể là nguyên nhân tổng quát quan trọng nhất.

Nguyên nhân tại chỗ là chủ yếu và có tính cách quyết định, nguyên nhân tổng quát chỉ có vai trò hỗ trợ và chỉ có tác dụng khi có sẵn nguyên nhân tại chỗ.

1.3 Phân loại:

1.3.1 Bệnh viêm nướu:

- Viêm nướu mạn tính.

- Viêm nướu cấp.
- Viêm nướu kết hợp với những rối loạn nội tiết.
- Sưng nướu do thuốc (không do viêm).

1.3.2. Viêm nha chu

- Viêm nha chu mạn ở người trưởng thành.
- Viêm nha chu thanh thiếu niên (Bệnh suy nha chu - Periodontosis).
- Viêm nha chu tiến triển nhanh.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

- Tình trạng vệ sinh răng miệng của bệnh nhân.
- Miếng trám dư hay phục hình sai.
- Bệnh toàn thân như bệnh về máu, tiểu đường,... và các bệnh khác dẫn đến sự giảm sức đề kháng của cơ thể.

2.2. Lâm sàng:

- Nướu: thay đổi về màu sắc, hình dạng, vị trí và cấu trúc bề mặt.
- Chảy máu, phù nề nướu.
- Vôi răng, mảng bám.
- Túi nha chu.
- Răng lung lay và di chuyển.
- Hôi miệng.

2.3. Cận lâm sàng:

- X-quang (quanh chóp, Panorex..CT Scanner: hình ảnh tiêu xương theo chiều ngang hoặc chiều dọc.
- Xét nghiệm sinh hóa.
- Cây tìm vi khuẩn đặc hiệu.

3. CHẨN ĐOÁN BỆNH NHA CHU:

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

- Hiện tượng viêm chỉ khu trú ở nướu hay đã phá hủy các thành phần khác như xương ổ răng, dây chằng nha chu và cement.

- Sự mất bám dính của biểu mô bám dính.

- Xương ổ răng bị tiêu hủy.

- Có túi nha chu.

3.2. Chẩn đoán xác định:

3.2.1. Bệnh viêm nướu:

Hiện tượng viêm chỉ khu trú ở nướu, các thành phần khác không hoặc ít chịu ảnh hưởng.

3.2.1.1. Viêm nướu mạn tính:

- Thường không có dấu chứng chủ quan.

- Nướu chuyển từ hồng sang đỏ, rồi đỏ thẫm hay xanh xám (bắt đầu từ viền nướu và gai nướu, rồi đến cả nướu dính).

- Nướu mềm bở, bề mặt nướu trở nên trơn láng, mất lấm tám da cam, viền nướu tròn bóng, gai nướu căng phồng.

- Nướu bị sưng và phù nề tạo thành túi giả (túi nướu).

- Dễ chảy máu khi thăm khám, chải răng, nặng hơn có thể chảy máu tự phát.

3.2.1.2. Viêm nướu cấp (viêm nướu Vincent - viêm nướu hoại tử lở loét cấp):

- Hoại tử và lở loét bắt đầu ở gai nướu, tiến tới bờ viền nướu, tạo thành các sang thương lõm hình chén hay hình miệng núi lửa.

- Bề mặt sang thương có một lớp màng giả màu trắng đục hay vàng nhạt, khó tróc, nếu tróc gây chảy máu.

- Chảy máu nướu khi thăm khám hoặc tự phát.

- Miệng hôi thối dữ dội, hơi thở và vị giác có mùi kim loại.

- Đường viền ban đỏ.

- Bệnh nhân đau rất không ăn uống được nhất là ăn thức ăn nóng có gia vị và cứng.

- Thường có sưng hạch và sốt cao.

- Nếu nặng hơn nữa có thể hoại tử cả vùng nướu dính và mô nha chu sâu bên dưới gây lộ chân răng, tiêu và biến dạng xương ổ răng. Có thể bị nhiễm trùng huyết.

3.2.1.3. Viêm nướu kết hợp với những rối loạn nội tiết:

- Bệnh cảnh giống tình trạng một viêm nướu thông thường.

Trường hợp đặc biệt có hình thức viêm nướu tạo u do thai nghén (u nướu thai nghén). Nguyên nhân: Rối loạn các hóc môn steroit do dùng thuốc steroit hay lượng estrogen, progesterone tăng trong quá trình mang thai hoặc sử dụng thuốc ngừa thai ... làm bùng nổ bệnh viêm nướu có sẵn.

3.2.1.4. Sung nướu do thuốc (không do viêm):

Lâm sàng: Nướu sưng to do quá sản, sờ chắc, không chảy máu chỉ tăng thể tích.

Nguyên nhân: Sử dụng thuốc: thuốc chống động kinh (Phenytoin hay Di-hydan), thuốc điều hòa ức chế miễn dịch (Cyclosporine A).

3.2.2. Viêm nha chu:

- Ngoài những đặc điểm của viêm nướu, bệnh lý nha chu còn phá hủy ba thành phần khác là xương ổ răng, dây chằng nha chu và cement.

- Đặc trưng của bệnh là sự mất bám dính của biểu mô bám dính, xương ổ răng bị tiêu hủy và hình thành túi nha chu (túi thật) có mũ.

3.2.2.1. Viêm nha chu mạn ở người trưởng thành:

- Thường gặp ở tuổi trung niên trở lên (> 35 tuổi).

- Hội tụ tất cả những dấu chứng của viêm nướu mạn.

- Sự phá hủy mô kéo dài nhiều năm thậm chí hàng chục năm kèm theo hiện tượng mất bám dính hay có sự di chuyển của biểu mô bám dính về phía chóp gốc răng.

- Tiêu xương ổ (X-quang thấy tiêu theo chiều ngang, đỉnh xương ổ không nhọn), mất dây chằng nha chu, cement gốc răng bị hoại tử và tạo nên túi nha chu.

- Răng có thể lung lay và di chuyển bất thường.

3.2.2.2. Viêm nha chu thanh thiếu niên (Bệnh suy nha chu - Periodontosis):

Lâm sàng:

- Xảy ra ở người trẻ (< 25 tuổi).

- Khu trú: bệnh xảy ra ở một răng hay một nhóm răng.

- X-quang: có sự tiêu xương sớm ở các răng chìa khóa: răng cối lớn thứ nhất, răng cửa giữa. Xương ổ răng bị phá hủy theo chiều dọc.

- Cao răng thường ít.

- Nướu viêm ít hoặc trung bình nhưng độ mất bám dính khá nhanh.

Nguyên nhân:

- Trong bệnh này người ta thấy có sự hiện diện của vi khuẩn *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa).

- Sự mất bám dính có liên quan trực tiếp với các kháng thể kháng Aa.

Ngoài ra còn có vai trò của yếu tố di truyền, chủng tộc và một số bệnh lý toàn thân như tiểu đường, bệnh lý về máu, hội chứng Down...

3.2.2.3. Viêm nha chu tiến triển nhanh:

- Thường thấy ở người trẻ nhỏ hơn 35 tuổi.

- Tình trạng vệ sinh răng miệng tương đối, ít mảng bám và cao răng.

- Giai đoạn đầu nhẹ ít triệu chứng, mất bám dính nhẹ túi nha chu nông kéo dài vài tháng hay vài năm.

- Giai đoạn sau nặng, râm rộ, mất bám dính trầm trọng, xương ổ răng bị tiêu hủy rõ theo chiều ngang lẫn chiều dọc (dạng góc).

- Bệnh nhân đau đớn, nướu chảy máu tự phát, răng lung lay và có thể rụng.

- Nguyên nhân: Có thể là yếu tố di truyền hoặc rối loạn hóc môn, bạch cầu trung tính giảm hóa hướng động...

4. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHA CHU:

4.1 Nguyên tắc điều trị:

- Xử lý nguyên nhân tại chỗ.

- Phẫu thuật nha chu, ghép nướu.

- Ngưng các thuốc gây sưng nướu.

- Thuốc: Kháng sinh, kháng viêm, giảm đau, dung dịch súc miệng.

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng.

4.2 Điều trị cụ thể:

4.2.1 Xử lý nguyên nhân tại chỗ:

- Cạo vôi răng.

- Gây tê tại chỗ bằng lidocain 2%.

- Nạo túi nha chu loại bỏ mô hạt viêm, xử lý mặt gốc răng.

- Tái tạo viền nướu (giảm độ sâu túi).

- Bơm rửa với dung dịch nước muối sinh lý NaCl 9 ‰.

- Đắp Spongel (nếu có chảy máu).
- Đắp gel Arthrodon hoặc khâu chỉ Silk 3.0/ 4.0 (nếu cần).
- Đánh bóng.
- Phẫu thuật nha chu.
- Phẫu thuật ghép mô liên kết (tự thân).

4.2.2 Sử dụng thuốc:

- Kháng sinh, kháng viêm, giảm đau.

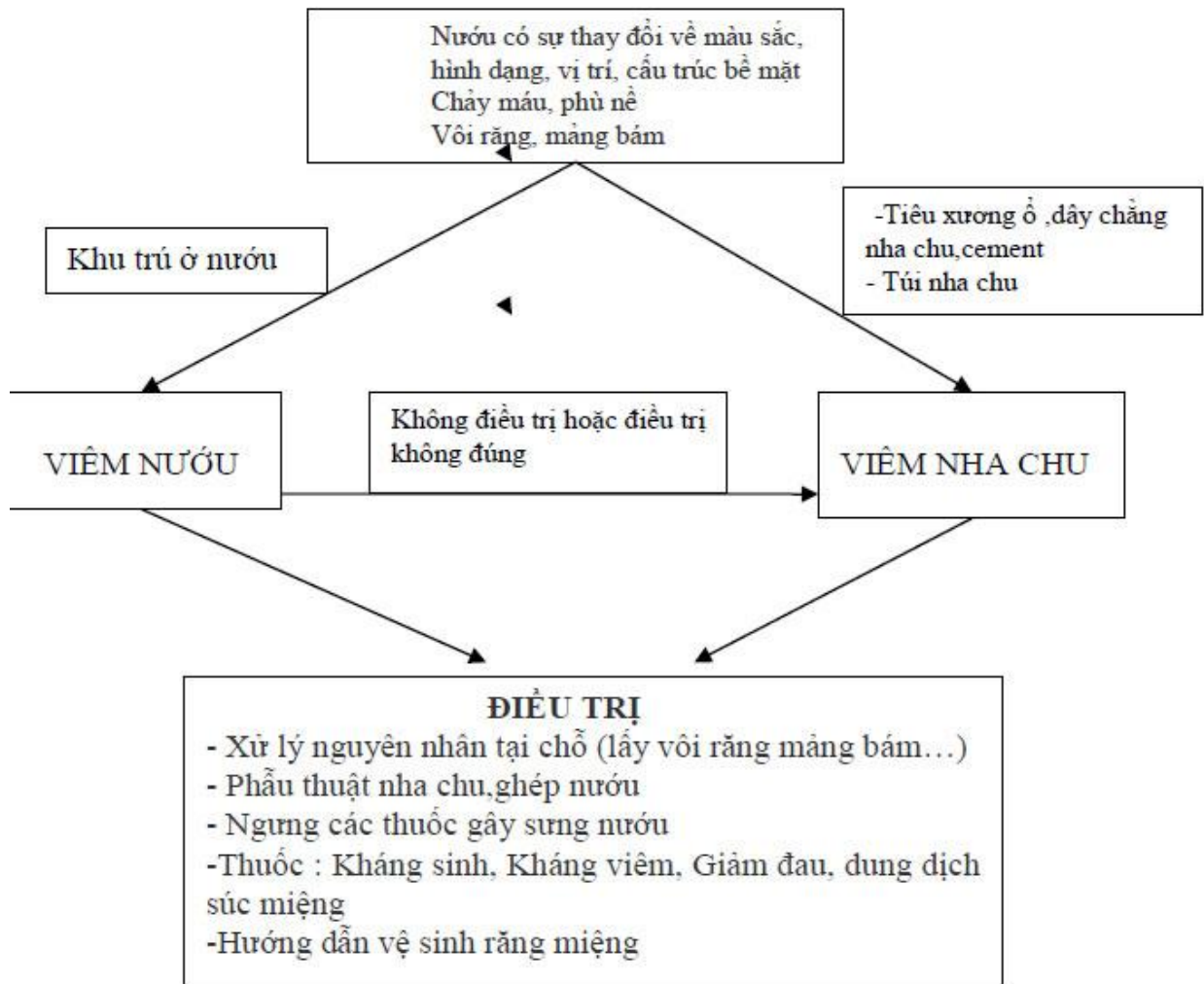
4.2.3 Hướng dẫn vệ sinh răng miệng

- Cách chải răng, hướng dẫn chải răng .
- Tại chỗ:
 - + Dung dịch Iodine 5%, Chlorhexidine 0,12%, Hexetidine 0,1%.
 - + Gel Metronidazole, Minocycline.
 - + Súc miệng với nước muối ấm loãng.

5. Tái khám

- Dự phòng:
 - Dự phòng cấp 1:
 - + Đứng để bệnh xảy ra.
 - + Vệ sinh răng miệng đúng cách.
 - + Khám răng miệng định kỳ 6 tháng một lần.
 - Dự phòng cấp 2:
 - + Điều trị sớm viêm nướu đừng để tiến triển sang nha chu viêm.
 - Dự phòng cấp 3:
 - + Điều trị viêm nha chu đừng để chuyển sang biến chứng mất răng.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hà Thị Bảo Đan (2013). “Nha chu học”. Nhà xuất bản Y học.
2. Trịnh Đình Hải (2013). “Bệnh lý học quanh răng”. Nhà xuất bản Giáo dục Việt.
3. Hoàng Tử Hùng (2003). “Giải Phẫu Răng”. Nhà xuất bản Y học.
4. Phác đồ điều trị Bệnh viện Răng Hàm Mặt TP.Hồ Chí Minh năm 2013.

Chẩn Đoán, Điều Trị Bệnh Sâu Răng

1. ĐẠI CƯƠNG BỆNH SÂU RĂNG

1.1. Định nghĩa

- Bệnh sâu răng là bệnh nhiễm khuẩn, gây ra sự phá hủy tại chỗ trên mô cứng của răng (men, ngà, cement).
- Phá hủy đầu tiên là thành phần vô cơ, sau đó là sự phân hủy thành phần hữu cơ.

Có 2 giai đoạn:

+ Mất khoáng - chưa có lỗ: có hoàn nguyên.

+ Mất khung - có lỗ: không hoàn nguyên.

1.2. Nguyên nhân

- Sâu răng do tác động hồ tương giữa 4 yếu tố chính:

+ Ký chủ (răng và nước bọt).

+ Vi sinh vật.

+ Chế độ ăn.

+ Thời gian.

- Tác động của từng yếu tố chưa được rõ ràng và thay đổi ở mỗi cá thể.

- Yếu tố di truyền chỉ giữ một phần nhỏ trong sâu răng: di truyền ở đặc điểm giải phẫu của răng.

2. CHẨN ĐOÁN CÁC THỂ LÂM SÀNG BỆNH SÂU RĂNG:

2.1. Sâu men

- Xảy ra ở bất cứ bề mặt nào của răng.

2.1.1. Khám lâm sàng:

- Hình ảnh sớm nhất của sâu men là đốm trắng đục, mờ, hình dạng và kích thước rất thay đổi, có thể giới hạn hay lan rộng. Không đau hoặc ê buốt nhẹ khi ăn uống.

2.1.2. Cận lâm sàng

- X-Quang (phim quanh chóp, phim cắn cánh, panorex...): vùng thấu quang giới hạn ở men răng.

2.1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Răng nhiễm Fluor: các chấm nhiều ở mặt ngoài, nhẵn, có đều ở các răng đối xứng.

2.2. Sâu ngà

- Có thể do sâu men tiến triển thành hoặc sâu ngay ở phần ngà bị lộ.

2.2.1. Triệu chứng

- Đau ê buốt khi bị kích thích do:

+ Thức ăn lọt vào xoang sâu trong khi ăn.

+ Gia vị chua, ngọt.

- + Đánh răng.
- + Các dụng cụ khi khám hoặc chữa răng.
- + Thay đổi nhiệt độ (nóng, lạnh).
- Cảm giác đau không kéo dài, hết đau khi nguyên nhân bị loại bỏ.

2.2.2. Khám lâm sàng

- Có lỗ sâu.
- Sâu răng cấp tính: ở người trẻ, thường tiến triển nhanh, màu ngà vàng hoặc hơi nâu, đáy lỗ sâu mềm.
- Sâu răng mạn tính: thường ở người lớn tuổi, có sự hình thành ngà phản ứng màu nâu đậm, đen, đáy lỗ sâu cứng.

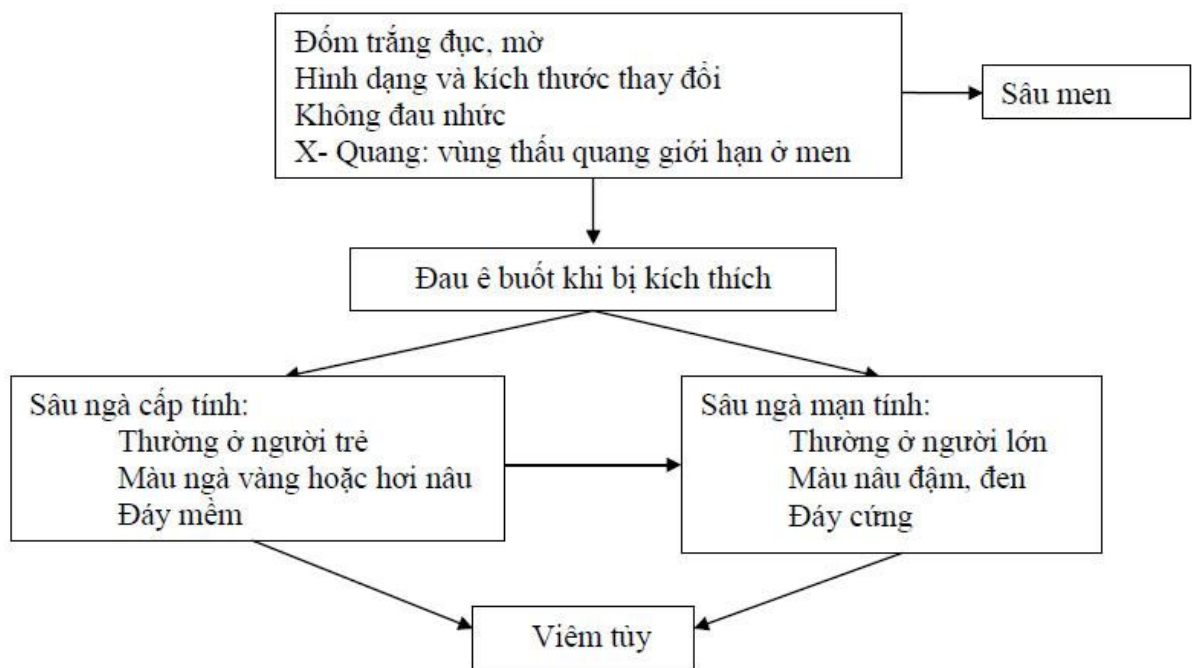
2.2.3. Cận lâm sàng

- X- Quang (phim quanh chóp, phim cắn cánh, panorex.): vùng thấu quang ở lớp ngà.

2.2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm tủy răng: cơn đau tự phát, từng cơn, kéo dài dù đã loại bỏ kích thích.
- Tủy hoại tử: có tiền sử cơn đau tủy điển hình, răng đổi màu, thử tủy âm tính.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN



3. ĐIỀU TRỊ BỆNH SÂU RĂNG

3.1. Sâu men

3.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Cung cấp các yếu tố nhằm tăng cường quá trình tái khoáng.
- Ngăn chặn hủy khoáng để phục hồi các tổn thương.

3.1.2. Điều trị cụ thể

- Loại bỏ yếu tố gây sâu răng.
- Sealant, trám răng.
- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng, chế độ ăn uống.
- Khám và kiểm tra răng miệng định kỳ mỗi 6 tháng.

Sang thương sâu men sớm có thể tự lành do hiện tượng tái khoáng hóa và loại bỏ được các yếu tố gây sâu răng.

Nếu sang thương sâu men không được phát hiện và ngăn chặn, sâu răng tiếp tục tiến triển đến đường nối men-ngà, lan rộng theo đường nối men-ngà rồi lan vào ngà.

3.2. Sâu ngà

3.2.1. Nguyên tắc điều trị

- Lấy bỏ toàn bộ mô nhiễm khuẩn.
- Bảo vệ tủy.
- Hàn kín phục hồi mô cứng bằng các loại vật liệu thích hợp.

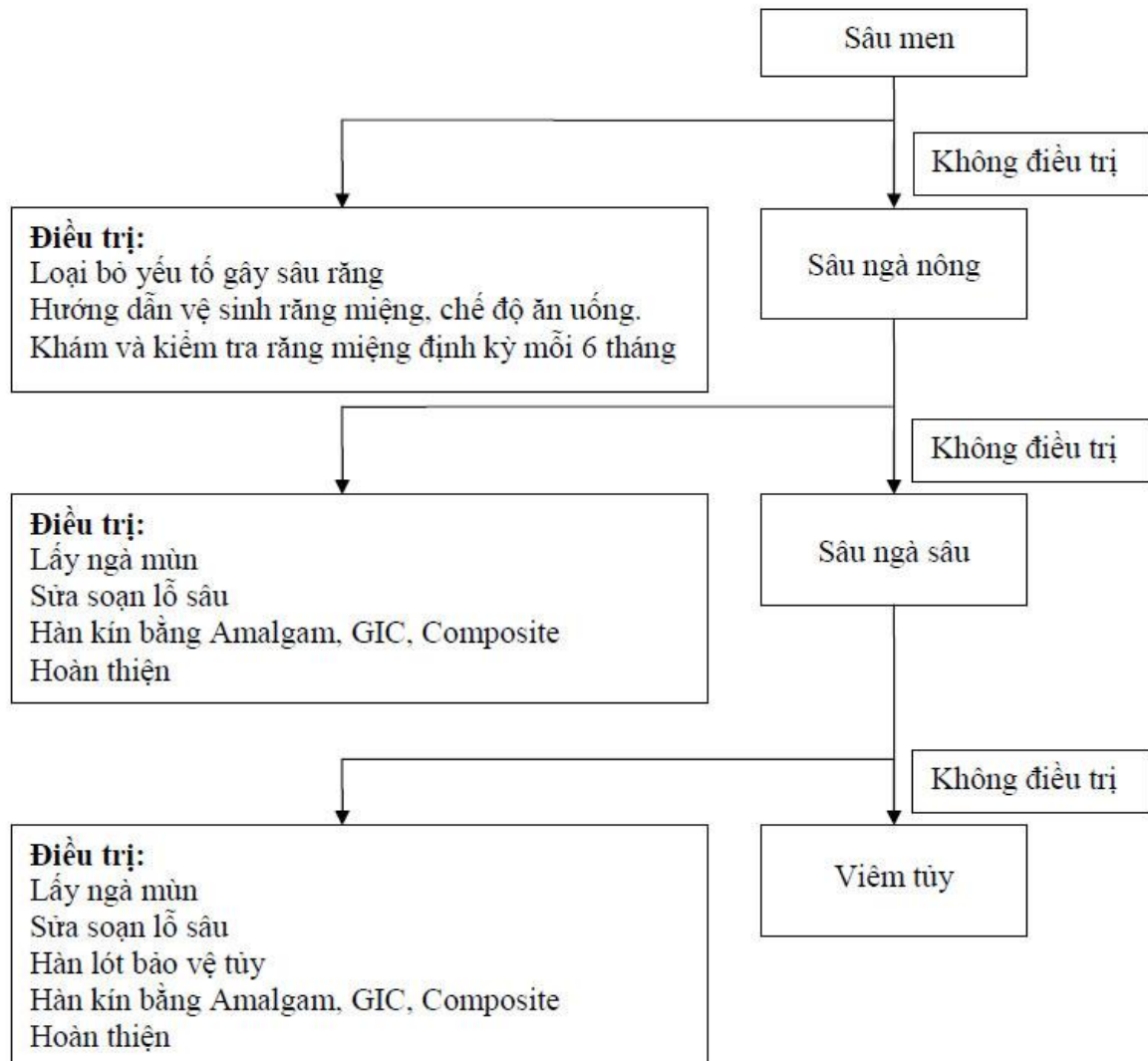
3.2.2. Điều trị cụ thể

- Lấy ngà mủn.
- Sửa soạn lỗ sâu.
- Hàn lót che phủ bảo vệ tủy bằng Dycal, Ultrablend Dentin, Eugenate, GIC.
- Hàn kín phục hồi mô cứng bằng Amalgam, GIC, Composite.
- Hoàn thiện.
- Hướng dẫn kiểm soát mảng bám răng để phòng sâu tái phát.
- Khám và kiểm tra răng miệng định kỳ mỗi 6 tháng.

Sang thương sâu ngà vẫn có thể được tái khoáng hóa bằng cách loại bỏ mảng bám, làm sạch xoang, chế độ Fluoride, kiểm soát đầy đủ môi trường miệng.

Nếu không được chẩn đoán và điều trị đúng, sâu ngà sẽ gây ra viêm tủy và dễ đưa đến hoại tử tủy.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trịnh Thị Thái Hà (2013). “Chữa răng và nội nha”. Trường Đại học Y Hà Nội, tập 1, pp. 11 - 32.
2. Nguyễn Dương Hồng (1979). “Răng Hàm Mặt”. Nhà xuất bản Giáo dục, tập 1.
3. Gilberto Minostroza H. (2009). “Dental caries”, Ripano book. 3th edition.
4. James B., William R., Thomas J. Et al (2006). “Fundamentals of Operative dentistry”. Quintessce book. 3th edition.
5. Samuel Akpata (2011).”Dental Caries”, Mosby. eighth edition.

Chẩn Đoán, Điều Trị Nang Vùng Hàm Mặt

1. ĐẠI CƯƠNG NANG VÙNG HÀM MẶT

1.1. Định nghĩa:

Nang được định nghĩa là 1 túi chứa dịch có thành được lót bởi 1 lớp biểu mô. Lớp biểu mô này liên quan đến sự tăng sinh của các tế bào biểu mô trong giai đoạn hình thành răng hay ở giai đoạn phôi. Khi phát triển, nang thường không gây triệu chứng trừ khi bị nhiễm trùng thứ phát.

1.2. Phân loại:

Gồm nang biểu mô và không biểu mô (dựa theo phân loại của Tổ chức Y tế thế giới (1992):

1.2.1. Nang biểu mô do tăng trưởng:

1.2.1.1. Do tế bào tạo răng:

- a. Nang nguyên phát.
- b. Nang lợi (nang nướu răng).
- c. Nang mọc răng.
- d. Nang thân răng (nang mọc răng ngầm).

1.2.1.2. Không do tế bào tạo răng:

- a. Nang mũi khẩu.
- b. Nang gò cầu hàm.
- c. Nang mũi môi.

1.2.2. Nang biểu mô do nhiễm trùng:

1.3. Cận lâm sàng:

X - Quang (phim quanh chóp, Panorex, Occlusal, CT Scanner)

- Dù mỗi loại nang có những đặc điểm X-quang riêng biệt, nhưng thường các nang trong xương đều có một số đặc điểm X-quang chung giúp chẩn đoán nang.

- Thường nang trong xương có hình ảnh một vùng thấu quang dạng tròn hay bầu dục, đen đều, đậm, đồng nhất, có giới hạn rõ rệt, có đường viền cản quang. Có thể đẩy lệch răng, tiêu ngót chân răng.

- Nếu nang bị bội nhiễm thì đường viền cản quang không còn rõ rệt, mà bị nhoà, gián đoạn hay mất hẳn, mật độ thấu quang không đồng đều.

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG NANG VÙNG HÀM MẶT

2.1. Nang quanh chóp:

2.1.1. Nguyên nhân:

- Nang quanh chóp là 1 loại nang biểu mô xương hàm liên quan đến nhiễm trùng chân răng.

2.1.2. Lâm sàng:

- Nang phát triển từ 1 răng sâu sau đó gây hoại tử tủy, nhiễm trùng gây kích thích các tế bào biểu mô còn sót lại ở chóp răng phát triển tạo nang.

- Bệnh nhân đau răng nguyên nhân, răng thường có lỗ sâu nhiễm trùng tủy mãn tái phát nhiều lần. Giai đoạn bội nhiễm gây viêm cấp có thể tạo abscess, chảy dịch nang, răng lung lay, nướu và xương quanh chóp răng phồng lên.

2.1.3. Điều trị:

- Mở xương, nạo nang, cắt chóp răng, nếu nang lớn cần phải nhổ răng nguyên nhân.

2.2. Nang thân răng:

2.2.1. Nguyên nhân:

- Là nang biểu mô bao chung quanh thân răng ngầm hay những cấu trúc dạng răng, xuất phát từ những mảnh cấu trúc men răng sau khi hình thành cấu trúc răng.

2.2.2. Lâm sàng:

- Lứa tuổi: thanh thiếu niên.

- Tình cờ phát hiện do thiếu răng hay khi có biến chứng nhiễm trùng, làm phòng ngách hành lang, hút có dịch vàng chanh.

2.2.3. Điều trị:

- Tùy theo vị trí và chiều hướng của răng ngầm có thể giữ răng hay nhổ. Với răng mọc đúng vị trí chỉ cần rạch niêm mạc nướu để bảo tồn răng.

- Đa số các trường hợp có chỉ định mổ lấy toàn bộ răng ngầm.

2.3. Nang mọc răng:

2.3.1. Lâm sàng:

- Thường gặp ở trẻ em có dạng bóng nước màu xanh phủ lên trên các răng chưa mọc, thường không có triệu chứng hoặc tự nhiên vỡ.

2.3.2. Điều trị:

- Tự vỡ hoặc cắt bỏ phần niêm mạc bên trên để răng mọc ra.

2.4. Nang nguyên thủy:

2.4.1. Lâm sàng:

- Chiếm khoảng 11% các nang xương hàm, thường liên hệ với một răng bình thường hoặc răng dư.

2.4.2. Điều trị:

- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ.

2.5. Nang nước:

2.5.1. Nguyên nhân: từ mô bì tạo răng hay do chấn thương vùi tế bào niêm mạc miệng vào bên trong nước.

2.5.2. Lâm sàng:

- Ở mọi tuổi, là khối sưng nhỏ khoảng 1 cm, ở nước rời hay nước dính, không đau. Ở trẻ em còn gọi là hạt Epstein, tự vỡ và mất đi.

2.5.3. Điều trị:

- Phẫu thuật lấy toàn bộ.

2.6. Nang răng cửa:

2.6.1. Nguyên nhân:

- Thuộc loại nang khe, do sự thoái hoá của các mảnh biểu bì còn tồn tại ở ống mũi khẩu.

2.6.2. Lâm sàng:

- Ít khi phát hiện ở giai đoạn đầu, chỉ sưng to ở khẩu cái trên đường giữa và sau răng cửa hay nhiễm trùng thứ cấp gây sưng đau, tụ mủ.

2.6.3. Cận lâm sàng:

- X-Quang: phát hiện vùng thấu quang giới hạn rõ ở vùng ống khẩu cái, trên phim mặt nhai có hình trái tim, mũi nhọn quay ra trước, có thể chập với lỗ răng cửa hay chóp răng cửa giữa, không liên quan với răng nguyên nhân.

2.6.4. Điều trị:

- Cắt bỏ toàn bộ.

2.7. Nang gò cầu hàm:

2.7.1. Nguyên nhân:

- Phát triển từ các tế bào biểu mô còn sót lại ở phần giữa xương mũi và xương hàm trên.

2.7.2. Lâm sàng:

- Biểu hiện bằng sưng phồng ở ngách lợi giữa răng 2 và 3. Không có liên quan trực tiếp với răng này.

2.7.3. Điều trị:

- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ

2.8. Nang mũi môi:

2.8.1. Nguyên nhân:

- Phát triển từ các tế bào biểu mô còn sót lại ở phần bên xương mũi và xương hàm trên, phát triển ra phía đáy mũi.

2.8.2. Lâm sàng:

- Biểu hiện bằng sưng phồng nâng cao bờ lỗ mũi và cánh mũi, nhô cao ra ở vùng trước ngách lợi.

2.8.3. Điều trị:

- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ.

2.8.4. Cận lâm sàng:

- X-Quang: Thấy có vùng thấu quang quanh chóp

2.9. Nang niêm dịch:

2.9.1. Nguyên nhân:

- Liên quan đến tuyến nước bọt phụ.

2.9.2. Lâm sàng:

- Mọi tuổi nhưng thường gặp ở người trẻ. Có thể xảy ra ở mọi vùng trong miệng, nhưng thường nhất là vùng môi dưới. Khối sưng xanh tím (nông), hay niêm mạc phủ bình thường (nằm sâu), giới hạn rõ, di động, dễ vỡ hay chảy dịch nhầy trong rồi lại kín miệng tái phát.

2.9.3. Điều trị:

- Phẫu thuật lấy nang. Cắt tuyến nếu tái phát.

2.10. Nang nhái:

2.10.1. Nguyên nhân:

- Do chấn thương ống tuyến dưới lưỡi, ít gặp hơn nang niêm dịch.

2.10.2. Lâm sàng:

- Khối sưng một bên sàn miệng, có thể căng phồng xanh tím như bụng con nhái, không gây đau nhức, mềm căng, tiến triển chậm.

- Nếu nang ở nông thì được phủ bởi niêm mạc mỏng màu xanh, nếu ở sâu thì niêm mạc màu bình thường. Nang to có thể ảnh hưởng cử động lưỡi, hay tự vỡ chảy dịch nhầy trắng, rồi lại tái phát. Có thể lan xuống vùng dưới hàm.

2.10.3. Điều trị:

- Lấy nang, nhưng dễ vỡ và tái phát nên cách tốt nhất là khâu thông túi ra ngoài.

3. CHẨN ĐOÁN NANG VÙNG HÀM MẶT

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

- Lâm sàng kết hợp X- quang.
- Cắt trọn nang làm giải phẫu bệnh.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các loại U bướu vùng hàm mặt.

3.3. Chẩn đoán độ nặng - giai đoạn:

- Nang thường phát triển qua 4 giai đoạn:

3.3.1. Giai đoạn thâm lặn:

- Nang nhỏ nằm sâu trong xương hàm, không gây triệu chứng. Bệnh nhân tình cờ phát hiện (do chụp phim).

3.3.2. Giai đoạn làm biến dạng xương hàm: nang phát triển to làm biến dạng xương, sờ có triệu chứng quả bóng bàn.

3.3.3. Giai đoạn lộ rõ ra ngoài:

- Sờ chỉ còn thấy vỏ xương mỏng, niêm mạc phủ có màu xanh nhạt (chưa nhiễm trùng), đỏ sậm (có nhiễm trùng).

3.3.4. Giai đoạn tự vỡ:

- Chấn thương do ăn nhai, có lỗ dò ra ngoài.

3.4. Lưu đồ chẩn đoán:

4. ĐIỀU TRỊ NANG VÙNG HÀM MẶT

4.1. Mục đích điều trị:

- Lấy nang làm giải phẫu bệnh.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Lấy trọn nang hoặc thông túi nang ra ngoài.

- Loại bỏ nguyên nhân.
- Bảo tồn mô tối đa có thể.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Dù lành tính nhưng phải điều trị vì:

+ Nang tiến triển tăng kích thước và có thể nhiễm trùng thứ cấp + Sự hiện diện của nang tạo điểm yếu ở xương hàm dẽ gây gãy xương bệnh lý + Sự lành tính của nang chỉ chắc chắn sau khi lấy nang và kiểm tra giải phẫu bệnh lý.

+ Nang to có thể ảnh hưởng cấu trúc lân cận như xoang hàm, thần kinh răng dưới.

- Hai phương pháp phẫu thuật điều trị nang là:

+ Phẫu thuật lấy trọn nang.

+ Phẫu thuật khâu thông túi nang ra ngoài.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM NANG VÙNG HÀM MẶT

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Nang lớn, tiên lượng phẫu thuật khó khăn và có xâm lấn mô lân cận nhiều.
- Bệnh nhân có bệnh lý nền toàn thân cần điều trị nội khoa.

5.2. Theo dõi:

- Theo dõi hậu phẫu về chảy máu, sưng đau.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Bệnh nhân tổng trạng ổn, giảm sưng đau.

5.4. Tái khám:

- Theo hẹn để xem kết quả về giải phẫu bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đức Lánh, 2011, “Phẫu thuật nang vùng miệng và hàm mặt”, Phẫu thuật miệng, Nhà xuất bản Y học, pp 157 - 174.

2. Bộ môn Bệnh học miệng, 2004, “Rối loạn tăng trưởng”, Bệnh học miệng triệu chứng học, Nhà xuất bản Y học, pp 76 - 80.

Chẩn Đoán, Điều Trị Phẫu Thuật Nhổ Răng Khôn

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Răng khôn là răng số 8 trên cung hàm, tùy bệnh nhân có răng khôn hay không có răng khôn.

Răng khôn mọc lệch hay kẹt sẽ gây các biến chứng thì cần loại bỏ.

Nếu răng khôn mọc thẳng, tham gia chức năng ăn nhai bình thường thì vẫn giữ lại răng.

1.2. Nguyên nhân:

Răng mọc lệch gây tổn thương cho mô mềm và không kéo lại đúng chỗ được nhờ can thiệp chỉnh hình. Ví dụ như khi răng khôn hàm trên mọc lệch ra phía ngoài có thể gây chấn thương má.

Răng ngầm, nếu xác định chỉ bị ngầm một phần và không thể mọc được do thiếu chỗ hay có nguy cơ ảnh hưởng đến răng bên cạnh, gây biến chứng.

1.3. Phân loại: theo Pell-Gregory và Winter:

1.3.1. Tương quan với cạnh đứng xương hàm dưới:

- Loại I: phía xa răng cối lớn thứ hai có đủ khoảng cho phép răng khôn có thể mọc lên hoàn toàn nếu hướng mọc thích hợp.
- Loại II: khoảng cách giữa răng cối lớn thứ hai và cạnh đứng quá nhỏ không cho phép răng khôn mọc hoàn toàn.
- Loại III: phần lớn hoặc toàn bộ răng khôn nằm toàn bộ trong cạnh đứng.

1.3.2. Độ sâu so với mặt nhai răng cối lớn thứ hai

- A: điểm cao nhất của răng khôn nằm ngang hay cao hơn mặt nhai răng cối lớn thứ hai.
- B: điểm cao nhất của răng khôn nằm ở khoảng giữa mặt nhai và cổ răng cối lớn thứ hai.
- C: điểm cao nhất của răng khôn nằm thấp hơn cổ răng cối lớn thứ hai.

1.3.3. Trục răng khôn so với trục răng cối lớn thứ hai và cung hàm:

Có 7 vị thế lệch của trục răng khôn: thẳng, lệch gần, lệch xa, lệch ngoài, lệch trong, nằm ngang, nằm ngược.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

Bệnh nhân có bị sưng đau do răng khôn mọc đã nhiều lần, không thể vệ sinh vùng nhét thức ăn do răng 8 mọc kẹt.

2.2. Khám lâm sàng:

Răng khôn mọc ngầm hoặc lệch, nướu viêm sưng đỏ, đau nhức; gây khít hàm, há miệng hạn chế, nặng hơn gây abscess hoặc viêm mô tế bào vùng mặt.

2.3. Cận lâm sàng:

X-Quang : răng khôn mọc ngầm hoặc lệch.

Các loại phim thường dùng: phim toàn cảnh, phim quanh chóp, phim mặt nhai, phim cắn cánh, phim mặt nghiêng, CT scan.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

Dựa vào lâm sàng và X-quang.

Răng gây tổn thương cho mô mềm nếu không nhổ sẽ không hồi phục tổn thương.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm quanh thân răng cấp tính, thường gặp đối với răng khôn hàm dưới mọc lệch, việc nhổ răng sẽ được hoãn lại sau khi tình trạng viêm quanh thân răng được cải thiện.
- Viêm xương ổ răng cấp tính, việc nhổ răng sẽ giúp giải quyết nhanh chóng việc dẫn lưu qua ổ răng nhưng lại kèm theo việc khó can thiệp do bệnh nhân thường khó há miệng và không đạt được hiệu quả tê cần thiết.

3.3. Chẩn đoán mức độ khó:

Mai Đình Hưng và cộng sự, khoa Răng Hàm Mặt, Đại Học Y Dược TP HCM (1995) đề nghị cách đánh giá mức độ khó nhổ theo thang điểm như sau:

Phân loại	Điểm
- Tương quan với cảnh đứng	
Loại I	1
Loại II	2
Loại III	3
- Vị trí độ sâu	
Vị trí A	1 - 2
Vị trí B	3
Vị trí C	4
- Trục răng	
Thẳng, hơi lệch gần	1

Ngang, má, lưỡi, xa	2
Thẳng + vị trí B, C	3
Lệch xa + vị trí B, C	4
- Chân răng	
Chân răng chụm, xuôi chiều, thon	1
Hai chân dạng, xuôi chiều	2
Ba chân dạng xuôi chiều, nhiều chân chụm ngược chiều, một chân dùi trống	3
Hai hay ba chân dạng nhiều hướng chân dạng rộng hơn cổ và thân răng 4 điểm	4

3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

Răng số 8 không thể mọc lên được nữa do bị kẹt hay ngầm trong xương.

Răng mọc lệch dẫn đến nhồi nhét thức ăn vùng kẽ răng số 7 và răng 8.

4. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT NHỔ RĂNG KHÔN

4.1. Mục đích điều trị:

Nhổ răng bằng phẫu thuật lấy toàn bộ răng.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Nhổ răng và nạo sạch ổ răng

Tuy nhiên không nên can thiệp nếu răng còn ngầm sâu hoàn toàn trong xương ở những bệnh nhân trên 35 tuổi và chưa gây biến chứng.

4.3. Điều trị cụ thể:

Nhổ răng khôn bằng phẫu thuật bao gồm các bước:

- Bước 1: bộc lộ thích hợp vùng răng khôn.
- Bước 2: đánh giá sự cần thiết mở xương và lấy đi lượng xương đủ để bộc lộ răng, chia cắt răng và lấy răng sau này.
- Bước 3: chia cắt răng để cho phép nhổ răng ra mà không phải mở xương quá nhiều.
- Bước 4: dùng nẹp thích hợp để lấy răng ra.
- Bước 5: bơm rửa thật sạch vết thương, lấy sạch mảnh vụn và khâu đóng.

Thuốc: kháng sinh , kháng viêm , giảm đau.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM PHẪU THUẬT NHỔ RĂNG KHÔN

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Răng 8 mọc lệch, ngầm gây biến chứng: khít hàm, absces hay viêm mô tế bào vùng hàm mặt.

5.2. Theo dõi:

Chăm sóc răng miệng kỹ sau nhổ, theo dõi cầm máu.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Vùng ổ răng sau nhổ hết chảy máu, giảm sưng, đau. Tổng trạng bệnh nhân ổn.

5.4. Tái khám:

Tái khám sau 1 tuần để kiểm tra sự lành thương ổ răng.

Cắt chỉ nếu có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Đức Lánh (2011), “Phẫu thuật miệng”, tập 2, pp. 114 - 128, Nhà xuất bản giáo dục.
2. Lê Đức Lánh (2009), “Phẫu thuật miệng”, tập 1, Nhà xuất bản giáo dục.
3. Meechan, John G.(2006), “Minor Oral Surgery in Dental Practice”, Quintessence publishing Co Inc.

Chẩn Đoán, Điều Trị Sai Khớp Cấn Loại II

I. DO QUÁ PHÁT XƯƠNG HÀM TRÊN

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cấn mà ở tư thế cấn trung tâm, mũi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm dưới, nhưng tương quan xương hàm trên nhô ra trước so với cấu trúc nền sọ, xương hàm dưới ở vị trí bình thường.

1.2. Nguyên nhân

- Di truyền.
- Thói quen xấu như thở miệng, bú bình kéo dài.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng

2.1.1. Ngoài mặt

- Mặt lồi khi nhìn nghiêng, góc mũi môi nhọn.

2.1.2. Trong miệng

- Ổ tư thế cắn trung tâm:

+ Tương quan răng cối lớn thứ nhất: múi ngoài gần của răng hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng hàm dưới.

+ Tương quan răng nanh loại II một hoặc hai bên.

- Độ cắn chia có thể tăng.

- Răng cửa hàm dưới thường ngả trước và trôi để bù trừ sự mất cân xứng xương hai hàm.

- Thường có khớp cắn sâu.

- Cung hàm trên có thể bình thường hoặc hẹp, đường cong Spee sâu.

- Có thể có các triệu chứng của thói quen xấu gây ra sai khớp cắn loại II.

2.2. Cận lâm sàng: Phim sọ nghiêng (Cephalometrics).

- Tương quan xương hai hàm loại II

- Xương hàm trên nhô ra trước so với nền sọ

- Xương hàm dưới bình thường

3. CHẨN ĐOÁN SAI KHỚP CẮN LOẠI II

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và X-Quang.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sai khớp cắn loại II do răng được phân biệt dựa vào phim Xquang sọ nghiêng với đặc điểm tương quan xương hai hàm là loại I.

- Sai khớp cắn loại II do xương hàm dưới được phân biệt dựa vào phim Xquang sọ nghiêng Cephalometrics với các đặc điểm: góc SNA bình thường, chỉ số A - Nperp bình thường, góc SNB giảm, chỉ số Pog - Nperp tăng.

- Sai khớp cắn loại II do xương hai hàm được phân biệt dựa vào phim Xquang sọ nghiêng với các đặc điểm: SNA tăng, SNB giảm, chỉ số A - Nperp tăng, Pog - Nperp tăng.

4. ĐIỀU TRỊ SAI KHỚP CẮN LOẠI II

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tại lập lại tương quan hai hàm lý tưởng: tương quan xương loại I, khớp cắn loại I cả răng cối lớn và răng nanh. Nếu không thì ít nhất phải đạt được tương quan răng nanh loại I.
- Cải thiện về thẩm mỹ, đảm bảo độ ổn định.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Bệnh nhân trong giai đoạn trưởng thành

- Ngăn chặn sự phát triển của xương hàm trên bằng khí cụ Headgear :
- + Headgear kéo cao nếu bệnh nhân có khớp cắn hở, kiểu mặt dài.
- + Headgear kéo thấp nếu bệnh nhân có khớp cắn sâu.
- + Headgear kéo phối hợp nếu độ cắn phủ bình thường.
- + Lực kéo Headgear mỗi bên là 350 - 450 gram.
- + Thời gian đeo Headgear trong ngày là ít nhất 14h.
- + Thời gian điều trị với Headgear từ 6 - 12 tháng.
- Đánh giá lại tương quan xương hai hàm trên phim X-Quang.
- Tạo lập lại tương quan răng hai hàm: gắn mắc cài hai hàm, điều trị duy trì.

4.2.2. Bệnh nhân đã qua giai đoạn trưởng thành

- Điều trị bù trừ:
- + Nhổ răng tạo khoảng, sắp xếp kéo lùi các răng trước.
- + Điều chỉnh tương quan răng hai hàm cho tới khi đạt khớp cắn loại I, ít nhất đạt được tương quan răng nanh loại I.
- Phẫu thuật chỉnh hình xương hàm trên được áp dụng trong các trường hợp nặng, không thể điều trị bù trừ bằng nắn chỉnh răng đơn thuần.

II. DO KÉM PHÁT TRIỂN XƯƠNG HÀM DƯỚI

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cắn mà ở tư thế cắn trung tâm múi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm dưới, xương hàm dưới lùi phía sau, so với cấu trúc nền sọ, xương hàm trên ở vị trí bình thường.

1.2. Nguyên nhân

- Di truyền.
- Do có tiền sử bệnh chấn thương xương hàm dưới lúc còn nhỏ.
- Do một số hội chứng bẩm: Pierre-Robin, Treacher Collins.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng

2.1.1. Ngoài mặt: Mặt lồi khi nhìn nghiêng, cằm lùi sau, rãnh môi cằm thường sâu.

2.1.2. Trong miệng

- Ở tư thế cắn trung tâm:

+ Tương quan răng cối lớn thứ nhất hai hàm: múi ngoài gần của răng hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng hàm dưới.

+ Tương quan răng nanh loại II một bên hoặc hai bên theo phân loại Angle.

+ Trục răng cửa hàm dưới ngả trước nhiều và trôi cao.

- Đường cong Spee sâu, thường có khớp cắn sâu.

2.2. Cận lâm sàng: Phim sọ nghiêng (Cephalometrics)

- Xương hàm dưới lùi so với nền sọ: góc SNB giảm, góc ANB tăng, chỉ số Wits tăng, chỉ số Pog - Nperp tăng, số đo góc trục mặt giảm.

- Xương hàm trên ở vị trí bình thường:

- Môi dưới lùi so với đường thẩm mỹ E.

3. CHẨN ĐOÁN SAI KHỚP CẢN LOẠI II

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sai khớp cắn loại II do răng: phân biệt dựa vào phim X-Quang sọ nghiêng (Cephalometrics) với đặc điểm tương quan xương hai hàm loại I.

- Sai khớp cắn loại II do quá phát xương hàm trên: phân biệt dựa vào phim Xquang sọ nghiêng (Cephalometrics) với các đặc điểm: góc SNA tăng, chỉ số A -Nperp tăng.

- Sai khớp cắn loại II do xương hai hàm: phân biệt dựa vào phim X-Quang sọ nghiêng với các đặc điểm: góc SNA tăng, góc SNB giảm, chỉ số A - Nperp tăng, chỉ số Pog - Nperp tăng.

4. ĐIỀU TRỊ SAI KHỚP CẢN LOẠI II

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tạo lập lại tương quan hai hàm lý tưởng nhất là tương quan xương loại I, khớp cắn loại I cả răng hàm lớn và răng nanh, nếu không thì ít nhất phải đạt được tương quan răng nanh loại I.
- Cải thiện về thẩm mỹ, đảm bảo độ ổn định.

4.2. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

4.2.1. Bệnh nhân trong giai đoạn trưởng thành

- Điều trị với khí cụ tháo lắp:
 - + Khí cụ Monoblock, hoặc Twinblock
 - + Thời gian đeo khí cụ: ít nhất 14h/ngày
 - + Thời gian điều trị: thường 1 năm.
- Điều trị với khí cụ cố định:
 - + Gắn mắc cài hai hàm.
 - + Làm thẳng các răng theo chiều đứng và chiều ngang
 - + Sử dụng khí cụ Forsus, Twinforce.. gắn lên dây cung khi đã kết thúc giai đoạn làm đều và xếp thẳng hàng các răng.
 - + Sử dụng khí cụ duy trì từ 6-9 tháng.

4.2.2. Bệnh nhân qua giai đoạn trưởng thành

- Điều trị bù trừ:
 - + Nhổ răng tạo khoảng, kéo lùi các răng trước.
 - + Điều chỉnh tương quan răng cho tới khi đạt khớp cắn loại I.
 - + Hoàn thiện và duy trì.
- PT chỉnh hình xương hàm dưới: chỉ thực hiện trong các trường hợp nặng, không thể điều trị bằng nắn chỉnh răng đơn thuần.

III. SAI KHỚP CẮN LOẠI II DO XƯƠNG HAI HÀM

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cắn mà ở tư thế cắn trung tâm, múi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất

hàm dưới, nhưng tương quan xương hàm trên nhô ra trước, xương hàm dưới lùi phía sau so với cấu trúc nền sọ.

1.2. Nguyên nhân

- Do di truyền
- Do thói quen xấu kéo dài không điều trị ở giai đoạn sớm: thở miệng, bú bình....

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng

2.1.1. Ngoài mặt

- Kiểu mặt lồi khi nhìn nghiêng, góc mũi môi nhọn, cằm lùi sau.

2.1.2. Trong miệng

- Ở tư thế cắn trung tâm:

+ Tương quan răng hàm lớn thứ nhất hai hàm: múi ngoài gần của răng hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng hàm dưới.

+ Tương quan răng nanh loại II.

- Độ cắn chìa tăng, đường cong Spee sâu.

- Hẹp hàm trên, cắn chéo các răng sau.

- Cắn hở, răng chen chúc/ khe thừa.

- Cắn sâu phối hợp.

2.2. Cận lâm sàng: X-Quang (Cephalometrics)

- Tương quan xương hai hàm loại II.

- Xương hàm trên nhô ra trước so với nền sọ

- Xương hàm dưới lùi sau.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và X-Quang.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Sai khớp cắn loại II do răng: phân biệt dựa vào phim Xquang sọ nghiêng (Cephalometrics) với đặc điểm tương quan xương hai hàm loại I.

3.2.2. Sai khớp cắn loại II do nguyên nhân hàm trên: phân biệt dựa vào X-

Quang: xương hàm trên nhô ra trước, xương hàm dưới ở vị trí bình thường:

3.2.3. Sai khớp cắn loại II do nguyên nhân hàm dưới: phân biệt dựa vào phim Xquang (Cephalometrics) với các đặc điểm: xương hàm trên, xương hàm dưới ở vị trí bình thường.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tái lập lại tương quan hai hàm lý tưởng nhất là tương quan xương loại I, khớp cắn loại I cả răng cối lớn và răng nanh.
- Cải thiện về thẩm mỹ, đảm bảo độ ổn định.

4.2. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

4.2.1. Bệnh nhân trong giai đoạn trưởng thành: phối hợp điều trị ngăn chặn sự tăng trưởng của XHT và kích thích sự tăng trưởng của XHD.

4.2.1.1. Ngăn chặn sự phát triển của xương hàm trên bằng khí cụ Headgear

- Headgear kéo cao nếu bệnh nhân có khớp cắn hở, kiểu mặt dài.
- Headgear kéo thấp nếu bệnh nhân có khớp cắn sâu.
- Headgear kéo phối hợp nếu độ cắn phủ bình thường.
- Lực kéo Headgear mỗi bên là 350 - 450 gram.
- Thời gian đeo ít nhất 14h.
- Thời gian điều trị từ 6 - 12 tháng.

4.2.1.2. Đưa hàm dưới ra trước bằng khí cụ tháo lắp hoặc cố định

- Điều trị với khí cụ tháo lắp: Monoblock, hoặc Twinblock.
- + Thời gian đeo: ít nhất 14h/ngày.
- + Thời gian điều trị: thường 1 năm.
- Điều trị với khí cụ cố định: gắn mắc cài hai hàm.
- + Sắp xếp và làm thẳng các răng theo chiều đứng và chiều ngang.
- + Sử dụng khí cụ chức năng Forsus, Twinforce... gắn lên dây cung khi đã kết thúc giai đoạn làm đều và xếp thẳng hàng các răng.
- + Duy trì điều trị từ 6-9 tháng sau khi đã đạt được khớp cắn răng nanh loại I. + Hoàn thiện và duy trì kết quả.

4.2.2. Bệnh nhân qua giai đoạn trưởng thành

- Điều trị bù trừ:

+ Nhổ 2 răng số 4 hàm trên, có thể nhổ thêm 2 răng số 5 hàm dưới.

+ Gắn mắc cài hai hàm, chọn loại neo chặn phù hợp.

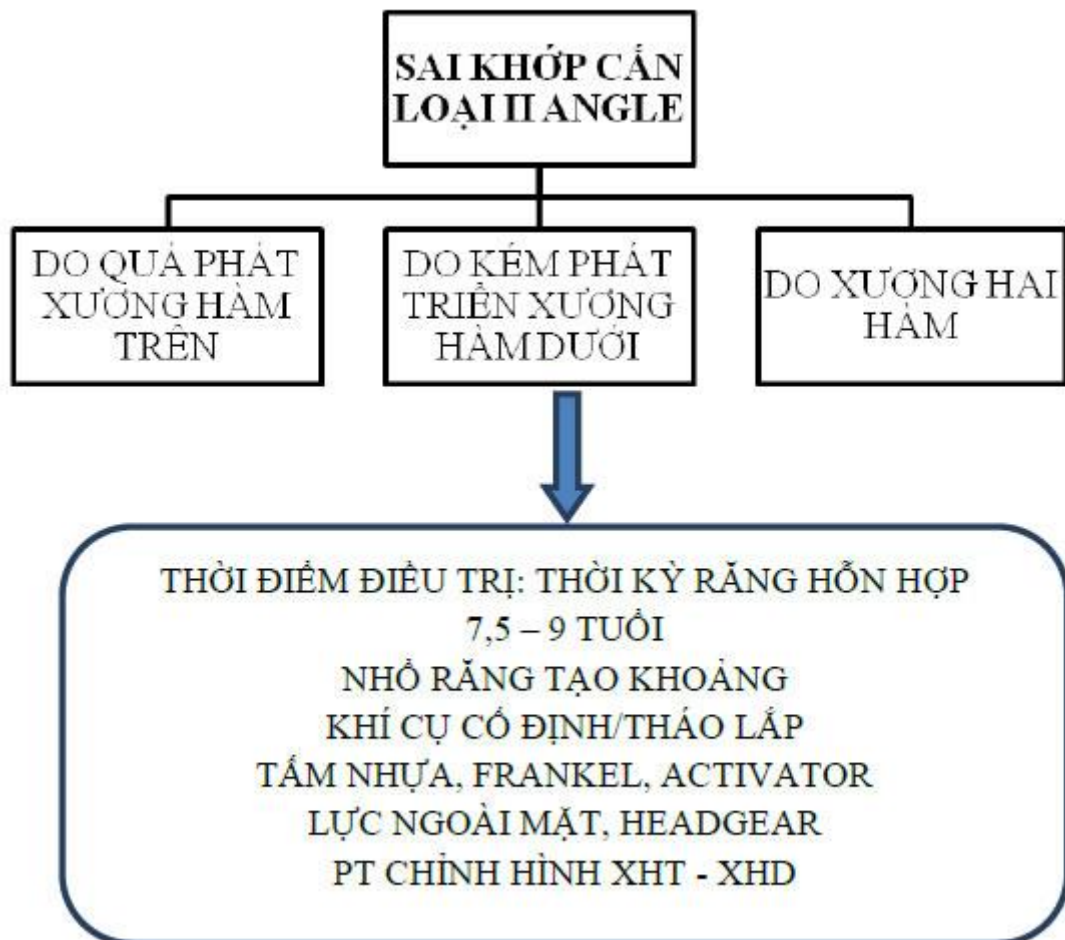
+ Sắp xếp và làm thẳng các răng theo chiều ngang và chiều đứng.

+ Đóng khoảng nhổ răng. Một số trường hợp cần tăng cường neo chặn.

+ Hoàn thiện và duy trì.

- PT chỉnh hình xương hàm dưới: chỉ thực hiện trong các trường hợp nặng, không thể điều trị bằng nắn chỉnh răng đơn thuần.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về Răng Hàm Mặt”. (2013). Bộ y tế Bv Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.

2. Proffit .WR (2000). “In Contemporary orthodontics”. Chapter 15: Treatment of skeletal problems in preadolescent children, St Louis, Mosby, Inc. third edition.

3. Graber T.M, Rakosi T., and Petrovic A.G. (1985), “Dentofacial orthopedics with functional appliances”, St. Louis, The C.V. Mosby Company.

4. Riolo, M. and Avery, J. Eds, (2003), Press of EFOP, LLC.: “Essentials for Orthodontic Practice” ,U.S.A.

Chẩn Đoán, Điều Trị Sai Khớp Cắn Loại Iii

I. DO KÉM PHÁT TRIỂN XƯƠNG HÀM TRÊN

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cắn mà ở tư thế cắn trung tâm, múi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía xa so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm dưới, xương hàm trên lùi phía sau so với cấu trúc nền sọ, xương hàm dưới ở vị trí bình thường.

1.2. Nguyên nhân

- Di truyền: xương hàm trên kém phát triển.
- Dị tật bẩm sinh khe hở môi - vòm miệng làm kém phát triển XHT.
- Một số bệnh gây vôi hóa sớm xương hàm trên: hội chứng Crouzon.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng

- Ngoài mặt: BN có kiểu mặt lõm.
- Trong miệng:
 - + Toàn bộ cung răng trên lùi phía sau so với hàm dưới.
 - + Các răng trước: khớp cắn ngược, răng cửa trên ngả phía môi, răng cửa dưới ngả phía lưỡi.
 - + Tương quan răng cối lớn thứ nhất hai hàm loại III.
 - + Tương quan răng nanh hai hàm loại III.
 - + Cắn chéo vùng răng sau.
 - + Cắn hở/các răng lệch lạc.

2.2. Cận lâm sàng

- Mẫu hàm thạch cao:
- + Tương quan răng cối lớn thứ nhất và răng nanh loại III.
- + Độ cắn chìa âm.
- X-Quang (cephalometrics);
- + Tương quan xương hàm loại III.
- + Số đo SNA nhỏ hơn giá trị bình thường.
- + Số đo SNB có giá trị bình thường.
- + Số đo ANB có giá trị âm.
- + Chỉ số Wits giảm.
- + Chỉ số A-NPerp giảm.
- + Chỉ số Pog-NPerp bình thường.
- + Số đo góc răng cửa hàm trên với mặt phẳng khẩu cái lớn hơn bình thường.
- + Số đo góc răng cửa dưới với mặt phẳng hàm dưới nhỏ hơn bình thường.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Sai khớp cắn loại III quá phát xương hàm dưới: phân biệt dựa vào các

triệu chứng lâm sàng và phim X-Quang:

- Lâm sàng: hàm trên bình thường, hàm dưới nhô quá mức.
- X-Quang: phim Cephalometrics.
- + Số đo SNA bình thường.
- + Chỉ số A-NPerp bình thường.
- + Số đo SNB tăng.
- + Chỉ số Pog-NPerp tăng.

3.2.2. Sai khớp cắn loại III do kém phát triển xương hàm trên và quá phát xương hàm dưới: phân biệt dựa vào triệu chứng lâm sàng và phim X-Quang

- Lâm sàng: hàm trên lùi, hàm dưới nhô quá mức

- X-Quang:

+ Số đo SNA giảm.

+ Chỉ số A-NPerp giảm.

+ Số đo SNB tăng.

+ Chỉ số Pog-NPerp tăng.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tạo lập lại tương quan hai hàm lý tưởng nhất là tương quan xương loại I, khớp cắn loại I cả răng cối lớn và răng nanh, nếu không thì ít nhất phải đạt được tương quan răng nanh loại I.

- Cải thiện về thẩm mỹ.

- Đảm bảo độ ổn định.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Bệnh nhân trong giai đoạn trưởng thành: can thiệp kích thích tăng trưởng xương hàm trên bằng khí cụ Face mask.

- Khí cụ ngoài mặt tựa vào trán và cằm để kéo và kích thích xương hàm trên tăng trưởng ra trước.

- Lực kéo từ 300-500g mỗi bên.

- Thời gian đeo: 14h/ngày, kéo dài từ 6-12 tháng.

4.2.2. Bệnh nhân qua giai đoạn trưởng thành:

- Can thiệp nắn chỉnh răng bằng khí cụ cố định

+ Nhổ bớt răng: thường nhổ răng cối nhỏ thứ 2 hàm trên và răng cối nhỏ thứ nhất hàm dưới.

+ Gắn mắc cài và dây cung thích hợp.

+ Dịch chuyển các răng để có tương quan hai hàm ở mức tối ưu.

+ Có thể phối hợp sử dụng thun liên hàm loại III.

- Phẫu thuật chỉnh hình xương: thực hiện trong các trường hợp kém phát triển xương hàm trên nặng, không thể điều trị bằng nắn chỉnh răng đơn thuần.

- Hoàn thiện và duy trì kết quả điều trị.

II. GIẢ KHỚP CẢN LOẠI III

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cắn mà để đạt được sự lồng múi tối đa thì hàm dưới phải trượt ra phía trước dẫn đến tương quan hai hàm là khớp cắn loại III, múi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía xa so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm dưới.

1.2. Nguyên nhân

- Đấm chạm khớp sớm mà gây trượt hàm dưới ra trước khi cắn.
- Thói quen xấu: đưa hàm dưới ra trước khi cắn.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng

2.1.1. Ngoài mặt

- Nhìn mặt nghiêng: kiểu mặt thẳng hoặc lõm.
- Tầng mặt dưới: chiều cao tầng mặt dưới có thể bình thường hoặc giảm.

2.1.2. Trong miệng

2.1.2.1. Ở vị trí khớp cắn lồng múi tối đa:

- Tương quan răng cối lớn thứ nhất và răng nanh: tương quan loại III.
- Độ cắn chia đảo ngược: có giá trị âm.
- Có biểu hiện cắn chéo:
- + Ở vùng răng cửa.
- + Một bên cả vùng răng cửa và răng hàm.

2.1.2.2. Ở vị trí tương quan tâm: tương quan răng cối lớn thứ nhất loại I.

2.1.2.3. Khi hàm dưới chuyển động đóng:

- Hàm dưới có thể đổi hướng ra trước hoặc sang bên khi gặp điểm chạm sớm.
- Hàm dưới có thể đưa về được tương quan bình thường nhưng do thói quen đưa ra trước tạo ra tương quan răng hàm lớn thứ nhất loại III.

2.2. Cận lâm sàng: X-Quang (Cephalometrics)

- Tương quan xương hai hàm loại I.
- Số đo góc ANB: có giá trị âm.
- Răng cửa trên ngả lưỡi.
- Răng cửa dưới ngả môi.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Khớp cắn loại III do xương: phân biệt dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

- Lâm sàng:
 - + Ổ tương quan tâm là khớp cắn loại III.
 - + Không có điểm chạm sớm gây trượt hàm dưới ra trước.
 - + Không có biểu hiện trượt hàm dưới ra trước.
- X-Quang: tương quan xương hai hàm loại III.

3.2.2. Khớp cắn ngược do răng:

- Các chỉ số về xương bình thường.
- Chỉ cắn ngược vùng răng cửa.
- Không có điểm chạm sớm hoặc trượt hàm dưới ra trước.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tạo lập lại tương quan hai hàm lý tưởng nhất là tương quan xương loại I, khớp cắn loại I cả răng cối lớn và răng nanh, nếu không thì ít nhất phải đạt được tương quan răng nanh loại I.
- Cải thiện về thẩm mỹ.
- Đảm bảo độ ổn định.

4.2. Điều trị cụ thể

- Loại bỏ điểm chạm sớm:
- + Xác định các điểm chạm sớm gây trượt hàm dưới.
- + Mài chỉnh các điểm chạm sớm đã xác định.
- Loại bỏ thói quen xấu gây trượt hàm dưới ra trước.
- Thiết lập lại tương quan răng loại I:
- + Gắn mắc cài hai hàm.
- + Sắp xếp và làm thẳng các răng theo chiều ngang và chiều đứng.
- + Có thể kết hợp với thun kéo loại III.
- + Nâng khớp cắn để điều chỉnh khớp cắn chéo phía trước.
- + Khí cụ nới hàm nếu hẹp hàm trên: Quad Helix...
- + Hoàn thiện và duy trì kết quả điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về Răng Hàm Mặt”. (2013). Bộ y tế Bv Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.
2. Proffit .WR (2000). “In Contemporary orthodontics”. Chapter 15: Treatment of skeletal problems in preadolescent children, St Louis, Mosby, Inc. third edition.
3. Graber T.M, Rakosi T., and Petrovic A.G. (1985), “Dentofacial orthopedics with functional appliances”, St. Louis, The C.V. Mosby Company.

Chẩn Đoán, Điều Trị Viêm Tủy Răng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm tủy là tình trạng tổn thương nhiễm trùng mô tủy răng, làm tăng áp lực nội tủy, chèn ép vào các tận cùng thần kinh gây ra triệu chứng đau và tổn thương mô tủy.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Vi khuẩn: Thường xâm nhập vào tủy qua lỗ sâu. Phản ứng viêm cũng xuất hiện khi các vi khuẩn xâm nhập vào tủy qua ống ngà nếu có hiện tượng mòn răng-răng, nứt, rạn vỡ ...

1.2.2. Nhân tố hóa học: Các chất hóa học có thể tác động trực tiếp vào vùng tủy bị lộ hoặc có thể khuếch tán qua ngà răng đã thay đổi tính thấm sau hàn.

1.2.3. Kích thích vật lý: Áp lực, tốc độ, kích thước mũi khoan cũng như nhiệt độ trong quá trình tạo xoang ảnh hưởng đến mô tủy.

1.3. Phân loại

- Tủy viêm có khả năng hồi phục.

- Tủy viêm không khả năng hồi phục:

+ Cấp tính + Mạn tính:

Tủy viêm triển dưỡng.

Nội tiêu.

Vôi hóa ống tủy.

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG

2.1. Viêm tủy có khả năng hồi phục

2.1.1. Lâm sàng:

- Con đau nhói đột ngột, ngắn khoảng vài giây, khu trú.

- Đau do kích thích chua, ngọt, lạnh.

- Có tổn thương sâu răng lớn hoặc tổn thương mô cứng như mòn răng... nhưng chưa vào đến buồng tủy, gõ không đau.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- X-quang (phim quanh chóp, panorex); có vùng thấu quang ở mô cứng, vùng chóp răng bình thường.

- Thử nóng, lạnh: bình thường hoặc nhạy cảm ở mức độ nhẹ.

2.2. Viêm tủy không khả năng hồi phục

2.2.1. Lâm sàng:

- Viêm tủy cấp;

+ Con đau nhói hoặc âm ỉ, tự phát, từng cơn hay liên tục, kéo dài dù đã loại bỏ kích thích.

+ Con đau khu trú hoặc lan tỏa, có thể lan lên nửa đầu, nửa mặt cùng bên.

+ Có tổn thương sâu răng lớn hoặc mòn răng có lộ tủy.

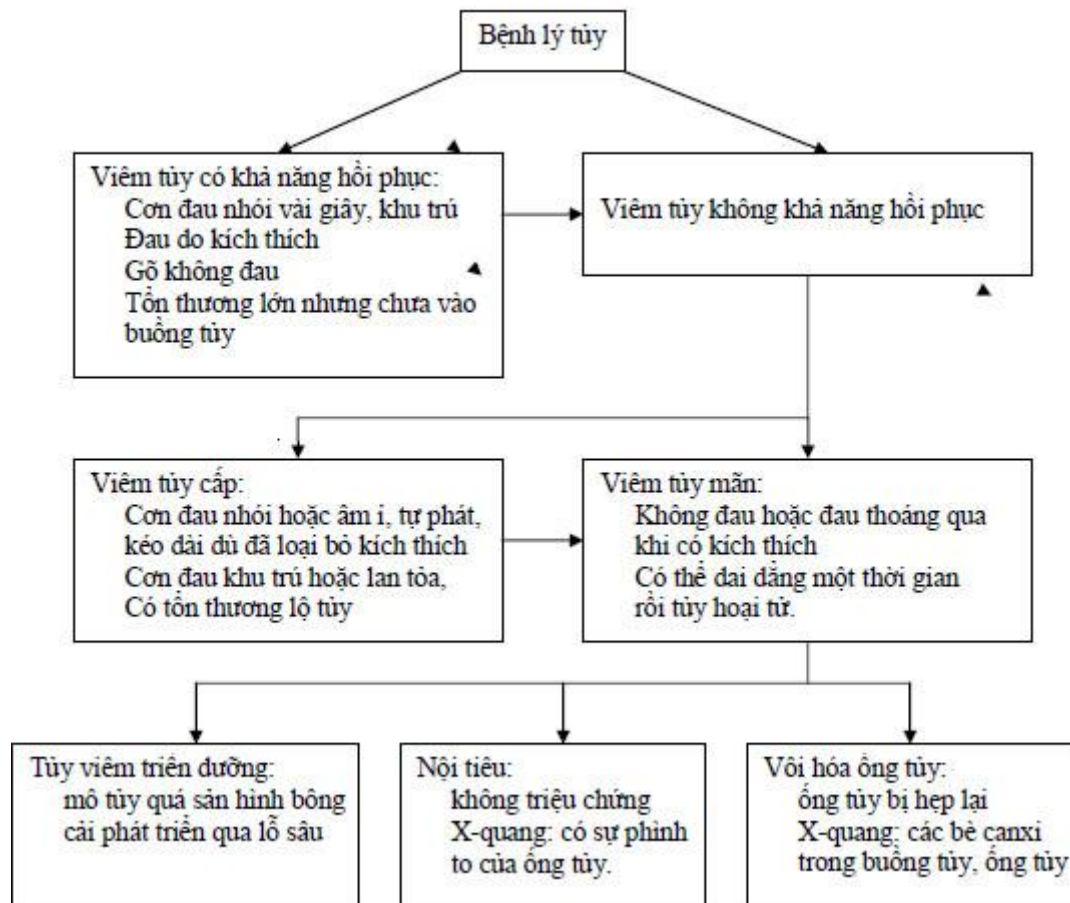
- Viêm tủy mạn; thường không đau hoặc đau thoáng qua khi có kích thích, có thể dai dẳng một thời gian rồi tủy hoại tử.

- Tủy viêm triển dương: mô tủy quá sản hình bông cải đồ, phát triển qua lỗ sâu.
- Nội tiêu; không triệu chứng, phát hiện nhờ phim tia X.
- Vô hóa ống tủy; ống tủy bị hẹp lại, nhận biết bằng phim tia X.

2.2.2. Cận lâm sàng: X-Quang (phim quanh chóp, panorex)

- Thấy được quan hệ của lỗ sâu với tủy răng, tình trạng giải phẫu chân răng.
- Nội tiêu; có sự phình to của ống tủy.
- Vô hóa ống tủy; phát hiện các bè canxi trong buồng tủy, ống tủy.

2.2.3. Lưu đồ chẩn đoán



3. ĐIỀU TRỊ VIÊM TỬY RĂNG

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Giảm đau.
- Bảo tồn mô răng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Viêm tủy có hồi phục

- Lấy sạch phần ngà sâu.
- Trám lót đáy xoang bằng $\text{Ca}(\text{OH})_2$.
- Trám tạm theo dõi (1-2 tuần) bằng ZnOE.
- Nếu hết đau trám phục hồi bằng vật liệu trám thích hợp.

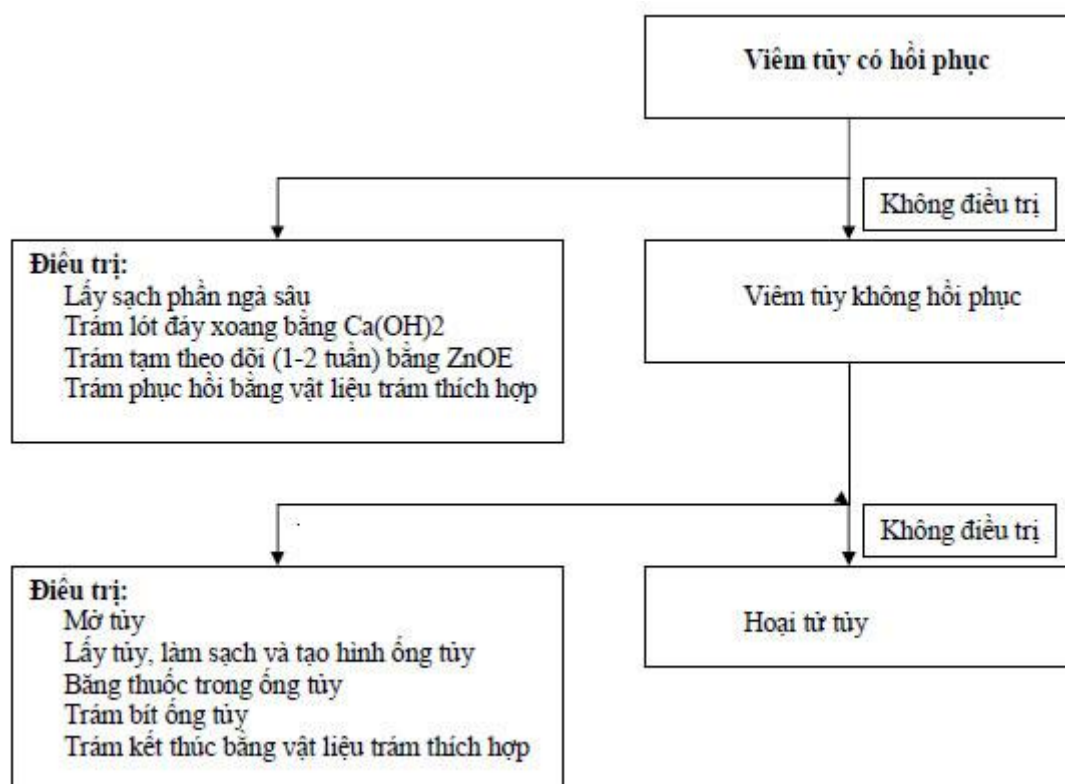
3.2.2. Viêm tủy không hồi phục

- Gây tê/ tiền mê/gây mê.
- Mở tủy.
- Lấy tủy, làm sạch và tạo hình ống tủy.
- Băng thuốc trong ống tủy.
- Trám bít ống tủy.
- Trám kết thúc bằng vật liệu trám thích hợp.

3.3. Sau điều trị

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng.
- Tái khám răng định kỳ (6 tháng).
- Phục hình nếu cần.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về Răng Hàm Mặt”. (2013)Bộ y tế Bv Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội, pp. 34-36.
2. Trịnh Thị Thái Hà (2013). “Chữa răng và nội nha”. Trường Đại học Y Hà Nội, 1, pp. 11 - 32.
3. Kumar V., Abba A.K., Fausto N., Robbuis and Cotran (2004). “Pathologic basic of diseases”. Elsevier Saunders. 7th Edition, pp.47-86.
4. Langeland K(1981), “Management of the inflamer pulp associated with deep carious lesion”, J. Endod, pp.7-169.
5. Smulson M.H, Steven M.Sieraski (1996). “Histolophysiology and diseases of demalpulp, Endodontic Therapy”, Mosby, 5th Edition, , pp.84-165.

Điều Trị Bệnh Lý Vùng Quanh Chóp Răng

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Là tổn thương viêm của các thành phần mô quanh chóp răng. Đây là tổn thương nhiễm khuẩn bao gồm cả vi khuẩn ái khí và yếm khí, xâm nhập từ mô tủy viêm hoặc mô nha chu viêm, gây ra phản ứng viêm của các thành phần mô quanh chóp răng.

1.2. Phân loại:

- Hoại tử tủy.
- Viêm quanh chóp cấp, mạn.
- Abscess quanh chóp cấp.

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG BỆNH LÝ VÙNG QUANH CHÓP RĂNG:

2.1. Hoại tử tủy

2.1.1. Nguyên nhân và triệu chứng lâm sàng:

- Do sâu răng:
 - + Có lỗ sâu.
 - + Không đau.
 - + Răng có thể đổi màu sậm.
- Do chấn thương khớp cắn:
 - + Không có lỗ sâu.
 - + Không phản ứng với nhiệt, điện.
 - + Có thể lung lay.
- Do tủy bị kích thích: Có yếu tố kích thích: miếng trám lớn, răng đã phục hình.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- X-quang (phim quanh chóp, panorex): dây chằng nha chu có thể bình thường hoặc hơi dày lên.

2.2. Viêm quanh chóp cấp (Viêm khớp cấp)

2.2.1. Nguyên nhân:

- Do nhiễm khuẩn: do bệnh tủy lan tràn qua vùng mô quanh chóp.
- Do sang chấn: răng có tủy bình thường nhưng bị chấn thương khớp cắn do miếng trám quá cao hoặc do nghiêng răng.
- Do sai sót trong điều trị: có thể do điều trị nội nha vô tình đi quá chóp răng.

2.2.2. Chẩn đoán: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

- Lâm sàng:
 - + Đau nhức răng liên tục, lan lên nửa đầu. Đau tăng khi 2 hàm chạm nhau, rất đau khi gõ.

- + Cảm giác răng bị trôi, lung lay.
- + Bệnh nhân có thể xác định rõ vị trí răng đau.
- + Tùy răng có thể còn sống hoặc chết.
- Cận lâm sàng:
- + X-quang (phim quanh chóp, panorex): dây chằng nha chu có thể bình thường hoặc hơi giãn rộng.

2.3. Abscess quanh chóp cấp

2.3.1. Nguyên nhân:

Là kết quả của một viêm quanh chóp cấp ở giai đoạn tiến triển của một răng bị hoại tử có tình trạng viêm có mũ cấp tính và lan tràn.

2.3.2. Chẩn đoán: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

- Lâm sàng:
- + Tiến triển nhanh, từ nhẹ tới sung dữ dội.
- + Đau tự phát, liên tục.
- + Đau nhức dữ dội khi gõ, sờ.
- + Răng có thể lung lay, trôi cao.
- + Trường hợp nặng bệnh nhân bị sốt, có thể có hạch viêm.
- Cận lâm sàng:
- + X-quang (phim quanh chóp, panorex); thấu quang quanh chóp, không giới hạn rõ.

2.3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Abscess nha chu quanh răng: là bệnh nha chu, không liên quan đến tủy, luôn có túi nha chu, thăm dò thấy có dịch, thử t^o và điện thì tủy còn sống.

2.4. Viêm quanh chóp mạn

2.4.1. Lâm sàng:

- Không có triệu chứng toàn thân.
- Răng bị đổi màu sậm.
- Có thể thôn đau khi gõ.
- Có lỗ dò tương ứng với răng đau.

2.4.2. Cận lâm sàng:

- X-Quang (phim quanh chóp, panorex): có vùng thấu quang quanh chóp, giới hạn rõ.
- Thử điện: không đáp ứng.

3. ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ VÙNG QUANH CHÓP RĂNG

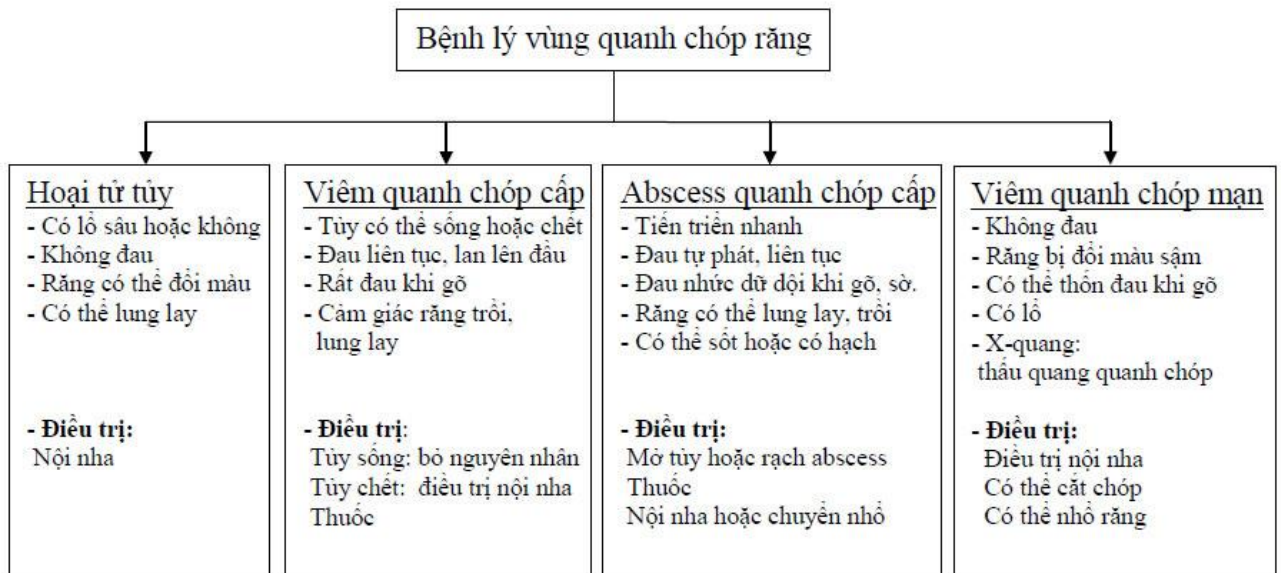
3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm đau, loại bỏ nguyên nhân.
- Loại bỏ các phần viêm nhiễm.
- Bảo tồn tối đa mô răng và các tổ chức nha chu.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Loại bỏ nguyên nhân trong trường hợp viêm khớp cấp và tủy sống.
- Nội nha (trong các trường hợp còn lại):
 - + Rạch abscess để thoát mủ nếu có.
 - + Mở tủy, lấy tủy hoại tử, để trống 1-2 ngày.
 - + Làm sạch, tạo hình ống tủy.
 - + Băng thuốc trong ống tủy(Ca(OH)_2 , CMC...) trong vài ngày.
 - + Trám bít ống tủy.
 - + Trám kết thúc (amalgam, GIC, Composite...)
- Kết hợp phẫu thuật cắt chóp, lấy nang, nạo ổ abscess trong các trường hợp có nang lớn, abscess rộng.
- Thuốc: tùy thực tế lâm sàng có thể lựa chọn thuốc cho phù hợp. Liều thường dùng cho người lớn từ 5-7 ngày:
 - + Kháng sinh.
 - + Kháng viêm.
 - + Giảm đau.
- Nhổ răng trong trường hợp răng không thể phục hồi chức năng ăn nhai, thẩm mỹ hoặc điều trị nội nha không thành công.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về Răng Hàm Mặt”.(2013). Bộ y tế Bv Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội, pp. 34-36.
2. Nguyễn Dương Hồng (1977). “Bệnh lý tủy”. Răng Hàm Mặt, tập 1, pp. 131-149.
3. James H.S, Simon (1977). “Periapical pathology. Pathway to the pulp”, pp. 425-433.
4. John D. West, James B. Roane, and Alber C. Goerig (1994). “Cleaning and shaping the root canal system. Pathway to the pulp”, pp. 179-185.
5. Mason J.D, Eley B.M (1995), “Periodonthe al tissue. Outline of periodontics, Bath Pres, Avon, pp. 7-11.

Điều Trị Chấn Thương Hàm Mặt

1. ĐẠI CƯƠNG CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

1.1. Định nghĩa:

- Chấn thương hàm mặt là chấn thương làm tổn thương các cơ quan vùng hàm mặt.

1.2. Nguyên nhân:

- Khoảng 90% chấn thương hàm mặt là do tai nạn giao thông, 10%: tai nạn lao động và nguyên nhân khác.

1.3. Phân loại:

- Tất cả chấn thương hàm mặt có thể chia thành hai nhóm chính :chấn thương phần mềm và chấn thương gãy xương hàm mặt.

- Việc phân loại chấn thương hàm mặt rất cần thiết vì sẽ giúp hệ thống hóa chấn thương hàm mặt về phương diện sinh bệnh học, chẩn đoán cũng như điều trị.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Khám lâm sàng:

- Chủ yếu dựa vào lâm sàng.

Trong chấn thương hàm mặt, cần dựa trên hai yếu tố: loại tổn thương và vị trí tổn thương.

2.2. Cận lâm sàng:

- X-quang thường quy (hàm chéch, mặt thẳng...), CT Scanner 3D, DSA.

- Xét nghiệm tiền phẫu.

3. Chẩn đoán :

3.1. Chấn thương phần mềm hàm mặt:

- Chấn thương đụng dập mô mềm: gây tổn thương mô cơ, mạch máu, thần kinh: sưng nề, tụ dịch máu, đau nhức (thường gặp ở má, cằm, mũi, trán...)

- vết thương xây xước, lóc da vùng hàm mặt: chủ yếu tổn thương lớp da (thường gặp ở vùng má, cằm, môi, mũi, trán.)

- vết thương rách mô phần mềm: 2 loại:

+ nông: rách da, mô dưới da nông.

+ Sâu: rách da → mô dưới da sâu → cơ → lộ xương → đứt mạch máu thần kinh lớn. Nguyên nhân do va chạm với vật sắc, nhọn, lực va chạm lớn.

- Vết thương xuyên thủng:

Xuyên qua nhiều lớp mô mềm.

Nguyên nhân: do vật bén nhọn, ... độ sâu vết thương tùy thuộc lực tác động.

- vết thương bỏng.

- vết thương do hỏa khí.

3.2. Chấn thương gãy xương hàm mặt:

3.2.1. Gãy 1/3 trên khối mặt:

- Xương trán.

- Xương thái dương.
- Bờ trên ổ mắt.

3.2.2. Gãy 1/3 giữa khối mặt (tầng giữa mặt):

- Gãy xương hàm trên Lefort I, II, III.
- Gãy dọc giữa, bên xương hàm trên.
- Gãy khối hàm gò má - cung tiếp.
- Gãy các bờ hốc mắt.
- Gãy răng và xương ổ răng hàm trên.

3.2.3. Gãy 1/3 dưới khối xương mặt (xương hàm dưới):

- Gãy vùng cằm.
- Gãy cạnh ngang.
- Gãy góc hàm.
- Gãy cạnh lên.
- Gãy lồi cầu.
- Gãy mõm vệt.
- Gãy răng và xương ổ răng hàm dưới.

4. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Tùy theo mức độ chấn thương mà có biện pháp xử trí cấp cứu kịp thời thích hợp.
- Bảo tồn tối đa các tổ chức.
- Tránh các biến chứng và tai biến trong khi điều trị.
- Luôn tôn trọng khớp cắn.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Xử trí chấn thương phần mềm hàm mặt:

- Khai thông đường thở: hút máu họng, mũi ..đặt nội khí quản khi cần thiết.
- Cầm máu vết thương kịp thời nhằm giảm thiểu sự mất máu, tránh sốc cho bệnh nhân (cột động, tĩnh mạch bị đứt, băng ép vết thương).

- Chích ngừa uốn ván (SAT).
- Làm sạch vết thương:
- + Gấp dị vật kim loại, đá cát...
- + Rửa vết thương bằng dung dịch oxy già, nước muối sinh lý NaCl 9% hay dung dịch Bétadin.
- Gây tê tại chỗ, cắt lọc vết thương, khâu vết thương theo từng lớp giải phẫu → băng vết thương.
- Thuốc kháng sinh, kháng viêm, giảm đau.
- Chăm sóc vết thương hằng ngày.
- Cắt chỉ sau 5-7 ngày.

4.2.2. Cấp cứu trong gãy xương hàm mặt:

- Nhét mèche mũi sau và trước 2 bên bằng Sond Foley (gãy tầng mặt giữa).
- Khai thông đường thở (hút máu, mũi, họng).
- Đặt nội khí quản (nếu cần).
- Truyền dịch.
- Khâu vết thương (nếu có.)
- Chích SAT ngừa uốn ván.
- Truyền máu (nếu mất máu nhiều).
- Cố định tạm thời xương hàm gãy bằng cung kim loại + chỉ thép hoặc chỉ thép buộc hình tròn, số 8 hay bậc thang tùy trường hợp gãy di lệch nhiều hay ít.
- Nếu máu vẫn còn chảy rỉ rả theo đường gãy dọc sau khi nhét mèche mũi và khâu niêm mạc rách, cần phải băng ép niêm mạc khẩu cái nơi đường gãy bằng khay lấy dấu + nhét gạc chặt giữa khay và niêm mạc khẩu cái rồi cố định khay vào răng hàm trên bằng chỉ thép.
- Trường hợp gãy vụn XHD vùng cằm làm lưỡi tụt về phía sau chèn ép đường thở, cần phải cố định đầu lưỡi kéo về phía trước.

4.2.3. Phẫu thuật điều trị gãy xương:

- Chỉnh hình xương.
- Nắn chỉnh - cố định hai hàm vào khớp cắn đúng bằng cung và cao su.
- Kết hợp xương bằng nẹp - vis.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Tùy theo loại chấn thương và mức độ nặng nhẹ mà có các cách xử lý khác nhau.
- Các chấn thương cần phải theo dõi, phẫu thuật thì bắt buộc phải nhập viện.

5.2. Theo dõi:

- Các trường hợp chấn thương nặng, đa chấn thương.
- Sự cân đối của gương mặt.
- Tương quan khớp cắn của hai hàm ở các tư thế.

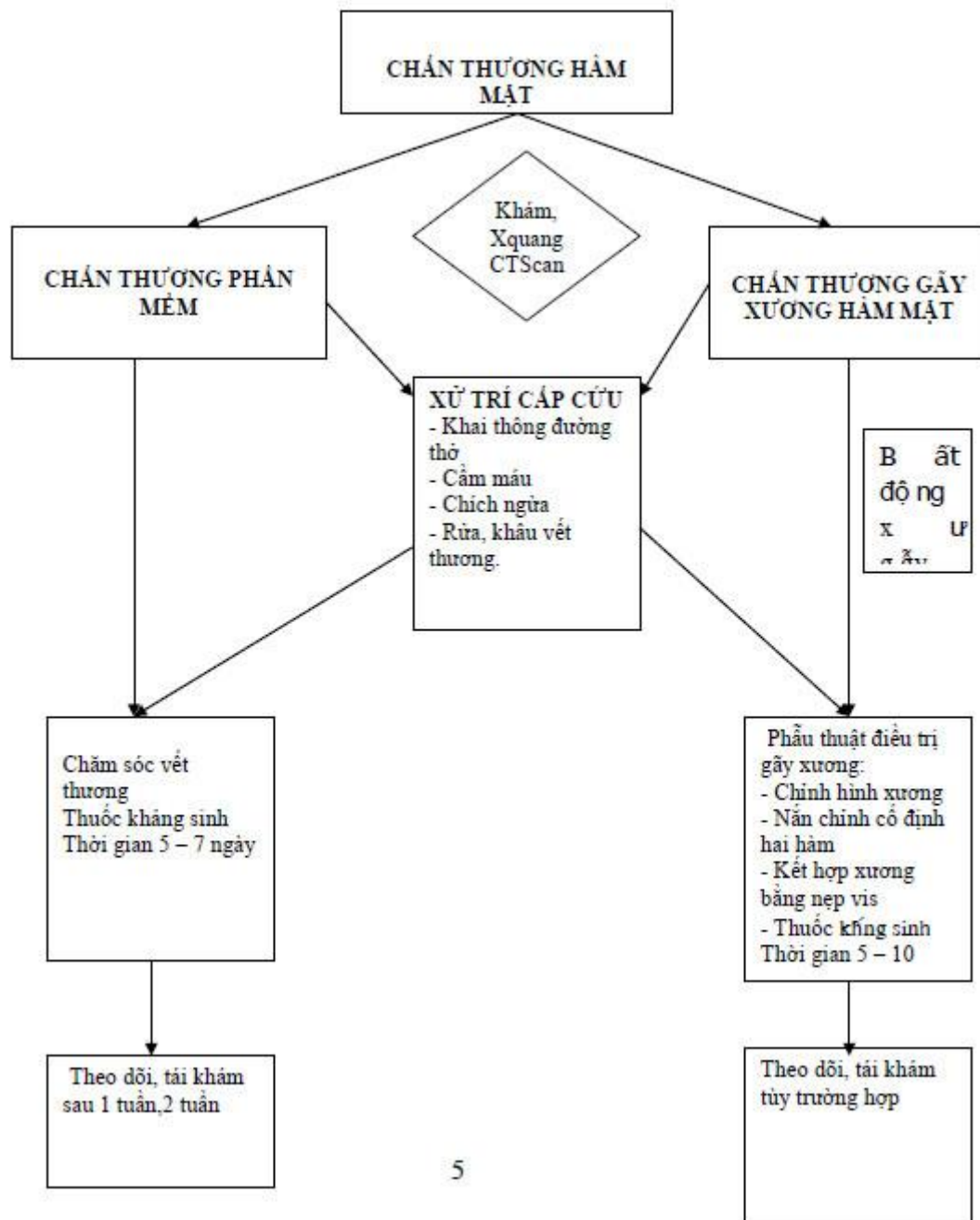
5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Hậu phẫu ổn định, không có sự nhiễm trùng vết mổ.
- Vết thương lành tốt, xương hàm mặt được bất động.
- Khớp cắn đúng.
- Xuất viện sau 5-10 ngày.

5.4. Tái khám:

- Tùy theo các trường hợp cụ thể theo dõi và tái khám sau 1 tuần, 2 tuần, 3 tuần, 1 tháng, 2 tháng, 3 tháng để đánh giá sự lành xương.
- Nếu có cố định hai hàm thì sau khi tháo cung, hướng dẫn BN tập há miệng đúng, tích cực.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Tử Hùng (2003), "Giải Phẫu Răng", Nhà xuất bản Y học.
2. Lâm Ngọc Ân, "Chấn thương hàm mặt do nguyên nhân thông thường", Kỷ yếu công trình khoa học 1975-1993 - Viện Răng hàm mặt - Bộ Y tế.
3. Phác đồ điều trị 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy.
4. Lê Văn Sơn (2013), "Bệnh lý và Phẫu thuật hàm mặt" - Trường Đại học Y Hà nội, Nhà xuất bản Giáo dục Việt nam.

5. Fonseca RJ (2000), “Oral and Maxillofacial Surgery” - Volume 3, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 85-124.

Điều Trị Chấn Thương Khớp Thái Dương Hàm

I. TRẬT KHỚP :

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Trật khớp TDH là sự mất tương quan giải phẫu bình thường giữa lồi cầu xương hàm dưới và lồi khớp thái dương.

1.2. Nguyên nhân:

- Do há miệng lớn (ngáp, điều trị răng...).
- Do sang chấn đột ngột.

1.3. Yếu tố thuận lợi:

- Tiền sử chấn thương
- Dị dạng lồi cầu xương hàm dưới, lồi khớp thái dương.
- Rối loạn cắn khớp.
- Giảm chiều cao tầng giữa mặt: bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Dẫn dây chằng khớp.

1.4. Phân loại:

Tùy vào vị trí của lồi cầu xương hàm dưới so với lồi khớp thái dương mà chia làm 4 loại chính (theo Hiệp Hội Nha khoa Hoa Kỳ):

- Trật khớp ra trước.
- Trật khớp ra sau.
- Trật khớp sang bên.
- Trật khớp lên trên.

2. Các thể lâm sàng:

2.1. Trật khớp ra trước:

2.1.1. Bệnh sử:

Có tình trạng rối loạn khớp TDH thoáng qua trước đó.

2.1.2. Lâm sàng: có 2 dạng

• Trật khớp hai bên:

- Miệng không ngậm kín lại được, cằm nhô ra phía trước, miệng há đối xứng.
- Đau ở vùng khớp hai bên.
- Má hóp lại, cơ thái dương và cơ cắn căng ra.
- Khám thấy lồi cầu di chuyển ra phía dưới cung gò má. BỆNH VIỆN NHÃN DẪN ¹¹⁵
- Sờ trong miệng thấy mồm vệt bị đẩy ra trước và nằm gần xương gò má.

• Trật khớp một bên:

- Miệng há nhỏ hơn trật khớp hai bên.
- Khớp cắn sai, cằm lệch về bên lành.
- Lồi cầu hơi lồi dưới da và hõm khớp rộng bên trật khớp.

2.1.3. Cận lâm sàng:

X-Quang hàm chéch, CT Scanner, Schuller: lồi cầu nằm trước lồi củ cung tiếp.

2.1.4. Chẩn đoán:

a. Tiêu chuẩn xác định:

- Tiền sử: thường lặp đi lặp lại nhiều lần.
- Dựa trên các dấu hiệu lâm sàng.
- Chụp phim tư thế Schuller: hõm khớp rộng, lồi cầu chạy ra phía trước.

b. Chẩn đoán phân biệt: bán trật khớp (BN tự điều chỉnh về đúng khớp).

c. Chẩn đoán độ nặng:

Tùy thuộc vào thời gian, càng lâu càng khó nắn chỉnh.

d. Chẩn đoán biến chứng:

Thời gian càng kéo dài dễ dẫn đến cứng khớp, dẫn dây chằng không phục hồi.

2.1.5. Điều trị:

a. Mục đích: Đưa hàm dưới về đúng vị trí sinh lý.

b. Nguyên tắc:

- Điều trị càng sớm càng dễ đạt kết quả, nắn chủ yếu bằng tay.
- Kiên trì áp dụng nhiều cách nắn, không nên phụ thuộc vào thời gian.
- Sau khi nắn đúng khớp, nên băng cố định cằm đầu ngay.

c. Điều trị cụ thể:

- Nắn chỉnh trực tiếp ngoài mặt hay gián tiếp qua đường trong miệng (theo pp Netalon): thường có hoặc không gây tê tại chỗ, gây tê cơ cắn, nếu không được thì gây mê nội khí quản qua mũi và có dùng thuốc giãn cơ.
- Nếu đã nắn nhiều lần, nhiều phương pháp không có kết quả thì mới có chỉ định phẫu thuật (PT cắt sụn chêm phối hợp với làm hẹp bao khớp, PT tạo một chấn bằng xương trước khớp).

2.1.6. Theo dõi tái khám:

a. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bn bị trật khớp lâu ngày, không nắn chỉnh tại chỗ được.
- Tái phát nhiều lần (do dây chằng nhão, bờ trước sụn chêm mòn...)

b. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Hậu phẫu ổn định, khớp cắn đúng, vận động hàm thuận lợi. c. Tái khám:
- Nếu nắn chỉnh tại chỗ được, băng cố định đầu cằm trong vòng 1 giờ, không cần tái khám sau đó.
- Nếu phẫu thuật, tái khám sau 1 tuần, 3 tuần, 1 tháng để phòng ngừa viêm khớp.

2.2. Trật khớp ra sau:

2.2.1. Nguyên nhân:

Rất hiếm gặp, thường xảy ra do sang chấn ở cằm từ trước ra sau khi đang há miệng, lòi cầu lòi ra sau có thể làm vỡ thành trước ống tai ngoài.

2.2.2. Lâm sàng:

- Miệng há nhỏ, răng cửa lòi ra sau răng cửa trên khoảng 15mm.
- Chảy máu tai.
- Sờ thấy lòi cầu nằm dưới ống tai, trước xương chũm.

2.2.3. Cận lâm sàng:

X-Quang hàm chéch, Schuller, CT scanner, MRI: hình ảnh lõi cầu nằm ngay ống tai, gần trước xương chũm.

2.2.4. Chẩn đoán:

a. Tiêu chuẩn xác định:

- Dễ chẩn đoán dựa vào lâm sàng, X-Quang.
- BN bị sang chấn vào cằm (bị tai nạn, đả thương...).

b. Chẩn đoán độ nặng:

Nếu lõi cầu lùi sau làm vỡ ống tai ngoài có thể dẫn đến tình trạng viêm nhiễm và điếc kéo dài.

2.2.5. Điều trị: a. Nguyên tắc:

- Đưa hàm dưới về đúng vị trí sinh lý.
- Phòng ngừa viêm nhiễm, điếc.

b. Điều trị cụ thể:

- Nắn chỉnh bằng tay, cố định hai hàm vài ngày.
- Kháng sinh, kháng viêm chống nhiễm trùng trong trường hợp có vỡ ống tai ngoài.

2.2.6. Theo dõi, tái khám:

Nếu có tình trạng vỡ ống tai ngoài, sau khi điều trị ổn định, hẹn tái khám để theo dõi và kiểm tra có biến chứng điếc hay không.

2.3. Trật khớp sang bên:

2.3.1. Nguyên nhân:

Sang chấn trực tiếp vào vùng cạnh ngang xương hàm dưới.

2.3.2. Lâm sàng:

- Há miệng khó.
- Đường răng cửa giữa lệch.
- Hõm khớp bên sang chấn rộng, lõi cầu bên kia lõi rõ dưới da.

2.3.3. Cận lâm sàng:

X-Quang hàm chéch, Panorex, CT scanner, MRI: hõm khớp bên sang chấn rộng.

2.3.4. Chẩn đoán:

- Dựa vào lâm sàng, X-Quang.
- BN bị sang chấn vào một bên mặt.

2.3.5. Điều trị:

a. Nguyên tắc: Đưa hàm dưới về đúng vị trí sinh lý.

b. Điều trị cụ thể: Nắn chỉnh hàm dưới vào đúng vị trí sinh lý bằng tay, cố định hai hàm, không cần nhập viện và tái khám.

2.4. Trật khớp lên trên:

2.4.1. Nguyên nhân:

Sang chấn rất mạnh từ dưới lên trên.

2.4.2. Lâm sàng:

- Sai khớp cắn vùng răng hàm bên trật khớp.
- Há miệng hạn chế nhiều.

2.4.3. Cận lâm sàng:

MRI có giá trị chẩn đoán cao.

2.4.4. Chẩn đoán:

- Dễ chẩn đoán dựa vào lâm sàng, X-Quang.
- BN bị sang chấn vào dưới cằm (bị tai nạn, ngã thương...).

2.4.5. Điều trị:

- Nắn chỉnh hàm dưới vào đúng vị trí sinh lý bằng tay, cố định hai hàm vài ngày.
- Không cần nhập viện.
- Tiên lượng: dễ dẫn đến cứng khớp nếu không được nắn chỉnh sớm.

II. DẬP KHỚP

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Là tình trạng đụng dập mạnh vào các thành phần của khớp thái dương hàm.

1.2. Nguyên nhân:

Xảy ra sau một chấn thương trực tiếp ở khớp hay ở xương hàm dưới.

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng:

- Đau tự phát ở khớp, đau khi há miệng, ăn nhai hay khi sờ khớp.
- Giới hạn há miệng và lệch hàm sang bên bệnh (lúc há).
- Da phủ bên ngoài xung huyết, phù nề.

2.2. Cận lâm sàng:

Trên X-Quang: không có thay đổi rõ rệt, hoặc đôi khi khoảng khớp nói rộng.

3. Chẩn đoán:

Dựa chủ yếu vào lâm sàng.

4. Điều trị:

4.1 Mục đích:

Giảm đau, vận động hàm thuận lợi.

4.2 Điều trị cụ thể:

- Thuốc: kháng viêm, giảm đau.
- Hạn chế cử động hàm.
- Tình trạng đau sẽ thuyên giảm sau một thời gian ngắn, không cần tái khám.

III. GÃY LỖI CẦU

1. Đại cương:

- Có thể ở một bên hoặc hai bên.
- Khi lực tác động trực tiếp vào 1 bên xương hàm dưới thường gây gãy lồi cầu bên đối diện.
- Khi lực tác động trực tiếp lên vùng cằm thường gây gãy lồi cầu 2 bên.

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng:

- Nếu gãy lồi cầu một bên: há miệng đưa hàm sang bên lành bị giới hạn, miệng lệch về bên gãy, đau khớp bên gãy.

- Nếu gãy lồi cầu hai bên: cắn hở răng trước, há miệng đưa hàm sang bên bị giới hạn, đau hai bên khớp.

2.2. Cận lâm sàng:

X-Quang (hàm chếc, Schuller), CT scanner: đường gãy lồi cầu rõ.

3. Chẩn đoán:

Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng dễ dàng chẩn đoán xác định.

4. Điều trị:

4.1. Nguyên tắc:

Bất động lồi cầu tạo sự lành xương đúng khớp.

4.2. Điều trị cụ thể:

- Nắn chỉnh vào đúng khớp, cố định hai hàm trong thời gian dài (>1 tháng).

- Hoặc phẫu thuật kết hợp xương (ít được chỉ định do vị trí xung quanh khớp phức tạp nhiều cấu trúc giải phẫu quan trọng).

5. Theo dõi, tái khám:

- Sau thời gian tháo cố định hàm, hướng dẫn BN tập há miệng đúng tích cực, tránh tình trạng cứng khớp.

Bảng 1: So sánh giữa sai khớp, gãy cổ lồi cầu và cứng khớp thái dương hàm (một bên)

	Triệu chứng	Sai khớp	Gãy cổ lồi cầu	Cứng khớp
1	Há, ngậm miệng.	Há miệng hơi hạn chế, không ngậm kín được, hở khớp răng cửa.	Há miệng hạn chế do đau, ngậm miệng kín.	Không há được, ngậm miệng kín.
2	Cằm và đường răng cửa giữa.	Lệch về bên lành.	Lệch về bên gãy.	Lệch về bên cứng khớp.
3	Vị trí và cử động lồi cầu.	Hõm khớp rộng, cử động lồi cầu hơi hạn chế và xa gờ bình tai.	Lồi cầu cử động hạn chế so với bên lành.	Lồi cầu cử động rất ít hoặc không cử động.
4	Chụp Schuller.	Hõm khớp rộng, lồi cầu chạy ra phía trước.	Có đường gãy cổ lồi cầu và đoạn trên di lệch.	Khớp mờ nhiều hay là một khối xương cân quang cao.

Bảng 2 : So sánh giữa sai khớp, gãy cổ lồi cầu và cứng khớp (hai bên)

TT	Triệu chứng	Sai khớp	Gãy cổ lồi cầu	Cứng khớp
1	Há, ngậm	Há hơi hạn chế, ngậm	Há miệng hạn chế do	Không há được, ngậm

	miệng.	miệng không được, hở khớp răng cửa nhiều.	đau, ngậm miệng hở khớp cắn cửa.	miệng khớp cắn đúng.
2	Cằm.	Nhô ra phía trước, răng cửa dưới đảo ngược.	Cằm bình thường hoặc hơi lùn ra sau.	Cằm teo, tụt ra sau, răng cửa vẩu ra trước.
3	Cử động lồi cầu.	Hõm khớp hai bên rộng, cử động lồi cầu hạn chế.	Cử động lồi cầu hai bên hạn chế.	Không thấy cử động.
4	Chụp Schuller.	Hõm khớp hai bên rộng, lồi cầu chạy ra phía trước.	Thấy đường gãy và đoạn lồi cầu di lệch.	Thấy vùng khớp mờ hoặc là một khối xương đặc cản quang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Văn Sơn (2013). "Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt". Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam.
2. Robert O.Uppgard (1999). "Taking control of TMJ". New Harbinger Publications.
3. Edward F.Wright (2009). "Manual of temporomandibular disorders", second edition. John-Wiley & Sons Publications.
4. S.Gokkulakrishnan Sarwar Alam (2013), "Temporomandibular joint Ankylosis", Lamber Academic Publishing.

Nhổ Răng Thông Thường

1. ĐẠI CƯƠNG NHỔ RĂNG THÔNG THƯỜNG

1.1. Định nghĩa:

- Nhổ răng thông thường hay còn gọi là phương pháp nhổ răng kín, sau khi nhổ, mô mềm và xương ổ răng cần nhổ còn nguyên vẹn, răng được lấy ra theo đường xương ổ răng với sự trợ giúp của các dụng cụ nhổ răng thông thường như kềm và nạy.

1.2. Nguyên nhân:

- Răng vỡ lớn không thể giữ được.
- Răng nhiễm trùng quanh chóp mãn.
- Răng bị abscess quanh chóp, abscess nha chu biến chứng viêm mô tế bào.
- Chân răng nhiễm trùng.
- Răng mọc lệch lạc, dị dạng không chức năng nhai gây biến chứng.
- Răng nhổ để chỉnh hình, phục hình.
- Răng nhiễm trùng có nguy cơ cao ở bệnh nhân bệnh tim, bệnh tiểu đường.

- Răng mọc trời không có chức năng nhai.

1.3. Phân loại: Nhổ răng gồm:

- Nhổ răng thông thường và nhổ răng theo phương pháp phẫu thuật.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

- Tiền sử bệnh nhân có sưng đau răng nhiều lần hay không thể vệ sinh được vùng răng đó.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Chỉ định thông thường:

- Răng có thân và chân răng bị phá hủy lớn, mất hết giá trị chức năng và không thể tái tạo được, đây là chỉ định thông thường và rộng rãi nhất được cả bệnh nhân và thầy thuốc cùng chấp nhận.

- Răng bị gãy quá sâu dưới nướu không thể phục hồi được.

- Chân răng hay mảnh chân răng.

- Răng bị thối tủy, tủy viêm cấp hay mãn không phục hồi mà không điều trị nội nha được, trường hợp này bao gồm cả những răng bị thất bại trong điều trị nội nha do có cấu trúc chân răng bất thường.

- Răng có tổn thương quanh chóp không thể chữa lành bằng phương pháp bảo tồn hay phẫu thuật.

- Răng bị bệnh nha chu nặng, tiêu xương quá nhiều làm răng bị lung lay quá mức gây trở ngại cho việc thực hiện chức năng hay làm cản trở việc lành thương ở vùng chung quanh.

- Răng sữa đến thời kỳ thay thế còn tồn tại quá lâu trong khi răng vĩnh viễn thay thế đã mọc và mọc ở vị trí bình thường.

- Răng gây tổn thương cho mô mềm nếu không nhổ sẽ không hồi phục tổn thương.

- Răng gây biến chứng viêm tại chỗ: viêm xương, viêm xoang, viêm mô tế bào... mà không điều trị bảo tồn được.

2.2.2. Chỉ định phục hình:

- Răng không có giá trị chức năng thậm chí còn gây trở ngại làm mất thăng bằng của phục hình sau này.

- Răng gây ảnh hưởng xấu đến thẩm mỹ cho bệnh nhân như bị nhiễm sắc, đổi màu, dị dạng hay hô quá mức. Mặc dù có nhiều can thiệp có thể giúp cải thiện thẩm mỹ như chỉnh hình, phục hình nhưng bệnh nhân có thể chọn lựa giữa phương pháp điều trị bảo tồn và nhổ răng.

2.2.3. Chỉ định chỉnh hình:

- Răng dư gây mất đối xứng cung hàm.
- Răng lệch gây ảnh hưởng thẩm mỹ và chức năng mà không kéo lại về đúng vị trí trên cung hàm.
- Răng nhổ để tạo khoảng cách cho phép di chuyển các răng còn lại ở vị trí thẩm mỹ hơn: thường nhổ răng cối nhỏ thứ nhất hàm trên hay hàm dưới trong trường hợp điều trị hô.
- Răng nhổ để đề phòng và hạn chế sai lệch khớp cắn trong tương lai.

2.2.4. Chỉ định có liên quan đến bệnh toàn thân:

- Răng gây khởi phát hay làm trầm trọng thêm tình trạng bệnh lý toàn thân như: bệnh lý tim mạch, thấp tim, dị ứng... cơ chế gây ảnh hưởng có thể do: vi khuẩn, nhiễm độc, kích thích, dị ứng... Tuy nhiên cần thận trọng khi đề ra chỉ định nhổ răng vì rất khó xác định mối liên hệ nhân quả giữa răng nguyên nhân và bệnh lý ở xa.
- Răng cần nhổ trước một số điều trị đặc biệt như: phẫu thuật tim, xạ trị vùng đầu, mặt, cổ.

2.3. Cận lâm sàng:

- Dựa vào X- quang:
 - + Phim quanh chóp.
 - + Phim toàn cảnh (Panorex), hàm chéo, mặt thẳng.
- CT Scanner.

3. CHẨN ĐOÁN NHỔ RĂNG THÔNG THƯỜNG

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

- Dựa vào các tiêu chí chỉ định như trên.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm nướu hay viêm miệng cấp tính làm hạn chế cử động há miệng và khó can thiệp.
- Viêm quanh thân răng cấp tính.
- Viêm xương ổ răng cấp tính.

4. ĐIỀU TRỊ NHỔ RĂNG THÔNG THƯỜNG

4.1. Mục đích điều trị:

- Loại bỏ răng cần nhổ.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Can thiệp tối thiểu, bảo tồn cấu trúc lân cận.

- Dùng kèm và nạy để nhổ răng.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Sát trùng xung quanh vùng răng cần nhổ.
- Gây tê tại chỗ, có hoặc không kết hợp với gây tê vùng.
- Dùng nạy bóc tách nướu và xương ổ răng.
- Dùng kèm nhổ răng, chân răng.
- Bấm gai xương ổ.
- Nhét spongel, khâu cầm máu nếu cần.
- Cho BN cắn chặt gòn gạc trong vòng 30'.
- Thuốc: kháng sinh, kháng viêm, giảm đau.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Các trường hợp bệnh nhân cần nhổ răng có các bệnh lý toàn thân kèm theo cần điều trị nội khoa trước thủ thuật như bệnh lý tim mạch, tiểu đường, bệnh về thận, ...
- Thông thường nhổ răng đơn giản không cần nhập viện.

5.2. Theo dõi:

- Tình trạng toàn thân trước và sau thủ thuật.
- Theo dõi cầm máu sau nhổ răng.

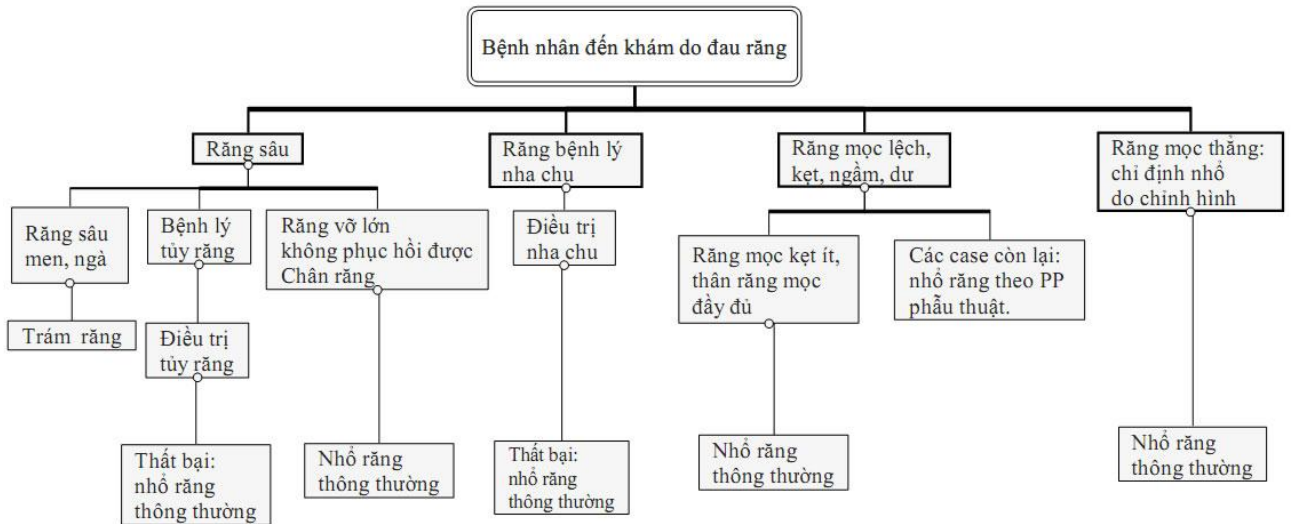
5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Tổng trạng bệnh nhân ổn, ổ răng không còn chảy máu, giảm sưng đau.

5.4. Tái khám:

- Tái khám sau 1 tuần để kiểm tra sự lành thương của ổ răng.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đức Lánh (2011), “Phẫu thuật nhổ răng, Phẫu thuật miệng”, Nhà xuất bản Y học, pp 87.
2. Laskin, Daniel M. and Abubaker, A.Omar (2007), “ Decision Making in Oral and Maxillofacial surgery”, Quintessence publishing Co Inc.

Phác Đồ Điều Trị Chảy Máu Sau Nhổ Răng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Định nghĩa:

Chảy máu sau nhổ răng là một tai nạn khá thường, hoặc tức thì sau nhổ răng hoặc trong những ngày kế tiếp.

1.2 Nguyên nhân:

- Hoặc một trạng thái viêm cấp tính hay kinh niên, trên dây chằng (viêm khớp đơn) hay trong vùng lân cận (bướu hạt).
- Hoặc sự còn lại của những mảnh xương vụn hay mảnh chân răng.
- Hoặc tính chất của thuốc tê: sự nở mạch liền theo sự co mạch do tác động của Adrenaline.
- Hoặc sự rách một mạch máu nhỏ; động mạch răng sau trong vùng lõm củ hàm trên, hay động mạch răng dưới.

Trước sự xuất huyết, người ta phải luôn luôn tìm kiếm một trong những nguyên nhân tại chỗ kể trên, trước khi nghĩ đến một yếu tố toàn thân.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử:

Chảy máu sau nhổ răng.

2.2 Lâm sàng:

- Chảy máu sau nhổ răng nhiều giờ không cầm, bệnh nhân nhổ ra nhiều máu.
- Máu chảy ra từ ổ răng.
- Hoặc có thể thấy một vòi máu nhỏ của động mạch.

2.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm: tổng phân tích tế bào máu, TQ, TCK, nhóm máu, Rhd và các xét nghiệm sinh hóa thường quy.
- X-quang: quanh chóp, Panorex.

3. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU SAU NHỔ RĂNG

- Chảy máu sau nhổ răng do nguyên nhân tại chỗ.
- Chảy máu sau nhổ răng có kèm yếu tố toàn thân.

4. ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU SAU NHỔ RĂNG

4.1. Mục đích điều trị:

Cầm máu.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Xác định nguyên nhân chảy máu.
- Cầm máu.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Chảy máu sau nhổ răng do nguyên nhân tại chỗ:

- Gây tê tại chỗ hoặc gây tê vùng.
- Xác định điểm xuất phát chảy máu.
- Xem lại ổ răng.
- Lấy hết cục máu đông.
- Bơm rửa nạo kỹ ổ răng.
- Lấy chóp răng, u hạt, mảnh xương vụn hay mảnh xương ổ gãy nếu có.

- Bơm rửa sạch, thấm khô.
- Nhét vào ổ răng xốp spongel.
- Khâu niêm mạc ổ răng.
- Đặt một cuộn gạc trên ổ răng và cho bệnh nhân cắn chặt trong vòng 30’.

4.3.2. Chảy máu sau nhổ răng có kèm yếu tố toàn thân:

- Xử trí tại chỗ: như trên.
- Toàn thân: kết hợp các chuyên khoa liên quan (Huyết học..).

5. THEO DÕI TÁI KHÁM CHẢY MÁU SAU NHỔ RĂNG

- Chảy máu do nguyên nhân tại chỗ, thường không nguy hiểm đến tính mạng.
- Cầm máu tại chỗ là chủ yếu và đủ, không cần nhập viện.
- Tái khám nếu còn chảy máu.
- Cần lưu ý các trường hợp chảy máu sau nhổ răng có kèm yếu tố toàn thân, hướng dẫn BN điều trị chuyên khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đức Lánh (2011), “ Phẫu thuật miệng, gây tê nhổ răng”, tập 1, Nhà xuất bản Y học.
2. Lê Văn Sơn (2013), ”Bệnh lý và Phẫu thuật hàm mặt” - Trường Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản Giáo dục Việt nam.
3. Fonseca RJ (2000), “Oral and Maxillofacial Surgery”- Volume 3, Philadelphia, W.B. Saunders.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Nhiễm Hàm Mặt

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Viêm nhiễm miệng hàm mặt chủ yếu là nguyên nhân do răng, cũng có thể do các nguyên nhân khác nhưng ít hơn. Viêm nhiễm miệng hàm mặt được coi là cấp cứu và đòi hỏi phải xử trí cấp vì bệnh nhân đau đớn, bệnh có thể có biến chứng nặng như nhiễm trùng máu, viêm tắc tĩnh mạch, áp xe và có thể tử vong.

Xử trí đôi khi rất khó khăn do điều kiện tuổi, thể trạng suy kiệt, xử trí ban đầu chưa đúng. Viêm nhiễm miệng hàm mặt có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào. Các vùng hay gặp viêm nhiễm là vùng hàm dưới, mang tai, má và một số vùng khác.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Do răng:

- Biến chứng của viêm tủy, viêm quanh chóp răng.
- Biến chứng mọc răng nhất là răng khôn mọc lệch, răng ngầm.
- Viêm quanh răng.

1.2.2. Do điều trị:

- Điều trị tủy răng, đẩy tổ chức nhiễm khuẩn ra ngoài chóp răng.
- Biến chứng do làm răng giả, mài răng sống gây chết tủy hoặc hàm giả gây sang chấn.
- Biến chứng do nắn chỉnh răng, lực kéo quá mạnh làm cho răng bị chết tủy.
- Phẫu thuật hàm mặt gây tổn thương răng làm răng chết tủy.
- Nhiễm khuẩn sau nhổ răng.

1.2.3. Các nguyên nhân khác:

- Nang xương hàm bội nhiễm.
- Viêm cốt tủy xương hàm.
- Gãy xương hàm, nhất là gãy hở thông vào hốc miệng hoặc đường gãy đi qua răng nhiễm khuẩn.
- Vết thương phần mềm hàm mặt làm rách nát tổ chức, vết thương có nhiều dị vật bản.
- Viêm tuyến nước bọt.
- Nhiễm khuẩn da và niêm mạc như viêm nang lông (nhiễm tụ cầu - đinh râu).
- Viêm amydal, viêm hạch.
- Viêm xoang hàm.
- Tai nạn do gây tê không vô khuẩn.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

Bệnh răng miệng và bệnh toàn thân: đái tháo đường, suy giảm miễn dịch.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1 Tại chỗ:

- Khám ngoài mặt:

+ Nhìn xem mắt sưng ở vùng nào, khu trú hay lan đến các vùng khác.

+ Màu sắc của da bình thường hay đỏ, trắng hoặc có màu sắc khác.

+ Sờ để xác định mật độ vùng sưng.

- Khám trong miệng:

+ Há miệng bình thường hay khó há.

+ Niêm mạc miệng: Màu sắc bình thường hay thay đổi, lỗ các ống tiết nước bọt của tuyến mang tai, tuyến dưới hàm, tình trạng của dịch tiết bình thường hay đục hoặc có mủ.

+ Ngách lợi trên và dưới: bình thường hay sưng nề.

+ Vòm miệng: cứng hay mềm, lưỡi gà, thành hầu có thay đổi màu sắc hoặc có tổn thương bệnh lý không, tình trạng vùng amydal, họng.

+ Lưỡi: Khám trong tư thế nghỉ và cử động các phía, nhìn và sờ để xác định màu sắc cấu trúc mật độ, độ lớn, những thương tổn bất thường.

+ Sàn miệng: nhìn và sờ xem sàn miệng có sưng nề, mật độ cứng hay mềm, màu sắc.

+ Nướu răng: màu sắc, hình thể, cấu trúc, có thương tổn hay thay đổi như loét, bong, co, viêm, phì đại.

+ Răng: khám toàn bộ răng và tổ chức quanh răng, chú ý các răng sâu, viêm tủy, viêm quanh răng.

- Khám chức năng:

+ Há ngậm miệng xem có dấu hiệu khít hàm không, mức độ.

+ Nhai bình thường hay khó khăn hoặc không thể nhai được.

+ Nuốt khó khăn hay không thể nuốt được chất lỏng hay đặc.

+ Nói bình thường hay gây biến dạng, có rõ không.

+ Thở bình thường hay khó khăn, nhịp thở.

2.2.2 Khám toàn thân:

Mục đích phát hiện những bệnh toàn thân có biểu hiện viêm nhiễm hay thương tổn ở vùng miệng hàm mặt. Cần chú ý khám các cơ quan và các bộ phận liên quan đến viêm nhiễm vùng răng hàm mặt.

+ Đầu cổ: cân đối hay biến dạng, tình trạng các cơ mặt (sưng, co thắt, co cứng, dạng uôn ván), các tuyến nước bọt (sưng, rối loạn tiết dịch) các chuỗi hạch cổ mặt và các vùng khác.

- + Tai mũi họng: tai ngoài, tai giữa, mũi xoang, amygdal, họng có ổ viêm liên quan đến viêm nhiễm hàm mặt không.
- + Mắt: cử động nhãn cầu, viêm, phù nề mi, lồi mắt đau nhức, thị lực.
- + Hệ tuần hoàn: mạch, nhịp tim.
- + Hệ thống hô hấp: nhịp thở.
- + Hệ thống tiêu hóa: các bệnh dạ dày, gan, mật..
- + Hệ thống tiết niệu: viêm nhiễm, thận hư,...
- + Hệ thống thần kinh: đau và rối loạn cảm giác, chú ý các dây thần kinh V, VII, IX, XII vì có liên quan đến vùng hàm mặt.

2.3. Cận lâm sàng:

- X-quang (Panorex, mặt thẳng.), CT Scanner, siêu âm.
- Cây máu, làm kháng sinh đồ trong tất cả mọi trường hợp nhiễm khuẩn nặng.
- Xét nghiệm sinh hóa thường quy.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1 Tiêu chuẩn xác định:

Dựa trên khám lâm sàng

- Hội chứng nhiễm trùng: Sốt, mạch nhanh, thở nhanh, bạch cầu $>11.000/mm$, chủ yếu là neutrophil.
- Biểu hiện tại chỗ: sưng, nóng, đau, chọc hút ra mủ.
- Biểu hiện hô hấp: khó thở do phù nề hẹp ống họng hay do đọng đàm nhớt do khó nuốt và khó khạc nhổ. Khó thở sẽ tăng khi nằm ngửa.
- Siêu âm : hình ảnh khối echo kém có bao, giới hạn rõ, tăng sinh nhiều mạch máu xung quanh.
- CT scanner có cản quang: xác định vị trí, số lượng ổ áp xe và sự lan rộng của ổ áp xe (cổ).
- X-quang: dày khoảng Henke, có thể thấy được dị vật cản quang trong trường hợp áp xe do dị vật.

3.2 Chẩn đoán:

3.2.1. Viêm mô tế bào thanh dịch:

- Là thể khởi đầu.

- Da sưng căng chắc đỏ đau, làm đầy các rãnh.
- Sốt, bệnh nhân có cảm giác như mạch đập.
- Niêm mạc miệng và vùng bị sưng có hiện tượng bị sưng huyết, nề, căng bóng.

3.2.2. Viêm mô tế bào mủ:

- Là sự tiến triển xấu tiếp theo sau viêm mô tế bào thanh dịch.
- Bệnh nhân sốt, mệt mỏi, hơi thở hôi.
- Khối sưng khu trú khá rõ ở da hay niêm mạc.
- Để xác định cần chọc dò.

3.2.3. Viêm mô tế bào tỏa lan:

- Là thể viêm mô tế bào tỏa lan không có giới hạn giữa tổ chức lành và tổ chức hoại tử.
- Dấu hiệu toàn thân rất nặng, biểu hiện nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Thể trạng suy nhược, sốt cao, mạch nhanh, vật vã.
- Tổ chức bị sưng nề có kèm theo dấu lép búp sinh hơi.

4. ĐIỀU TRỊ PHÁC ĐỔ ĐIỀU TRỊ VIÊM NHIỄM HÀM MẶT:

4.1 Nguyên tắc điều trị:

Cần đồng thời giải quyết 3 mục tiêu:

- Hồi sức nội khoa.
- Chống nhiễm khuẩn (kháng sinh).
- Rạch áp xe dẫn lưu.

Nguyên tắc là chẩn đoán sớm, điều trị nhanh và tích cực bằng thuốc, phẫu thuật, nâng cao thể trạng.

4.2 Điều trị cụ thể:

- Hội chẩn liên khoa, viện các trường hợp nặng.

4.2.1 Hồi sức nội khoa:

- Làm thông đường thở: hút sạch đàm nhớt, thở oxy ẩm, nếu cần có thể mở khí quản.
- Ôn định đường huyết (Mạch, huyết áp).
- Hạ sốt, giảm đau: Paracetamol 30-40mg/kg/24 giờ hoặc 1g x 3 lần /24 giờ.

- Điều chỉnh các tình trạng bệnh lý nội khoa kèm theo như: đái tháo đường, cao huyết áp, suy thận,...

4.2.2 Chống nhiễm khuẩn:

- Kháng sinh: phổ rộng, sử dụng đường tĩnh mạch và liều cao.

- Nhóm kháng sinh thường sử dụng trên lâm sàng:

Cephalosporin thế hệ III kết hợp với Metronidazole.

- Dựa vào đáp ứng lâm sàng (sốt, sưng, tình trạng mũ, tổng trạng...) và kháng sinh đồ để điều chỉnh loại kháng sinh, liều dùng và thời gian sử dụng thích hợp.

4.2.3. Dẫn lưu ổ áp xe:

- Trước khi rạch áp xe cần chọc hút và chụp CT scanner xác định vị trí ổ áp xe.

- Một số trường hợp ổ áp xe nhỏ chỉ cần chọc hút.

- Cần giải quyết triệt để nguyên nhân gây ra áp xe như: nhổ răng sâu, lấy dị vật, cắt amidan,...

- Nhổ răng nguyên nhân

Để đề phòng lan tràn nhiễm khuẩn, có khi rất nặng như nhiễm khuẩn máu, viêm tắc tĩnh mạch thì chỉ nên nhổ răng sau khi đã dùng kháng sinh 1- 2 ngày và sau khi đã rạch dẫn lưu mũ để bệnh nhân bớt đau, có thể há miệng được mới nhổ răng.

5. THEO DÕI CHĂM SÓC:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Sưng nề vùng mặt kèm theo sốt, mệt mỏi, hoặc kèm theo các bệnh lý toàn thân.

5.2. Theo dõi:

- Công thức máu, X-quang phổi mỗi 24 giờ.

- Sinh hiệu, đường huyết.

- Tình trạng vết mổ.

- Chăm sóc: Thay băng 2-3 lần/ ngày, cắt lọc mô hoại tử (nếu có) hoặc đặt hệ thống dẫn lưu tưới liên tục bằng Betadine pha loãng (tỉ lệ 1/4 hoặc 1/5).

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

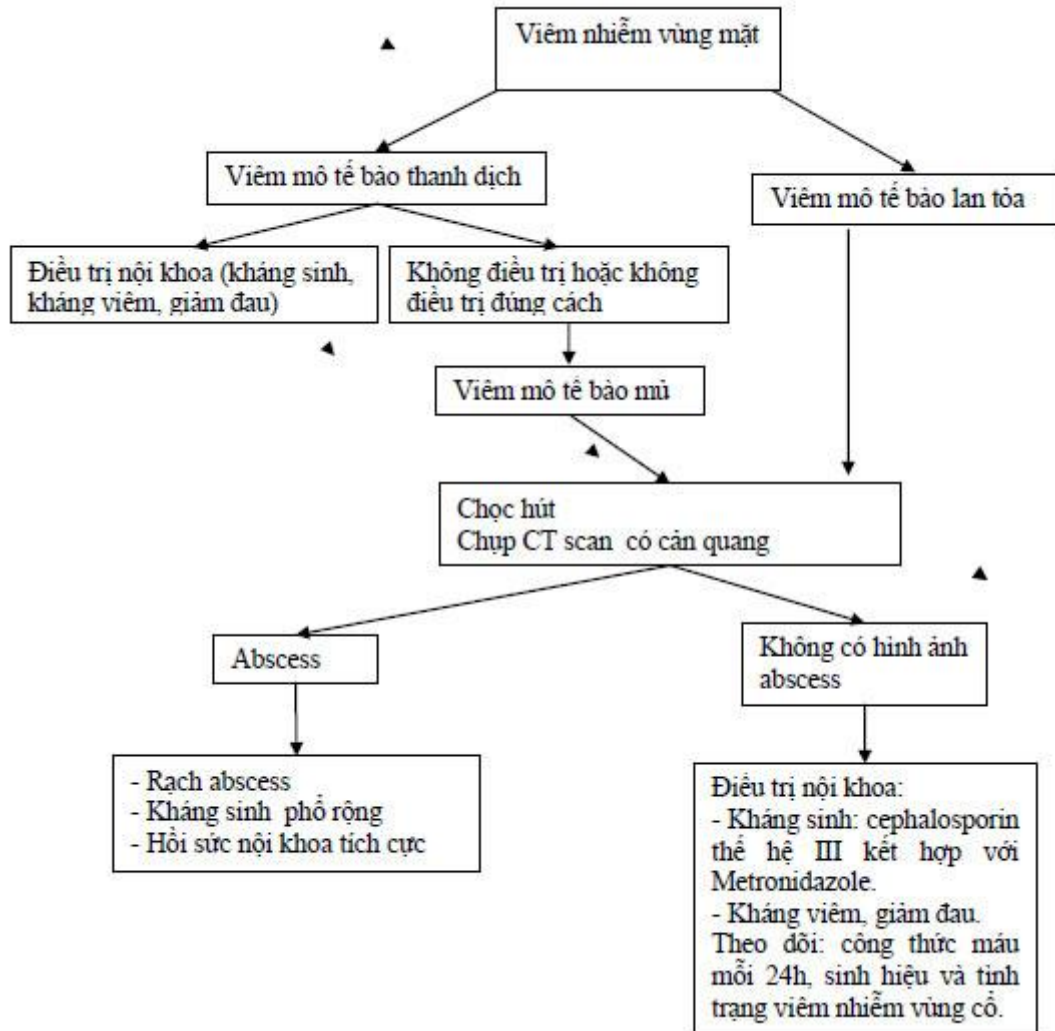
- BN giảm sưng đau vùng mặt, tổng trạng ổn định.

- Vết mổ lành tốt.

5.4. Tái khám:

- Tái khám sau 1 tuần để đánh giá tình trạng lành thương.
- Cắt chỉ nếu có.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Văn Sơn (2013), "Bệnh lý và Phẫu thuật hàm mặt" - Trường Đại học Y Hà nội, Nhà xuất bản Giáo dục Việt nam.
2. Phác đồ điều trị 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy.
3. Bộ môn TMH ĐHYD TP.HCM (2007), "Viêm tấy và áp xe vùng họng miệng, Bài giảng lâm sàng TMH", NXB Y học TP.HCM.
4. Fonseca RJ (2000), "Oral and Maxillofacial Surgery"- Volume 3, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 85-124.
5. Terence M. Davidson, M.D (2006), "Neck Masses: Differential Diagnosis and Evaluation, Clinical Manual of Otolaryngology"- 3rd edition.

Phục Hình Răng

I. MẤT RĂNG TOÀN BỘ

1. Định nghĩa

Mất răng toàn bộ là tình trạng mất toàn bộ răng trên cả hai cung hàm.

2. Nguyên nhân:

- Sâu răng.
- Các tổn thương khác gây mất mô cứng của răng.
- Viêm quanh răng.
- Chấn thương.
- Răng bị nhổ do có bệnh lý liên quan đến răng như u, nang xương hàm.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào tình trạng mất răng trên cung hàm.

3.2. Cận lâm sàng:

- Chụp phim X - quang để đánh giá tình trạng xương hàm vùng mất răng.
- Xét nghiệm máu nếu cần.

4. Điều trị:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

Làm phục hình răng phục hồi lại các răng mất để thiết lập lại chức năng ăn nhai và thẩm mỹ cho bệnh nhân.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Điều trị tiền phục hình:

- Nhổ các chân răng còn sót lại.
- Bám gai xương ở sóng hàm.
- Điều trị các trường hợp phanh môi, má bám thấp.

- Làm sâu ngách tiền đình trong một số trường hợp ngách tiền đình nông.

4.2.2. Điều trị cụ thể: khác nhau tùy theo phương pháp phục hình mất răng.

4.2.2.1. Phục hình răng bằng hàm giả tháo lắp

Có hai loại: hàm nhựa thường, hàm nhựa dẻo.

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng toàn bộ.

- Chống chỉ định: Bệnh nhân dị ứng với nhựa nền hàm.

- Các bước:

+ Lấy dấu 2 hàm và đồ mẫu.

+ Làm khay cá nhân (tại labo).

+ Lấy dấu cá nhân và đồ mẫu.

+ Làm nền tạm, gói sáp.

+ Ghi tương quan 2 hàm.

+ Lên răng.

+ Thử răng.

+ Ép nhựa và hoàn thiện hàm (tại labo).

+ Lắp hàm trên miệng bệnh nhân.

+ Hướng dẫn bệnh nhân cách sử dụng và bảo quản hàm giả.

4.2.2. Phục hình răng bằng Implant:

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng toàn bộ.

- Chống chỉ định:

+ Thiếu xương vùng mất răng.

+ Các bệnh toàn thân không cho phép.

+ Có tình trạng nhiễm trùng cấp tính trong khoang miệng.

- Các bước:

+ Làm hàm nhựa như phần phục hình hàm giả tháo lắp.

+ Cấy tối thiểu 2 trụ Implant.

- + Sửa soạn các trụ Implant.
- + Sửa soạn nền hàm giả mang phần âm của cúc bám.
- + Lắp hàm giả.
- + Hướng dẫn bệnh nhân cách sử dụng.

4.3. Tiên lượng và biến chứng:

4.3.1. Tiên lượng:

Tất cả các phương pháp phục hình đều có tác dụng phục hồi chức năng ăn nhai và thẩm mỹ.

4.3.2. Biến chứng:

- Sang thương niêm mạc miệng.
- Viêm quanh Implant.

4.4. Phòng bệnh:

- Hướng dẫn các biện pháp vệ sinh răng miệng, kiểm soát mảng bám để ngăn ngừa sâu răng và viêm quanh răng.
- Khám định kỳ để phát hiện sớm các bệnh của răng, quanh răng và điều trị kịp thời ngăn ngừa biến chứng gây mất răng.

II. MẤT RĂNG TỪNG PHẦN:

1. Định nghĩa:

Mất răng từng phần là tình trạng mất một hoặc nhiều răng trên một hoặc nhiều răng trên một hoặc cả hai cung hàm.

2. Nguyên nhân:

- Sâu răng
- Các tổn thương khác gây mất mô cứng của răng.
- Viêm quanh răng.
- Chấn thương.
- Thiếu răng bẩm sinh.
- Răng bị nhỏ do có bệnh lý liên quan đến răng như u, nang xương hàm.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào tình trạng thiếu răng trên cung hàm.

3.2. Chẩn đoán phân loại mất răng:

3.2.1. Theo Kennedy:

- Loại I: mất răng hàm phía sau hai bên không còn răng giới hạn.
- Loại II: mất răng hàm phía sau một bên không còn răng giới hạn.
- Loại III: mất răng còn răng giới hạn phía xa.
- Loại IV: mất nhóm răng cửa.

3.2.2. Theo Kourliandsky:

- Loại I: còn ít nhất 3 điểm chạm.
- Loại II: còn 2 điểm chạm.
- Loại III: còn nhiều răng nhưng không có điểm chạm.

4. Cận lâm sàng:

- Chụp phim X - quang để đánh giá tình trạng xương hàm vùng mất răng.
- Xét nghiệm máu nếu cần.

5. Điều trị:

5.1. Nguyên tắc điều trị:

Làm phục hình răng phục hồi lại các răng mất để thiết lập lại chức năng ăn nhai và thẩm mỹ cho bệnh nhân.

5.2. Điều trị cụ thể:

5.2.1. Điều trị tiền phục hình:

- Lấy cao răng.
- Trám các răng sâu.
- Trám phục hồi các tổn thương mất mô cứng của răng nếu có.
- Mài chỉnh những răng có độ lẹm quá lớn theo khảo sát trên song song kế.
- Nhổ các chân răng còn sót lại.
- Bám gai xương ở sống hàm.
- Điều trị các trường hợp phanh môi, phanh má bám thấp.

- Làm sâu ngách tiền đình trong một số trường hợp ngách tiền đình nông.

5.2.2. Điều trị cụ thể: khác nhau tùy theo phương pháp phục hình mất răng.

5.2.2.1. Phục hình răng bằng hàm giả tháo lắp:

Có 3 loại: Hàm khung kim loại, Hàm nhựa thường, Hàm nhựa dẻo.

- Hàm giả nền nhựa:

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng từng phần.

- Chống chỉ định: Bệnh nhân dị ứng với nhựa nền hàm.

- Các bước:

+ Lấy dấu 2 hàm và đồ mẫu.

+ Làm nền tạm, gói sáp.

+ Ghi tương quan 2 hàm.

+ Lên răng.

+ Thử răng.

+ Ép nhựa và hoàn thiện hàm (tại labo).

+ Lắp hàm.

+ Hướng dẫn bệnh nhân cách sử dụng và bảo quản hàm giả.

5.2.2.2. Hàm khung kim loại:

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng từng phần.

- Chống chỉ định: Các răng mang móc không đủ vững chắc để tựa hàm giả.

- Các bước: Lấy dấu hai hàm và đồ mẫu nghiên cứu.

+ Khảo sát mẫu hàm, xác định răng đặt móc, hướng lắp và khung sơ khảo trên song song kế.

+ Sửa soạn răng đặt móc và mài chỉnh tạo hướng lắp cho hàm khung nếu cần.

+ Lấy dấu và đồ mẫu làm việc.

+ So màu và chọn màu răng.

+ Thiết kế hàm khung trên mẫu thạch cao.

+ Đúc hàm khung bằng hợp kim.

- + Thử khung trên miệng bệnh nhân.
- + Đo tương quan hai hàm.
- + Lên răng trên hàm khung.
- + Thử răng trên miệng bệnh nhân.
- + Ép nhựa.
- + Lắp hàm.
- + Hướng dẫn bệnh nhân cách sử dụng hàm giả.

5.2.2.3. Phục hình bằng cầu răng:

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng từng phần.
- Chống chỉ định:
 - + Không còn đủ răng giới hạn 2 phía vùng mất răng.
 - + Các trụ cầu không độ vững chắc.
 - + Khoảng mất răng quá dài.
- Các bước:
 - + Sửa soạn các răng trụ mang cầu.
 - + Lấy dấu và đổ mẫu.
 - + So màu răng.
 - + Đúc sườn kim loại và nung sứ.
 - + Gắn cầu răng trên miệng.

5.2.2.4. Phục hình răng bằng Implant:

- Chỉ định: Tất cả các trường hợp mất răng từng phần.
- Chống chỉ định:
 - + Thiếu xương hàm vùng mất răng.
 - + Các bệnh nhân có bệnh toàn thân không cho phép.
 - + Có tình trạng nhiễm trùng cấp tính trong khoang miệng.
- Các bước:

- + Sát khuẩn.
- + Vô cảm.
- + Bộc lộ xương hàm vùng cấy ghép.
- + Bơm rửa.
- + Đặt Implant.
- + Đặt nắp đậy Implant hoặc trụ lành thương.
- + Khâu đóng niêm mạc.

5.3. Tiên lượng và biến chứng:

5.3.1. Tiên lượng:

- Tất cả các phương pháp phục hình đều có tác dụng phục hồi chức năng ăn nhai và thẩm mỹ.

5.3.2. Biến chứng:

- Sang thương niêm mạc miệng.
- Sang chấn và tổn thương các răng mang móc, răng trụ cầu.
- Viêm quanh Implant.

5.4. Phòng bệnh:

- Hướng dẫn các biện pháp vệ sinh răng miệng, kiểm soát mảng bám để ngăn ngừa sâu răng và viêm quanh răng.
- Khám định kỳ để phát hiện sớm các bệnh của răng, quanh răng và điều trị kịp thời ngăn ngừa biến chứng gây mất răng.

Rối Loạn Cơ Khớp Thái Dương Hàm

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Khớp thái dương hàm là khớp chuyển động tự do giữa lồng cầu xương hàm dưới và hố thái dương thông qua đĩa khớp (sụn chêm).
- Rối loạn cơ khớp thái dương hàm là một thuật ngữ chung để chỉ những rối loạn liên quan đến cơ nhai, đến khớp thái dương hàm hoặc cả hai.

1.2. Nguyên nhân:

- Chấn thương: một tác động trực tiếp gây chấn thương từ bên ngoài (do tai nạn, do ẩu đả...), há hàm dưới quá mức trong một thời gian dài trong các thủ thuật răng miệng hoặc gây mê nội khí quản..
- Vi chấn thương mãn tính: một nguồn gây chấn thương với mức độ thấp nhưng trong một thời gian dài và được lặp đi lặp lại (ví dụ: nghiến răng, cắn/siết chặt răng, mất nâng đỡ phía sau cung răng do mất các răng hàm.)
- Dị dạng hoặc bất thường về hình thái giải phẫu các thành phần khớp: thiếu sản hay quá sản lồi cầu, sự bất đối xứng khung xương mặt .
- Rối loạn tâm sinh lý.
- Rối loạn cắn khít.

1.3. Yếu tố nguy cơ:

- Thói quen nghiến răng, ăn nhai một bên hay nhai bằng răng cửa.
- Mất răng lâu ngày không làm phục hình.
- Bất thường về hình thái và vị trí các răng trên cung hàm.

1.4. Phân loại:

- Rối loạn nội khớp.
- Loạn năng - Viêm ở khớp TDH.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN RỐI LOẠN CƠ KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM

2.1. Bệnh sử:

- Đau vùng khớp và cơ nhai tự phát hay khi vận động chức năng (ăn đồ cứng, ngáp lớn, há miệng lâu...), lặp lại nhiều lần, tăng dần cường độ.
- Tiếng kêu lụp cụp, lạo xạo lúc há miệng hoặc đồng thời lúc há và ngậm miệng.
- Giới hạn vận động hàm dưới (há ngậm miệng, đưa hàm sang bên, ra trước).
- Các triệu chứng khác: đau đầu, mỏi vùng cổ, vai cánh tay; đau trong tai, ù tai, giảm thính lực, rối loạn thăng bằng.

2.2. Khám lâm sàng:

- Tiếng kêu khớp khi vận động hàm.
- Có hay không triệu chứng đau vùng trước tai một hoặc hai bên.
- Lệch hàm khi há miệng, há ngậm miệng hai thì (há miệng hình sin hay hình zig - zag).

- Khám: sờ cục ngoài khớp BN đau nhiều trong trường hợp viêm màng hoạt dịch, viêm bao khớp, viêm mô sau đĩa, viêm xương khớp thoái hóa.

3. CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN CƠ KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM

Chủ yếu dựa trên lâm sàng và bệnh sử. X-Quang (phim sọ nghiêng, phim toàn cảnh), CT scanner, MRI, Schuller chỉ có giá trị trong một số trường hợp viêm nặng dẫn đến sưng phù các thành phần của khớp TDH.

4. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN CƠ KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM

4.1. Điều trị triệu chứng:

4.1.1. Mục đích:

- Giảm triệu chứng bệnh, không tác động trên yếu tố bệnh căn, thường không điều trị kéo dài.

4.1.2. Điều trị nội khoa:

- Thuốc giảm đau: các thuốc hay sử dụng thuộc nhóm Salicyles, Acetaminophen, Propioniques.. Một số thuốc chống trầm cảm (ví dụ: Amitriptyline liều thấp 10mg) dùng trước khi ngủ có hiệu quả giảm đau sau nhiều tuần dùng thuốc, liều lượng này cũng có tác dụng giảm nghiến răng ban đêm.

- Thuốc chống âu: khi nghi ngờ Stress có thể là yếu tố bệnh căn thì việc sử dụng thuốc chống âu là cần thiết và hiệu quả trong việc làm giảm các triệu chứng lâm sàng. Thường sử dụng Diazepam (Valium) 2,5 - 5mg trước khi ngủ, không nên chỉ định quá 2 tuần.

- Thuốc kháng viêm: thường sử dụng thuốc kháng viêm không corticoid (vd: Ibuprofen). Đôi khi có thể tiêm kháng viêm như Hydrocortisone vào trong khớp cho một số cas đau mãn tính và giới hạn vận động hàm, thường ở người lớn tuổi.

- Thuốc giãn cơ: Decontractyl 250mg, Cyclobenzaprine (Flerexil) 10 mg trước khi ngủ.

- Gây tê tại chỗ: khi đau khu trú, đặc biệt đau ở cơ. Thường sử dụng Lidocaine 2% hay Mepicavaine 3%(không có thuốc co mạch).

4.1.3. Vật lý trị liệu:

- Chườm nóng: 10-15 phút (gia tăng tuần hoàn tại chỗ giúp giảm đau).

- Chườm lạnh: ethyl chloride hay fluoromethane.

- Điều trị siêu âm.

- Liệu pháp kích thích điện gây dẫn cơ và tuần hoàn máu đến cơ.

- Tập há miệng có hướng dẫn.

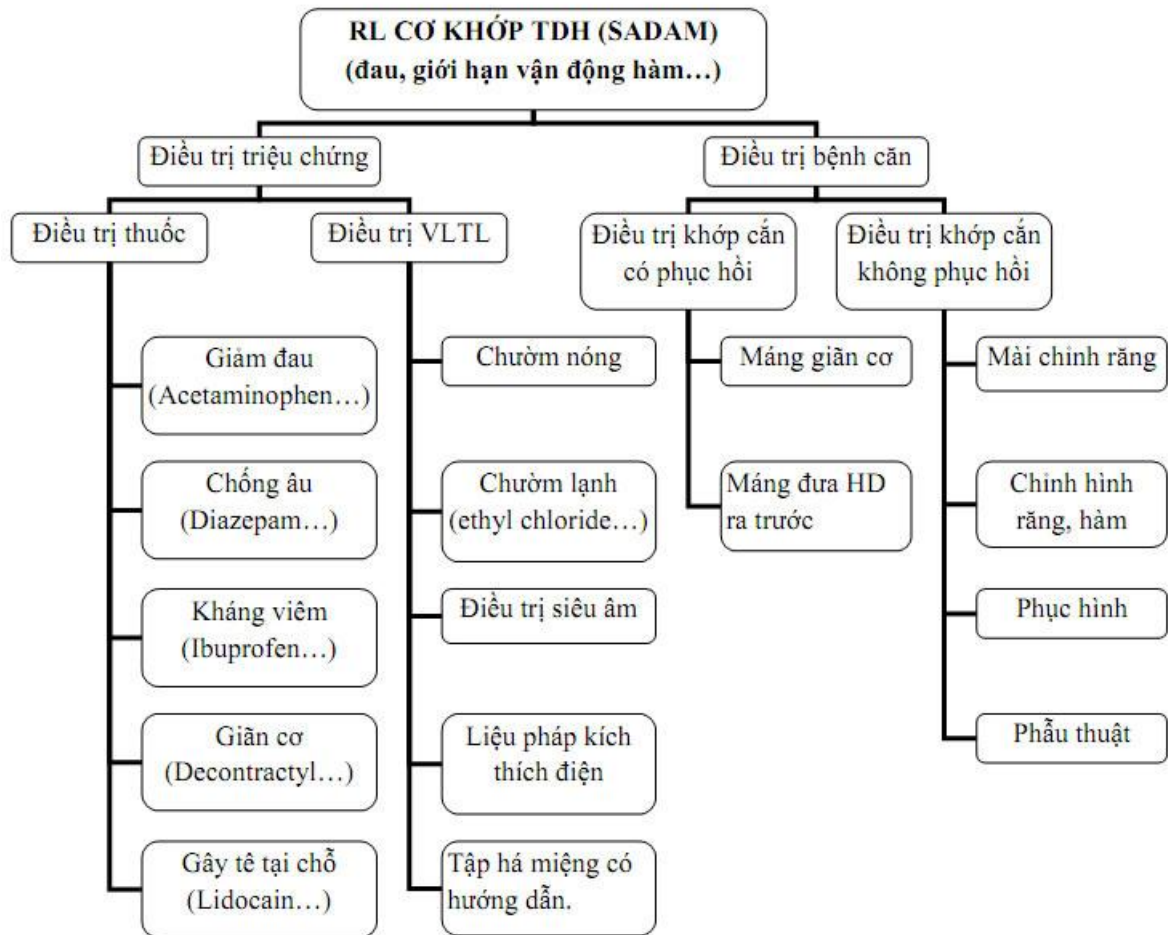
4.2. Điều trị bệnh căn:

4.2.1. Mục đích: Loại bỏ hay thay đổi yếu tố bệnh căn.

4.2.2. Điều trị căn khớp: có hai loại:

- Điều trị căn khớp có phục hồi: thay đổi tương quan căn khớp một cách tạm thời bằng máng mặt nhai (máng giãn cơ đeo ở hàm trên, máng đặt hàm dưới ra trước đeo ở hàm dưới).
- Điều trị căn khớp không phục hồi: thay đổi vĩnh viễn tương quan căn khớp hoặc tư thế hàm dưới bằng cách mài chỉnh khớp cắn sơ khởi, chọn lọc; điều trị chỉnh hình, phục hình; phẫu thuật.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ:



5. THEO DÕI - TÁI KHÁM

- Tiêu chuẩn nhập viện: có tình trạng viêm nhiễm nặng tổ chức khớp TDH, có chỉ định phẫu thuật.
- Tiêu chuẩn ra viện: giảm đau vùng khớp thái dương hàm, vận động hàm không bị giới hạn, khớp cắn đúng sinh lý.
- Tái khám định kỳ 1 tháng, 3 tháng, 1 năm phòng ngừa tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Tử Hùng (2004). “Căn khớp học”. Nhà xuất bản Y học.

2. Lê Văn Sơn (2013). "Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt". Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam.
3. Robert O.Uppgard (1999). "Taking control of TMJ". New Harbinger Publications.
4. Edward F.Wright (2011). "Manual of temporomandibular disorders". John-Wiley & Sons Publications.

Rối Loạn Phát Triển Khớp Thái Dương Hàm

1. ĐẠI CƯƠNG RỐI LOẠN PHÁT TRIỂN KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM

- Là tình trạng bất thường về cấu trúc giải phẫu vùng khớp thái dương hàm.
- Có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP:

2.1. Thiếu sản lồi cầu:

2.1.1. Lâm sàng:

- Xảy ra một bên hoặc hai bên.
- Hàm dưới kém phát triển, xương hàm nhỏ, khớp cắn loại II.
- Thiếu sản một bên làm bên làm biến dạng mặt: dẹp → mặt bên lạnh, cằm lệch về bên bệnh đặc biệt lúc há miệng.
- Thường không đau.

2.1.2. Cận lâm sàng:

X-Quang (hàm chéch, Schuller), CT scanner: lồi cầu nhỏ, ngắn, khuyết Sigma nông.

2.2. Quá sản lồi cầu, bướu ở khớp:

2.2.1. Lâm sàng:

- Thường xảy ra một bên.
- Mặt không cân xứng, cằm lệch.
- Nhô hàm dưới, cắn chéo và cắn hở.
- Giới hạn cử động xương hàm dưới, có thể khít hàm.
- Thường không đau.

2.2.2. Cận lâm sàng:

Tia X, CT scanner, MRI, siêu âm.

- Quá sản lồi cầu: đầu lồi cầu phì đại, cổ lồi cầu dài, đôi khi thấy phì đại toàn bộ vành lên xương hàm dưới.

- U bướu: hình ảnh khối u bướu (bướu sụn xương, bướu nhầy, bướu sợi, bướu màng bao khớp...).

2.3. Lồi cầu chẻ đôi:

2.3.1. Lâm sàng:

- Thường ở một bên.

- Không có triệu chứng rõ rệt, đôi khi có tiếng kêu, thường không đau.

2.3.2. Cận lâm sàng:

Tia X: hình ảnh đầu lồi cầu chẻ làm đôi.

3. Chẩn đoán:

Chủ yếu dựa vào phim (X-Quang, CT scanner.. ,siêu âm)

4. Điều trị:

4.1. Mục đích:

- Tạo khớp cắn thuận lợi, không đau khi vận động hàm.

- Thẩm mỹ khuôn mặt hài hòa.

4.2. Điều trị cụ thể:

- Chỉ can thiệp phẫu thuật tạo hình lồi cầu, cắt bỏ u nang khi mất thẩm mỹ khuôn mặt hoặc ảnh hưởng khớp cắn, vận động hàm.

- Làm giải phẫu bệnh trong trường hợp có u nang.

5. Theo dõi, tái khám:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Sự bất thường làm ảnh hưởng đến chức năng và thẩm mỹ.

- Có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

- BN không đau khớp, tổng trạng ổn định, không có sự viêm nhiễm.

- Vận động hàm thuận lợi.

- Đạt thẩm mỹ khuôn mặt hài hòa.

5.3. Tái khám:

- Tái khám sau vài tuần để kiểm tra có tình trạng nhiễm khuẩn, dính khớp hay không.

- Trong trường hợp u lành tính, tái khám sau 3 tháng để phòng ngừa tái phát.

- Trong trường hợp u ác tính, tư vấn và giải thích BN tiếp tục điều trị hóa trị, xạ trị hay hóa trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Tử Hùng (2004). “Cẩn khớp học”. Nhà xuất bản Y học.

2. Lê Văn Sơn (2013). “Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt”. Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam.

3. Robert O.Uppgard (1999). "Taking control of TMJ". New Harbinger Publications.

4. Edward F.Wright (2009). "Manual of temporomandibular disorders", second edition. John-Wiley & Sons Publications.

5. Jeffrey P.Okesson, (2012), “Management of temporomandibular disorders & occlusion”, seven edition, Elsevier Health Sciences Publisher.

Sai Khớp Cẩn Loại I

1. ĐẠI CƯƠNG SAI KHỚP CẢN LOẠI I

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng sai khớp cắn mà ở tư thế cắn trung tâm, múi ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm trên khớp về phía gần so với rãnh ngoài gần của răng cối lớn vĩnh viễn thứ nhất hàm dưới, tương quan xương hai hàm bình thường, nhưng các răng phía trước lệch lạc ảnh hưởng tới thẩm mỹ và chức năng.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Do rối loạn trong quá trình phát triển

- Thiếu hoặc thừa răng bẩm sinh.

- Bất thường hình thể răng.

- Răng mọc ngầm hoặc lạc chỗ.

1.2.2. Do di truyền

- Mất cân xứng giữa kích thước cung hàm và răng.

1.2.3. Do chấn thương

- Tồn thương mầm răng vĩnh viễn.
- Mất răng sữa sớm.
- Chấn thương răng vĩnh viễn.

1.2.4. Thói quen xấu: mút tay, đẩy lưỡi, thở miệng...

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SAI KHỚP CẢN LOẠI I

2.1. Khám lâm sàng

2.1.1. Ngoài mặt

- Mặt cân đối, thẳng hoặc lồi.
- Môi bình thường hoặc không khép kín.

2.1.2. Trong miệng

- Tương quan răng cối lớn thứ nhất là loại I Angle.
- Tương quan răng nanh là loại I hoặc II.
- Có biểu hiện lệch lạc răng:
 - + Răng mọc chen chúc/ mọc ngoài cung/ mọc xoay/ kẹt.
 - + Khe hở giữa các răng.
- Có thể có khớp cắn sâu.
- Độ cắn phủ tăng.
- Có thể đường cong Spee sâu.
- Có thể cắn hở, hoặc cắn chéo.
- Có thể có răng mọc lạc chỗ.
- Có thể thiếu răng trên cung hàm hoặc còn răng sữa quá tuổi thay.

2.2. Cận lâm sàng: X-Quang:

- Phim sọ nghiêng (cephalometrics):
 - + Tương quan xương hai hàm loại I.
 - + Số đo ANB: $0 < ANB < 2$.

+ Chỉ số Wits bình thường.

- Phim toàn cảnh Panoramic: có thể thấy răng thừa, răng ngầm, lệch lạc, thiếu răng, odontoma...

3. CHẨN ĐOÁN SAI KHỚP CÁN LOẠI I

3.1. Tiêu chuẩn xác định

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lệch lạc răng do sai khớp cắn loại II, III: dựa vào tương quan răng cối lớn thứ nhất trên lâm sàng và X-Quang.

4. ĐIỀU TRỊ SAI KHỚP CÁN LOẠI I

4.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Tái lập lại tương quan hai hàm lý tưởng.

- Cải thiện về thẩm mỹ.

- Đảm bảo độ ổn định.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Nhổ các răng có chỉ định

- Răng thừa, ngầm.

- Trường hợp thiếu khoảng do mất cân xứng kích thước răng và hàm.

4.2.2. Điều trị loại bỏ các nguyên nhân gây lệch lạc răng

- Cắt thẳng môi bám thấp.

- Cắt thẳng lưỡi bám bất thường.

- Loại bỏ các thói quen xấu.

4.2.3. Điều trị lệch lạc răng và tái lập tương quan hai hàm về mức tối ưu

- Dùng khí cụ cố định: gắn mắc cài, dây cung thích hợp.

- Sắp xếp và làm đều các răng theo chiều đứng và chiều ngang:

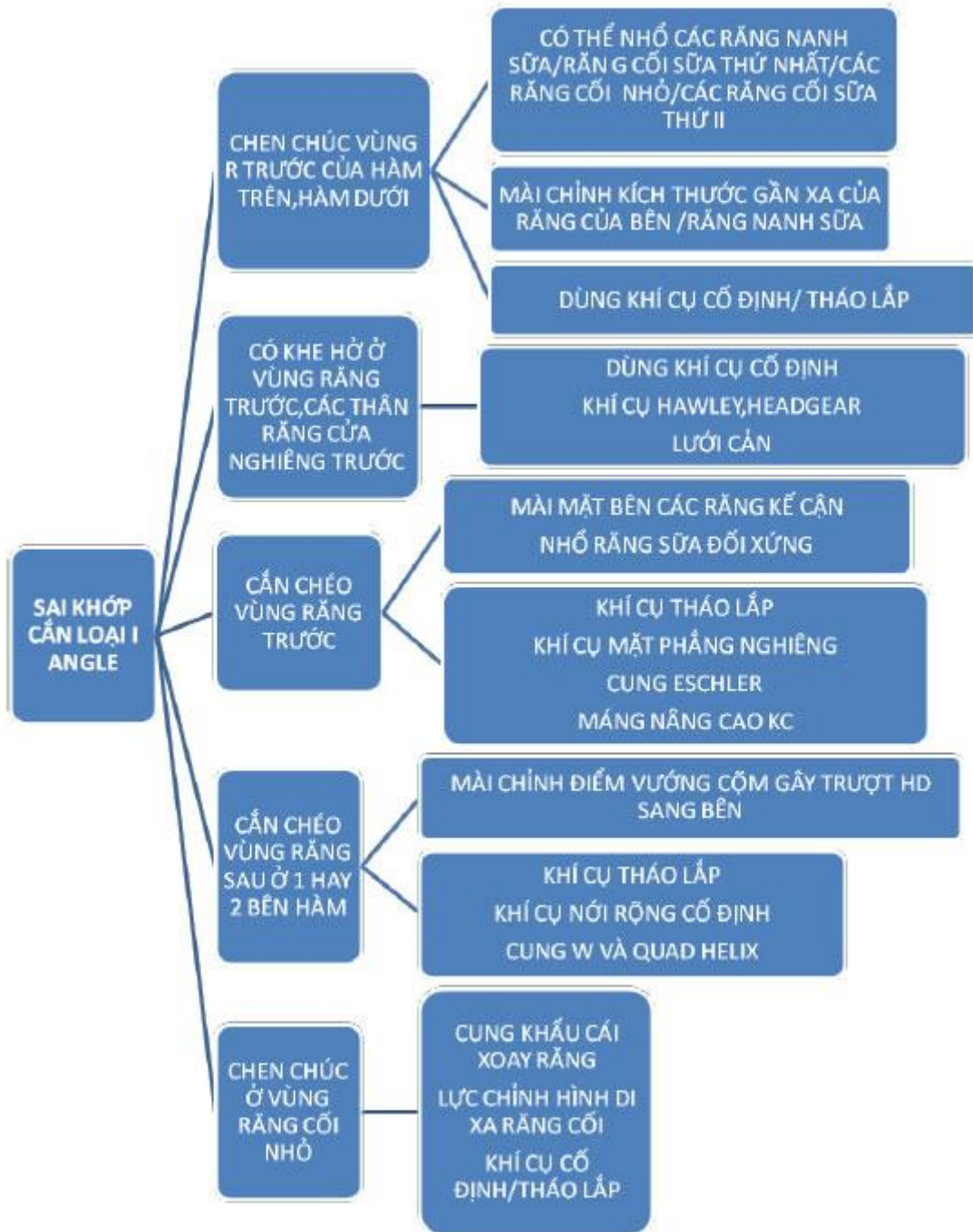
+ Răng chen chúc: đóng khoảng nhổ răng và làm đều các răng.

+ Có khe thừa: đóng khe thừa hoặc tạo chỗ để làm phục hình răng.

+ Khớp cắn sâu: làm trôi các răng sau, lún các răng trước, làm phẳng đường cong Spee.

- + Cấn hờ: đóng khoảng hờ liên hàm.
- + Cấn chéo: giải phóng điểm cấn trở gây dịch chuyển chức năng, hoặc nói rộng hàm.
- + Trường hợp hô hai hàm: kéo lùi khối răng trước ra sau.
- + Có răng ngầm: loại bỏ yếu tố cấn trở, bộc lộ răng ngầm, gắn khí cụ và đưa răng về vị trí mong muốn.
- + Răng mọc lạc chỗ: đưa răng về đúng vị trí hoặc đổi chỗ mà vẫn đảm bảo chức năng.
- + Thiếu răng: đóng khoảng hoặc tạo khoảng để làm phục hình.
- Hoàn thiện và duy trì kết quả điều trị.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về Răng Hàm Mặt”. (2013). Bộ y tế Bv Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.
2. “Kiến thức cơ bản và điều trị dự phòng”. (2004). Đại học Y Dược TP.HCM - Bộ môn Chính Hình Răng Hàm Mặt.
3. Proffit. WR (2000). “In Contemporary orthodontics”. Chapter 13 and 14: Treatment of moderate and complex nonskeletal problems in preadolescent children, third edition, St Louis, Mosby, Inc.

Biến Chứng Nội Sọ Do Viêm Tai Xương Chũm

1. ĐẠI CƯƠNG BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

1.1. Định nghĩa.

Là viêm nhiễm nội sọ có nguồn gốc từ nhiễm trùng ở tai.

1.2. Nguyên nhân.

Do viêm tai giữa cấp, viêm tai xương chũm cấp và viêm tai xương chũm mạn tính chưa được phát hiện và điều trị triệt để dẫn tới tiến trình viêm bùng phát cấp tính ngoài kiểm soát và lan vào trong sọ.

Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Pseudomonas, Staphylococcus,

Protus... cùng loại với vi khuẩn gây chảy tai.

1.3. Phân loại:

Viêm màng não.

Viêm tĩnh mạch bên.

Áp xe não.

Áp xe ngoài màng cứng.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

2.1. Bệnh sử.

Có tiền căn chảy mủ tai.

Đau tai dữ dội, nghe kém tăng lên, mủ tai có mùi thối. Û tai, chóng mặt. Vùng chũm sưng đỏ, đau.

2.2. Khám lâm sàng.

Tùy vào từng thể loại biến chứng mà có những đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau.

3. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

3.1. VIÊM MÀNG NÃO BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

3.1.1. Tiêu chuẩn xác định

Tiền sử có chảy mủ tai, nay xuất hiện dấu hiệu hồi viêm: Đau tai dữ dội, nghe kém tăng lên, mủ tai có mùi thối. Ù tai, chóng mặt. Vùng chũm nề đỏ, ấn đau.

Soi tai thấy nhiều mủ, có khi gợi ý cho thấy sự hiện diện của Cholesteatoma. Màng nhĩ thủng sát xương, bờ nham nhở, có dấu hiệu sụp góc sau trên.

Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc: Sốt dai dẳng, mệt mỏi, suy kiệt, suy nhược, ăn ngủ kém.

Hội chứng viêm màng não:

Cơ năng: Tam chứng màng não bao gồm nhức đầu - nôn vọt - táo bón hoặc rối loạn tiêu hóa.

Thực thể: Cổ cứng, dấu hiệu Kernig(+), Brudzinski (+), vạch màng não(+). Bệnh nhân nằm tư thế cò súng...

Rối loạn cảm giác, rối loạn phản xạ, rối loạn tinh thần...

Dịch não tủy: Áp lực tăng, thay đổi về sinh hóa và tế bào như đạm tăng, đường giảm, bạch cầu tăng, vi trùng (+) giống vi trùng ở mủ tai.

3.1.2. Chẩn đoán phân biệt: Viêm màng não do lao, viêm màng não mô cầu...

3.1.3. Chẩn đoán hình thái: Viêm màng não hữu trùng, viêm màng não vô trùng, viêm màng não sũng nước...

3.2. VIÊM TĨNH MẠCH BÊN BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

3.2.1. Tiêu chuẩn xác định:

Tiền sử có chảy mủ tai, nay xuất hiện dấu hiệu hồi viêm

Hội chứng nhiễm trùng huyết: Sốt cao, rét run nhiều cơn trong ngày, vẻ mặt

bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, thở hôi.

Xét nghiệm máu: Bạch cầu tăng cao, chuyển trái.

Thăm khám: Ấn đau ở vào bờ sau xương chũm, tương ứng với bờ trước tĩnh mạch bên (Tiếng kêu Lawrance).

Nghiệm pháp Lillie Crowe (-), nghiệm pháp Queckenstedt Stookey (-)

Chụp MRI thấy hình ảnh viêm tắc xoang tĩnh mạch bên.

3.2.2. Chẩn đoán phân biệt: Sốt rét (không có hồi viêm, bạch cầu không tăng cao)

3.2.3. Các hình thái: Viêm quanh tĩnh mạch, viêm thành tĩnh mạch, viêm lòng tĩnh mạch và viêm tắc tĩnh mạch.

3.2.4. Biến chứng: Thường phối hợp với viêm màng não nên dễ đưa đến áp xe tiểu não và xa hơn nữa là áp xe phổi.

3.3. ÁP XE NÃO BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

3.3.1. Tiêu chuẩn xác định:

Có triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm.

Có tam chứng Bergmann:

-Hội chứng nhiễm trùng: Sốt vừa hoặc cao, gầy sút, suy kiệt rõ. Bạch cầu tăng cao với đa số là bạch cầu đa nhân trung tính.

-Hội chứng tăng áp lực nội sọ: Nhức đầu, nôn ói, tinh thần trì trệ, mạch chậm, phù gai thị, áp lực dịch não tủy tăng.

-Hội chứng thần kinh khu trú: Với áp xe đại não: Liệt mặt đối bên, liệt nửa người đối bên, Babinski (+). Có biểu hiện quên tên những vật dụng quen thuộc (mất ngôn ngữ kiểu Vernicke). Có cơn động kinh nhỏ (Bravais -Jackson). Mất thị trường kiểu bán manh cùng bên do phù nề thùy chẩm.

Với áp xe tiểu não: Chóng mặt, động mắt tự phát, giảm trương lực cơ, rối loạn vận động như: vận động quá tầm, mất liên động, mất đồng vận, cố định tư thế.

Cận lâm sàng: Chụp động mạch não, Điện não đồ, Siêu âm não, Chụp não thất có cản quang, Chụp động mạch đốt sống thân nền, CT scanner, MRI đều có thể phát hiện ổ áp xe.

3.3.2. Chẩn đoán phân biệt: với lao dạng củ, viêm não - màng não và u não.

3.3.3. Chẩn đoán giai đoạn: Giai đoạn viêm não, giai đoạn hình thành áp xe, giai đoạn nang hóa quanh đám mũ hình thành vỏ bọc của áp xe.

3.4. ÁP XE NGOÀI MÀNG CỨNG BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

3.4.1. Tiêu chuẩn xác định:CT Scanner có hình ảnh ổ áp xe ngoài màng cứng, hoặc phát hiện ổ mũ trong khi mổ xương chũm.

3.4.2. Đặc điểm:

Vì trùng chưa xâm nhập qua màng cứng, bệnh tích nằm sát mặt ngoài của màng cứng ở hố sọ giữa và hố sọ sau. Không ảnh hưởng tới màng nhện và dịch não tủy. Thường bệnh tiến triển âm thầm, triệu chứng không rõ ràng, có khi chỉ được phát hiện trong lúc mổ.

Triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm: Mờ nhạt, có thể thấy mũ tai đập theo nhịp mạch, rõ lên khi đè ép tĩnh mạch cảnh trong.

Nhức đầu âm ỉ kéo dài ở phía tai bệnh. Sốt nhẹ kéo dài không rõ nguyên nhân hoặc viêm màng não tái đi tái lại...

Hội chứng tăng áp lực nội sọ: Rất hiếm thấy, chỉ rõ khi khối lượng mũ quá lớn tới mức gây chèn ép.

Không có dấu thần kinh khu trú Dịch não tủy vô trùng

4. ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM

1.1. Mục đích:

Làm hết tình trạng viêm nhiễm trong sọ. Ngăn ngừa và giải quyết hiệu quả các biến chứng nguy cấp. Hạn chế tối đa các di chứng thần kinh.

1.2. Nguyên tắc:

Loại bỏ nguyên nhân đồng thời với giải quyết biến chứng.

1.3. Điều trị cụ thể:

1.3.1. Điều trị triệu chứng:

Giảm đau, hạ sốt

Nâng tổng trạng: Bù nước - điện giải, truyền đạm, vitamine.

Chống phù não, chống tăng áp lực nội sọ: Thở oxy, truyền nhanh dung dịch Glucose 30% hoặc dung dịch Manitol 20%, dùng Corticoid.

1.3.2. Điều trị nguyên nhân:

Chống nhiễm trùng: Kháng sinh liều cao và phối hợp, dùng theo đường tiêm truyền. Tốt nhất là sử dụng theo kháng sinh đồ. Điều trị theo kinh nghiệm có thể dùng:

Cephalosporin thế hệ thứ 3+ Quinolone + Metronidazol

Phẫu thuật: Phẫu thuật tiết căn, bóc lộ rộng và lấy hết bệnh tích cho tới chỗ

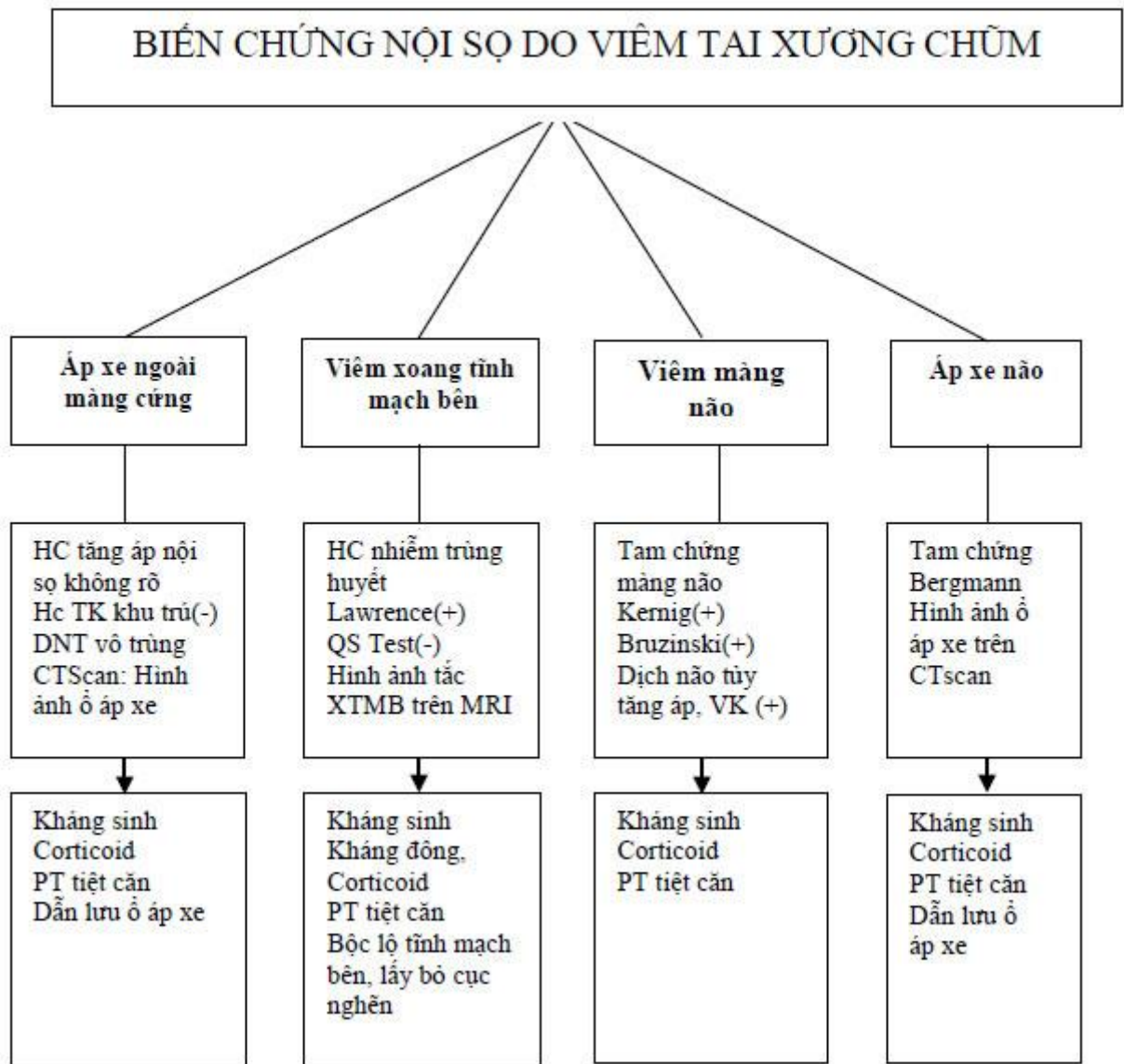
lạnh, hút sạch mủ, bơm rửa và dẫn lưu ổ áp xe, để hở vết mổ.

1.3.3. Điều trị tai biến

Các biến chứng nội sọ do tai nếu không được phát hiện kịp thời và điều trị triệt để, bệnh sẽ tiên triển đến giai đoạn cuối và gây tử vong do: Nhiễm trùng - nhiễm độc, suy kiệt, hôn mê hoặc tụt kẹt hạnh nhân tiểu não, vỡ áp xe vào não thất hoặc các biến chứng ở xa như áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành... Do đó phải: Hồi sức nội khoa tích cực, can thiệp quyết đoán, giải quyết sạch bệnh tích và dẫn lưu triệt để, phát hiện và xử trí kịp thời những biến chứng xa.

1.4. Lưu đồ xử trí

BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO VIÊM TAI XƯƠNG CHŨM



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

Có triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm.

5.2. Theo dõi

Theo dõi diễn tiến các thể biến chứng và tai biến. Theo dõi hiệu quả của can thiệp.

6

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

Hết các triệu chứng nhiễm trùng nội sọ. vết mổ lành tốt.

5.4. Tái khám

Tái khám thường xuyên để làm thuốc tai và theo dõi di chứng.

6. PHÒNG BỆNH

- Làm tốt công tác truyền thông giáo dục sức khỏe chuyên ngành.
- Điều trị triệt để các viêm nhiễm mũi họng.
- Phát hiện và điều trị triệt để viêm tai giữa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện Chợ Rẫy. Biến chứng nội sọ do tai. Phác đồ điều trị. NXB Y Học. 2013.
2. Wiatr M, Skladzień J, Tomik J. Chronic otitis media as an introduction to intracranial otogenic complications. Otolaryngolpol. 2008;62(1):49-53
3. Wanna GB, Dharamsi LM, Moss JR, Bennett ML, Thompson RC, Haynes DS. Contemporary management of intracranial complications of otitis media. Otol neurotol. 2010 Jan;31(1):111-7
4. Migirov L, Duvdevani S, Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases. Acta Otolaryngol. 2005 Aug;125(8):819-22.
5. Byron J. bailey, karen H. Calhoun, Head and Neck Surgery-Otolaryngology, V.1,NXB Lippincott- - Raven, 1998.
6. David Gower M.D, W. Frederick McGuirt M.D. intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: A problem still with us. 5 JAN 2009.

Chẩn Đoán, Điều Trị Gãy Xương Mũi

1. ĐẠI CƯƠNG GÃY XƯƠNG MŨI

1.1. Định nghĩa.

Tổn thương nứt gãy xương chính mũi do chấn thương.

1.2. Nguyên nhân.

Tai nạn giao thông , tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động, ẩu đả, chấn thương thể thao...

1.3. Phân loại:

Gãy xương mũi kín Không di lệch Di lệch

Gãy xương mũi hở

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN GẤY XƯƠNG MŨI

2.1. Bệnh sử.

Có chấn thương vùng mũi. Sưng đau, biến dạng. Chảy máu mũi.

2.2. Khám lâm sàng.

Sưng nề, biến dạng tháp mũi.

Chảy máu mũi, ngạt mũi.

Tổn thương da và mô mềm (trầy, rách, tràn khí..).

Sờ tháp mũi: Điểm đau chói, mất liên tục, lạo xạo xương . . .

Soi hốc mũi: Động máu đông, tổn thương vách ngăn (tụ máu, lệch vách ngăn, rách niêm mạc...).

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. X quang mũi nghiêng.

Hình ảnh gãy xương mũi

2.3.2. CT scan.

Thấy đường gãy, các mảnh di dời. Các tổn thương xương hàm mặt khác, tổn thương não phổi hợp.

3. CHẨN ĐOÁN GẤY XƯƠNG MŨI

3.1. Chẩn đoán xác định.

Biến dạng tháp mũi Lạo xạo xương.

Chẩn đoán hình ảnh: Gãy xương mũi.

3. ĐIỀU TRỊ GẤY XƯƠNG MŨI

4.1. Mục đích:

Khôi phục hình dáng mũi tự nhiên, khôi phục đường thở mũi.

4.2. Nguyên tắc:

Nên can thiệp sớm, tránh để lâu quá 10 ngày dễ bị can xương xấu.

Làm thuốc thường xuyên, chống dính, chống sẹo hẹp.

4.3. Điều trị cụ thể:

Gãy xương mũi kín không di lệch: Điều trị nội khoa (kháng sinh, kháng viêm, giảm đau).

Gãy xương mũi kín di lệch: Nâng chỉnh xương chính mũi, nắn chỉnh vách ngăn, lấy máu tụ vách ngăn (nếu có), nhét meche tẩm pommade tetracycline mũi trước trong 5 ngày.

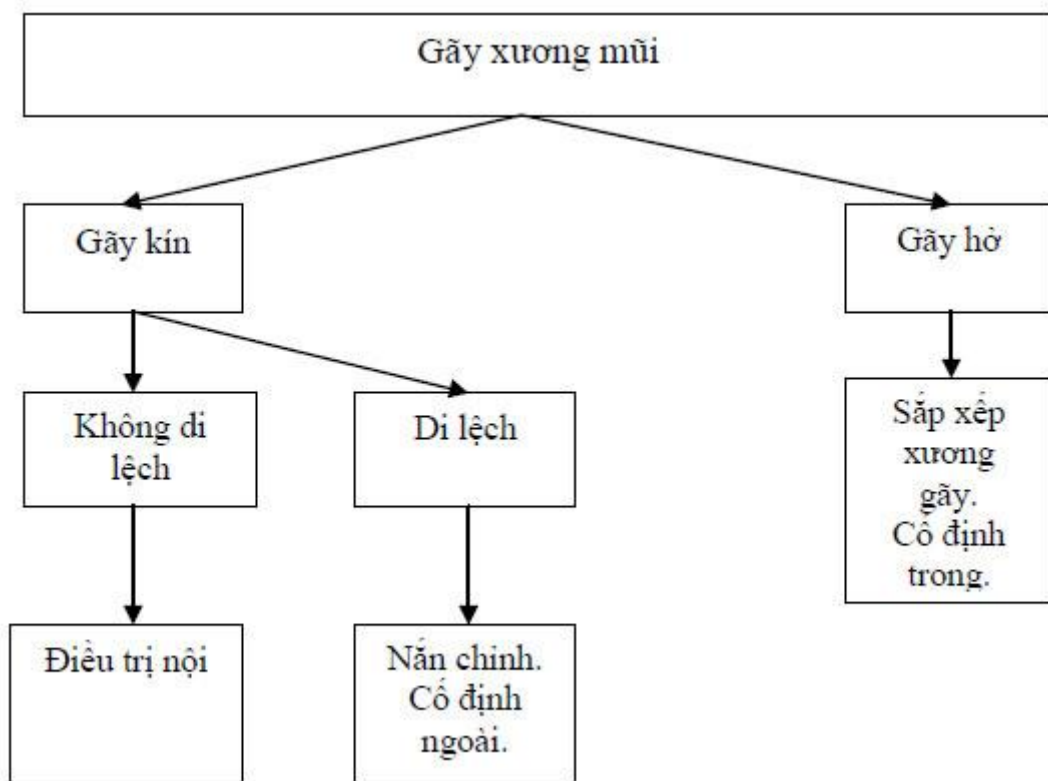
Gãy xương mũi hở: Rửa sạch vết thương, lấy dị vật, khâu vết thương, sắp xếp lại xương, cố định trong.

Nắn chỉnh vách ngăn, lấy máu tụ vách ngăn (nếu có).

Nhét meche tẩm pommade tetracycline mũi trước trong 5 ngày.

Điều trị nội khoa hỗ trợ:

Kháng sinh: Amoxicinin + Clavulanate 1g 1viên x 2 lần/ ngày Cefuroxim 0,5g 1 viên x 2 lần / ngày Giảm đau, kháng viêm: Meloxicam 7,5 mg 1 viên x 3 lần/ ngày Paracetamol 0,5g 1 viên x 3 lần / ngày



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện: Chấn thương vùng mũi có sưng nề biến dạng tháp mũi, chảy máu mũi.

5.2 Theo dõi: Tình trạng sưng nề tại chỗ, tình trạng thông khí mũi, tình trạng chảy máu...và các dấu hiệu tổn thương sọ não kết hợp. Theo dõi hiệu quả điều trị sau nâng nắn, theo dõi thông khí mũi sau can thiệp.

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện: Mũi hết sưng nề, tháp mũi cân đối, thở thông.

5.4 Tái khám: Tái khám sau 1 tuần, đánh giá tình trạng niêm mạc mũi, gỡ dính nếu có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện Chợ Rẫy. Gãy xương mũi. Phác đồ điều trị. NXB Y Học. 2013.
2. Vũ Hải Long. Chấn thương mặt. Bài giảng Tai Mũi Họng. ĐHY Phạm Ngọc Thạch. 2012
3. Nhan Trưng Sơn. Gãy xương mũi. Tai Mũi Họng nhập môn. NXB Y Học. 2004
4. Barry L Eppley. Nasal fractures. Maxilofacial trauma and Esthetic facial reconstruction. Elsevier. 2003; 13: 229-235.
5. Bremke M, Gedeon H, Windfuhr JP, Werner JA, Sesterhenn AM . "Nasal bone fracture: etiology, diagnostics, treatment and complications". Laryngorhinootologie. 2009. 88(11): 711-6.

Chẩn Đoán, Điều Trị Rối Loạn Tiết Nước Bọt

1. ĐẠI CƯƠNG DÒ TUYẾN NƯỚC BỌT

- Là tình trạng dò nước bọt liên tục không liên quan đến bữa ăn.
- Thường hay gặp ở tuyến mang tai và ống Stenon.

2. NGUYÊN NHÂN DÒ TUYẾN NƯỚC BỌT

- Lỗ dò bẩm sinh: rất hiếm, thường liên hệ với tuyến lạc chỗ.
- Thường do sang chấn (vết thương do tai nạn ở mặt, do dao đâm, mảnh kính, đạn...).
- Do viêm tấy tuyến gây dò như lao.

3. LÂM SÀNG DÒ TUYẾN NƯỚC BỌT

- Lỗ dò mở ra ngoài da ở giữa một vùng sẹo hay một chồi mô hạt, từ đó thoát ra chất dịch trong lỏng, nhiều nhất trong các bữa ăn.
- Không sưng đau.

4. ĐIỀU TRỊ DÒ TUYẾN NƯỚC BỌT

- Lỗ dò ở niêm mạc: cho Atropin để hạn chế tiết nước bọt. Nếu có viêm tuyến hay ống thì dùng kháng sinh.
- Lỗ dò ra da:
 - + Lỗ dò nhỏ: đốt bằng acid tricloacetic.
 - + Lỗ dò lớn: phẫu thuật cắt lỗ dò, khâu che kín từng lớp.
 - + Hướng lỗ dò vào niêm mạc miệng để hướng nước bọt chảy vào miệng.

+ Giặt dây thần kinh tai - thái dương ngăn không cho tiết nước bọt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Võ Đắc Tuyền. Bài giảng về “Bệnh tuyến nước bọt” dành cho sinh viên năm thứ 5 - ĐHY Dược TP.HCM.
2. Lê Văn Sơn (2006). “ Bài giảng Giải phẫu sinh lý và bệnh lý tuyến nước bọt”. www.ebook.edu.vn.
3. Patrick J. Bradley, Orlando Guntinas Lichius (2011). “Salivary Gland Disorders and Diseases: Diagnosis and Management”. Thieme.
4. Ravikan Ongole & Praveen B.N. (2012). “ Text book of Oral Medicine, Oral Diagnosis and Oral Radiology. Elsevier science publishers. 2nd edition, pp. 265-285.

Chẩn Đoán, Điều Trị Sỏi Tuyến Nước Bọt

1. ĐẠI CƯƠNG SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT

1.1. Định nghĩa: là tình trạng ứ nước bọt làm lắng đọng phosphat tri-canxi, carbonat canxi, muối có thể hòa tan, các chất hữu cơ, nước... tạo thành sỏi.

1.2. Yếu tố nguy cơ:

- Ống tuyến bị hẹp hay bị chèn ép.
- Nhiễm khuẩn tuyến.
- Tình trạng thể dịch không thuận lợi.

1.3. Phân loại: dựa theo vị trí

- Sỏi tuyến dưới hàm: thường gặp nhất
- Sỏi tuyến mang tai.
- Sỏi tuyến dưới lưỡi.
- Sỏi tuyến nước bọt phụ.

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT

2.1. Sỏi tuyến dưới hàm

2.1.1. Bệnh sử

- Sưng khi ăn, sau đó xẹp xuống, tiết nước bọt nhiều trong miệng, lặp lại thường xuyên.

2.1.2. Triệu chứng

- Tuyến dưới hàm phình to khi ăn.
- Con đau nhói xuất hiện đột ngột ở vùng lưỡi và sàn miệng, hết đau khi nước bọt tiết ra thật nhiều.
- Nếu có tình trạng viêm ống tuyến:
- Đau nhức, nuốt khó, cử động lưỡi bị vướng.
- Khối sưng ở sàn miệng dài trước ra sau, sờ nắn có rãnh phân cách với mặt trong xương hàm dưới.
- Lỗ ống Wharton sưng tấy, có mủ thoát ra khi nắn dọc từ sau ra trước.
- Có thể kèm nóng sốt và cứng hàm nhẹ, nổi hạch.

2.1.3. Cận lâm sàng

- X-Quang: phim mặt nhai, chéch nghiêng.
- Sialographie:

Diễn tiến: viêm tấy lan tỏa sàn miệng, có thể tạo đường dò ra ngoài da hay niêm mạc. Nếu không điều trị có thể tiến triển qua dạng mãn tính dần dần làm cho tuyến xơ cứng và mất chức năng.

2.1.4. Chẩn đoán phân biệt

- Abscess sàn miệng do răng(viêm mô tế bào do răng): ống Wharton lành mạnh và không có mủ. Khối sưng sát mặt trong xương hàm dưới, không có rãnh phân chia rõ rệt.
- Viêm hạch : khối sưng ở sát da nhiều hơn, còn viêm tuyến ở sâu hơn.
- Bướu hỗn hợp tuyến nước bọt: không liên quan đến bữa ăn, thường không đau.

2.2. Sỏi tuyến mang tai

2.2.1. Bệnh sử

- Có hiện tượng sưng lên xẹp xuống liên quan đến bữa ăn.

2.2.2. Triệu chứng

- Sỏi thường ở ống Stenon, ít khi sỏi ở trong tuyến.
- Con đau sỏi xuất hiện đột ngột khi ăn.
- Tuyến sưng lên rồi xẹp xuống khi nước bọt thoát ra.
- Sờ dọc ống Stenon có thể phát hiện sỏi.

2.2.3. Cận lâm sàng

- Phim Sialographie: thấy dẫn ống không đều, một khuyết nhỏ trên đường ống Stenon dẫn không đều.

2.2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Bướu tuyến mang tai.
- Viêm hạch.

2.3. Sỏi tuyến dưới lưỡi

- Bệnh sử và triệu chứng giống như sỏi tuyến dưới hàm, với viêm nhiễm vùng sàn miệng.
- Sialographie: sỏi ở ngoài ống Wharton.

2.4. Sỏi tuyến nước bọt phụ Thường gặp ở mặt trong môi.

Thường sỏi nông, dễ chẩn đoán trên lâm sàng.

3. ĐIỀU TRỊ SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Lấy sỏi, bảo tồn tuyến tối đa có thể.
- Tránh tái phát, phòng ngừa xơ cứng tuyến.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Thuốc lợi tiết: Sulfarlem S25, Teinture de Jaborandi 30 giọt x 3 lần.
- Kèm kháng sinh nếu có viêm nhiễm.

3.2.2. Phẫu thuật

- Rạch ống tuyến lấy sỏi đường trong miệng: gây tê tại chỗ hoặc gây mê.
- Cắt tuyến dưới hàm ở đường ngoài da dưới gây mê.
- Sỏi tuyến mang tai: rạch trong miệng nếu sỏi ở nông, hoặc cắt thùy nông tuyến mang tai bảo tồn dây thần kinh mặt.

5. THEO DÕI - TÁI KHÁM SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Chẩn đoán xác định có sỏi tuyến nước bọt, ảnh hưởng chức năng của tuyến.
- Tổng trạng BN mệt mỏi.

- Có chỉ định phẫu thuật.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Giảm sưng đau, tổng trạng BN tốt, không đau tuyến khi ăn uống.

- Tiên lượng không tổn thương TK mặt, dò nước bọt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Văn Sơn (2006). “ Bài Giảng Giải phẫu sinh lý và bệnh lý tuyến nước bọt”.
www.ebook.edu.vn.

2. Ravikan Ongole & Praveen B.N. (2012). “ Text book of Oral Medicine, Oral Diagnosis and Oral Radiology”. Elsevier science publishers, 2nd edition, pp. 265-285.

3. Myers, Eugene N., Ferris Robert L. (Eds) (2007). “Salivary Gland Disorders”, Springer pub.

Nguyên Nhân, Điều Trị Chảy Máu Mũi

I. ĐẠI CƯƠNG CHẢY MÁU MŨI

1.1. Định nghĩa.

Chảy máu mũi là tình trạng tổn thương mạch máu trong hốc mũi gây hiện tượng máu chảy từ mũi ra ngoài hoặc chảy ngược xuống họng.

1.2. Nguyên nhân.

1.2.1. Tại chỗ:

-Viêm nhiễm: Viêm loét điểm mạch ở vách ngăn mũi , viêm mũi xoang cấp, viêm mũi dị ứng, viêm mũi vận mạch, kích thích niêm mạc (khí hậu khô nóng, các hóa chất, thuốc xịt mũi).

-Chấn thương: Chấn thương hàm mặt, chấn thương mũi do tai nạn hoặc sau can thiệp phẫu thuật vùng mũi xoang.

-Dị vật trong hốc mũi: Thường gặp các loại hạt quả cây, hạt nhựa.. .do trẻ nghịch tự nhét vào mũi. Có khi gặp những dị vật sống như đĩa, vắt.ở những cư dân miền núi hoặc trung du do thói quen sinh hoạt dùng nước sông suối.

-Bất thường giải phẫu: Dị hình vách ngăn, phình mạch.

-Khối u:

U lành: U xơ vòm mũi họng, u mạch máu, u nhú.

U ác: Ung thư vòm mũi họng, ung thư sàng hàm.

1.2.2. Toàn thân:

-Bệnh truyền nhiễm cấp tính: Cúm, thương hàn, sốt xuất huyết, sởi, tinh hồng nhiệt, sốt rét.

-Bệnh về máu và thành mạch: Các rối loạn đông máu trong những trường hợp bệnh lý đặc biệt, bệnh bạch cầu cấp, bệnh Rendu - Osler, bệnh Von Willebrand, bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu.

-Bệnh tim - mạch: Tăng huyết áp, xơ vữa động mạch.

-Bệnh hệ tiêu hóa: Xơ gan.

-Thiếu vitamin C, K: Giảm sức bền thành mạch, giảm khả năng đông máu. -Bệnh nhiễm độc kim loại nặng toàn thân.

-Bệnh do can thiệp: Dùng thuốc kháng đông, NSAID.

1.2.3. Chảy máu mũi vô căn:

Có thể chảy máu mũi chỉ là triệu chứng tại chỗ thấy được của một bệnh ở xa, chưa rõ. Có thể do rối loạn nội tiết của tuổi đang trưởng thành...

1.3. Phân loại:

- Chảy máu điễm mạch Kesselbach.
- Chảy máu do tổn thương động mạch.
- Chảy máu tỏa lan do mao mạch.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CHẢY MÁU MŨI

2.1. Bệnh sử.

-Chảy máu mũi đột ngột.

- Chảy máu mũi nhiều lần.

- Chảy máu mũi sau chấn thương.

- Chảy máu mũi sau dùng thuốc.

- Chảy máu mũi + triệu chứng bệnh lý nội khoa đi kèm (sốt, phát ban...).

2.2. Khám lâm sàng.

-Tình trạng shock do mất máu.

-Thăm khám tại chỗ sơ bộ có thể thấy máu có thể đã tự cầm, còn đọng máu cũ nơi tiền đình mũi hoặc bệnh nhân còn khịt khạc ra chút nhầy lẫn máu. -Khi máu đang chảy, máu có thể chảy ra ngoài cửa mũi, chảy xuống họng hoặc cả hai. Cần loại trừ máu chảy từ nơi khác tràn lên mũi như ở họng miệng, hạ họng, thực quản, phổi.

-Khám mũi bằng đèn thường hoặc bằng nội soi với sự trợ giúp của máy hút có thể thấy được điểm chảy máu trong trường hợp máu đang chảy rỉ rả với lượng không nhiều. Nếu chảy máu ồ ạt với lượng nhiều thì khó mà thấy được điểm chảy máu.

-Thực tế lâm sàng rất cần thiết sự phán đoán định khu chảy máu theo kinh nghiệm, theo đó, máu có thể chảy từ động mạch bướm khẩu cái (hệ động mạch cảnh ngoài) hoặc từ động mạch sàng trước và động mạch sàng sau (hệ động mạch cảnh trong).

2.3. Cận lâm sàng:

-Ngoài các xét nghiệm thường qui như: Công thức máu, Nhóm máu, Tỷ lệ huyết sắc tố... Nếu chảy máu nhiều đòi hỏi phải xác định nguyên nhân để xử trí tiếp thì cần phải làm thêm một số xét nghiệm về huyết học khác như TS, TQ, TCA, Tiểu cầu.

-Làm thêm các xét nghiệm thăm dò chức năng gan, thận.

-Chẩn đoán hình ảnh như XQ thường, CT Scan, DSA để tìm nguyên nhân và xác định nguồn chảy máu cũng như để can thiệp mạch

3. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU MŨI

3.1. Tiêu chuẩn xác định.

-Chảy máu đang diễn tiến, chảy ra cửa mũi trước hoặc chảy xuống họng.

-Soi mũi xác định điểm hoặc vị trí chảy máu.

-DSA xác định nguồn gốc động mạch chảy máu.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

-Chấn thương vùng mũi.

-Rối loạn đông cầm máu do thuốc.

-Bệnh lý về máu.

-Tăng huyết áp.

-Sốt xuất huyết.

-Suy gan thận mạn.

3.3. Chẩn đoán phân biệt.

-Máu từ họng, thanh quản sặc lên mũi (khối u chảy máu vùng hạ họng, thanh quản, lao phổi).

-Máu do xuất huyết tiêu hóa sặc lên mũi.

-Máu từ tai giữa do chấn thương tai giữa.

-Máu từ tổn thương sàn sọ.

3.4. Chẩn đoán độ nặng giai đoạn.

-Chảy máu mũi nhẹ: Chảy máu lượng ít, có thể tự cầm, tổn thương điểm mạch vách ngăn hoặc mao mạch, cầm máu bằng đè ép cánh mũi hoặc dùng thuốc cầm máu.

-Chảy máu mũi vừa: Chảy máu nhiều lần, lượng vừa, không ảnh hưởng huyết áp, cầm máu được bằng các thủ thuật cầm máu thông thường (đốt điểm chảy máu, nhét gạc cầm máu).

-Chảy máu mũi nặng: Chảy máu ào ạt, lượng nhiều, không cầm khi đã dùng thủ thuật nhét meche mũi trước và sau, ảnh hưởng huyết áp, có thể gây shock mất máu.

3.5. Chẩn đoán biến chứng.

-Shock mất máu.

-Thiếu máu cấp, mạn.

- Nhiễm trùng vùng mũi xoang.

3. ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU MŨI

4.1. Mục đích:

Làm ngưng chảy máu. Chống tái phát.

4.2. Nguyên tắc:

Làm máu ngưng chảy trong thời gian ngắn nhất nếu có thể.

Tìm nguyên nhân chảy máu để có hướng xử trí và tiên lượng.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị tại chỗ:

Ép cánh mũi: Ép cánh mũi 2 bên hoặc bên chảy 3'-5'.

Đốt cầm máu: Đốt bằng hoá chất Nitrat bạc 10%. Đốt điện đơn cực hay lưỡng cực.

Nhét meche mũi: Nhét meche mũi trước (meche vải, merocel...). Nhét meche mũi sau.

Chụp DSA xác định nguồn chảy và làm thuyên tắc mạch.

Phẫu thuật thắt động mạch: Là biện pháp can thiệp cuối cùng nếu các biện pháp trên không hiệu quả. Tùy vào việc xác định nguồn chảy mà có thể thắt ĐM hàm trong, thắt ĐM cảnh ngoài, thắt ĐM cảnh chung, thắt ĐM sàng trước và sàng sau.

4.3.2. Điều trị toàn thân và theo dõi:

Theo dõi: Sinh hiệu. Biến đổi CTM, Hct, Hb.

Bổ xung khối lượng tuần hoàn: Truyền dịch, truyền máu nếu có chỉ định.

Chống nhiễm trùng.

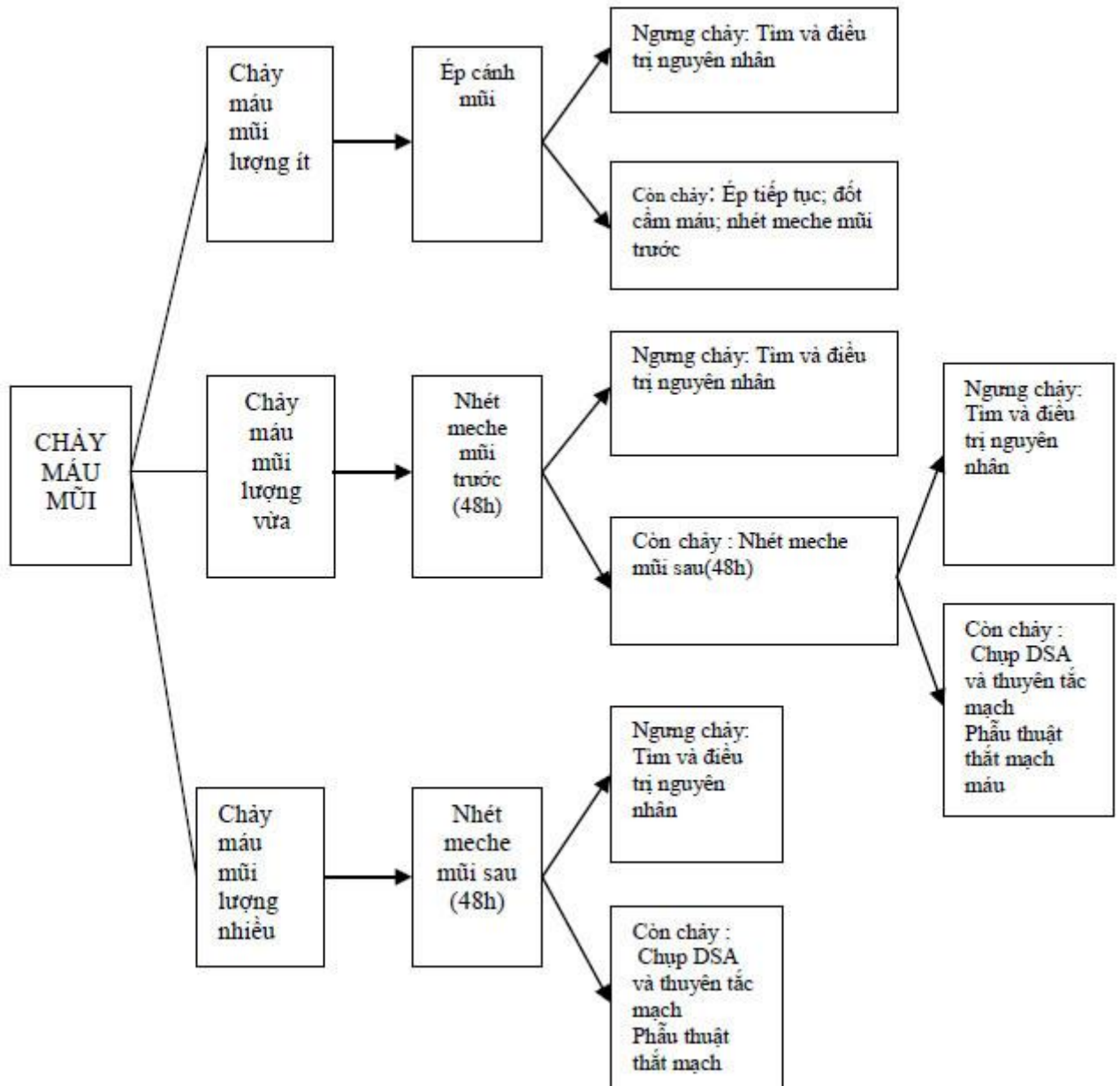
Giảm đau.

Cầm máu.

4.3.3. Điều trị nguyên nhân:

Tùy từng nguyên nhân mà có cách điều trị thích hợp.

4.4. Lưu đồ xử trí:



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Chảy máu từ lượng vừa trở lên, chảy tái diễn nhiều lần.

5.2.Theo dõi:

Mức độ chảy máu mũi, tần suất tái diễn.

Tình trạng giảm khối lượng máu lưu hành.

Sự đáp ứng điều trị.

5.3.Tiêu chuẩn xuất viện:

Hoàn toàn ngưng chảy máu Mũi sạch, thoáng.

Công thức máu trở về giới hạn bình thường.

5.4.Tái khám:

Đánh giá thông thoáng mũi, chống dính trong mũi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện Chợ rẫy. Chảy máu mũi. Phác đồ điều trị. NXB Y học. 2013
2. Bệnh viện Tai Mũi Họng TpHCM. Chảy máu mũi. Phác đồ điều trị. NXB Y học. 2007
3. Nguyễn Đình Bảng. Chảy máu mũi. Nội trú tai mũi họng. ĐHYD TPHCM 1992
4. Vũ Hải Long. Tìm hiểu và phòng trị bệnh Tai Mũi Họng. NXB Y Học 2003: 238-249
5. Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. Curr Opin Otolaryngol Head NeckSurg. Jun 2007;15(3):180-3.
6. Wan X, Yang C, Yu W: Comments on 'An empirical comparison of several recent epistatic interaction detection methods'. Bioinformatics 2012, 28:145-146.

Phác Đồ Điều Trị Áp Xe Cổ - Apxe

1. ĐẠI CƯƠNG ÁP XE CỔ

1.1. Định nghĩa.

Áp xe cổ là hiện tượng viêm và tụ mủ ở cổ. Thực sự nguy hiểm nếu ổ áp xe ở các khoang giữa các cấu trúc của vùng cổ. Bệnh không được điều trị sẽ gây chèn ép đường thở, viêm lan tỏa xuống trung thất, nhiễm trùng máu, đe dọa tính mạng.

Đây là một cấp cứu vùng cổ mặt.

1.2. Nguyên nhân.

Gần một nửa số trường hợp áp xe cổ là không có nguồn gốc rõ ràng. Nguồn gốc thường thấy là thứ phát sau nhiễm trùng của những vùng như: Răng miệng, tuyến nước bọt, hạch cổ, họng, amydan, đường rò khe mang, tuyến giáp, xương chũm và do hậu quả của dị vật đường ăn.

Tác nhân gây bệnh thường thấy có cả vi trùng ưa khí và kỵ khí, cả Gram(-) và Gram(+), gồm có: Liên cầu khuẩn tan huyết Beta nhóm A (*Streptococcus pyogenes*), liên cầu khuẩn tan huyết Anpha (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae*),

Staphylococcus aureus, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis*, *Spirochaeta*, *Peptostreptococcus*, *Neisseria*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*.

1.3. Phân loại:

Áp xe cổ nông và áp xe cổ sâu. Ở đây chỉ đề cập tới áp xe cổ sâu.

1.4. Yếu tố nguy cơ:

Những nhóm bệnh nhân sau dễ mắc và thường có những biến chứng nặng hơn: Suy nhược cơ thể, tiểu đường, HIV-AIDS, hóa trị liệu, dùng thuốc ức chế miễn dịch, chống thải ghép...

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

Sốt, đau và khó cử động cổ, cổ sưng lệch, khó nuốt, khó thở.

2.2. Khám lâm sàng.

Khám tại chỗ thấy cổ sưng lệch, da vùng đó đỏ tía, sờ thấy nóng, ấn thì đau. Chọc thăm dò thấy có mũ.

Biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc: Sốt, mạch nhanh, môi khô, lưỡi bẩn.

Biểu hiện cản trở hô hấp: Thở nhanh, khò khè, thở khó do phù nề làm hẹp eo họng, chèn đẩy khí quản cộng thêm hiện tượng ứ đọng đàm nhớt do nuốt đau, khó nuốt và khó ho khạc. Các triệu chứng trên tăng lên khi bệnh nhân nằm ngửa do sự gia tăng áp lực đè nén tại chỗ.

2.3. Cận lâm sàng:

3. Xét nghiệm máu cho thấy bạch cầu tăng cao ($> 11.000/mm^3$), công thức bạch cầu chuyển trái rõ.

4. Siêu âm vùng cổ cho thấy hình ảnh khối choán chỗ với tín hiệu echo kém, giới hạn và có vỏ bao rõ, ở xung quanh có nhiều mạch máu tăng sinh.

5. Chụp XQ cổ thẳng, nghiêng thấy khoảng Henké dày lên và có thể thấy được hình ảnh dị vật nếu dị vật đó cản quang (trong trường hợp áp-xe cổ do dị vật thực quản).

6. Chụp CT Scanner vùng cổ có cản quang cho thấy chính xác vị trí, khối lượng, số lượng ổ áp-xe và phạm vi lan tỏa của ổ nhiễm trùng.

3. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn xác định : Khối sưng tấy vùng cổ + chọc thăm dò thấy mủ.
2. Chẩn đoán nguyên nhân: Áp xe thứ phát sau nhiễm trùng các vùng răng miệng, tuyến nước bọt, hạch cổ, họng, amydan, đường rò khe mang, tuyến giáp, xương chũm và do hậu quả của dị vật đường ăn.
3. Chẩn đoán phân biệt: Khối u vùng cổ, lao cột sống cổ.
4. Chẩn đoán độ nặng, giai đoạn:
 - Viêm tấy hoặc áp xe nhỏ, khu trú.
 - Áp xe lớn gây chèn ép cấu trúc lân cận.
 - Áp xe gây biến chứng tràn mủ trung thất.
 - Áp xe gây shock nhiễm trùng, nhiễm độc.
5. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy: Tiêu đường, HIV-AIDS, hóa trị liệu, dùng thuốc ức chế miễn dịch, chống thải ghép...
6. Chẩn đoán biến chứng:
 - Tràn mủ trung thất.
 - Hoại tử dò khí quản - thực quản.
 - Nhiễm trùng huyết - shock nhiễm trùng.

3. ĐIỀU TRỊ ÁP XE CỔ

4.1. Mục đích:

Loại bỏ nguyên nhân, loại trừ viêm nhiễm.

4.2. Nguyên tắc:

Bộc lộ rộng rãi, lấy hết bệnh tích, dẫn lưu triệt để, chống nhiễm trùng hiệu quả và nâng đỡ cơ thể.

4.3. Điều trị cụ thể:

Đảm bảo chức năng sống còn:

Đảm bảo chức năng hô hấp: Tăng thông khí phổi bằng cách hút sạch đàm nhớt, cho thở oxy. Nếu cần thì khai khí quản.

Đảm bảo chức năng tuần hoàn: Duy trì mạch, huyết áp.

Điều trị triệu chứng:

Giảm đau, hạ sốt: Truyền Parafalgan 1g mỗi 8h.

Điều trị nguyên nhân: Giải quyết ổ viêm nguồn.

Sử dụng kháng sinh:

Kháng sinh mạnh, phổ rộng, liều cao qua đường tĩnh mạch.

Tốt nhất là sử dụng theo hướng dẫn của kháng sinh đồ.

Trường hợp cấp thiết phải dùng ngay thì theo kinh nghiệm nên kết hợp cùng lúc 3 loại là Cephalosporin thế hệ III, Metronidazole và Tavanic.

Dẫn lưu ổ áp xe:

Rạch và bóc lộ rộng rãi, hút hết mủ, rửa sạch tận các góc ngách bằng nước muối sinh lý ấm sau đó bơm rửa lại bằng dung dịch sát khuẩn Povidone-Iodine 2%.

Đặt dẫn lưu, để hở vết thương và phủ gạc vô trùng.

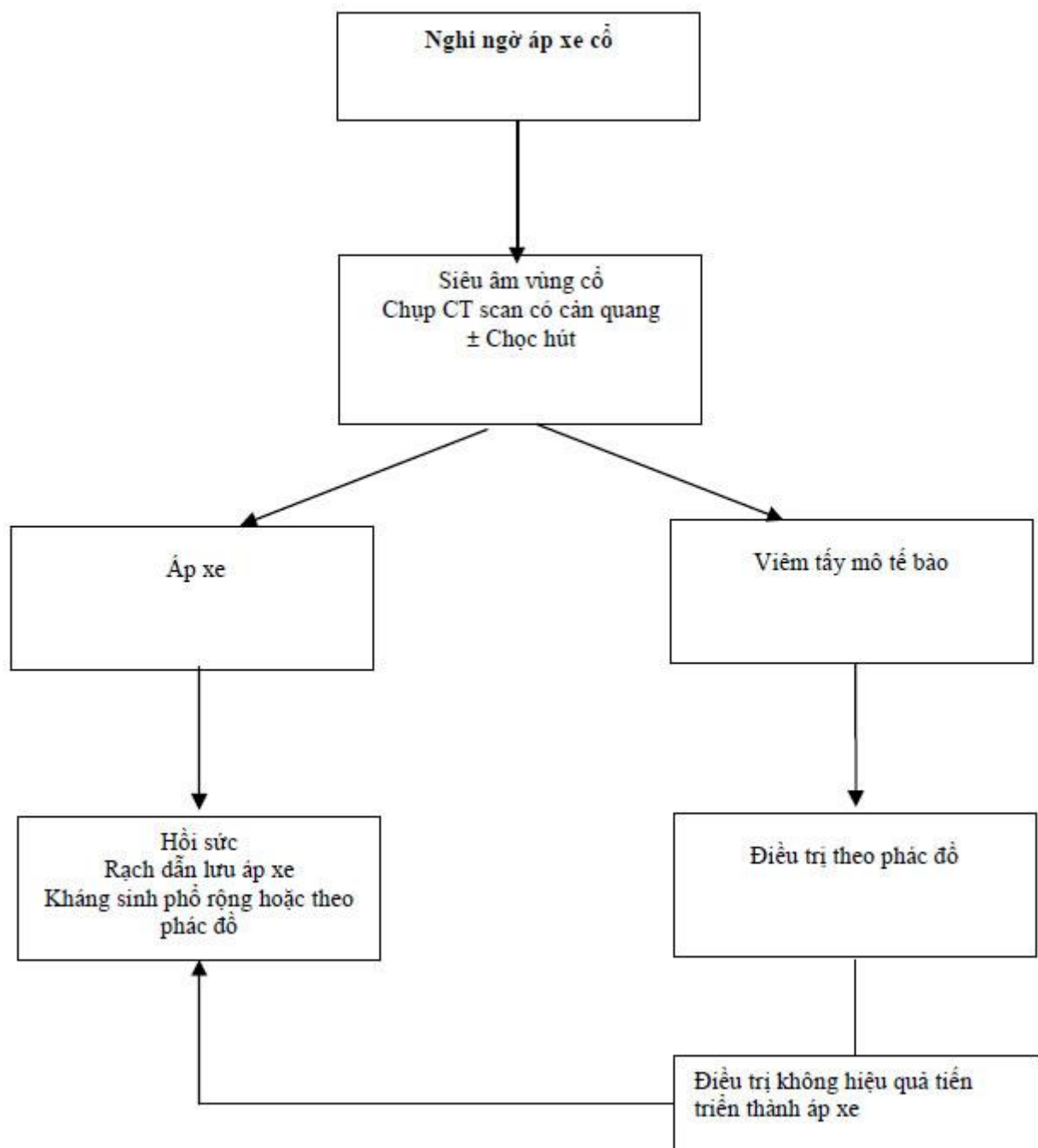
Nếu cần, có thể đặt hệ thống bơm rửa liên tục bằng dung dịch sát khuẩn như trên.

Tùy vào bệnh cảnh lâm sàng, một số trường hợp ổ áp-xe nhỏ thì có thể chỉ cần chọc hút và bơm rửa bằng dung dịch sát khuẩn (Povidone-Iodine).

Đánh giá sự biến đổi của công thức máu, đường huyết, X-quang phổi mỗi 24 giờ.

Thay băng 2 - 3 lần/ngày, chăm sóc tổ chức hạt và cắt lọc mô hoại tử (nếu có).

4.4. Lưu đồ xử trí:



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

Đau sưng vùng cổ, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc.

5.2. Theo dõi

Diễn tiến của bệnh, sự đáp ứng điều trị, khả năng hồi phục tại chỗ và toàn thân.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

Hết các dấu hiệu viêm nhiễm. Vết mổ khâu da kì 2 lành tốt. Bệnh nhân ăn uống được, thở thông.

5.4.Tái khám

Tái khám sau 1 tuần, đánh giá hiệu quả việc giải quyết nguyên nhân, tìm kiếm dấu hiệu nhiễm trùng sâu tái phát.

Tái khám sau 2 tuần , đánh giá sự phục hồi toàn diện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bộ môn Tai Mũi Họng ĐHYD TP.HCM. Viêm tấy và áp xe họng miệng. Bài giảng lâm sàng Tai Mũi Họng. NXB Y học. 2007
2. Bệnh viện Chợ Rẫy. Áp xe cổ. Phác đồ điều trị. NXB Y Học. 2013.
3. Vũ Hải Long. Tìm hiểu và phòng trị bệnh Tai Mũi Họng. NXB Y Học. 2003: 330-341
4. Bailey, Byron J. Deep neck infection. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Philadelphia 1998.
5. Vieira F, Allen SM, Stocks RM, et al. Deep neck infection. Otolaryngol Clin NorthAm. Jun 2008;41(3):459-83.
6. Shah UK. Peritonsillar and retropharyngeal abscess. In: Shah S, ed. Pediatric Practice: Infectious Diseases. Philadelphia, Pa: McGraw-Hill; 2009:206-15.
7. Carbone PN, Capra GG, Brigger MT. Antibiotic therapy for pediatric deep neck abscesses: a systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. Nov 2012;76(115):1647-53.

Phác Đồ Điều Trị Chấn Thương Thanh Khí Quản

1. ĐẠI CƯƠNG CHẤN THƯƠNG THANH KHÍ QUẢN

1.1. Định nghĩa:

Chấn thương thanh khí quản là tình trạng tổn thương ở thanh khí quản do lực tác động. Đây là một cấp cứu trong chuyên ngành tai mũi họng vì nó có thể đe dọa tính mạng và ảnh hưởng trầm trọng đến chức năng sinh lý của cơ quan này.

1.2. Nguyên nhân:

- Tai nạn giao thông.
- Tai nạn lao động
- Tai nạn sinh hoạt.

- Tai nạn thể thao.
- Tai nạn trong điều trị.

1.3. Phân loại:

Chấn thương thanh quản kín.

Chấn thương thanh quản hở.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG THANH KHÍ QUẢN

2.1. Bệnh sử

Chấn thương vùng cổ trước. Sưng nề, biến dạng, đau. Khàn tiếng, nuốt đau. Ho khạc ra máu. Khó thở.

2.2. Khám lâm sàng:

- Các triệu chứng thường gặp:

Khàn tiếng: Phát âm mất đi độ trong hoặc không phát âm được. Nguyên nhân do:

Phù nề, tụ máu thanh môn.

Biến dạng, rách vùng thanh môn.

Trật khớp nhẫn phễu.

Vỡ sụn nhẫn, sụn giáp.

Liệt dây thần kinh quặt ngược.

Khó thở ở: Khó thở có mức độ từ nhẹ cho đến nặng, khó thở tăng dần hay khó thở cấp ngay sau chấn thương với tính chất là khó thở chậm, khó thở thì hít vào, có tiếng rít thanh khí quản, có cơ kéo các cơ hô hấp phụ. Nguyên nhân do: Phù nề, tụ máu, tràn máu trong lòng thanh-khí quản.

Đập lún sụn hoặc các tổ chức ở ngoài lọt vào trong lòng thanh khí quản.

Tùy mức độ nặng nhẹ mà khó thở được phân độ như sau:

Độ I: Khó thở khi gắng sức.

Độ IIA: Khó thở ngay cả khi nằm nghỉ ngơi hay khi ngủ.

Độ IIB: Khó thở, bứt rứt, bồn chồn, lo âu, hốt hoảng, mặt đỏ.

Độ III: Lơ mơ, thở yếu, tím tái, vã mồ hôi.

Tràn khí dưới da: Tiếng lạo xạo khi ấn nhẹ vào da quanh vùng bị chấn thương, dấu hiệu này gợi ý có sự rách thủng thông ra ngoài của đường thở.

- Các triệu chứng khác:

Biến dạng vùng cổ. Mất hình dạng bình thường của thanh quản như lồng sụn

giáp, sụn nhẵn. Khám vùng tổn thương có thể sờ thấy đường gãy, trật khớp, mất liên tục, khí quản bị đẩy lệch. Sưng bầm tím dưới da lan rộng và sưng vùng cổ, nhạy đau, trầy sát da.

Tràn khí trung thất.

Khạc máu, ho ra máu, nuốt đau lan lên tai hay khó nuốt có thể xảy ra khi tổn thương rách niêm mạc hạ họng hay gãy xương móng.

Ngoài những tổn thương của niêm mạc, khung sụn thanh-khí quản còn có thể có tổn thương các cấu trúc khác như các cơ vùng cổ, đặc biệt là các cấu trúc quan trọng như hệ mạch máu lớn, thần kinh, thực quản và cột sống cổ.

Bệnh nhân có thể vào viện với tình trạng sốc chấn thương: Huyết áp tụt, mạch nhanh nhỏ, lơ mơ, nhợt nhạt...

2.3. Cận lâm sàng:

Chụp X quang thường

X quang thường ít đánh giá được đầy đủ ngoại trừ có thể cung cấp hình ảnh của một tràn khí dưới da, dày lên của khoảng Henké hay mô mềm vùng cổ, hình ảnh bị đẩy lệch hay xẹp của khí quản.

Chụp CT Scan

Được thực hiện khi tình trạng khó thở và các dấu hiệu sinh tồn của bệnh nhân đã ổn.

Phim chụp CTscan cho phép đánh giá hình thái tổn thương khung sụn: Tổn thương gãy sụn giáp, sụn nhẵn, sụn phễu, phù nề tràn khí dưới da, tràn khí

trung thất, tràn khí phần mềm vùng cổ, xẹp lún khung sụn thanh-khí quản...

Nội soi

Nội soi là thủ thuật cần thiết trong chẩn đoán, đánh giá được mức độ tổn thương niêm mạc bên trong lòng thanh-khí quản. Nội soi có thể thực hiện khi bệnh nhân đã được mở khí quản hay khi nghi ngờ tổn thương thanh-khí quản, có thể sử dụng nội soi mềm hoặc cứng tùy từng trường hợp và tùy điều kiện

cũng như kinh nghiệm của thủ thuật viên. Nội soi thanh-khí quản đánh giá được mức độ phù nề, tụ máu, rách niêm mạc, chảy máu, liệt dây thanh, sụn phễu, trật khớp nhẵn phễu, lộ sụn, xẹp lún sụn.

3. CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG THANH KHÍ QUẢN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Phù nề, tụ máu, đứt rách trong lòng thanh quản.

Trật khớp nhãn cầu.

Vỡ sụn nhãn, sụn giáp.

3.2. Chẩn đoán độ nặng, giai đoạn.

Phân độ theo Schaefer

Độ 1: Niêm mạc sung huyết, bầm dập hay tụ máu rất nhẹ, không có tổn thương khung sụn.

Độ 2: Tổn thương rách niêm mạc hay tụ máu vừa, không lộ sụn, không di lệch.

Độ 3: Phù nề, tụ máu nhiều, rách niêm mạc, di lệch, dây thanh bất động.

Độ 4: Tổn thương trầm trọng niêm mạc và sụn. Khung sụn lỏng lẻo,

không vững.

3.3. Chẩn đoán biến chứng.

Phù nề, máu tụ gây bí tắc đường thở.

Tràn khí -tràn máu trung thất.

4. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG THANH KHÍ QUẢN:

4.1 .Mục đích điều trị:

Phục hồi tối đa chức năng của thanh- khí quản

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Theo nguyên tắc xử trí chấn thương ABCDE của ATLS.

Đảm bảo sự sống còn trước tiên.

Xử trí triệt để để phục hồi chức năng và phòng ngừa di chứng.

4.3. Điều trị cụ thể:

Điều trị nội khoa:

Chỉ định điều trị nội khoa khi tổn thương nằm trong nhóm I Điều trị bảo tồn, theo dõi:

Theo dõi sát trong 24 giờ đầu.

Nghi ngơi, hạn chế nói Nằm đầu cao, thở oxy.

Kháng sinh phổ rộng.

Sử dụng corticoides sớm.

Dùng huyết thanh kháng uốn ván.

Chống trào ngược dạ dày thực quản.

Bổ sung Vitamin và khoáng chất.

Phun khí dung corticoides và Adrenalin (Nếu không có chống chỉ định dùng Adrenalin)

Kiểm tra, đánh giá qua nội soi ống mềm.

Điều trị phẫu thuật:

Chỉ định phẫu thuật được đặt ra với tổn thương nằm từ nhóm II đến nhóm IV

Can thiệp phẫu thuật sớm. Mô hở hoặc nông qua nội soi có hay không đặt ống nông để giữ khẩu độ vùng thương tổn.

Các loại vật liệu để nông và giữ khẩu độ:

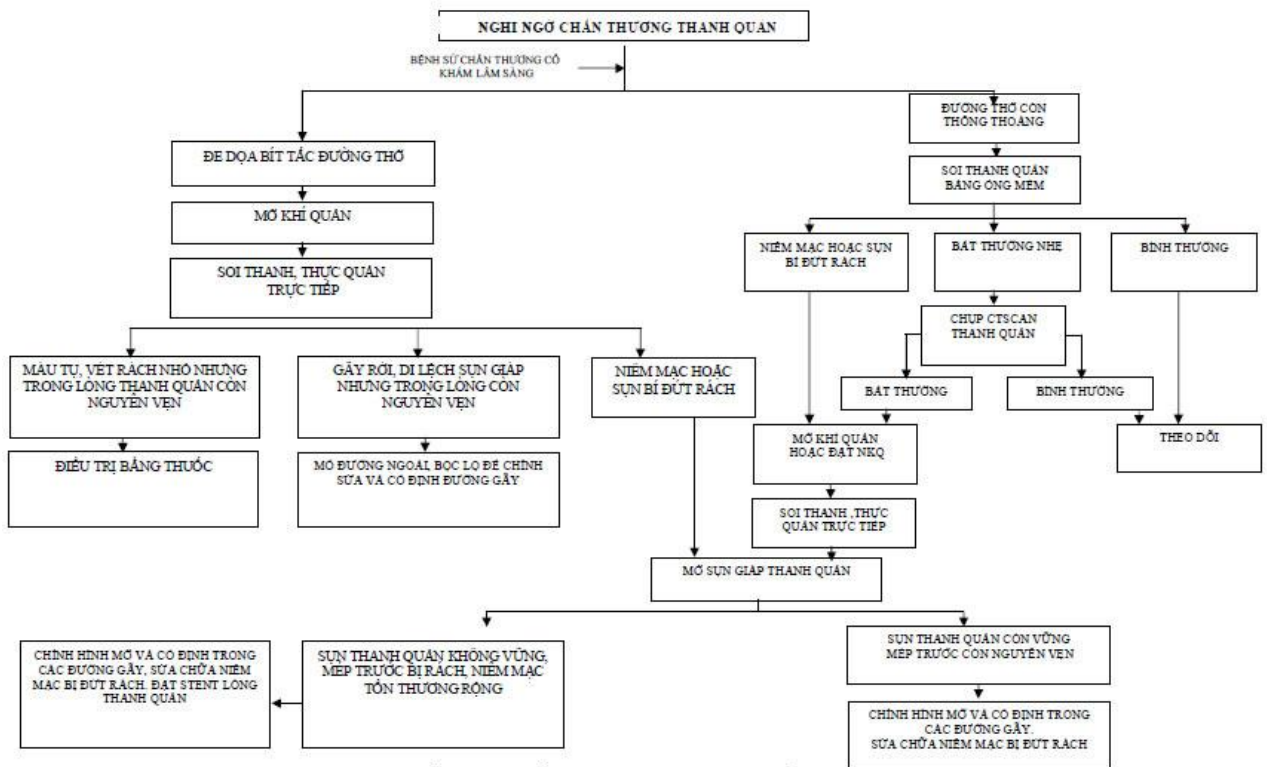
Ống Aboulker.

Ống Montgomery (Ống chữ T).

Khuôn ngón tay găng với gạc hay chất xốp bên trong.

Ống nội khí quản số 5 có bơm bóng.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



ĐIỀU TRỊ CHẨN THƯƠNG THANH QUẢN

- THUỐC VÀ SĂN SÓC: KIỂM NÓI CORTICOID TOÀN THÂN, NẠM ĐẦU CAO, THỐ KHÔNG KHÍ ÁM, KHANG SINH, CHỐNG TRẢO NGƯỢC.
- PHẪU THUẬT: MỔ KHÍ QUẢN-NỘI SOI-BỌC LỖ-MỔ SỰ GIÁP-KHẨU VẾT RÁCH, ĐẶT STENT ĐÔI VỚI TỔN THƯƠNG MỀP TRƯỚC, ĐẶT MÀNH GHEP ĐÔI VỚI MẮT NIÊM MẠC TRÂM TRONG - CỐ ĐỊNH CÁC ĐƯƠNG GÂY.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: Đau sưng vùng cổ, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc.

5.2. Theo dõi: Diễn tiến của bệnh, sự đáp ứng điều trị, khả năng hồi phục tại chỗ và toàn thân.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: Hết các dấu hiệu viêm nhiễm. Vết mổ khâu da kì 2 lành tốt. Bệnh nhân ăn uống được, thở thông.

5.4. Tái khám: Tái khám sau 1 tuần, đánh giá hiệu quả việc giải quyết nguyên nhân, tìm kiếm dấu hiệu nhiễm trùng sâu tái phát. Tái khám sau 2 tuần, đánh giá sự phục hồi toàn diện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Tai Mũi Họng ĐHYD TP.HCM. Viêm tấy và áp xe họng miệng. Bài giảng lâm sàng Tai Mũi Họng. NXB Y học. 2007
2. Vũ Hải Long. Tìm hiểu và phòng trị bệnh Tai Mũi Họng. NXB Y Học. 2003: 330-341
3. Vieira F, Allen SM, Stocks RM, et al. Deep neck infection. Otolaryngol Clin North Am. Jun 2008;41(3):459-83.
4. Shah UK. Peritonsillar and retropharyngeal abscess. In: Shah S, ed. Pediatric Practice: Infectious Diseases. Philadelphia, Pa: McGraw-Hill; 2009:206-15.
5. Carbone PN, Capra GG, Brigger MT. Antibiotic therapy for pediatric deep neck abscesses: a systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. Nov 2012;76(115):1647-53.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Xoang

1. ĐẠI CƯƠNG VIÊM XOANG

1.1. Định nghĩa.

Là hiện tượng viêm xảy ra ở lớp niêm mạc lót trong lòng các xoang cạnh mũi.

Ở trạng thái bình thường, các xoang được thông khí và dẫn lưu dịch qua các lỗ thông xoang ra mũi. Khi các lỗ thông này bị bít tắc do bất cứ nguyên nhân gì, làm cản trở sự thông khí và dẫn lưu dịch thì sẽ gây ra tình trạng viêm xoang.

1.2. Nguyên nhân.

Nhiễm trùng: Nhiễm virus đường hô hấp trên như Rhinovirus, Influenza, Adenovirus... Nhiễm vi khuẩn thường là bội nhiễm sau nhiễm virus hô hấp, sau viêm mũi, sau viêm họng hoặc sau một nhiễm trùng từ răng 4-5-6 của hàm trên. Vi khuẩn hay gặp là Streptococcus pneumoniae,

Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes nhóm ABC, Haemophilus influenzae, Neisseria catarrhalis, Streptococcus pyogenes tan huyết alpha (trong viêm cấp) và Bacteroides,

Rhinibacterium, Veilonella, các vi trùng kỵ khí như Haemophylus influenzae, Streptococcus viridians và nhiều dạng liên cầu (trong viêm mạn).

Nhiễm nấm: Do bít tắc lỗ thông xoang lâu ngày, do suy giảm miễn dịch... Tác nhân thường là Aspergillus.

Các yếu tố tạo điều kiện cho vi trùng và vi nam phát triển bao gồm:

Những cản trở bất thường trong hốc mũi: Polype mũi, dị hình vách ngăn, dị hình cuốn mũi, khối u mũi xoang, dị vật mũi, nhét meche mũi.

Sau chấn thương đầu mặt.

Tác nhân lý hóa và ô nhiễm môi trường: Chấn thương do áp lực (bơi lặn, đi máy bay, sóng nổ), hít hơi hóa chất, khói thuốc lá, bụi khói, không khí lạnh khô hoặc sau xạ trị vùng mũi xoang.

Dị ứng mũi xoang: Phản ứng khi tiếp xúc với dị nguyên như bụi nhà, phấn hoa, hơi hóa chất...

Mang gene bệnh xơ nang.

1.3. Phân loại:

Dựa vào thời gian tồn tại của triệu chứng, chia thành 4 loại. Trên thực tế lâm sàng, chỉ đề cập nhiều tới viêm xoang cấp và viêm xoang mạn.

1.3.1 Viêm xoang cấp :

Triệu chứng kéo dài dưới 1 tháng.

1.3.2. Viêm xoang bán cấp :

Triệu chứng kéo dài dưới 3 tháng.

1.3.3. Viêm xoang cấp tái diễn :

Triệu chứng xuất hiện ít nhất là 4 lần trong năm, mỗi lần kéo dài ít nhất là 1 tuần.

1.3.4. Viêm xoang mạn :

Triệu chứng kéo dài từ 3 tháng trở lên.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM XOANG

2.1. Bệnh sử.

Đau đầu, nặng mặt, nghẹt mũi, chảy mũi, giảm khứu, sốt (thường gặp trong viêm cấp), hơi thở hôi, mệt mỏi, ho, nặng tai.

2.2. Khám lâm sàng.

Niêm mạc mũi phù nề, sung huyết, xuất tiết dịch.

Cuốn mũi dưới phù nề, khe giữa có thể thấy dịch mủ

Ấn đau các điểm đau xoang (hố nanh, điểm Grund-wald, điểm Ewing).

2.3. Cận lâm sàng:

• Nội soi mũi xoang :

Với ống soi cứng hoặc ống mềm có thể phát hiện các bất thường :

Sung huyết, phù nề niêm mạc Dịch, nhầy, mủ ở các ngách.

Bất thường cuốn giữa, cuốn dưới.

Dị hình cấu trúc Polyp mũi

Khối u trong mũi, xoang

• Chụp X-quang xoang : Giá trị chẩn đoán có phần hạn chế.

• Chụp CTScan mũi xoang :

Được so sánh như một bản đồ xoang cạnh mũi, giúp chẩn đoán, chỉ định và phẫu thuật nội soi mũi xoang Chụp MRI mũi xoang :

Chỉ định trong bệnh lý khối u và bệnh lý phần mềm

3. CHẨN ĐOÁN VIÊM XOANG

3.1. Chẩn đoán xác định.

Có ít nhất 2 trong các triệu chứng sau:

Nghẹt mũi.

Chảy mũi trước hoặc mũi sau.

Đau, cảm giác nặng vùng mặt.

Giảm hoặc mất mùi.

Khám (nội soi mũi xoang) có dịch nhầy mủ từ các khe mũi, tắc hẹp hay phù nề lỗ thông xoang, hình ảnh thoái hóa niêm mạc mũi xoang.

CTscan mũi xoang: Hình ảnh viêm niêm mạc xoang.

3.2. Chẩn đoán phân biệt.

Viêm mũi dị ứng.

Khối u vùng mũi xoang.

K vòm.

3.3. Chẩn đoán biến chứng.

Viêm xoang có thể dẫn đến các biến chứng ở đường hô hấp như viêm tai giữa, viêm họng mạn tính, viêm thanh quản - khí - phế quản. Biến chứng ở mắt như nhiễm trùng ổ mắt, viêm thần kinh thị giác. Biến chứng nội sọ như viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, viêm não, viêm màng não.

4. ĐIỀU TRỊ VIÊM XOANG

4.1. Mục đích điều trị:

Giải quyết nhiễm trùng, giải quyết tắc nghẽn, hạn chế biến chứng, chống tái phát

4.2. Nguyên tắc điều trị:

Kháng sinh theo kháng sinh đồ

Phẫu thuật tối thiểu, bảo tồn cấu trúc, đảm bảo sinh lý mũi xoang.

4.3. Điều trị cụ thể:

• Điều trị nội khoa :

Kháng sinh : Tốt nhất là dùng theo sự hướng dẫn của kháng sinh đồ. Dùng theo kinh nghiệm thì có thể sử dụng:

Amoxycillin + Clavulanate (IDSA 2012 khuyến cáo là lựa chọn đầu tiên) hoặc

Levofloxacin + Metronidazole Kháng dị ứng : Nếu bệnh nhân có cơ địa dị ứng.

Giảm đau, hạ sốt Thuốc tan nhày

Thuốc co mạch tại chỗ : Giảm phù nề phức hợp lỗ thông khe, tạo thuận lợi cho sự thông khí và dẫn lưu xoang.

Corticosteroid : Có thể dùng đường uống hoặc dùng tại chỗ. Dạng xịt mũi tại chỗ làm giảm hiện tượng viêm, giảm khối lượng polyp.

Các phương pháp điều trị hỗ trợ : Đưa thuốc vào xoang (Proetz), rửa mũi bằng NaCl 0,9%, khí dung mũi họng, chọc rửa xoang hàm.

• Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật được chỉ định khi điều trị tích cực bằng nội khoa không có hiệu quả

Phẫu thuật nội soi chức năng xoang: Là phẫu thuật xâm lấn tối thiểu nhưng đạt hiệu quả tối đa. Dưới cái nhìn trực tiếp qua nội soi, phẫu thuật viên có thể can thiệp chính xác vào những cản trở lưu thông, lấy hết bệnh tích và đánh giá tình trạng mũi xoang một cách toàn diện. Tái thông khí và tạo điều kiện cho sự phục hồi của hệ thống thanh thải nhầy lông chuyên qua lỗ thông tự nhiên.

Phẫu thuật xoang kinh điển:

Là phẫu thuật tiết căn, lấy bỏ toàn bộ niêm mạc xoang. Chỉ áp dụng với những trường hợp viêm thoái hóa nặng nề, niêm mạc xoang không còn khả năng hồi phục.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM VIÊM XOANG

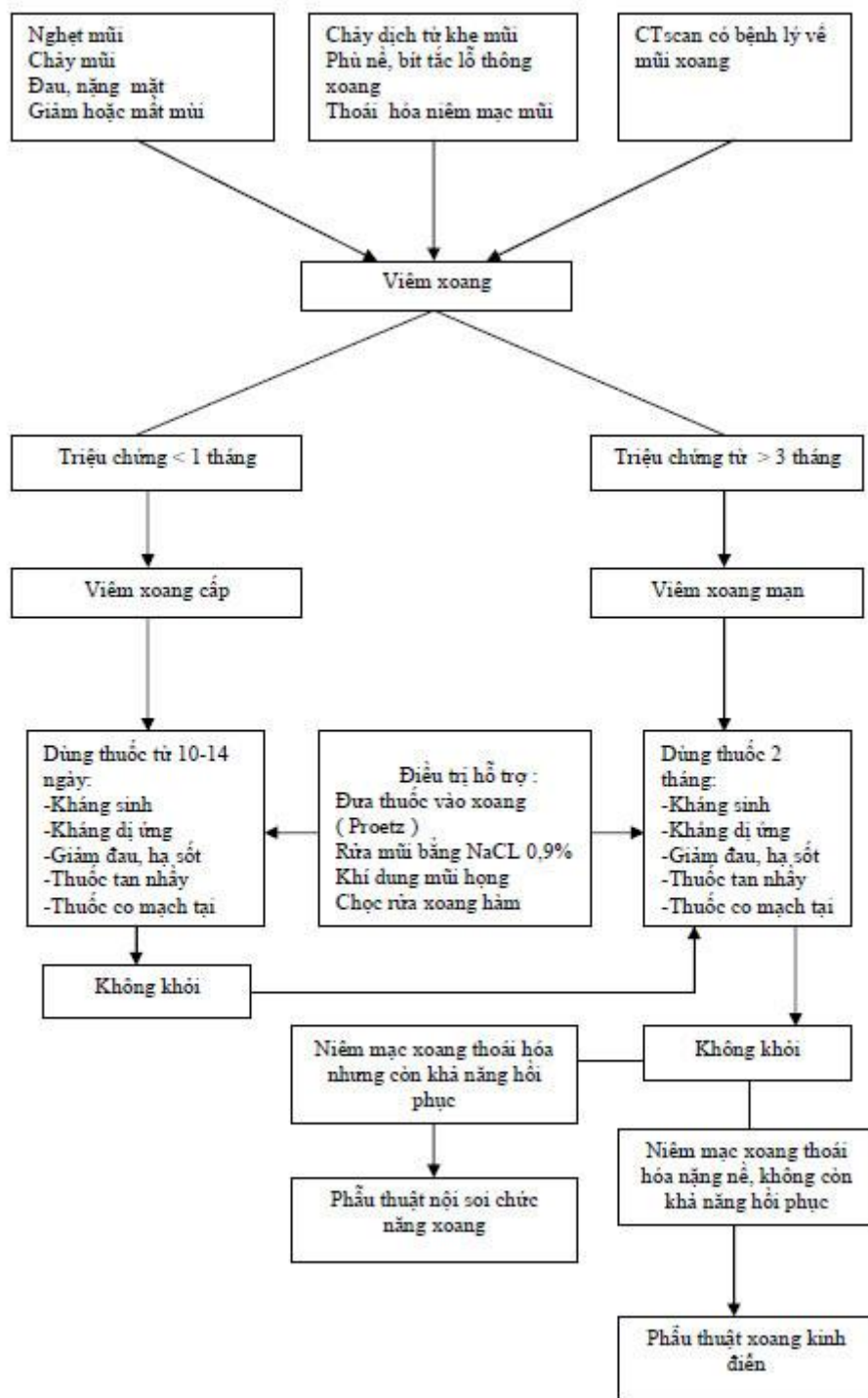
5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: Viêm xoang cấp đe dọa biến chứng và viêm xoang mạn tính có chỉ định điều trị phẫu thuật.

5.2. Theo dõi: Theo dõi diễn tiến bệnh và hiệu quả điều trị. Theo dõi những dấu hiệu của biến chứng nếu có. Cần săn sóc hậu phẫu thật tốt để đảm bảo kết quả của phẫu thuật.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: Các triệu chứng hết hẳn hoặc giảm nhiều. Mũi thông thoáng.

5.4. Tái khám: Theo dõi kết quả điều trị từ 4 đến 6 tuần đối với viêm cấp. Đối với trường hợp phẫu thuật nên tái khám hàng tuần trong tháng đầu để tiếp tục làm thuốc mũi, chống dính và hẹp tắc sau mổ. Đánh giá kết quả điều trị sau 4 tháng.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện Chợ rẫy. Viêm xoang. Phác đồ điều trị. NXB Y học. 2013.
2. Vũ Hải Long. Đánh giá kết quả điều trị viêm mũi xoang mạn tính bằng phẫu thuật nội soi chức năng. Luận án chuyên khoa 2. Trường ĐH Y TpHCM. 2004.
3. Christine Radojicic. "Sinusitis". Disease Management Project. Cleveland Clinic. Retrieved November 26, 2012.

4. Chow, AW; Benninger, MS; Brook, I; Brozek, JL; Goldstein, EJ; Hicks, LA; Pankey, GA; Seleznick, M; Volturo, G; Wald, ER; File TM, Jr; Infectious Diseases Society of, America. "IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults". *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2012. 54 (8): e72-e112.

5. Hamilos, DL. "Chronic rhinosinusitis: epidemiology and medical management". *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2011. 128 (4): 693-707; quiz 708-9.

Chẩn Đoán, Phẫu Thuật, Hóa Trị Ung Thư Đường Mật

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT

1.1. Định nghĩa

- Ung thư đường mật là loại ung thư biểu mô tuyến nguyên phát của hệ thống đường mật ngoài gan, có thể xảy ra ở bất cứ đâu ở cây đường mật từ trong gan đến bóng Vater, thường ở rốn gan và đoạn cuối ống mật chủ.

- Ung thư đường mật có đặc tính di căn chậm, xâm lấn tại chỗ là chủ yếu. Ung thư đường mật di căn xa trong giai đoạn trễ và tiến triển của bệnh.

1.2. Yếu tố nguy cơ

- Viêm xơ hóa đường mật nguyên phát.
- Bệnh nang đường mật bẩm sinh: nang ống mật chủ, bệnh Caroli.
- Nhiễm ký sinh trùng đường mật.
- Sỏi túi mật, sỏi gan.
- Các hợp chất hóa học: thuốc cản quang, chất phóng xạ, chất sinh ung thư, một số thuốc (thuốc ngừa thai, methyldopa, isoniazid,...).
- Người mang mầm bệnh thương hàn mãn tính.

1.3. Phân loại theo Bismuth-Corlette

Phân loại của Bismuth-Corlette dựa vào sự lan tỏa của khối u dọc theo đường mật.

TYPE	Đặc điểm
I	U nằm dưới vị trí hợp lưu của ống gan (P) và ống gan (T)
II	U lan đến vị trí hợp lưu
IIIa	U ở ống gan chung và lan đến ống gan (P)
IIIb	U ở ống gan chung và lan đến ống gan (T)
IV	U lan đến cả ống gan (P) và (T)

2. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT

2.1. Lâm sàng

- Thường không đặc hiệu. Vàng da thường rõ, bệnh nhân ngứa, gãi có thể để lại vết xước trên da.
- Gan lớn và chắc do tắc mật.

- Túi mật thường không căng và không sờ thấy trong tắc mật ở rốn gan. Vì vậy trong trường hợp túi mật sờ thấy là do tắc ở đầu xa hoặc là một chẩn đoán khác.
- Mệt mỏi, chán ăn, khó tiêu, sụt cân, ngứa, đau bụng.
- Sốt khi có nhiễm trùng đường mật kèm theo.

2.2. Xét nghiệm máu

Tăng bilirubin máu, tăng men phosphatasase kiềm.

- Chất chỉ điểm khối u: tăng CA 19.9, đặc hiệu hơn khi CEA cũng tăng.

2.3. Chẩn đoán hình ảnh

- Đánh giá tình trạng tắc mật với siêu âm bụng, CT scan bụng: hình ảnh tổn thương, mức lan rộng ở đường mật, gan, dấu hiệu xâm lấn mạch máu, di căn xa.
- Đánh giá khả năng cắt bỏ: sau khi định vị tổn thương, cần đánh giá mức lan rộng về phía gan để đánh giá khả năng cắt bỏ bằng chụp cộng hưởng từ mật tụy (MRCP), chụp đường mật xuyên gan qua da hoặc nội soi mật tụy ngược dòng. Cần nhắc chỉ định nếu cần dẫn lưu đường mật giải áp trước mổ khi bilirubin máu trên 10mg/dL.
- Sinh thiết bằng chọc hút với kim nhỏ (FNA), chải niêm mạc đường mật, làm tế bào học dịch mật giúp chẩn đoán xác định nhưng độ nhạy thấp, kết quả âm tính không khẳng định loại trừ ung thư.
- Chụp đường mật xuyên gan qua da (PTC) hoặc chụp đường mật qua nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP). Tuy nhiên những xét nghiệm này không đủ để đánh giá đầy đủ sự xâm lấn khối u.

2.4. Chẩn đoán xác định

: Có bằng chứng giải phẫu bệnh lý

2.5. Chẩn đoán phân biệt

- U quanh bóng Vater
- Ung thư đầu tụy
- Ung thư tá tràng
- Ung thư túi mật
- Nang đường mật
- Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát.
- Tắc mật do viêm tụy mạn
- Hẹp đường mật do các nguyên nhân lành tính khác.

3. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Phẫu thuật là phương pháp điều trị duy nhất ung thư đường mật ngoài gan. Hóa trị đơn thuần không cải thiện tiên lượng sống.

- Phương pháp phẫu thuật phụ thuộc vào vị trí và giai đoạn tiến triển khối u

3.2. Phẫu thuật triệt để:

lấy hết trọn tổn thương (mép cắt không còn mô ung thư) và nạo hạch

- Ung thư đường mật trong gan: cắt gan và nạo vét hạch vùng rốn gan.

- Ung thư đường mật ngoài gan: dựa vào vị trí u và di căn hạch.

• 1/3 dưới: cắt khối tá tụy và nạo hạch D2 nguyên khối

• 1/3 giữa: cắt bỏ rộng đường mật và nạo hạch D2 nguyên khối, cắt túi mật, có thể kèm theo cắt gan hoặc cắt khối tá tụy.

• 1/3 trên: Đối với u Klastkin theo phân loại của Bismuth:

*Loại 1 và 2 cắt bỏ u và hạ phân thùy 1

*Loại 3A: Cắt gan phải, cắt đường mật ngoài gan +/- cắt khối tá tụy *Loại 3B: Cắt gan trái, cắt đường mật ngoài gan +/- cắt khối tá tụy *Loại 4: Cắt gan trung tâm hoặc ghép gan.

3.3. Đánh giá trước mổ

Đánh giá trước mổ cần phải dựa vào 4 chỉ số về khả năng cắt bỏ (Burke 1998):

- Sự lan rộng của khối u trong lòng đường mật.

- Xâm lấn vào mạch máu.

- Teo thùy gan.

- Di căn.

Ngày nay, siêu âm đặc biệt là siêu âm doppler và MRCP là phương pháp được ưa chuộng để đánh giá giai đoạn trước mổ. Các tiêu chuẩn về hình ảnh học có thể được sử dụng để đánh giá khả năng không cắt được u khi:

- U đã lan đến các nhánh hạ phân thùy hai bên.

- U bao bọc hoặc gây tắc tĩnh mạch cửa cho đến vị trí hợp lưu.

- Teo thùy gan bên này và u bao bọc tĩnh mạch cửa bên kia.

- Teo thùy gan bên này và u lan đến các nhánh hạ phân thùy bên kia.

- Di căn xa.

Những bệnh nhân có khả năng cắt bỏ u triệt căn nếu đang bị nhiễm trùng đường mật thì cần phải điều trị tích cực tình trạng nhiễm trùng trước khi phẫu thuật.

3.4. Tạm thời

Các phẫu thuật tạm thời:

- 1/3 dưới: nối túi mật- hồng tràng hoặc nối ống mật chủ - hồng tràng hoặc nối ống mật chủ tá-tràng và nên nối vị tràng kèm theo.

- 1/3 giữa hay 1/3 trên (đường mật trong gan dẫn): Longmire. Dogliotti....

Điều trị tạm thời không mổ: cải thiện triệu chứng và chất lượng sống.

- Dẫn lưu đường mật xuyên gan qua da (PTBD) hoặc qua nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)

3.5. Hóa trị

- Đơn nhất:

Gemcitabine 1000 mg/ m² , tĩnh mạch, ngày thứ 1 Chu kỳ 14 ngày

- Đa hóa trị liệu:

GEMOX (Gemcitabine + Oxaliplatine)

Gemcitabine 1000 mg/ m² , tĩnh mạch, ngày thứ 1 Oxaliplatine 100 mg/ m² , tĩnh mạch, ngày thứ 2 Chu kỳ 14 ngày.

4. THEO DÕI TÁI KHÁM

4.1. Tiêu chuẩn nhập viện

: khi có các dấu hiệu vàng da tắc mật, đau bụng và nghi ngờ ung thư đường mật.

4.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

sau phẫu thuật bệnh nhân không có dấu nhiễm trùng toàn thân, vàng da giảm dần (bilirubin máu giảm dần), không có biến chứng xì rò tiêu hóa cung lượng cao sau phẫu thuật.

4.3. Theo dõi tái khám

: tái khám sau mổ 1 tuần để đánh giá kết quả phẫu thuật. Tái khám điều trị ung bướu 1 tháng sau đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hà Văn Mạo, Vũ Bằng Đình (2009). Bệnh học gan mật tụy, nhà xuất bản y học, tr. 772 - 789.
2. Nguyễn Tấn Cường, Đỗ Hữu Liệt (2010). Kết quả bước đầu phẫu thuật triệt để u Klatskin. Y học thành phố Hồ Chí Minh, số 1, tr. 177-186.

3. Courtney M. Townsend Jr., 2008. Sabiston, textbook of surgery, 18th edition.
4. Izbicki JR, Tsui TY, Bohn BA, Bockhorn M, 2013. Surgical strategies in patients with advanced hilar cholangiocarcinoma (Klatskintumor). J Gastrointest Surg. 17(3):581-5.
5. Nakagawa T. et al (2005), "Number of Lympho Node Metastases Is a Significant Prognostic Factor in Intrahepatic Cholangiocarcinoma", World J Surg, 29.

Chẩn Đoán, Phẫu Thuật, Xạ Trị, Hóa Trị Ung Thư Di Căn Xương

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG:

1.1. Định nghĩa :

Ung thư di căn xương là sự xâm nhập của các tế bào ung thư vào hệ thống xương

1.2. Nguyên nhân :

- K di căn xương là 1 trong những nguyên nhân thường gặp của đau và các triệu chứng làm giảm chất lượng cuộc sống

- Tỷ lệ K di căn xương mới được ước lượng khoảng 100.000 cas/năm tại Mỹ
- Tỷ lệ di căn xương phụ thuộc đáng kể vào K nguyên phát :
 - K vú, K TLT, K phổi : 85%
 - K đường tiêu hóa : 3-15%
 - K tuyến giáp, Melanoma, K thận : tỷ lệ cao

1.3. Phân loại :

bộ xương trục là vị trí dễ tổn thương nhất trong K di căn xương :

Cột sống

Khung chậu Xương sườn.

1.4. Tiên lượng :

Tiên lượng sống còn trong K di căn xương rất khó và phụ thuộc vào K nguyên phát :

Từ K phổi : 6 tháng

Từ K vú, K TLT : 2-4 năm

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG:

2.1 Bệnh sử :

hỏi bệnh : ăn K nguyên phát

Triệu chứng lâm sàng

2.2. Triệu chứng lâm sàng :

- Đau âm ỉ & tiến triển, đau nhiều hơn về đêm, đau phụ thuộc vào tư thế, vận động
- Khó khăn trong việc vận động và bất động
- Tăng canxi máu
- Gãy xương bệnh lý
- Giảm cảm giác & vận động
- Lo lắng, bất an
- Suy nhược
- Chèn ép tủy hoặc rễ thần kinh → Giảm chất lượng cuộc sống...

Cơ chế gây các triệu chứng lâm sàng : cơ chế gây đau của K di căn xương đến nay vẫn chưa được biết rõ ràng, có thể gồm :

Tính không ổn định của bệnh lý

Sự kích ứng của các thụ thể ở màng xương

Cơ chế hủy xương trực tiếp (của U) + gián tiếp (tb hủy xương)

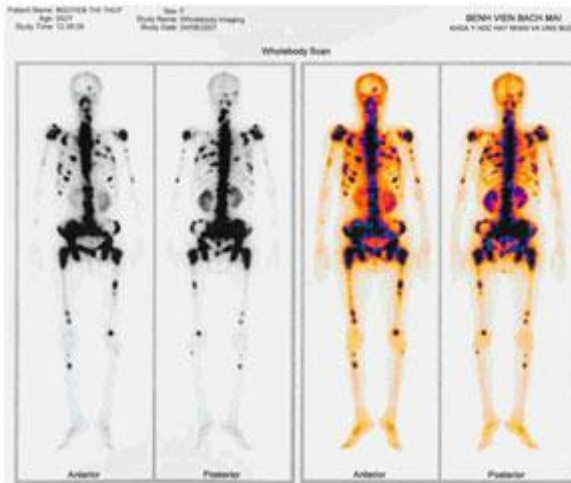
Bản thân tế bào u hoặc tế bào u kích thích vào TK

Sự phát triển của yếu tố kích thích thần kinh hoặc các thụ thể Cytokine

2.3. Triệu chứng cận lâm sàng :

Ung thư di căn xương có thể được chẩn đoán dựa trên :

- Sinh thiết xương
- Xạ hình xương
- CT
- MRI
- PET , PET/CT



Hình ảnh di căn xương / Xạ hình xương

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG:

3.1 Chẩn đoán xác định :

Tiền căn ung thư & Có hình ảnh di căn trên CLS

Giải phẫu bệnh lý di căn xương

3.2 Chẩn đoán phân biệt :

Lao xương, viêm xương, sau chấn thương

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG:

4.1. Nguyên tắc điều trị :

Giảm đau.

Ngăn ngừa gãy xương bệnh lý.

Ngăn ngừa tiến triển xương khác.

Kiểm soát K nguyên phát.

4.2. Các phương pháp điều trị cụ thể :

- Giảm đau nội khoa (CSGN)
- Phẫu thuật
- Xạ trị
- Điều trị hệ thống
- Thuốc phóng xạ

4.2.1. Giảm đau nội khoa :

Giảm đau theo bậc của WHO :

BẬC III: Đau tốt bậc, dùng Morphin, Pethidine, Oxycodone.

BẬC II: Đau dữ dội do Codeine, Tramadol, NSAID'S.

BẬC I: Đau vừa phải dùng Paracetamol, Apirine, NSAID'S.

Cách dùng thuốc giảm đau

Nguyên tắc dùng thuốc giảm đau

Theo đường uống: Dùng đơn giản, dễ dàng nhất.

Theo bậc thang: Bước đầu tiên là dùng thuốc không có Opioide, nếu đau không giảm thì dùng Opioide nhẹ rồi đến mạnh (morphin).

Theo giờ: Không chờ đến khi bệnh nhân đau một cách chính xác, nên cho thuốc giảm đau đều đặn để liều kế tiếp có tác dụng trước khi cơn đau xảy ra.

Theo từng cá thể: Không có liều chuẩn cho những thuốc Opioide, liều đúng là liều có tác dụng giảm đau cho bệnh nhân.

Nguyên tắc chung: Ngăn chặn đau tốt hơn là điều trị đau.

4.2.2. Phẫu thuật (PT) :

- PT là 1 phương pháp dùng để kiểm soát và điều trị các gãy xương bệnh lý
- Mục tiêu :
 - Ngăn ngừa & giảm đau
 - Cải thiện các chức năng vận động
 - Cải thiện sống còn toàn bộ



4.2.3. Điều trị hệ thống:

- Liệu pháp hệ thống trong kiểm soát K di căn xương đang được ủng hộ dựa trên quan điểm bệnh học di căn xương lan tràn qua đường máu
- Phác đồ thường dùng : Bisphosphonate kết hợp Corticoids
- Cơ chế : liên kết với Calcium Phosphate với ái lực cao trở thành 1 tác nhân có ảnh hưởng lớn đến quá trình hấp thu trở lại của xương
- Các thế hệ Biphosphante:
- Không có Nitơ :
- Etidronate (Didronel)

- Clodronate (Bonafos, Loron)
- Tiludronate (Skelid)
- Có Nito :
- Pamidronate (APD, Aredia) -
- Neridronate
- Olpadronate
- Alendronate (Fosamax)
- Ibandronate (Boniva)
- Risedronate (Actonel)
- Zoledronate (Zometa)

Trong đó Zometa có hiệu quả hơn các loại khác do có 1 phân ức chế sự bám dính của tế bào u vào màng ngoại bào

4.2.4. Xạ trị Mục tiêu :

- Giảm đau
- Dự phòng gãy xương bệnh lý
- Tránh được các điều trị không cần thiết trong tương lai
- Kiểm soát bệnh tại chỗ

Liều xạ trị : 30Gy/10 liều (chuẩn) hoặc 8Gy/1 liều

4.2.5. Đồng vị phóng xạ : được khuyến khích trong các trường hợp di căn xương đa ổ

- Thuốc được dùng đầu tiên : P32
- Hiện tại : Strontium-89 (Sr- 89 : 150MBq-200MBq) & Samarium-153 (Sm-153 : 1mCi/kg)

5. THEO DÕI TÁI KHÁM :

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện :

Bệnh nhân được chẩn đoán di căn xương Đau nhiều các vị trí di căn

5.2. Theo dõi tái khám :

Bệnh nhân phải được tái khám định kỳ & theo dõi cả về ung thư nguyên phát và tình trạng di căn xương

Về di căn xương : Kiểm tra nồng độ Ca^{2+} trong máu

Xạ hình xương định kỳ mỗi 3 tháng

Đánh giá lại mức độ đau và sử dụng thuốc giảm đau mỗi lần khám Hướng dẫn chăm sóc và điều trị tại nhà

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện :

Kiểm soát đau tốt cho BN tại BV và tại nhà Cải thiện chỉ số toàn trạng cơ thể (PS)

6. Phục hồi chức năng :

Hồi phục chức năng là một phần quan trọng trong toàn bộ quá trình điều trị ung thư di căn xương. Mục đích của quá trình hồi phục chức năng là cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

Đội ngũ nhân viên y tế, có thể bao gồm bác sỹ, điều dưỡng, chuyên gia vật lý trị liệu, chuyên gia điều trị phục hồi chức năng để đáp ứng nhu cầu về thể chất và tinh thần của bệnh nhân, giúp bệnh nhân trở lại những hoạt động thường ngày một cách sớm nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. Nguyễn Chấn Hùng (2004), Ung bướu học nội khoa, Nhà xuất bản Y học
2. Devita, Hellman & Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology, 9th Edition. DeVita, Vincent T.; Lawrence, Theodore S.; Rosenberg, Steven A. . Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
3. Sepulveda C, Marlin A, Yoshida T, Ullrich A. Palliative care: the World Health Organization's global perspective. J Pain Symptom Manage 2002;24(2):91.
4. World Health Organization. Cancer pain relief. 2nd ed. Geneva: WHO, 1996.
5. Levy MH. Pharmacologic treatment of cancer pain. N Engl J Med 1996;335(15):1124.

Lưu Đồ Điều Trị Ung Thư Gan Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

1.1. Định nghĩa

- Ung thư tế bào gan nguyên phát (được gọi tắt là ung thư nguyên phát) là ung thư xuất phát từ tế bào gan.

- Ung thư gan nguyên phát là loại tổn thương thường gặp nhất trong các loại u gan, nằm trong sáu loại ung thư phổ biến nhất trên thế giới và nằm trong ba loại ung thư phổ biến nhất tại Việt Nam. Ung thư gan nguyên phát đứng hàng thứ ba trong các nguyên nhân tử vong liên quan đến ung thư trên toàn thế giới.

1.2. Nguyên nhân và sàng lọc phát hiện sớm

- Ung thư gan nguyên phát có mối liên quan chặt chẽ với tình trạng nhiễm virus viêm gan B, virus viêm gan C và bệnh lý xơ gan do rượu. Ngoài ra còn có một số yếu tố nguy cơ khác hiếm gặp như nhiễm độc tố aflatoxin, dioxin, ...

- Nên sàng lọc phát hiện sớm ung thư gan nguyên phát bằng cách làm siêu âm ổ bụng, xét nghiệm định lượng Alpha feto protein (AFP) và thử AFP mỗi 06 tháng một lần cho những người có các yếu tố nguy cơ nói trên.

2. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Bệnh

hiểu các yếu tố nguy cơ của người bệnh

- Đã từng bị nhiễm virus viêm gan B hay virus viêm gan C, hay cả hai.
- Đã từng được truyền máu hay từng sử dụng kim tiêm chung với người khác.
- Tình trạng sử dụng rượu, bia (số lượng, tần suất, thời gian, .).
- Đã từng tiếp xúc với các loại độc tố hay hóa chất (loại, thời gian tiếp xúc, .).
- Lý do đến khám bệnh (đau bụng, vàng da, bụng to, ... hay chỉ là kiểm tra sức khỏe).
- Các bệnh lý khác đi kèm (nếu có).

2.1.2. Khám lâm sàng

- Đánh giá toàn trạng, dấu hiệu sinh tồn, tình trạng vàng da, niêm mạc.
- Khám tổng thể, khám bụng, chú ý có sờ thấy gan to hay không.

2.1.3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, chức năng đông máu toàn bộ.
- Chức năng gan thận: ALT, AST, Bilirubin, Albumin, BUN, Creatinin/máu.
- Các xét nghiệm về viêm gan B, C: HbsAg, HbeAg, HbeAb, HBV-DNA, AntiHCV, HCV-RNA.
- Chất chỉ điểm ung thư gan: AFP.
- X quang phổi thẳng.
- Siêu âm Doppler mạch máu gan.

- CT scan ổ bụng có cản quang và cộng hưởng từ ổ bụng có cản từ (nếu cần).

2.1.4. Chẩn đoán xác định:

Có một trong ba tiêu chuẩn sau

a) Có bằng chứng giải phẫu bệnh là ung thư tế bào gan nguyên phát.

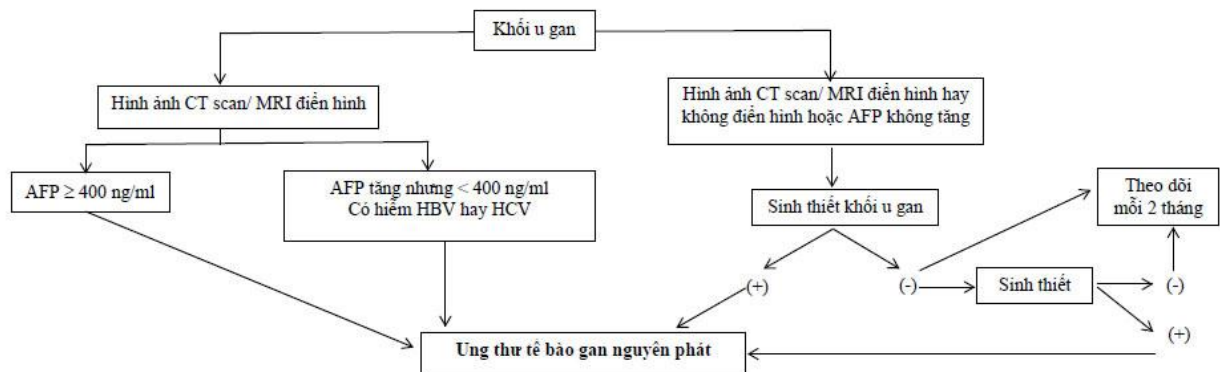
b) Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ + AFP > 400 ng/ml.

c) Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ + AFP tăng cao hơn bình thường (nhưng chưa đến 400 ng/ml) + có nhiễm virus viêm gan B hoặc C. Có thể làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định nếu bác sĩ lâm sàng thấy cần thiết.

- Các trường hợp không đủ các tiêu chuẩn nói trên đều phải làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định.

- Diễn giải: Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ: khối u tăng quang trên thì động mạch gan và thoát thuốc (wash out) trên thì tĩnh mạch cửa hay thì chậm, hoặc khối u giảm quang trên thì chưa tiêm cản quang và tăng quang trên thì động mạch gan.

2.1.5. Phác đồ chẩn đoán



2.1.6. Chẩn đoán phân biệt

a) U máu ở gan (hemangioma): khối u tăng quang dần từ thì động mạch gan đến thì chậm, không có hiện tượng thoát thuốc, chụp SPECT: u máu ở gan với hồng cầu tự thân đánh dấu đồng vị phóng xạ có hình ảnh u máu trong gan, AFP bình thường, có thể có hoặc không nhiễm virus viêm gan B hay C.

b) Các u lành ở gan (adenoma, tăng sinh dạng nốt, áp xe gan, nốt vôi hóa ở gan, ...): hình ảnh không điển hình, chủ yếu xác định nhờ MRI hoặc sinh thiết gan.

c) Ung thư đường mật trong gan: Tăng quang không đồng đều, không có hiện tượng thoát thuốc, dấu ấn ung thư CA 19,9 tăng cao.

d) Di căn gan của các ung thư khác (ung thư dạ dày, ung thư đại trực tràng, ung thư phổi, ung thư vú, ...): hình ảnh tăng quang viền, các dấu ấn ung thư tương ứng tăng cao, có tổn thương nguyên phát.

2.1.7. Đánh giá giai đoạn

Phân chia giai đoạn bệnh theo BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer)

Giai đoạn	PS	Tình trạng u	Chức năng gan (Child-Pugh)
0 (rất sớm)	0	Một u đơn độc < 2cm	A
A (rất sớm)	0	Một u đơn độc ≤ 5cm hoặc ≤ 3 u, mỗi u ≤ 3cm	A-B
B (trung gian)	0	U lớn, nhiều u	A-B
C (tiến triển)	1-2	U mọi kích thước, huyết khối tĩnh mạch cửa hoặc di căn ngoài gan	A-B
D (cuối)	3-4	Bất kỳ	C

PS (Performance Status): chỉ số toàn trạng theo ECOG

Hệ thống điểm Child-Pugh đánh giá chức năng gan

Thông số	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh (mg%)	< 2	2 - 3	> 3
Albumin huyết thanh (g%)	> 3.5	2.8 - 3.5	< 2.8
INR	< 1.70	1.71 - 2.2	> 2.2
Bảng bụng	Không	Kiểm soát được bằng thuốc	Khó kiểm soát
Bệnh lý não gan	Không	Kiểm soát được bằng thuốc	Khó kiểm soát

INR: International Normalised Ratio

Tổng số điểm	Phân loại Child-Pugh
5 - 6	A (xơ gan còn bù)
7 - 9	B (xơ gan mất bù)
10 - 15	C (xơ gan mất bù)

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Giải quyết các khối ung thư gan đã phát hiện.
- Điều trị bệnh lý nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ (viêm gan siêu vi B hoặc C, xơ gan, ...).

3.2. Điều trị đặc hiệu

3.2.1. Phẫu thuật cắt bỏ phần gan có mang khối u khi:

- Phần gan có khối u dự kiến cắt bỏ được.
- Thê tích gan dự kiến còn lại ≥ 50% thê tích gan ban đầu.

- PS 0-2, Child Pugh A, B, không có di căn xa, không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

3.2.2. Phẫu thuật ghép gan:

Đa số các trung tâm trên thế giới thực hiện ghép gan để điều trị ung thư gan theo tiêu chuẩn Milan:

- Chỉ có 01 u, kích thước khối u không quá 5cm.
- Không quá 03 u, kích thước mỗi u không quá 3cm.

3.2.3. Phá hủy u tại chỗ bằng sóng cao tần (RFA), bằng vi sóng (microwave), bằng điện đông (cryotherapy), bằng cách tiêm cồn vào khối u (PEI), ..., khi:

- Số lượng u ≤ 3 và kích thước u ≤ 3 cm hoặc 1 u ≤ 5 cm, dễ tiếp cận. những trường hợp chỉ định phá hủy khối u kích thước > 5 cm cần được hội chẩn.
- PS 0-2, Child Pugh A,B, không có di căn xa, có bệnh lý đi kèm.

3.2.4. Cắt nguồn máu nuôi khối u phối hợp với diệt tế bào ung thư bằng hóa chất (Nút mạch hoặc hắt TACE) hoặc sử dụng vi cầu phóng xạ Yttrium-90 (Y90), khi:

- Khối u không cắt được, hoặc có nhiều u ở cả hai thùy, có thể có huyết khối tĩnh mạch cửa nhánh nhỏ.
- PS 0-2, Child Pugh A,B, không có di căn xa.

3.3. Phối hợp điều trị: Phối hợp các phương pháp nói trên cho từng trường hợp cụ thể.

3.4. Quá chỉ định điều trị:

- Tổng thể tích các khối u vượt quá 50% thể tích gan.
- Đã có huyết khối tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới, ...
- Đã có di căn hạch vùng (không thể phẫu thuật nạo hạch được) hay di căn xa.
- PS 1-2, Child Pugh A,B.

3.5. Điều trị làm chậm sự phát triển của (các) khối u

Hóa trị toàn thân hoặc Liệu pháp nhắm trúng đích (Sorafenib) trong trường hợp:

- Khối u mọi kích thước, đã quá khả năng điều trị.
- PS 1-2, Child Pugh A,B.

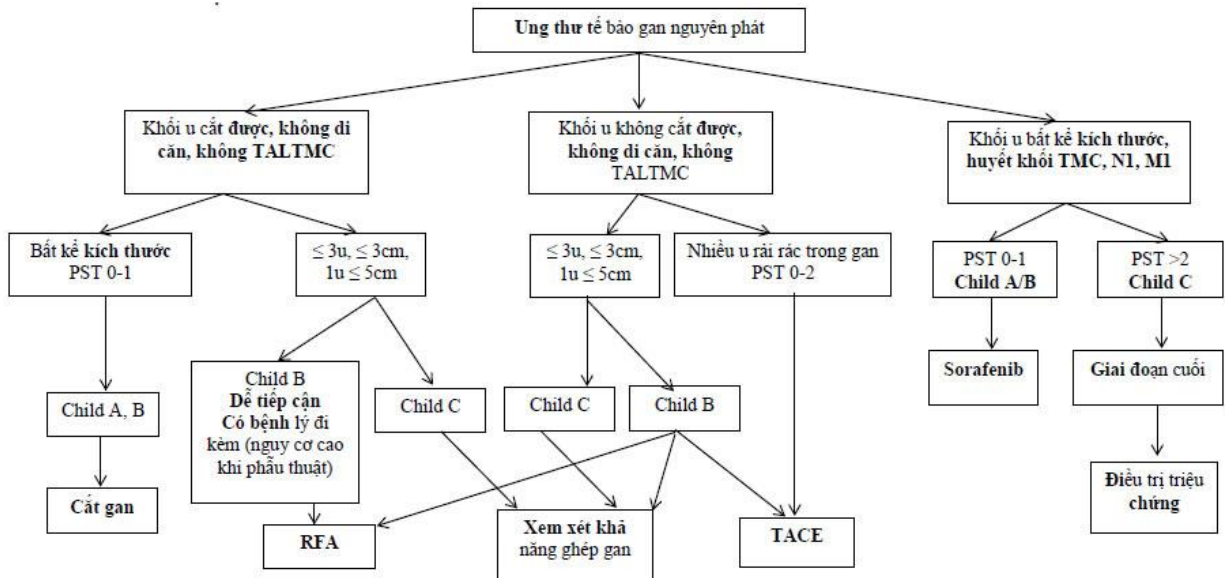
3.6. Điều trị triệu chứng

- Khối u mọi kích thước, đã quá khả năng điều trị.
- PS > 2 , Child Pugh C.

3.7. Điều trị hỗ trợ

- Điều trị bệnh lý nền tảng và hỗ trợ chức năng gan, dùng thuốc kháng virus khi có chỉ định.
- Điều trị giảm đau và nâng cao thể trạng.

3.8. Lưu đồ điều trị



4. THEO DÕI TÁI KHÁM UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

4.1. Nhập viện

- Chẩn đoán u gan, u đường mật qua siêu âm hoặc CT scan, MRI

4.2. Xuất viện

- Người bệnh đã được mổ cắt u gan, RFA, TACE hoặc chích cồn hoặc phối hợp sorafenib.
- Tình trạng ổn định, không có suy gan hoặc các biến chứng liên quan đến phẫu thuật như rò mật, nhiễm trùng, tụ dịch, áp xe ổ bụng

4.3. Theo dõi, khám lại

- Theo dõi định kỳ cho đến khi bệnh nhân không thể tiếp tục được theo dõi nữa (tử vong, đi xa, mất liên lạc, ...).
- Tùy phương pháp điều trị, hiệu quả điều trị, thời gian bệnh ổn định hay tiến triển mà hẹn tái khám mỗi tháng, mỗi hai tháng, mỗi ba tháng hay mỗi sáu tháng một lần.

5. PHÒNG BỆNH UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

- Tiêm vắc xin phòng bệnh viêm gan B theo quy định hiện hành.
- Chủ động sàng lọc định kỳ ung thư gan nguyên phát đối với những người có nhiễm virus viêm gan B và C.

- Tuyên truyền giáo dục cộng đồng phòng, tránh lây nhiễm virus viêm gan B và C.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ung thư tế bào gan nguyên phát, theo QĐ số 5250/ QĐ-BYT, BHYT 28.12.2012
2. Kanzuhiro K., Kazuo C., Mayumi F. (2008). “Hepatic Resection is Justified for Elderly Patients with Hepatocellular Carcinoma”. World J Surg, 32, pp: 2223-2229.
3. John G., O’Grady (2008). “Postoperative Issues and Outcome for Acute Liver Failure”. Liver transplantation 14: pp 97-101.
4. Enrico B., Alessandro C., Dario L. (2006). “Liver resective surgery: a multivariate analysis of postoperative outcome and complication”. Langenbecks Arch Surg, 392, pp 45-54.
5. Healy A., Tracey J. (2008). “Indications for liver resection”, chapter 26, pp 358-8

Lưu Đồ Điều Trị, Xạ Trị Ung Thư Thanh Quản

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ THANH QUẢN:

1.1. Định nghĩa :

Ung thư thanh quản là một loại ung thư có thể xuất phát từ dây thanh, hạ thanh môn, thượng thanh môn và thường là ung thư biểu mô tế bào vảy của thanh quản, loại này phát sinh từ các tế bào trên lớp lót bên trong của thanh quản.

1.2. Dịch tễ :

Bệnh hay gặp ở Việt Nam, nếu trong phạm vi vùng tai mũi họng thì ung thư thanh quản đứng vào hàng thứ 4 sau ung thư vòm họng, ung thư mũi xoang và ung thư hạ họng. So với các ung thư trên toàn thân thì nó xếp thứ 9. Bệnh hay gặp ở nam giới (95%) vào độ tuổi 40-70.

1.3. Nguyên nhân:

Chưa rõ, nhưng có những yếu tố nguy cơ làm gia tăng tỷ lệ mắc bệnh.

1.4. Yếu tố nguy cơ:

Khói thuốc lá là yếu tố nguy cơ hàng đầu Rượu là yếu tố nguy cơ thứ

Ngoài 2 yếu tố nguy cơ chính ở trên, người ta còn lưu ý tới nhiễm HPV và GERD, cũng là những yếu tố nguy cơ cần quan tâm.

1.5. Phân loại theo mô bệnh học :

Loại thường gặp: Ung thư biểu mô (carcinoma).

Loại hiếm gặp: Ung thư tổ chức liên kết (sarcoma).

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ THANH QUẢN:

2.1. Bệnh sử :

Khàn tiếng kéo dài, ngày càng nặng, dùng thuốc điều trị không bớt.

2.2. Lâm sàng:

2.2.1. Triệu chứng cơ năng:

Khàn tiếng: Xuất hiện sớm nhất nếu tổn thương ở thanh môn. Khàn tăng dần, kéo dài, phát âm thô cứng.

Khó thở: Tăng dần, ngày càng nặng.

Nướu đau: Nếu tổn thương ở mép thanh thiệt và nếp phễu thanh thiệt thì triệu chứng đau xuất hiện sớm nhất.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

Phát hiện hạch cổ: Hạch có sớm nếu tổn thương ở bờ ho ặc tiền đình thanh quản. Ung thư hạ thanh môn thì hạch xuất hiện muộn hơn. Ung thư dây thanh rất hiếm khi có hạch.

Soi thanh quản: Đánh giá vị trí, hình thái của u, độ di động của dây thanh và sụn phễu.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm thường qui:

Công thức máu, máu chảy máu đông, sinh hóa máu, XQ tim phổi, điện tim, siêu âm vùng cổ.

2.3.2. Sinh thiết:

Dưới nội soi, bấm sinh thiết tổ chức u gửi làm GPBL.

2.3.3. Chẩn đoán hình ảnh:

Chụp CT Scan ho ặc MRI vùng cổ để đánh giá toàn diện khối u và sự xâm lấn của nó qua các tổ chức cơ quan kế cận.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

Giải phẫu bệnh lý.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Với các u lành tính, papilloma, lao...

3.3. Phân loại chẩn đoán:

3.3.1. Theo TNM:

Dựa vào AJCC năm 2002 với ung thư ở thanh môn

T (phạm vi xâm lấn của u):

Tx: Chưa xác định được là có u hay không.

T0: Chưa nhìn thấy u.

Tis: Tế bào ung thư vẫn còn nằm tại vị trí khởi đầu ở biểu mô.

T1a: Khối u ở một dây thanh.

T1b: Khối u ở hai dây thanh.

T2: Khối u lan lên trên, lan xuống dưới thanh môn ảnh hưởng đến sự di động của dây thanh.

T3: U giới hạn ở thanh quản với dây thanh bất động hoặc/ và xâm lấn khoang cạnh thanh môn, bắt đầu lan vào sụn giáp.

T4a: U xâm lấn vượt qua sụn giáp và/hoặc xâm lấn phần mềm ngoài thanh quản : khí quản, cơ ngoài lai lưỡi, cơ trước giáp, tuyến giáp và thực quản.

T4b: U xâm lấn vào khoang trước cột sống, bao màng cảnh hay xuống trung thất.

N (mức di căn hạch):

Nx: Chưa xác định được là có di căn hạch hay không.

N0: Không sờ thấy hạch.

N1: Di căn 1 hạch đơn độc cùng bên có kích thước nhỏ hơn 3cm.

N2: Di căn 1 hạch đơn độc cùng bên có kích thước $3\text{cm} < d < 6\text{cm}$ hay nhiều hạch cùng bên có kích thước $< 6\text{cm}$, hay hạch đối bên hay 2 bên có kích thước $< 6\text{cm}$.

N2a: Di căn một hạch đơn độc cùng bên có kích thước $3\text{cm} < d < 6\text{cm}$ N2b: Nhiều hạch cùng bên có kích thước $< 6\text{cm}$ N2c: Hạch đối bên hay 2 bên có kích thước $> 6\text{cm}$ N3: Di căn 1 hạch có kích thước $> 6\text{cm}$.

M (di căn xa):

Mx : Chưa thể xác định có di căn xa hay không.

M0 : Chưa tìm được di căn xa.

M1 : Thấy được di căn xa.

3.3.2. Theo giai đoạn

Giai đoạn 0: TisN0M0

Tế bào ung thư vẫn còn nằm tại nơi khởi điểm. Không triệu chứng. Khó phát hiện.

Giai đoạn 1: T1N0M0

Tế bào ung thư bắt đầu phát triển vào bên trong lớp biểu mô. Dây thanh vẫn hoạt động bình thường.

Giai đoạn 2: T2N0M0

Tổ chức ung thư đã lan vào các phần khác của thanh quản, nhưng vẫn chưa thoát ra ngoài thanh quản. Dây thanh vẫn có thể di động.

Giai đoạn 3: T3N0M0, T1N1M0, T2N1M0, T3N1M0.

Tổ chức ung thư bắt đầu ra khỏi ranh giới thanh quản. Dây thanh bị hạn chế di động.

Giai đoạn 4: T4N0-N1M0; bất cứ TN2-N3M0, bất cứ TNM1.

Tổ chức ung thư đã lan rất xa thanh quản, vào các hạch vùng, thậm chí tới những vùng xa xôi hơn của cơ thể.

Các giai đoạn 0-1-2 được gọi chung là giai đoạn sớm.

Các giai đoạn 3-4 được gọi chung là giai đoạn muộn.

3.3.3. Theo mức độ :

Độ ác tính, tốc độ phát triển qua hình ảnh trên kính hiển vi.

Mức 1: Tế bào ung thư có khuynh hướng phát triển chậm, nhìn giống như tế bào bình thường, không có bành trướng mầy.

Mức 2: Tế bào ung thư phát triển nhanh hơn tế bào bình thường một chút, nhìn thấy bất thường rõ.

Mức 3: Tế bào ung thư phát triển rất nhanh, nhìn rất quái và rất bành trướng.

4. ĐIỀU TRỊ :

4.1. Mục đích:

- Điều trị triệt căn bảo tồn thanh quản.
- Điều trị giảm nhẹ khi giai đoạn di căn.

4.2. Nguyên tắc:

Chỉ định điều trị, tiên lượng bệnh hoàn toàn phụ thuộc vào vị trí tổn thương và giai đoạn bệnh. Giai đoạn sớm tổn thương còn khu trú thì phẫu thuật là phương pháp chủ yếu, xạ trị và hóa chất có vai trò hỗ trợ. Xu hướng hiện nay là tăng cường điều trị bảo tồn thanh quản, giảm thiểu phẫu thuật tàn phá lớn ảnh hưởng đến chức năng sinh lý thanh quản.

4.3. Phương pháp điều trị:

4.3.1. Phẫu thuật:

Tùy theo vị trí, độ lan rộng của u và hạch cổ di căn mà chọn lựa phương pháp phẫu thuật:

- Cắt thanh quản bán phần được chỉ định trong ung thư thanh quản tầng thanh môn giai đoạn sớm: Cắt dây thanh. Cắt thanh quản bán phần dọc. Cắt thanh quản bán phần ngang.
- Cắt thanh quản toàn phần: được chỉ định ung thư thanh quản T3T4.
- Cắt thanh quản toàn phần kết hợp với nạo vét hạch chức năng hay tận gốc.

4.3.2. Xạ trị:

Tùy theo giai đoạn mà liều xạ từ 50-70Gy.

4.3.4. Hóa chất: sử dụng trong giai đoạn muộn

4.4. Điều trị cụ thể:

4.4.1. Giai đoạn: I và II:

- Ở giai đoạn sớm thì có thể điều trị bằng xạ trị (liều xạ 50-66Gy) hoặc bằng phẫu thuật nội soi cắt dây thanh.

4.4.2. Giai đoạn: III và IV:

- Cắt thanh quản toàn phần kết hợp với nạo vét hạch chức năng hay tận gốc đối với trường hợp thể trạng tốt, sau đó kết hợp xạ hóa tế bào đích (liệu pháp sinh học) đồng thời.

Phát đồ hóa xạ trị đồng thời có thể kết hợp với cetuximab:

+ Liều xạ trị vào u: 66-70 gy (2gy/ngày).

Liều vào hạch : 60-65 gy

+ Hoá chất hay dùng: Cisplatin và 5FU

Cisplatin : 100mg/m² /Truyền tĩnh mạch ngày thứ nhất 5FU. Trong trường hợp không có 5FU thì có thể dùng capecitabine.

+ Cetuximab.

+ Nimotuzumab.

Trong trường hợp bệnh nhân không thể chịu đựng hóa xạ đồng thời. Khuyến cáo xạ trị sau đó tiếp tục sau xạ là hóa chất.

MỘT SỐ PHÁC ĐỒ HÓA CHẤT THAM KHẢO :

Hoá trị đơn hóa chất:

- Cisplatin 40mg/m² x 6 đợt truyền tĩnh mạch, 1 đợt /tuần
- Paclitaxel 30mg/m² truyền ngày 1-5; ngày 29-33 hoặc 175mg/m² ngày 1 TM trong 3h; chu kỳ 3 tuần.x 4 chu kỳ
- Docetaxel 100 mg/m² TM trong 1h; chu kỳ 3 tuần x 4 chu kỳ

Hoá trị đa hóa chất:

1. Phác đồ CF: Cisplatin - 5FU: Cisplatin 100mg/m² TM ngày 1; 5FU 1000mg/m² TM ngày 1-5;

Chu kỳ 3- 4 tuần.x 4-6 chu kỳ

2. Phác đồ PC: Paclitaxel - Carboplatin: Paclitaxel 135 mg/m² TM ngày 1; Carboplatin AUC-2 ngày 1- 4; chu kỳ 6 tuần. x 4-6 chu kỳ

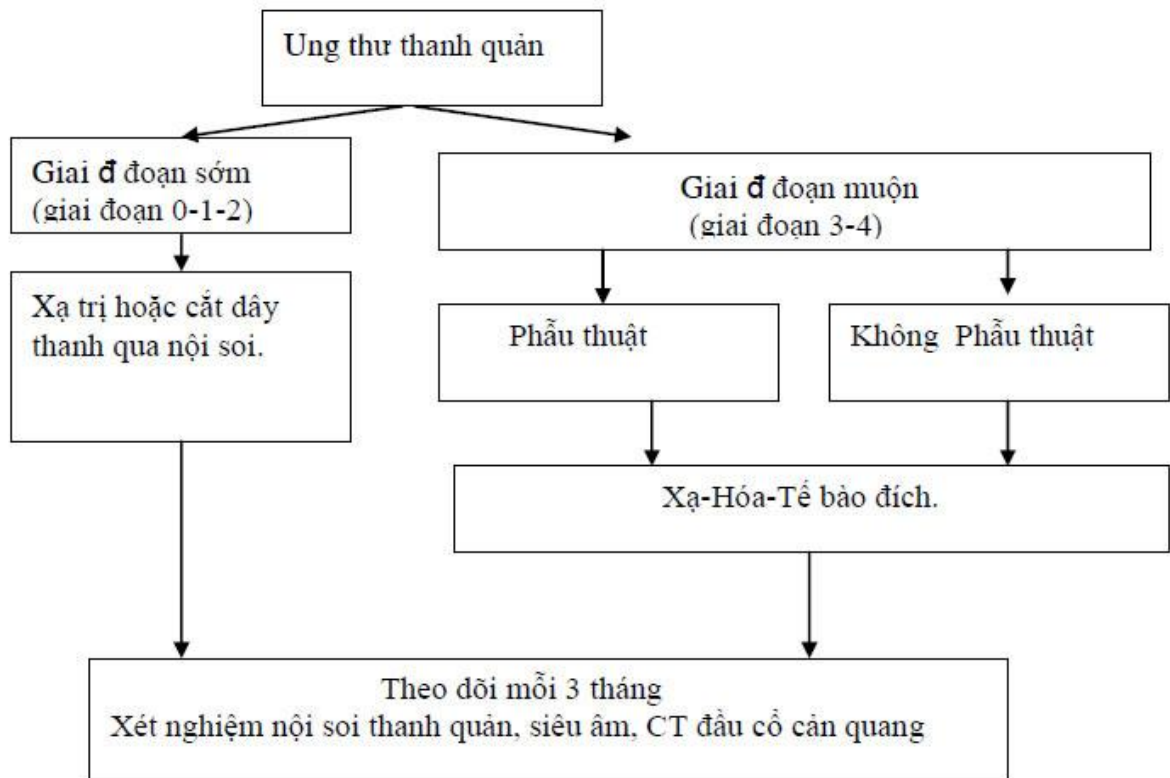
3. Phác đồ PP: Paclitaxel

Cisplatin: Paclitaxel 175 mg/m² TM trong 3h ngày 1; Cisplatin 75 mg/m²

TM trong 30' ngày 2; Chu kỳ 3 tuần. x 4-6 chu kỳ

4. Phác đồ DC: Docetaxel-Cisplatin; Docetaxel 75 mg/m² TM trong 1h ngày 1; Cisplatin 75 mg/m². TM trong 3h ngày 1; Chu kỳ 3 tuần. x 4-6 chu kỳ

4.5. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ :



5. THEO DÕI TÁI KHÁM :

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

Khó thở thanh quản : có 3 triệu chứng kinh điển là :

+ Khó thở thì hít vào, khó thở chậm + Có tiếng rít thanh quản + Co kéo cơ hô hấp

- Có 4 triệu chứng phụ hay gặp:

+ Khàn tiếng hay mất tiếng (khi nói, khi ho, khóc)

+ Đầu gật gù khi thở, thường ngửa đầu ra sau trong hít vào.

+ Quan sát thấy sụn thanh quản nhô lên khi hít vào.

+ Nhấn mặt và phập phồng cánh mũi.

5.2. Theo dõi :

Lâm sàng triệu chứng cơ năng: khàn giọng , khó thở thanh quản, hạch cổ.. Cận lâm sàng: CTscan đầu cổ cận quang, siêu âm bụng, Xquang Phổi

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện :

Không khó thở thanh quản.

5.4. Tái khám :

1-3 tháng cho năm đầu sau khi điều trị, mỗi 2-4 tháng cho năm thứ 2 sau khi điều trị Mỗi 4-6 tháng đối với năm ba sau điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. Nguyễn Bá Đức. (2007). Chẩn đoán và điều trị bệnh ung thư. Nhà xuất bản y học. Trang 50-140.
2. A. D cruz, T. Lin, A.K. Anand. (2013) "consensus recommendations for management of head and neck cancer in Asian countries: A review of international guidelines. Oral Oncology 49: p872-877.
3. DeVita, Vincent T.; Lawrence, Theodore S.; Rosenberg, Steven A.(2008) : Principles & Practice of Oncology, Lippincott Williams & Wilkins. P 800-911.
4. Govindan, Ramaswamy; Arquette, Matthew A.(2006) "Washington Manual of Oncology", Published by Lippincott Williams & Wilkins. P 225-260.
5. Paul F. Wilson, PhD, Joel S. Bedford, Dphil . (2009)."Textbook of radiation oncology", P412-447.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Ung Thư Buồng Trứng

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ BUỒNG TRỨNG:

1.1. Định nghĩa:

Ung thư buồng trứng là: ung thư xuất phát tại buồng trứng

Nguyên nhân ung thư buồng trứng chưa được biết rõ ràng, nhưng thấy thường gặp ở BN có các yếu tố nguy cơ như sau:

- Sinh ít con, kinh thưa
- Dùng thuốc kích thích buồng trứng kéo dài
- Thuốc ngừa thai
- Chế độ ăn nhiều mỡ

1.2. Phân loại :

Xếp loại mô bệnh học:

Các thể mô bệnh học thường gặp của UT buồng trứng theo xếp loại của Tổ chức Y tế thế giới như sau:

a. Các ung thư biểu mô (Epithelial tumors)

- Các u thanh dịch ác tính (Malignant serous tumors)
- Các u nhày ác tính (Malignant mucinous endometrioid tumors)
- Các u dạng nội mạc tử cung (Malignant endometrioid tumors)
- Các u tế bào sáng ác tính (Malignant clear cell tumors)
- Các u tế bào chuyển tiếp (Transitional-cell tumors)
- Ung thư biểu mô tế bào vảy (Squamous cell carcinoma)
- Các u biểu mô hỗn hợp (Mixed epithelial tumors)
- Ung thư biểu mô không biệt hóa (Undifferentiated carcinoma)

b. Các u tế bào mầm (Germ-cell tumors)

- U nghịch mầm (Dysgerminoma)
- U túi noãn hoàng (Yolk-sac tumor)
- Ung thư biểu mô phôi (Embryonal carcinoma)
- U đa phôi (Polyembryoma)
- Ung thư biểu mô màng đệm (Choriocarcinoma)
- Các u quái (Teratomas)
- U nguyên bào sinh dục (Gonadoblastoma)
- Các khối u hỗn hợp (Mixed)

c. Các u đệm - dây sinh dục (Sex cord-Stromal tumors)

- Các u đệm - tế bào hạt (Granulosa-stromal cell tumors)
- Các u tế bào Sertoli (Sertoli-Leyding cell tumors)
- U dây sinh dục có các tiểu quản hình nhẫn (Sex cord tumor with annular tubules)
- U nguyên bào lưỡng tính (Gynandroblastoma)
- Các u tế bào steroid (Steroid-cell tumors)
- Các u đệm - dây sinh dục không xếp loại (Unclassified)

Ngoài ra, có thể gặp các UT tổ chức liên kết (sacôm), u lymphô ác tính (không Hodgkin và Hodgkin) và các khối u di căn đến buồng trứng (u Krukenberg, di căn từ vú, tử cung...)

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ BUỒNG TRÚNG:

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng:

- Biểu hiện chung
- + Bệnh nhân có thể có những triệu chứng như đầy tức, bụng to lên.
- + Chảy máu âm đạo bất thường, các triệu chứng về dạ dày ruột và tiết niệu cũng có thể xuất hiện.
- Ung thư biểu mô buồng trứng thường tiến triển âm thầm và không có dấu hiệu đặc trưng chính vì vậy phần lớn (trên 70%) khi được phát hiện thì bệnh đã ở giai đoạn III-IV.
- Ung thư buồng trứng loại tế bào mầm thường có triệu chứng đau do căng và xoắn dây chằng rộng ngay khu u còn khu trú tại buồng trứng và 70% bệnh nhân được chẩn đoán ở giai đoạn I của bệnh. Một số trường hợp đau dữ dội do chảy máu, vỡ u.
- Ung thư buồng trứng loại u đệm - dây sinh dục có thêm các triệu chứng của tăng tiết quá mức estrogen hoặc androgen như mất kinh hoặc kinh nguyệt thất thường ở phụ nữ còn kinh hoặc ra máu âm đạo ở phụ nữ đã mãn kinh hoặc thường biểu hiện nam hóa.

2.1.2. Khám lâm sàng:

Thăm khám (gồm âm đạo, trực tràng) có thể thấy:

- Buồng trứng to lên, sờ thấy được.
- Khối u vùng chậu: thường chắc, có thể cố định, đôi khi kèm theo nhiều khối nhỏ vùng túi cùng.
- Cổ chướng.

Cần khám toàn diện đánh giá hạch ngoại vi, tình trạng gan, thận, trực tràng, thiếu máu, suy kiệt,...

2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

2.2.1. Siêu âm:

Siêu âm với đầu dò âm đạo và siêu âm qua thành bụng, có thể phân biệt u buồng trứng với các khối u vùng chậu, hình thái khối u (nang, đặc, nhú,...) kích thước khối u, tình trạng bên đối diện và dịch cổ chướng.

Siêu âm Doppler màu đánh giá mạch máu của khối u, có thể phát hiện được những mạch máu tăng sản bất thường gợi ý u lành hay u ác.

2.2.2. Xét nghiệm chất chỉ điểm u:

- CA 125 (epitope carbohydrate antigen)
- M-CSS: là một cytokine được tiết ra bởi tế bào carcinoma buồng trứng

- OVX1: là 1 kháng nguyên glycoprotein có trong lượng phân tử cao
- a-fetoprotein (AFP), HCG tăng trong các u tế bào mầm tùy theo loại u
- Một số các dấu hiệu sinh học khác như: HE4, LASA, CA 54-61, CA-50, CA 195,... nhưng kết quả không tốt hơn.

2.2.3. Chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ ổ bụng và vùng chậu

: để đánh giá mức độ xâm lấn và tình trạng di căn của u.

2.2.4. Chụp X - quangphổi: đánh giá có di căn phổi hay không.

2.2.5. Tế bào học dịch cổ chướng : chọc hút, ly tâm dịch cổ chướng để tìm tế bào UT.

2.2.6. Phẫu thuật thăm dò : giúp chẩn đoán xác định. Nếu xác định là UT buồng trứng có thể tiến hành phẫu thuật điều trị.

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ BUỒNG TRỨNG:

3.1. Chẩn đoán xác định: Giải phẫu bệnh lý

3.2. Chẩn đoán giai đoạn : xếp giai đoạn theo FIGO

Giai đoạn I : U còn giới hạn ở buồng trứng

Giai đoạn I_A : U giới hạn ở một buồng trứng, vô nguyên vẹn không có u trên bề mặt buồng trứng, tế bào dịch cổ chướng, dịch rửa ổ bụng âm tính.

Giai đoạn I_B : U giới hạn ở hai bên buồng trứng, vô nguyên vẹn không có u trên bề mặt buồng trứng, tế bào dịch cổ chướng, dịch rửa ổ bụng âm tính.

Giai đoạn I_C : U giới hạn ở một hoặc cả hai buồng trứng, nhưng có một trong những yếu tố sau: vỡ đã vỡ, có khối u bề mặt buồng trứng, tế bào dịch cổ chướng, dịch rửa ổ bụng dương tính.

Giai đoạn II : U phát triển ở một hoặc hai bên buồng trứng xâm lấn chậu hông.

Giai đoạn II_A : U xâm lấn và hoặc di căn tới tử cung và/hoặc vòi trứng nhưng tế bào dịch cổ chướng, dịch rửa ổ bụng âm tính.

Giai đoạn II_B : U xâm lấn tới tổ chức khác trong khung chậu nhưng tế bào dịch cổ chướng, dịch rửa ổ bụng âm tính.

Giai đoạn II_C : Như giai đoạn II_A, II_B nhưng tế bào dịch cổ chướng ở bụng dương tính.

Giai đoạn III : U có ở một hoặc hai bên buồng trứng nhưng UT đã gieo rắc ra ổ bụng ngoài khung chậu hoặc di căn hạch vùng. Di căn tới bề mặt gan vẫn được tính ở giai đoạn III.

Giai đoạn III_A : Di căn vi thể trong ổ bụng ngoài tiểu khung

Giai đoạn III_B : Di căn đại thể trong ổ bụng vượt ra ngoài tiểu khung, đường kính lớn nhất < 2 cm.

Giai đoạn III_C : Di căn đại thể trong ổ bụng ngoài vượt ra ngoài tiểu khung, đường kính lớn nhất > 2cm, di căn hạch vùng.

Giai đoạn IV : Di căn xa

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ BUỒNG TRÚNG:

4.1. Ung thư biểu mô:

4.1.1. Phẫu thuật :

- Phẫu thuật giúp đánh giá giai đoạn chính xác.
- Đối với giai đoạn IA, IB mô bệnh học loại biệt hóa tốt hoặc trung bình phẫu thuật là đủ.
- Các trường hợp còn lại cần điều trị tiếp bằng hóa chất, đôi khi xạ trị.
- Phẫu thuật kiểm tra lại sau điều trị (second-look) nay ít dùng.

4.1.2. Hóa chất:

• Một số phác đồ thường dùng:

- Phác đồ PC: Cisplatin 75mg/m² , Paclitaxel 175mg/m² Chu kỳ 21 ngày.
- Phác đồ Gemcitabin: Gemcitabin 800mg/m², TM, ngày 1, 15-22 Chu kỳ 28 ngày.
- Phác đồ PAC-I: Cisplatin 50mg/m², Doxorubicin 50mg/m² Cyclophosphamid 750mg/m².

Chu kỳ 21 ngày

4.1.3. Xạ trị:

Khung chậu khi có di căn.

4.2. U tế bào mầm ác tính :

4.2.1. Phẫu thuật:

- Giai đoạn I: chỉ cắt bên phần phụ tổn thương bảo tồn tử cung và phần phụ bên đối diện nếu bệnh nhân có nhu cầu sinh con.
- Giai đoạn II, III, IV: cắt toàn bộ tử cung + phần phụ hai bên. Lấy bỏ tối đa các khối u, tránh cắt bỏ các phần của hệ tiết niệu, các đoạn ruột. Đối với phụ nữ có nhu cầu sinh con rất bức thiết có thể xem xét bảo tồn tử cung và phần phụ bên đối diện.

4.2.2. Hóa chất:

- Điều trị hóa chất không có chỉ định trong trường hợp u quái không trưởng thành, độ 1 giai đoạn IA đã được phẫu thuật. Các trường hợp còn lại cần được hóa trị sau phẫu thuật. Phác đồ hóa chất thường có cisplatin.

• **Liều dùng cụ thể**

- Phác đồ BEP: Cisplatin 20mg/m², Etoposid 100mg/m², Bleomycin 20 Đvị/m² Chu kỳ 21 ngày, 3-4 chu kỳ.

- Phác đồ PVB: Bleomycin 20 Đvị/m², Vinblastine 12mg/m², Cisplatin 20mg/m² Chu kỳ 21 ngày, 3-4 chu kỳ

4.3. U đệm - dây sinh dục :

Phẫu thuật:

Giai đoạn I, bệnh nhân trẻ có nhu cầu sinh con: chỉ cắt bên phần phụ tổn thương bảo tồn tử cung và phần phụ bên đối diện.

Các trường hợp còn lại: cắt tử cung toàn bộ, phần phụ hai bên và mạc nối lớn.

4.4. Điều trị bệnh tái phát

Có tới 80-90% bệnh nhân giai đoạn III-IV sẽ tái phát về sau, vì vậy có thể lựa chọn các phương pháp sau:

- Điều trị hóa chất:

+ Hóa trị đơn chất thường được sử dụng trong UT biểu mô buồng trứng tái phát. Các thuốc thường được chọn bao gồm: gemcitabin, liposomal doxorubicin, docetaxel, topotecan, etoposid dạng uống, paclitaxel.

+ Thời gian gần đây, đặc biệt là các thuốc chống tăng sinh mạch. Bevacizumab, kháng thể đơn dòng kháng VEGF

- Xem xét phẫu thuật lấy khối u và cả phần có di căn nếu có thể được

- Điều trị hóa chất trong trường hợp không phẫu thuật được, sau đó xem xét khả năng phẫu thuật.

- Các biện pháp khác, hóa chất màng bụng, hóa chất liều cao kết hợp ghép tế bào gốc tự thân

5. TIỀN LƯỢNG :

Tỷ lệ sống sau 05 năm là:

- 73% ở giai đoạn I

- 46% ở giai đoạn II

- 19% ở giai đoạn III

- 5% ở giai đoạn IV.

6. THEO DÕI TÁI KHÁM :

.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

- Sờ thấy khối u bất thường vùng hạ vị kèm theo có giải phẫu bệnh lý

6.2. Theo dõi:

Theo dõi UT buồng trứng sau điều trị bằng khám lâm sàng, các chất chỉ điểm u kết hợp với một số xét nghiệm khác như siêu âm ổ bụng, X-quang ngực.

Lịch kiểm tra:

- 2-4 tháng/lần trong 2 năm đầu
- 6 tháng/lần trong 3 năm tiếp theo
- Sau đó 1 năm/lần.

6.3. liêu chuẩn xuất viện:

- Bệnh ổn định sau phẫu thuật
- Bụng hết báng, hết khó thở, hết đau vùng hạ vị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GS. Nguyễn Chấn Hùng - Ung thư học nội khoa - NXB Y học Thành phố Hồ Chí Minh - năm 2004 - trang 18 - 19.
2. GS. Nguyễn Bá Đức - Điều trị nội khoa bệnh ung thư - NXB Y học - Năm 2010 -trang 189 - 199.
3. Bookman MA, Brady MF, McGuire WP, et al.: Evaluation of new platinum-based treatment regimens in advanced-stage ovarian cancer: a Phase III Trial of the Gynecologic Cancer Intergroup. J Clin Oncol 27 (9): 1419-25, 2009.
4. Burger RA, Brady MF, Bookman MA, et al.: Incorporation of Bevacizumab in the primary treatment of ovarian cancer. Engl J Med 365 (26): 2473-83, 2011.
5. Perren TJ, Swart AM, Pfisterer J, et al.: A phase 3 trial of Bevacizumab in ovarian cancer. N Engl J Med 365 (26): 2484-96, 2011.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Ung Thư Vòm Mũi Họng

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ VÒM MŨI HỌNG:

1.1. Định nghĩa :

Ung thư vòm họng là một bệnh lý ác tính của biểu mô vòm mũi họng, đứng đầu trong các ung thư ở đầu cổ, đứng hàng thứ tư trong các loại ung thư nói chung. Trên thế giới, bệnh mang đặc

điểm vùng miền. Nam Trung Quốc và các nước Đông Nam Á là những nơi có tỷ lệ mắc cao nhất, kế đó là các nước vùng Bắc Phi.

Bệnh tiến triển âm thầm và kín đáo, biểu hiện không đặc trưng qua những triệu chứng vay mượn của các cơ quan lân cận, do đó việc phát hiện bệnh thường là chậm trễ.

1.2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân chưa rõ ràng, nó dường như là hậu quả của một quá trình nhiều chặng với sự kết hợp của 3 yếu tố quan trọng là EBV, chủng tộc và tác động của môi trường.

1.3. Phân loại :

Dựa trên mô bệnh học.

Ung thư hay gặp nhất ở vòm họng là ung thư biểu mô lát (90%), được WHO chia 3 loại chính:

✓ Keratinising squamous cell carcinoma (type 1).

✓ Non keratinising squamous cell carcinoma (type 2).

✓ Undifferentiated carcinomas (type 3) (90%).

✓ Ung thư rất hiếm gặp ở vòm họng (10%) bao gồm những dạng sau:

Adenocarcinomas and adenoid cystic carcinomas

✓ Lymphomas

✓ Melanomas

✓ Sarcomas

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :

2.1. Bệnh sử :

Triệu chứng sớm bao gồm:

- Đau đầu: Đau âm ỉ, lan toả ở nửa đầu bên bệnh.

- Ù tai: xu hướng ngày càng tăng.

- Nghẹt mũi: Cảm giác thở không thông ở bên cùng phía với tai ù, ngày càng tăng.

- Khịt khạc: Thấy có máu lẫn với nhày mũi.

Các triệu chứng trên giống triệu chứng cảm cúm, khác là chỉ ở một bên, diễn tiến kéo dài, ngày càng tăng và không giảm khi điều trị cảm cúm thông thường.

Triệu chứng muộn:

Những triệu chứng như đau đầu, ù tai, nghẹt mũi, ra máu mũi ngày càng nặng gây cho bệnh nhân cảm giác rất khó chịu.

2.2. Khám lâm sàng :

Nội hạch cổ: Thường thấy ở hạch cảnh cổ cao, cùng bên với các triệu chứng trên. Hạch chắc, di động kém, không đau.

Liệt dây thần kinh sọ não: Chỉ ở bên bệnh. Gây lác mắt, nhìn đôi, tê mặt, vẹo lưỡi, muộn hơn có thể gây nuốt sặc... Đầu tiên là dây VI, tiếp theo là dây V, rồi III

- IV- VI - V1 gây hội chứng khe bướm, II-III-IV-V-VI gây hội chứng bướm đá, IX -X- XI- XII gây hội chứng lồng cầu - lồng rách sau (Collet et Sicard), IX -X- XI-XII và hạch giao cảm cổ trên gây hội chứng Vilaret, liệt cả 12 dây thần kinh sọ não một bên gây hội chứng Garcin.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Nội soi :

Tiếp cận tổn thương bằng nội soi sẽ cho nhận định rõ ràng và chính xác hơn là dùng gương gián tiếp thông thường. Hình ảnh sẽ được lưu lại. Bấm sinh thiết qua nội soi sẽ chuẩn xác và dễ dàng hơn.

2.3.2. Xét nghiệm tế bào và mô bệnh học

Chẩn đoán tế bào: Quyết vòm lấy tế bào bong tróc để làm tiêu bản phết. Chọc hút hạch cổ.

Chẩn đoán mô bệnh học: Mang tính chất quyết định. Có thể sinh thiết u qua đường mũi hoặc đường họng. Lấy mẫu mô ở ngay ranh giới của tổn thương. Cần lưu ý những trường hợp u phát triển dưới niêm mạc, bấm quá nông sẽ không lấy được tổ chức u.

2.3.3. Xét nghiệm sinh hóa

Thử các phản ứng IgA/VCA; IgA/EA; IgA/EBNA trước, trong và sau điều trị để sàng lọc, đánh giá và tiên lượng.

2.3.4. Chẩn đoán hình ảnh

Chụp CT Scan đã đủ để đánh giá khối u, tùy từng trường hợp mà có thể chụp thêm MRI, PET Scan.

Siêu âm ổ bụng để tìm di căn xa vùng bụng.

Chụp xạ hình xương để tìm các ổ vi di căn sớm ở hệ thống xương.

Chụp phổi (chụp thường hoặc CT Scan) để đánh giá tình trạng tim phổi, trung thất.

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ VÒM MŨI HỌNG:

3.1. Tiêu chuẩn xác định :

Giải phẫu bệnh lý

3.2. Chẩn đoán phân biệt :

Cần phân biệt với V.A, polyp mũi, u xơ vòm mũi họng...

3.3. Chẩn đoán độ nặng, giai đoạn.

xếp loại TNM: UICC 2002 T (Khối u)

Tx : Không thể đánh giá được u nguyên phát T0 : Không có bằng chứng của u nguyên phát Tis : Tế bào ung thư đang còn nguyên vị ở biểu mô

T1 : Khối u ở 1 vị trí giải phẫu của vòm .

T2 : Khối u ở 2 vị trí giải phẫu của vòm .

T3 : Khối u lan vào hốc mũi hoặc xuống họng miệng

T4 : Khối u đã xâm lấn vào nền sọ hoặc thương tổn các dây thần kinh sọ não

N (Hạch)

Nx: Khám không thấy hạch cổ .

N0: Không có di căn hạch cổ .

N1: Hạch cổ di căn kích thước nhỏ hơn hoặc bằng 3 cm

N2: Hạch cổ di căn kích thước trên 3 cm và nhỏ hơn 6 cm

N2a: Di căn một hạch cùng bên

N2b: Di căn nhiều hạch cùng bên

N2c: Di căn hạch hai bên hay bên đối diện

N3: Hạch cổ di căn kích thước lớn nhất trên 6 cm

M (Di căn)

M0: Không có di căn xa ,

M1: Có di căn xa Phân chia giai đoạn:

GD 1 : T1 , N0 , M0 GD 2a : T2 , N0 , M0,

GD 2b : T(1, 2a) , N1 , M0 hoặc T2b , N(0, 1) , M0 GD 3 : T(1, 2), N2, M0 hoặc T3, N(0, 1,2),

M0 GD 4a : T4, Nx, M0 GD 4b : Tx ,N3, M0 GD 4c : Tx , Nx, M1.

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ VÒM MŨI HỌNG:

4.1. Mục đích điều trị:

Giai đoạn sớm có thể điều trị triệt để bằng xạ trị.

Giai đoạn muộn phối hợp hóa xạ đồng thời

4.2. Nguyên tắc chung:

- Chỉ định điều trị dựa vào giai đoạn bệnh, tít mô bệnh học, thể trạng chung người bệnh
- Xạ trị là phương pháp cơ bản, hóa chất và một số phương pháp khác có vai trò hỗ trợ trong điều trị
- Xu hướng hiện nay là điều trị phối hợp nhiều phương pháp, trong đó phối hợp hóa xạ trị đồng thời mang lại kết quả tốt rõ rệt, nhất là với các ung thư ở giai đoạn toàn phát.

4.3. Phương pháp điều trị:

4.3.1. Xạ trị: Liều xạ chỉ định theo giai đoạn bệnh. Trung bình liều vào u

nguyên phát, hạch phát hiện trên lâm sàng và phim Xquang là 65-70Gy, phân liều 2Gy/ngày, trải liều 6-7 tuần,. Liều dự phòng vào hạch cổ đạt 50 gy.

4.3.2. Hoá trị: Chỉ định phối hợp đồng thời với xạ trị hoặc hỗ trợ sau xạ trị cho các giai đoạn III, IV, T₃,T₄, N₂, và một số di căn, tái phát tại chỗ của loại ung thư

Với những trường hợp tổn thương đáp ứng kém với tia xạ và ở giai đoạn lan tràn có thể phối hợp với thuốc điều trị đích Cetuximab liều 400mg/m²/tuần/đợt x 6 đợt.(Có thể bổ xung thêm một số thuốc tế bào đích: nimotuzumab...)

4.3.3. Phẫu thuật: Không áp dụng phẫu thuật bóc bỏ u nguyên phát vì ít có kết quả. Phẫu thuật được chỉ định để lấy hạch cổ làm chẩn đoán gián tiếp hoặc lấy hạch còn lại sau xạ trị.

4.4. Điều trị cụ thể:

4.4.1. Ung thư giai đoạn I, II (T₁,2N₀M₀)

Xạ trị đơn thuần, tổng liều 65 Gy (với ung thư biểu mô không biệt hoá), 70 Gy đối với ung thư biểu mô vảy, tại hạch cổ dự phòng liều 50Gy. Phân liều 2Gy/ngày; 10Gy/tuần. Tốt nhất xạ trị theo kỹ thuật IRMT với chụp PET/CT mô phỏng.

4.3.2. Ung thư giai đoạn III, IV (T_{3,4} N_{2,3} M₀):

- Bệnh nhân có sức khỏe tốt, tuổi trẻ, có nguy cơ di căn mạnh: phối hợp đồng thời 4 đợt đa hóa chất chu kỳ 21 ngày (phác đồ CF; PC; DC; PP.).

- Bệnh nhân nhiều tuổi, sức khỏe yếu: Phối hợp đồng thời 6 đợt đơn hóa chất(Cisplatin, Palitaxel..), 1 tuần truyền 1 đợt xen kẽ với xạ trị gia tốc trải liều. xạ trị : Gia tốc theo kỹ thuật 3D, tổng liều tại u 70Gy, tại hạch (+) 65-70Gy, Hạch cổ (-) tia dự phòng liều 50Gy, phân liều 2Gy/ngày - 10Gy/tuần. Trải liều trong 7-8 tuần .

4.4.3. Các trường hợp đặc biệt:

* Còn ung thư tại ổ nguyên phát (chẩn đoán qua sinh thiết). Có hai tình huống:

- Khối u vòm khu trú: xạ trị áp sát liều 30Gy cho T1,2, 40Gy cho T3,4.

- Khối u lan rộng: xét hoá trị hỗ trợ bằng các phác đồ đa hóa chất.

* Trường hợp tái phát tại u: Tôn thương khu trú: xạ trị từ xa 40Gy trải liều 2Gy/ngày kết hợp áp sát tổng liều 70Gy. Trường hợp lan rộng: phải xét khả năng hoá trị kết hợp xạ ngoài liều 70Gy. Chỉ định này chỉ được tính đến khi tái phát sau điều trị ít nhất phải trên 6 tháng.

MỘT SỐ PHÁC ĐỒ HÓA CHẤT THAM KHẢO

Hoá trị đơn hóa chất:

- Cisplatin 40mg/m² x 6 đợt truyền tĩnh mạch, 1 đợt /tuần

- Paclitaxel 30mg/m² truyền ngày 1-5; ngày 29-33 hoặc 175mg/m² ngày 1 TM trong 3h; chu kỳ 3 tuần.x 4 chu kỳ

- Docetaxel 100 mg/m² TM trong 1h; chu kỳ 3 tuần x 4 chu kỳ

Hoá trị đa hóa chất:

1. Phác đồ CF: Cisplatin - 5FU: Cisplatin 100mg/m² TM ngày 1; 5FU 1000mg/m²

TM ngày 1-5;Chu kỳ 3- 4 tuần.x 4-6 chu kỳ

2. Phác đồ PC: Paclitaxel - Carboplatin: Paclitaxel 135 mg/m² TM ngày 1; Carboplatin AUC-2 ngày 1- 4; chu kỳ 6 tuần. x 4-6 chu kỳ

3. Phác đồ PP: Paclitaxel

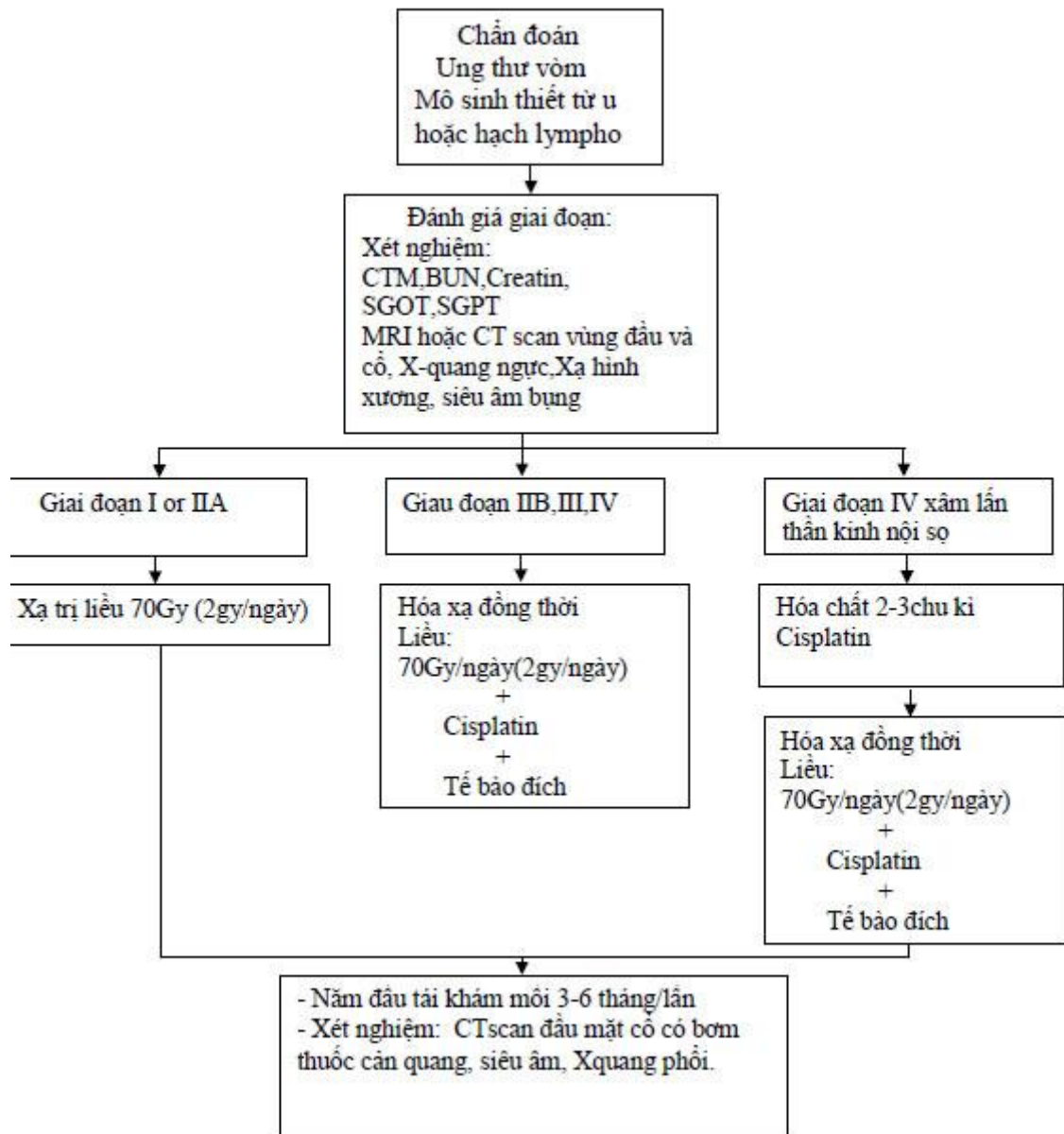
Cisplatin: Paclitaxel 175 mg/m² TM trong 3h ngày 1;

Cisplatin 75 mg/m²TM trong 30' ngày 2; Chu kỳ 3 tuần. x 4-6 chu kỳ

4. Phác đồ DC: Docetaxel-Cisplatin; Docetaxel 75 mg/m² TM trong 1h ngày 1;

Cisplatin 75 mg/m²TM trong 3h ngày 1; Chu kỳ 3 tuần. x 4-6 chu kỳ

4.5. Phác đồ xử trí:



5. THEO DÕI, TÁI KHÁM:

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:

Đau đầu một bên kéo dài, ù tai một bên kéo dài, nghẹt mũi, ra máu mũi một bên, lác mắt một bên, tê mặt một bên, hạch cổ tình cờ phát hiện... mà điều trị nội khoa sau hai tuần không hiệu quả.

5.2 Theo dõi :

Lâm sàng: đau đầu, chảy máu mũi họng, nuốt khó, các triệu chứng của thần kinh sọ não, hạch cổ.

Cận lâm sàng: CTscan đầu mặt cổ có bơm thuốc cản quang, siêu âm bụng,

Xquang phổi.

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện:

Ôn định không chảy máu mũi họng.

Không tác dụng phụ sau hóa chất: ói, sốt, tiêu chảy mất nước.

5.4 Tái khám:

Năm thứ 1-2: 1-3 tháng/lần. Năm thứ 3-5: 4-6 tháng/lần

Sau 5 năm: 6-12 tháng/lần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Bá Đức. (2007). Chẩn đoán và điều trị bệnh ung thư. Nhà xuất bản y học.

Trang 60-130.

2. A. D cruz, T. Lin, A.K. Anand. (2013) "consensus recommendations for management of head and neck cancer in Asian countries: A review of international guidelines. Oral Oncology 49: p872-877.

3. DeVita, Vincent T.; Lawrence, Theodore S.; Rosenberg, Steven A.(2008) :

Principles & Practice of Oncology, Lippincott Williams & Wilkins. P 800-911.

4. Govindan, Ramaswamy; Arquette, Matthew A.(2006) "Washington Manual of Oncology", Published by Lippincott Williams & Wilkins. P 225-260.

5. NCCN clinical Practice guidelines in Oncology. (2012); head and neck cancer version 1.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị, Xạ Trị Ung Thư Dạ Dày

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Ung thư dạ dày (UTDD) là một bệnh lý ác tính, xuất phát từ lớp niêm mạc dạ dày, mô đệm, mô liên kết: biểu mô dạng tuyến (ung thư biểu mô dạng tuyến -adenocarcinoma), tế bào liên kết (ung thư tế bào liên kết - sarcoma) hoặc mô mềm dạ dày (Gastro intestinal Stomal tumour - GIST). Trong đó ung thư biểu mô dạng tuyến chiếm gần 95% ung thư dạ dày.

Một số yếu tố thuận lợi:

- Nitrosamin ở thực phẩm để lâu, dưa muối
- Thức ăn giàu nitrat, cá kho, thịt hun khói

- Các tổn thương tiền ung thư: polip dạ dày, viêm teo dạ dày, chuyển sản ruột
- Vai trò của Helicobacter Pylori gặp ở chúng có độc tính cao

1.2. Tổn thương giải phẫu bệnh

1.2.1. Vị trí

UTDD có sự phân bố khác nhau

- Hang môn vị : 50-60%
- Bờ cong nhỏ : 25-30 %
- Tâm vị : < 10 %
- Bờ cong lớn : ít gặp

1.2.2. Đại thể

: có 3 loại thường gặp

- Thể u : khối u sùi vào lòng dạ dày từ lớp niêm mạc, có thể có loét bề mặt, dễ chảy máu, đáy ổ loét có mô hoại tử
- Thể loét: ổ loét trợt nông bờ gồ ghề không đều, đáy nông, tiến triển nhanh, thường gặp ở người trẻ.
- Thể thâm nhiễm cứng : tổn thương thâm nhiễm cứng từng phần của dạ dày hoặc lan rộng toàn bộ dạ dày (linite plastique), tiên lượng xấu.

1.2.3. Vi thể

- Ung thư tuyến Adenoma Carcinoma (90%).
- Ung thư tổ chức liên kết : sarcoma dạ dày, u lymphoma dạ dày, u cơ trơn (Leiomyosarcome), u thần kinh (Schwannome).
- Ngoài ra còn có GIST dạ dày: tiên lượng tốt hơn.

1.3. Phân loại

1.3.1. Theo độ xâm lấn

- Theo chiều sâu: vào thành dạ dày qua lớp niêm mạc, dưới niêm, cơ và thanh mạc, tổ chức xung quanh, là cơ sở phân loại UTDD giai đoạn sớm hay tiến triển.
- Theo bề rộng: lan rộng theo bề mặt của dạ dày, lan lên trên hay xuống dưới, ở lớp dưới niêm thường lan xa hơn, đây là cơ sở phẫu thuật cắt dạ dày.

- Theo hệ thống hạch bạch huyết: xâm lấn vào hệ thống bạch huyết tùy theo vị trí của khối u trên dạ dày, theo phân loại của Nhật Bản chia 16 nhóm hạch

- Di căn xa : thường ở phổi, gan, não, xương

1.3.2. Phân loại theo TMN (theo AJCC)

T	Bướu nguyên phát	N	Hạch vùng
Tx	Không đánh giá được bướu nguyên phát	Nx	Không đánh giá được hạch vùng
Tis	Carcinom tại chỗ	No	Không di căn hạch vùng
T1	Bướu xâm lấn màng đáy, lớp cơ trơn hoặc lớp dưới niêm	N1	Di căn 1-2 hạch vùng
T1a	Bướu xâm lấn màng đáy hoặc lớp cơ trơn	N2	Di căn 3-6 hạch vùng
T1b	Bướu xâm lấn lớp dưới niêm	N3	Di căn ≥ 7 hạch vùng
T2	Bướu xâm lấn lớp cơ	N3a	Di căn 7-15 hạch vùng
T3	Bướu vượt qua lớp mô liên kết dưới thanh mạc nhưng không xâm lấn phúc mạc tạng và các cấu trúc lân cận	N3b	Di căn ≥ 16 hạch vùng
T4	Bướu xâm lấn vào phúc mạc tạng và các cấu trúc lân cận	M	Di căn xa
T4a	Bướu xâm lấn vào phúc mạc tạng	Mo	Không di căn xa
T4b	Bướu xâm lấn vào các cấu trúc lân cận	M1	Có di căn xa

Giai đoạn	0	IA	IB		IIA			IIB			
T	Tis	T1	T2	T1	T3	T2	T1	T4a	T3	T2	T1
N	N0	N0	N0	N1	N0	N1	N2	N0	N1	N2	N3
M	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0
Giai đoạn	IIIA			IIB				IIIC			IV
T	T4	T3	T2	T4a	T3	T2	T1	T4b	T4b	T4a	Bất
N	N1	N2	N3	N0	N1	N2	N3	N2	N3	N3	kỳ
M	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M1

2. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH UNG THƯ DẠ DÀY

2.1. Triệu chứng cơ năng

2.1.1. Giai đoạn sớm

- Đầy bụng chậm tiêu, đau thượng vị, chán ăn, gầy sút, thiếu máu

- Tiền căn có bệnh lý dạ dày tá tràng đang điều trị, có dấu hiệu như trên.

2.1.2. Giai đoạn tiến triển:

khi tổn thương đã phát triển thành khối u, ổ loét lan rộng hay những tổn thương thâm nhiễm cứng ở dạ dày.

- Đau tức vùng thượng vị kéo dài ngày một tăng, không có tính chất chu kì.
- Dấu hiệu buồn nôn, nôn ói hẹp môn vị.
- Triệu chứng toàn thân: gầy sút ngày càng rõ và xuất hiện trong thời gian ngắn, dấu hiệu thiếu máu, vàng da vàng mắt, mệt mỏi, sốt nhẹ.

2.2. Triệu chứng thực thể

- U ổ bụng, phù, bụng báng, gan to, hạch Troisier ở giai đoạn muộn
- Ngoài ra một số bệnh nhân có dấu hiệu của viêm phúc mạc, hẹp môn vị hay chảy máu tiêu hóa.

2.3. Cận lâm sàng

- X quang dạ dày cản quang hoặc chụp đối quang kép.
- Nội soi dạ dày kèm sinh thiết là phương tiện rất có giá trị hiện nay.
- Siêu âm qua nội soi đánh giá giai đoạn bệnh.
- Siêu âm tổng quát, CT Scan bụng có thể đánh giá giai đoạn, hình ảnh, mức độ xâm lấn của khối u vào mô xung quanh.
- Xét nghiệm CEA, CA 19.9 tăng trong máu, có giá trị theo dõi sự tiến triển trong quá trình điều trị.
- PET scan đánh giá di căn xa

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm - loét dạ dày tá tràng: nội soi chẩn đoán và sinh thiết xác định.
- Polip dạ dày có cuống hoặc không cuống, cần sinh thiết chẩn đoán.
- Viêm tụy mạn.
- Một số bệnh lí khác như trào ngược dạ dày thực quản (GERD), thoát vị khe hoành có triệu chứng không điển hình.

2.5. Tiến triển

UTDD tiến triển hẹp môn vị, chảy máu từ khối u, thủng là các biến chứng thường gặp, một số bệnh nhân nhập viện với các biến chứng này. Một số có biến chứng tắc ruột, báng bụng, hội chứng Krukenberg.

3. ĐIỀU TRỊ - CHỮA BỆNH UNG THƯ DẠ DÀY

3.1. Phẫu thuật

Là phương pháp chủ yếu cho UTDD, dựa vào tình trạng sau

- UTDD giai đoạn sớm, UTDD giai đoạn tiến triển trên bệnh nhân còn có thể phẫu thuật: cắt dạ dày kèm nạo hạch hệ thống (R1, R2).

- UTDD giai đoạn tiến triển phẫu thuật tiết căn hay tạm thời

- UTDD có biến chứng

Trường hợp có di căn gan buồng trứng, đại tràng, phổi có thể tiến hành phẫu thuật cắt dạ dày kèm cắt gan, đại tràng, buồng trứng... khi tổng trạng bệnh nhân cho phép với ê kíp bác sĩ phẫu thuật có kinh nghiệm.

Phẫu thuật cắt dạ dày có thể thực hiện bằng mổ mở hoặc mổ qua nội soi.

3.2. Phương pháp phẫu thuật

❖ Cắt bán phần dạ dày kèm nạo vét hạch hệ thống, phía trên u tối thiểu 5 cm, phía dưới lấy tới môn vị.

❖ Cắt toàn bộ dạ dày kèm nạo vét hạch hệ thống

✓ Phẫu thuật tạm thời khi khối u dạ dày xâm lấn tạng lân cận và có biến chứng hẹp môn vị, tắc ruột ... như nối vị tràng, mở thông hồng tràng ra da nuôi ăn.

3.3. Hóa trị

Có thể tiến hành tân hóa trị hoặc hóa trị sau mổ, ngày nay liệu pháp nhắm trúng đích bằng các thuốc chống tăng sinh mạch máu của khối u đang được áp dụng.

3.3.1. Ung thư dạ dày giai đoạn tại chỗ

• Chỉ định hóa trị / hóa xạ đồng thời được đặt ra sau phẫu thuật 3 tuần đối với ung thư dạ dày giai đoạn > IB

• Tùy thuộc vào tổng trạng, tình trạng mô học (adenocarcinoma hay squamous cell carcinoma), tình trạng tim mạch, các bệnh lý nền đi kèm mà bác sĩ sẽ chọn lựa phác đồ thích hợp: đơn chất, 2 thuốc hay 3 thuốc..

• Phác đồ có Capecitabine - Oxaliplatin được báo cáo có tỷ lệ PFS và OS cao nhất.

3.3.2. Ung thư dạ dày giai đoạn tiến xa/di căn

• Hóa trị giảm nhẹ giúp tăng tỷ lệ sống còn so với chăm sóc giảm nhẹ trên những bệnh nhân giai đoạn IV. Các nhóm thuốc thường được ưa chuộng: Taxane (Oxaliplatin, Docetaxel) hay Platin (Cisplatin), Anthracyclin, Irinotecan và Fluoropyrimidine.

• Cá thể hóa điều trị: tùy thuộc vào chỉ số KPS, tình trạng biểu hiện HER2, bệnh lý nội khoa đi kèm,. bác sĩ sẽ chọn phác đồ phù hợp

• Trastuzumab: việc sử dụng thuốc nhắm trúng đích trên bệnh nhân biểu hiện quá mức HER2 giúp tăng đáng kể thời gian sống còn.

3.3.3. Các phác đồ thường sử dụng

- Cisplatin - Capecitabine: Lặp lại mỗi 3 tuần

Cisplatin	80 mg/m ²	IV (2h)	N1
Capecitabine	1000 mg/m ²	Uống	N1 - N14

- EOX: Lặp lại mỗi 3 tuần (tối đa 8 chu kỳ)

Epirubicin	50 mg/m ²	IV (bolus)	N1
Oxaliplatin	130 mg/m ²	IV (2h)	N1
Capecitabine	625 mg/m ²	Uống	Mỗi ngày

- DCF: Lặp lại mỗi 3 tuần

Docetaxel	75 mg/m ²	IV (1h)	N1
Cisplatin	75 mg/m ²	IV (1-3h)	N1
5FU	750 mg/m ² /ngày	IV (liên tục)	N1 - N5

- ILF: Lặp lại mỗi tuần x 6 tuần

Irinotecan	80 mg/m ²	IV (30 - 90m)	N1
Folinic Acid	500 mg/m ²	IV (1-2h)	N1
5FU	2000 mg/m ²	IV (24h)	N1

- Cisplatin - 5FU / Capecitabine - Trastuzumab: lặp lại mỗi 3 tuần (tối đa 6 chu kỳ)

Cisplatin	80 mg/m ²	IV	N1
5FU	800 mg/m ² /ngày	IV (liên tục)	N1 - N5
Capecitabine	1000 mg/m ²	Uống	N1 - N14
Trastuzumab	6 hoặc 8 mg/kg	IV	N1

3.4. Xạ trị

3.4.1. Hậu phẫu

* R1 hoặc R2: (Bờ cắt còn tế bào ung thư) (ngay cả khi đã có hóa - xạ tiền phẫu).

* Hoặc T2-3-4 hoặc N bất kỳ.

Hóa - Xạ trị đồng thời:

+ Xạ trị 45-50,4Gy/25-28 liều

+ Hóa trị : Capecitabine 750-1000mg/ m² uống ngày 1-14 (Chu kỳ 28 ngày) 1 đợt trước xạ và 2 đợt sau xạ, trong quá trình xạ : Capecitabine 625-825mg/ m² uống ngày 1-7 trong 5 tuần.

3.4.2. Không phẫu thuật được

Hóa - Xạ trị đồng thời: Xạ trị 45Gy/25Frs, hóa trị Paclitaxel & Carboplatin .

Hoặc : Cisplatin và Capecitabine.

3.4.3. Giảm nhẹ:

Xạ trị 45Gy/25 liều.

4. THEO DÕI TÁI KHÁM

4.1. Nhập viện

- Chẩn đoán ung thư dạ dày các giai đoạn
- Xuất huyết tiêu hóa trên nghi do u dạ dày
- Có biến chứng hẹp môn vị
- Biến chứng thủng

4.2. Xuất viện

- Sau điều trị UTDD, bệnh nhân ổn định

4.3. Theo dõi, tái khám

- Mỗi 1 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, Nội soi dạ dày, XQ phổi, Siêu âm bụng
- 3 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, CT bụng, Nội soi dạ dày, XQ phổi
- 6 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, CT bụng, Nội soi dạ dày, XQ/CT ngực, Xạ hình xương, PET/CT (nếu có chỉ định).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Đình Công, Võ Duy Long, 2011. Kết quả điều trị carcinoma dạ dày tế bào nhẵn. Y Học TP. Hồ Chí Minh, Tập 15, Phụ bản của Số 1.
2. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines version 2.2013 updates for Gastric cancer.
3. Alexander A. Parikh và cộng sự , 2007. Adenocarcinoma of the Stomach, Duodenum and small Intestine. Surgery of the Alimentary Tract, Chapter 61, PP 904-915.
4. Manish A. Shah và cộng sự, 2007. Hematology oncology therapy. Gastric Cancer, chapter 13, PP 135-137.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị, Xạ Trị Ung Thư Da Melanoma

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ DA MELANOMA:

1.1. Định nghĩa :

Melanoma là ung thư da có nguồn gốc từ tế bào hắc tố (melanocyte), tế bào quyết định màu da. Tế bào hắc tố chủ yếu có ở da, tuy nhiên còn có thể tìm thấy ở ruột, mắt, ... vì vậy melanoma có thể xuất phát từ bất kỳ vùng cơ thể nào có melanocyte.

1.2. Dịch tễ :

- Melanoma là loại ung thư phổ biến hàng thứ 7 trong các loại ung thư ở Mỹ
- Tại Mỹ, hàng năm có 62480 ca melanoma mới và có 8420 ca chết vì melanoma (2010)
- Tỷ lệ mắc bệnh ở người da trắng là 20 ca / 100000 dân, và gấp 10 lần da đen
- Tỷ lệ mắc bệnh giảm từ 6% / năm tại thập niên 1970 xuống 3% / năm tại thập niên 1980 - 2000, từ năm 2000 trở đi, tỷ lệ này không thay đổi đáng kể.
- Úc là quốc gia có tỷ lệ mắc bệnh melanoma cao nhất thế giới, khoảng 40 ca / 100000 dân / năm.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở nam / nữ : 1,2 / 1 .Khoảng 9% u hắc tố mang tính chất gia đình.

1.3. Yếu tố nguy cơ :

- Tia tử ngoại: cường độ tiếp xúc với nắng mặt trời, tiền căn bị phỏng nắng là một yếu tố nguy cơ, đặc biệt ở những người da sáng_tóc vàng/đỏ. Cả tia tử ngoại A và B đều tác động lên bệnh học của melanoma.
- Nốt ruồi: số lượng nốt ruồi nhiều, nốt ruồi bẩm sinh kích thước lớn, nốt ruồi không điển hình (đường kính > 5mm, nhiều đốm sắc tố, viền không đối xứng và không rõ ràng) là những yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh.
- Gia đình: xuất độ mắc bệnh ở cá nhân ở thế hệ F1 tăng 10 lần,

1.4. Tầm soát:

Việc tầm soát phát hiện sớm ung thư da melanoma được thực hiện ở những bệnh nhân có nốt sắc tố có các đặc điểm sau (theo trình tự A-B-C-D-E):

A: Asymmetry _ không đối xứng

B: Irregularity of borders _ bờ bất thường

C: Color variegation _ thay đổi màu sắc

D: Diameter > 6 mm _ đường kính > 6mm

E: Enlargement or evolution _ lớn lên bất thường

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ DA MELANOMA

2.1 Bệnh sử:

Bệnh nhân thường nhập viện trong bệnh cảnh có 1 nốt ruồi lớn lên về kích thước đột ngột hoặc sang thương da thay đổi màu sắc hoặc không lành sau một thời gian.

2.2 Khám lâm sàng:

- Nốt sắc tố (melanoma) kích thước lớn, thay đổi màu sắc, bờ bất thường,..
- Sang thương da loét không lành...

2.3 Cận lâm sàng:

- XN căn bản: CTM, chức năng gan, thận ,.....hầu như không thay đổi
- Chẩn đoán hình ảnh: giúp phát hiện tổn thương di căn xa: XQ phổi, siêu âm bụng,
- Miễn dịch: hiện chưa có tumor marker đặc hiệu cho u hắc tố ác tính

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ DA MELANOMA:

3.1 Tiêu chuẩn xác định :

Bệnh nhân có bằng chứng giải phẫu bệnh là melanoma

3.2 . Chẩn đoán phân biệt :

- Sang thương da lành tính.
- Ung thư da tế bào vảy.
- Ung thư di căn da.
- Ung thư tuyến bã (sebaceous carcinoma).
- Hemangioma .

3.3 Chẩn đoán độ nặng giai đoạn:

a) Phân độ TNM theo AJCC và UICC 2010

- T: u nguyên phát

Tx: Không đánh giá được tình trạng của u nguyên phát

T0: Không có dấu hiệu của u nguyên phát

Tis: Ung thư giai đoạn tại chỗ

T1: Bề dày của u < 1 mm

T2: Bề dày của u 1,01-2.00 mm

T3: Bề dày của u 2,01-4,0 mm

T4: Bề dày của u > 4 mm

Không loét bề mặt u xếp T1,2,3,4a Nếu có loét bề mặt u xếp T1,2,3,4b

• N: Hạch vùng :

Nx: Không đánh giá được tình trạng hạch vùng No: Chưa di căn hạch vùng N1: Di căn 1 hạch vùng

N1a: Di căn hạch vi thể

N1b: Di căn hạch trên đại thể (sờ thấy rõ hạch khi khám lâm sàng)

N2: Di căn 2 đến 3 hạch vùng hoặc có di căn vệ tinh nhưng chưa di căn hạch vùng

N2a: di căn hạch vi thể

N2b: di căn hạch trên đại thể (sờ thấy rõ hạch khi khám lâm sàng)

N2c: di căn vệ tinh nhưng chưa di căn hạch vùng

N3: di căn trên 3 hạch vùng, hạch dính nhau hoặc có di căn vùng cộng với nhân di căn vệ tinh

• M: Di căn xa

Mx: Không đánh giá được tình trạng di căn xa Mo: chưa di căn xa M1: có di căn xa

M1a: di căn xa tới da và tổ chức dưới da hoặc di căn hạch xa ngoài vị trí hạch vùng

M1b: di căn phổi

M1c: di căn tới các tạng hoặc di căn xa tới bất kỳ vị trí nào có kèm tăng nồng độ lactic dehydrogenase (LDH)

b) Chẩn đoán giai đoạn

Giai đoạn 0: Tis N0 M0

Giai đoạn I: T1a,b- T2a chưa di căn hạch hoặc di căn xa Giai đoạn II: T2b-T4a,b chưa di căn hạch hoặc di căn xa Giai đoạn III: mọi T, di căn hạch nhưng chưa di căn xa Giai đoạn IV: mọi T, mọi N nhưng có di căn xa

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DA MELANOMA:

4.1. Phẫu thuật:

Là phương thức điều trị tối ưu nhất cho bệnh nhân melanoma chưa có di căn xa.

Mục đích chính của phẫu thuật là vừa chẩn đoán giải phẫu bệnh, phân độ giai đoạn giúp tiên lượng bệnh và kết hợp thẩm mỹ. Đối với những u hắc tố có bề dày <

1mm, diện cắt an toàn là 1cm; với những u > 1mm, bờ diện cắt cách u nên từ 2cm trở lên.

Sinh thiết hạch lymphatic gần đây được khuyến cáo thực hiện trên các bệnh nhân không có di căn hạch trên lâm sàng, giúp phân độ và tiên lượng bệnh chính xác hơn. Phẫu thuật viên dùng một chất nhuộm xanh đặc biệt (technetium-labeled sulfur colloid) nhạy với sóng vô tuyến tiêm viên xung quanh u rồi sau 5 phút, dùng đầu dò sóng vô tuyến phát hiện hạch sau tiêm và tiến hành sinh thiết.

4.2. Điều trị bổ trợ (adjuvant therapy for high-risk melanoma)

Điều trị bổ trợ với Interferon làm tăng đáng kể thời gian sống không bệnh thêm 9 tháng và làm tăng tỷ lệ sống 5 năm không bệnh lên 42%.

Interferon liều cao được chấp thuận là phương thức điều trị bổ trợ trên những bệnh nhân có u hắc tố lớn hơn 4mm (T4) và những bệnh nhân có hạch vùng (N1, N2).

Liều Interferon alpha-2b 20 triệu UI/m² TMC /ngày x 5 ngày/tuần x 4 tuần. Sau đó duy trì 10 triệu UI/m² 3 lần / tuần x 48 tuần.

4.3. Xạ trị

: được chỉ định trong các trường hợp sau

- Xạ trị bổ trợ trên các hạch sau phẫu thuật đối với melanoma đầu mặt cổ
- Di căn hạch vùng số lượng nhiều (từ 4 hạch trở lên)
- Hạch tái phát sau phẫu thuật bóc trọn
- Desmoplastic melanoma with neurotropism
- Melanoma có di căn não

4.4. Điều trị melanoma di căn

Nhìn chung, melanoma di căn có tiên lượng rất kém. Hiện có nhiều phương thức điều trị melanoma di căn: phẫu thuật, hóa trị đơn chất, hóa trị phối hợp, điều trị miễn dịch, xạ trị. Tùy theo từng trường hợp mà chúng ta chọn lựa chiến lược điều trị phù hợp

a. Phẫu thuật: cố gắng bóc trọn hoặc làm nhỏ khối tế bào bướu tại các vị trí di căn

b. Hóa trị đơn chất:

- Dacarbazine (DTIC) là hóa chất duy nhất được FDA chấp thuận điều trị melanoma, tỷ lệ đáp ứng: 10% - 20%. Liều lượng: 250mg/m² truyền TM 5 ngày hoặc 850 - 1000mg/m² một lần mỗi 2 - 4 tuần.

- Temozolomide (MTIC) là dạng chuyển hóa hoạt động của DTIC. MTIC có thể qua được hàng rào máu não nên có thể sử dụng cho bệnh nhân di căn não. Tuy nhiên không có sự khác biệt về hiệu quả điều trị khi so sánh với DTIC. Liều lượng: 200mg/ngày x 5 ngày (uống) mỗi 4 tuần

- Một số hóa chất khác đang được nghiên cứu sử dụng đơn trị liệu: Cisplatin, Carboplatin, Vinblastine, Vinorelbine và Taxanes (Paclitaxel)

c. Hóa trị phối hợp :

- Giúp làm tăng tỷ lệ đáp ứng lên 25% - 30%) khi so sánh với đơn trị liệu Dacarbazine. Tuy nhiên độc tính cũng tăng và không thay đổi tiên lượng sống đáng kể.

- Phác đồ phổ biến: CVD (cisplatin, vinblastine, dacarbazine) hoặc CBDT (cisplatin, carmustine, dacarbazine, and tamoxifen)

d. Điều trị miễn dịch :

Interferon alpha 2b và interleukin -2 (IL-2) hiện đang được nghiên cứu khá nhiều trong các trường hợp melanoma tiến triển. Interferon alpha 2b khi điều trị đơn độc melanoma di căn giúp tăng tỷ lệ đáp ứng lên 15%. IL-2 thậm chí làm tăng tỷ lệ đáp ứng toàn phần thêm 8%, tuy nhiên khi sử dụng liều cao lại có nhiều độc tính. Sự kết hợp Interferon và IL-2 không làm tăng tỷ lệ đáp ứng so với đơn trị liệu từng chất.

e. Xạ trị: được áp dụng chủ yếu trong các trường hợp melanoma di căn não không phẫu thuật được.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM:

.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

Bệnh nhân có sang thương da đã có kết quả sinh thiết là melanoma

5.2. Theo dõi :

- Đối với ung thư giai đoạn tại chỗ (carcinoma in situ), bệnh nhân nên được theo dõi tái khám định kỳ mỗi năm

- Đối với các sang thương < 1mm bề dày, tái khám mỗi 6 tháng trong 2 năm đầu, sau đó định kỳ mỗi năm một lần

- Đối với các sang thương từ 1 - 4mm bề dày, tái khám mỗi 4 tháng trong 3 năm đầu, sau đó định kỳ mỗi 6 tháng một lần

- Đối với các sang thương từ > 4mm bề dày, tái khám mỗi 3 tháng trong 3 năm đầu, sau đó định kỳ mỗi 6 tháng một lần

- Đối với các bệnh nhân có hạch vùng hay di căn xa, tái khám mỗi 3 tháng trong 3 năm đầu, sau đó định kỳ mỗi 4 tháng trong năm thứ tư và năm và mỗi 6 tháng một lần trong những năm sau đó

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện :

- Bệnh ổn định
- Kết thúc điều trị an toàn
- Không xuất hiện tác dụng phụ, biến chứng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Bá Đức, Trần Văn Thuần, Nguyễn Tuyết Mai (2010). “U hắc tố ác tính”. Điều trị nội khoa ung thư. pp 268 - 269.
2. J. Daniel Cuevas, Eric Whitman (2012). “Malignant melanoma and skin cancer”. Washington Manual of Oncology. pp. 339 - 348.
3. Donald P. Lawrence, Krista M. Rubin (2008). “Melanoma”. Harrison's Manual of Oncology. pp. 537 - 549.
4. Valencia D. Thomas, Sumaira Z. Aasi, Lynn D. Wilson, David J. Leffell (2008). “Cancer of the skin”. Devita, Hellman & Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology, 8th Edition. pp. 1866 - 1889.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Hóa Trị, Xạ Trị Ung Thư Phế Quản - Phổi Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Ung thư phổi là bệnh lý ác tính xuất phát tại phổi

UTPQNP là nguyên nhân gây tử vong do ung thư hàng đầu ở nam và hàng thứ 4 ở nữ. 20% có thể phẫu thuật, với tỉ lệ sống 5 năm là 70%

1.2. Bệnh nguyên :

Giới: Ung thư phế quản phổi gặp ở nam nhiều hơn nữ với tỉ lệ 6/1.

Tuổi: Bệnh gặp tối đa ở nam khoảng 65 tuổi và ở nữ khoảng 75 tuổi.

Môi trường: Bệnh thường gặp ở các thành phố lớn gấp 3 lần so với nông thôn.

1.3. Nguyên nhân :

Thuốc lá, ô nhiễm môi trường không khí chung, ô nhiễm môi trường nghề nghiệp

1.4. Phân loại :

Phân loại theo giải phẫu bệnh:

- Ung thư tế bào vảy : biệt hóa cao, trung bình, kém.
- Ung thư tế bào tuyến : biệt hóa cao, kém, tiểu phế quản -phế nang
- Ung thư tế bào lớn không biệt hóa.
- Ung thư tế bào nhỏ không biệt hóa : dạng tế bào lúa, tế bào trung gian.

1. Phân giai đoạn ung thư phổi theo TNM (theo WHO)

Giai đoạn	T	N	M
Giai đoạn 0	TIS	No	Mo
Giai đoạn I	T1	No	Mo
	T2	No	
Giai đoạn II	T1	N1	Mo
	T2	N1	
Giai đoạn IIIa	T3	N1	Mo
	T1-3	N2	
Giai đoạn IIIb	Bất kỳ T	N3	Mo
	T4	Bất kỳ N	
Giai đoạn IV	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :

2.1. Bệnh sử

Ho - Ho ra máu

Đau ngực: Đau cố định và dai dẳng chứng tỏ ung thư di căn đến thành ngực, màng phổi hay trung thất.

2.2. Khám lâm sàng

Tiếng rít khu trú

Xẹp phổi: Khi có hội chứng xẹp phổi là khi phế quản bị hẹp hoàn toàn.

Tràn dịch màng phổi: có thể là tràn dịch thanh tở huyết hay tràn máu, có thể do u lan trực tiếp hay do di căn.

Hạch lớn: hạch có thể ở rốn phổi, trung thất, cơ thang, có thể diễn tiến âm thầm hay gây chèn ép, ăn mòn các phế quản, các mạch máu hay các đám rối thần kinh lân cận.

+ Tĩnh mạch chủ trên trong trung thất bị chèn ép gây hội chứng phù áo khoác.

+ Thần kinh quặt ngực bị chèn ép, gây khàn giọng, liệt dây thanh âm.

+ Thần kinh hoành: gây liệt nửa cơ hoành tương ứng.

Biểu hiện ngoài lồng ngực (di căn): 3 cơ quan hay bị di căn nhất là:

+ Hệ xương gây đau xương, đau trội lúc nằm nghỉ, tái phát với các thuốc giảm đau thông dụng.

+ Hệ thần kinh trung ương: tỉ lệ u phổi di căn lên não rất cao, gây liệt các dây thần kinh sọ não, liệt nửa người.

+ Gan.

+ Các di căn khác như màng bụng, thượng thận, thận, ống tiêu hoá.

2.3. Cận lâm sàng :

+ X quang + Chụp cắt lớp

+ Soi phế quản: kèm chải rửa phế quản và sinh thiết tổn thương hay sinh thiết có hệ thống các phế quản.

+ Sinh thiết hạch ngoại vi, sinh thiết hạch trung thất

+ Chọc hút xuyên thành bằng kim nhỏ: Áp dụng cho những ung thư ở ngoại biên, khó soi phế quản.

+ Sinh thiết màng phổi + Có thể khảo sát tế bào học dịch màng phổi.

+ Mô thăm dò: Ở bệnh nhân có chỉ định mổ. Sinh thiết và xét nghiệm giải phẫu bệnh tức thì và quyết định mổ tiếp tục hay không.

+ Chất chỉ điểm ung thư: Chỉ xác định được là có khối u, giúp theo dõi diễn tiến sau điều trị. CEA, CA 19.9, NSE, CYFRA 21.1. Xác định EGFR trên mô bệnh lý.

3. CHẨN ĐOÁN :

3.1. Tiêu chuẩn xác định :

U ở phổi có mô bệnh học tế bào ác tính

3.2. Chẩn đoán phân biệt :

Lao phổi

Viêm phổi

4. ĐIỀU TRỊ :

4.1. Mục đích điều trị :

Chữa hết bệnh, ngăn chặn và kéo dài ,nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân

4.2. Nguyên tắc điều trị :

Sử dụng phác đồ đa mô thức trong điều trị nhằm :

- + Kiểm soát khối u tại chỗ
- + Kiểm soát di căn xa
- + Ngăn ngừa tái phát
- + Kéo dài thời gian sống còn

4.3. Điều trị cụ thể :

ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ

a. Phẫu thuật

Giai đoạn I: Phẫu thuật cắt thùy phổi.

Giai đoạn II:

T1,2 N1 : Cắt thùy phổi và nạo hạch.

T3 N0:

- U pancoast : u ở đỉnh phổi, xâm lấn đám rối cách tay, xâm lấn xương sườn, cột sống. Phẫu thuật cắt thùy phổi và thành ngực bị xâm lấn.
- U gần sát Carina : phẫu thuật cắt gần trọn lá phổi. Phẫu thuật cắt tạo hình phế quản.
- U xâm lấn trung thất: phẫu thuật kết hợp hóa , xạ trị.
- U di căn trong cùng 1 thùy phổi : cắt thùy phổi và nạo hạch.

Giai đoạn III:

IIIa : T3 N1-2:

Không xác định được N2 trước phẫu thuật : u cắt được, cắt thùy phổi, nạo hạch.

Xác định được N2 trước phẫu thuật : phối hợp đa phương thức : phẫu thuật , hóa , xạ trị.

IIIb : xạ trị sau hóa trị, chỉ định phẫu thuật trong 1 số trường hợp sau :

T4 :

- Tổn thương Carina phẫu thuật cắt lá phổi, tạo hình khí quản, nối với phế quản đối bên.
- Sang thương nhiều u trên phổi : phẫu thuật cắt thùy phổi.
- Xâm lấn các cơ quan lân cận .

N3 : Chống chỉ định PT vì kết quả lâu dài xấu. Điều trị hóa hay xạ trị kết hợp.

Giai đoạn IV:

M1 : U di căn đơn độc

- Di căn não : phẫu thuật cả u não và u phổi nếu cả 2 có khả năng cắt được.
- Tuyến thượng thận : phẫu thuật cắt 2 u nếu được.
- Các vị trí khác : nếu u di căn cắt được, tổng trạng BN cho phép. b. Hóa trị :

Hóa trị hỗ trợ:

+ Cisplatin 75-80mg/m² N1, Vinorelbine 25-30mg/m² N1 N8 + Cisplatin 75mg/m² N1, Gemcitabine 1250mg/m² N1 N8 + Cisplatin 75mg/m² N1, Docetaxel 75mg/m² N1 + Carboplatin AUC 6 N1, Paclitaxel 200mg/m² N1 - Genitifiinib , Erlotinib điều trị bước 1 cho BN có test EGFR dương tính., PS bất kỳ Giai đoạn tiến xa hoặc di căn:

- Erlotinib, Genifiinib
- Vinorelbine/ Cisplatin
- + Pemetrexed sau 4-6 chu kỳ hóa trị kết hợp platin cho NSCLC không vảy
- + Docataxel sau 4-6 chu kỳ hóa trị kết hợp platin

ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI TẾ BÀO NHỎ :

Đây là loại ung thư phát triển nhanh, di căn sớm và nhiều ngay khi bệnh có vẻ khu trú, do đó phẫu thuật cắt bỏ đều không hiệu quả, nên đa hoá trị liệu và xạ trị liệu là chính.

a. Hoá trị :

- Cisplatin 75mg/m² N1 + etoposide 100 mg/m² N1N2N3.
- Carboplatin AUC 5-6 N1 + etoposide 100 mg/m² N1N2N3.
- Cisplatin 60mg/m² N1 + irinotecan 60 mg/m² N1N8N15.
- Cisplatin 30mg/m² + irinotecan 65 mg/m² N1N8 mỗi 21 ngày.
- Carboplatin AUC 5 + irinotecan 50mg/m² N1N8N15.

Giai đoạn tái phát :

- < 2-3 tháng, PS 0-2 : paclitaxel, docetaxel, gemcitabine, irinotecan.
- 3tháng –6 tháng : irinotecan, paclitaxel, docetaxel, gemcitabine, CAV (cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine)
- > 6 tháng : Hóa trị ban đầu

b. Xạ trị :

Giai đoạn (I)

Không mổ được : Xạ trị : 60-74Gy/30-37 liều

Hậu phẫu : Hạch N2 hoặc Mặt cắt (+) ,Xạ trị liều 54-60Gy/ 27-30 liều

Giai đoạn II, III

Không mổ được : Hóa– Xạ đồng thời, Xạ trị liều 60-74Gy/30-37 liều

Phẫu thuật được :

Gđ IIIA :Hóa – Xạ trị đồng thời tiền phẫu ,Xạ trị 45-50Gy/20-25 liều

Hóa trị tiền phẫu & xạ trị hậu phẫu

Hậu phẫu :Mặt cắt (-) : Xạ trị 50-54Gy/25-27 liều

Mặt cắt (+) : Xạ trị 54-60Gy/27-30 liều

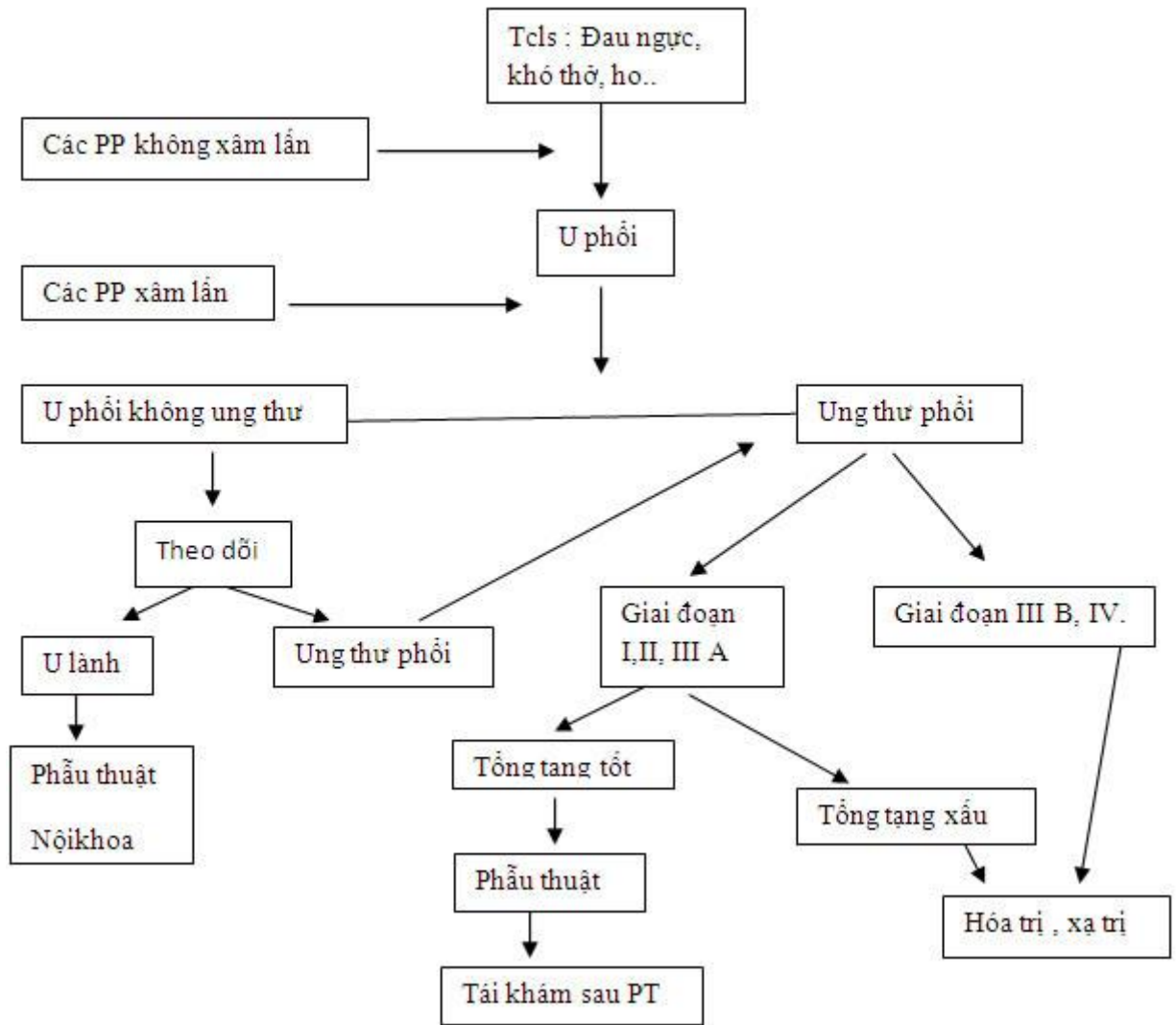
Khối u còn lại : Xạ trị liều 60-70Gy/30-35 liều

Giai đoạn IV : Di căn xương : Xạ trị 30Gy/10 liều

Di căn não : Xạ trị 30Gy/10 liều Điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ:

- Chống đau, chống nhiễm khuẩn, giảm ho.
- Chống chèn ép thần kinh: dexamethasone 20-80 mg/ngày.
- Hút dịch màng phổi.
- Chống suy tủy, chống thiếu máu.

4.4. Lưu đồ chẩn đoán và điều trị :



5. THEO DÕI TÁI KHÁM :

.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

Tất cả các U phổi có triệu chứng hoặc không có triệu chứng.

5.2. Theo dõi :

Bệnh nhân được theo dõi mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó 3 tháng / 2 năm đầu , mỗi năm sau đó. Đánh giá lâm sàng, hình ảnh học và các chất chỉ thị Ung thư.

5.3. Tiêu chuẩn ra viện:

- Bệnh có đáp ứng với điều trị.
- Bệnh ổn định, triệu chứng thuyên giảm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishant patel, Torin p.Filton, Richard F. Heitmiller. Lung carcinoma, Manual of cardiothoracic surgery, Volume I 2007,p211-241.

2. Dennis A. Wigle, Shaf Keshavjee and Robert j. Ginsberg , Lung cancer: surgical treatment of the chest 2010,p253-276.
3. Larry R.Kaiser, Sunil Singhal, Bronchogenic cancer, Essentials of thoracic Surgery 2004,p163-216.
4. Robert J Ginsberg, Nael Martini, Non small cell lung cancer : surgical management, Thoracic surgery 2002,p 837-859.
5. NCCN guideline version 03.2013.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Hóa Trị, Xạ Trị Ung Thư Phức Mạc Nguyên Phát

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Ung thư phức mạc nguyên phát là ung thư tiến triển từ những tế bào ác tính của màng trung biểu mô phức mạc và có khả năng lây lan khắp phức mạc.

1.2. Yếu tố nguy cơ

- Amiang là yếu tố nguy cơ chính. Ngoài ra còn 1 số nguy cơ khác như:
- Ô bụng tiếp xúc bức xạ.
- Chất độc hại khác: erionite (1 dạng sợi silicat trong môi trường khai thác chế biến khoáng sản).
- Một số lượng lớn ung thư phức mạc nguyên phát có giải trình tự gene giống: Papovavirus, Simian virus 40. Oncogen: p53
- Một số báo cáo ca: viêm phức mạc mạn, thói quen ăn ít rau.

1.3. Phân loại: Hai dạng chính

- Dạng tế bào trung biểu mô ác tính: đặc điểm gần giống màng phức mạc bình thường nhưng sắp xếp dạng bè, ống tuyến. Phân bào ít, thâm nhiễm tế bào cơ, mỡ, mô liên kết.
- Dạng sarcoma: hiếm gặp hơn, tế bào sắp xếp chặt chẽ thành trục. Có yếu tố cơ, tạo xương ác tính, chondroid trong mô.
- Hiếm hơn dạng hỗn hợp 2 loại trên.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Triệu chứng cơ năng.

- Đau bụng lan khắp bụng âm ỉ tăng dần.
- Chướng bụng, chu vi bụng to lên.
- Buồn nôn.
- Chán ăn, cảm giác no sớm.
- Giảm cân.
- Mệt, thiếu sinh lực.

2.2. Triệu chứng thực thể.

- Ấn đau khắp bụng.
- Tràn dịch màng bụng.
- Trẻ có thể sờ được khối u thành bụng. Đôi khi gây tắc ruột.

2.3. Cận lâm sàng.

2.3.1. Sinh hoá.

- Đôi khi có hội chứng cận ung.
- Sốt + tăng tiểu cầu.
- Giảm đường máu.
- Chỉ điểm sinh học ít có giá trị chẩn đoán nhưng dung theo dõi diễn tiến, đáp ứng điều trị: CA125, AFP, kháng nguyên carcinoma phôi, ELISA đánh giá độ hòa tan peptide mesothelin (1 glycoprotein ở bề mặt tế bào phúc mạc).

2.3.2. Hình ảnh học.

- MRI bụng có cản từ, MRI khuếch tán: phương tiện đánh giá chính.
- Nốt dày tăng cản từ, số lượng nốt, kích thước nốt. Hình ảnh xâm lấn rộng vào khoang phúc mạc. Xâm lấn mạc nối ruột non và các cơ quan trong ổ bụng: gan, cơ hoành
- CT scan bụng: đánh giá ban đầu khi xuất hiện triệu chứng đau bụng, tăng chu vi bụng. Tuy nhiên CT đánh giá tổn thương có thể ít hơn so với thực tế.

2.3.3. Sinh thiết qua nội soi-phẫu thuật trọn u thử giải phẫu bệnh lý

- Quan trọng nhất, tiêu chuẩn vàng chẩn đoán.
- Tìm tế bào học dịch màng bụng: có thể chẩn đoán (+) nhưng khó tìm thấy tế bào ác tính, không đánh giá được ung thư xâm lấn mô cơ quan khác.
- Nội soi sinh thiết hay sinh thiết dưới hướng dẫn CT scan. Thu thập mẫu mô đầy đủ, chính xác.

- Phẫu thuật lấy trọn u.

Kết quả mô học:

- Dạng ung thư trung biểu mô.
- Dạng sarcoma.
- Dạng hỗn hợp.
- Phân biệt khó khăn ung thư biểu mô phúc mạc với tế bào bình thường. Tiến hành nhuộm hóa mô miễn dịch: CEA, LeuM1, Ber-Ep4, B72.3, Bg8, MOC-31...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Kết quả mô học ung thư trung biểu mô ác tính hay sarcoma phúc mạc.
- Nhuộm hoá mô miễn dịch (+)
- Tìm tế bào ác tính (+) trong dịch màng bụng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Ung thư cơ quan: ruột, dạ dày, tụy... di căn phúc mạc (phân biệt nhờ kèm di căn gan).
- Lymphoma (phân biệt nhờ hạch lan tỏa, không xâm lấn mạc nối).
- Lao phúc mạc (nốt dày phúc mạc đều trơn láng hơn, hạch viêm hoại tử trung tâm).

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn.

- Tần số thấp bệnh lan ra ngoài phúc mạc nên xếp loại di căn xa ít cần thiết.

Phân loại TNM.

T: đánh giá dựa vào chỉ số ung thư phúc mạc PCI, ung thư phúc mạc di căn ra vị trí khác của phúc mạc.

N: hiện diện hạch di căn trong ổ bụng.

M: di căn xa.

T1: PCI 1-10.

T2: PCI 11-20.

T3: PCI 21-30.

T4: PCI 31-39.

N0: không hạch di căn ổ bụng. N1: có hạch di căn ổ bụng.

M0: không di căn xa. M1 có di căn xa.

Giai đoạn.

Gđ 1: T1N0M0: sống 5 năm: 87%.

Gđ 2: T2,3N0M0: sống 5 năm: 53%.

Gđ 3-4: T4N0-1M0 hay T1-4N1M0-1 hay T1-4N0-1M1: sống 5 năm 29%.

*Peritoneal Cancer Index (PCI).

Phúc mạc ổ bụng chia 13 vùng.

Tính điểm từng vùng:

Không u: 0 điểm.

Một u < 0.5cm: 1 điểm.

Một u 0.5-5cm: 2 điểm.

Một u > 5cm hay nhiều u kích thước bất kỳ: 3 điểm.

Tổng số điểm: cộng điểm 13 vùng. Cao nhất 39 điểm.

4. ĐIỀU TRỊ

- Phối hợp đa mô thức điều trị để đạt hiệu quả tối ưu.

4.1. Phẫu thuật giảm tế bào ung thư.

Điều kiện:

- Ung thư chưa lây lan cơ quan khác ngoài phúc mạc.

- Thể trạng tốt.

- <60 tuổi.

- Trung tâm phẫu thuật có kinh nghiệm.

4.2. Phẫu thuật có thể lấy trọn khối u khó thực hiện được.

4.3. Hoá trị trong phúc mạc.

Chỉ định: Phẫu thuật không lấy hết u phúc mạc.

Kỹ thuật.

- Hoá trị trong phúc mạc: tiến hành trong 90-120 phút. Mitomycin C, Doxorubicin (15mg/m² da), Cisplatin (50mg/m² da) (riêng lẻ hoặc phối hợp) pha 4-6 lít Dextro 40-42 độ C. Truyền vào ổ bụng 1-1.5lít/phút.

- Hoá trị trong phúc mạc sớm sau phẫu thuật: Tiến hành từ ngày 1 tới ngày 5 sau phẫu thuật. Paclitaxel (20mg/m² da) pha 1 lít dextro truyền 1 lần/ngày.

Tác dụng phụ-biến chứng:

- Sốt giảm bạch cầu.
- Chảy máu.
- Thiếu máu.
- Nhiễm trùng, xì dò ống thông.
- Vêm phúc mạc do hoá chất.
- Hiếm gặp-nặng: suy thận cấp, viêm tụy, thoát vị thành bụng.

4.4. Hoá trị toàn thân.

Chỉ định: Không thể phẫu thuật hay hoá trị trong phúc mạc.

Thuốc - liều lượng: Cisplatin nền. Pemetrexed (thuốc duy nhất FDA chấp nhận điều trị ung thư trung biểu mô các màng) chống ung thư trung biểu mô màng mạnh nhất.

- Vinorelbin, gemcitabine, raltitrexed phối hợp tăng đáp ứng.
- Pemetrexed 500 mg/m² da đơn thuần hay phối hợp Cisplatin 75mg/m² da trong 6 chu kỳ 21 ngày.
- Gemcitabine 1250mg/m² da ngày 1 và ngày 8 + pemetrexed 500mg/m² da N8 trước gemcitabine.
- Pemetrexed + carboplatin: hoá trị giảm nhẹ.

5. YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG

- Nhiều nốt di căn phúc mạc. TNM giai đoạn 2,3, 4 tiên lượng xấu.
- Giải phẫu bệnh lý: ung thư trung biểu mô tiên lượng tốt > ung thư phúc mạc dạng sarcoma.
- Không thể phẫu thuật lấy trọn u hay không thể hoá trị trong phúc mạc.
- Tuổi < 60, giới nữ nhiều trò toát.
- Tổng trạng kém, tràn dịch màng bụng.

6. THEO DÕI TÁI KHÁM

6.1. Tiêu chuẩn nhập viện

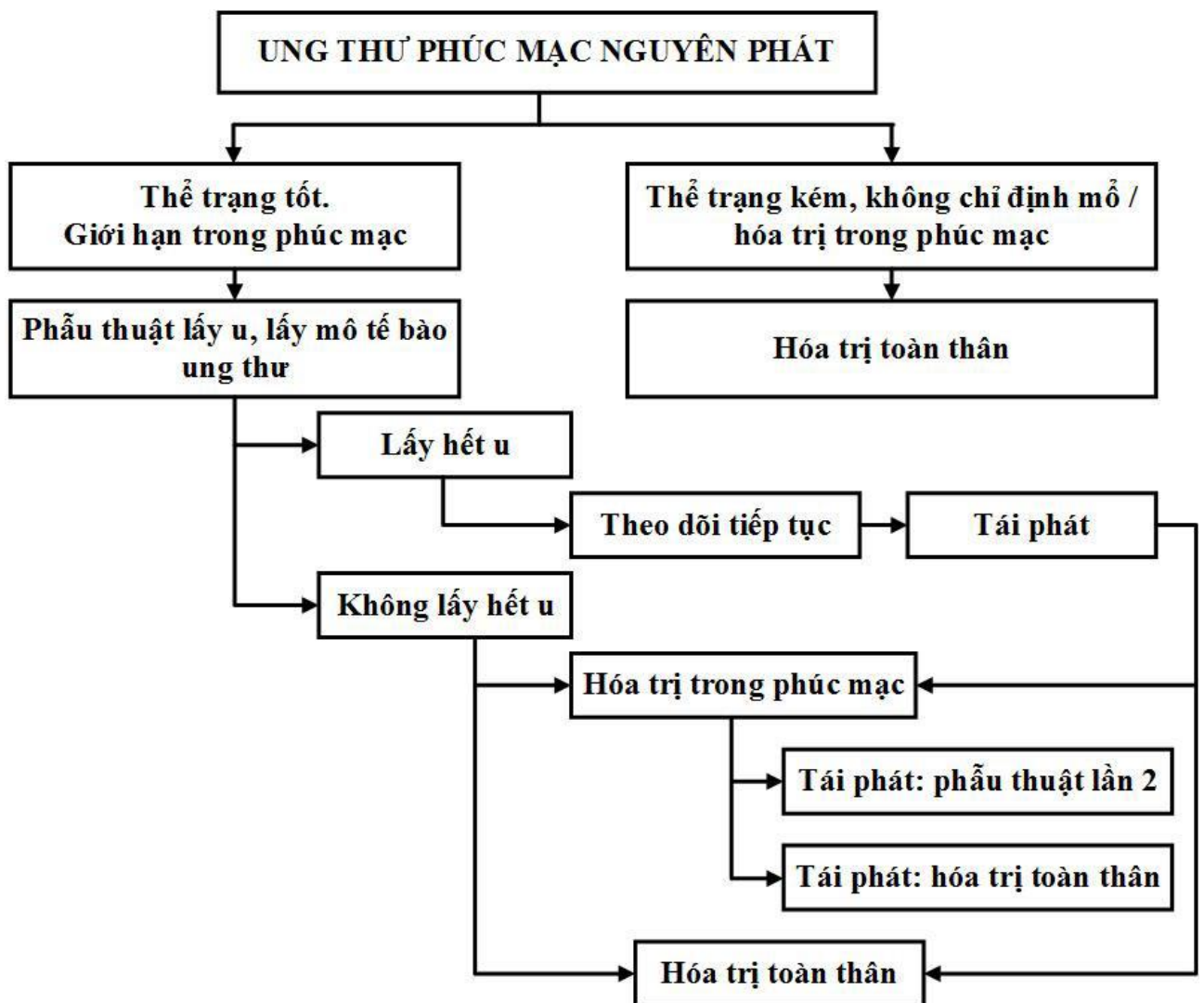
- Triệu chứng gợi ý bệnh: đau bụng, khối u bụng... hay xét nghiệm, hình ảnh học gợi ý u ổ bụng cần nhập viện chẩn đoán.
- Đã có chẩn đoán bệnh cần nhập viện điều trị.
- Xuất hiện biến chứng, tác dụng phụ cần nhập viện.
- Bệnh tiến triển, tái phát nhập viện điều trị bước tiếp theo.

6.2. Tiêu chuẩn ra viện: Bệnh ổn định, kết thúc điều trị an toàn, không xuất hiện tác dụng phụ, biến chứng.

6.3. Theo dõi, tái khám:

CT scan bụng có cản quang 1 tháng sau hoá trị trong phúc mạc. Mỗi 3 tháng trong 2 năm đầu. Mỗi 6 tháng-1 năm/lần trong 2 năm tiếp theo.

IX) Lưu đồ điều trị



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1) H Richard Alexander, Kenneth K Tanabe, Diane MF Savarese. Malignant peritoneal mesothelioma: Epidemiology, risk factors, clinical presentation, diagnosis, and staging. Uptodate Topic 2504 Version 10.0.

2) Hedy Lee Kindler, Richard Alexander, Kenneth K Tanabe, Diane MF Savarese. Malignant peritoneal mesothelioma: Treatment. Uptodate Topic 82913 Version 4.0.

3) DeVita, Hellman and Rosenberg's Cancer Principles & Practice of Oncology 2008: Chapter 46 Malignant Peritoneal Mesothelioma.

Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Di Căn Tại Gan

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ DI CĂN TẠI GAN:

1.1. Định nghĩa:

Ung thư di căn tại gan là: loại ung thư xuất phát từ các cơ quan khác trong cơ thể và di chuyển đến gan theo đường máu hoặc đường bạch huyết.

1.2. Nguyên nhân :

Các ung thư ở các cơ quan khác trong cơ thể khi tiến triển đến một giai đoạn nhất định có thể di căn đến gan.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ DI CĂN TẠI GAN:

2.1. Khám lâm sàng :

- Đánh giá tổng trạng, sinh hiệu, tình trạng vàng da, niêm mạc mắt.
- Khám tổng quát, có sờ thấy gan to hay không.

2.2. Cận lâm sàng :

- Công thức máu, chức năng đông máu toàn bộ.
- Chức năng gan thận: ALT, AST, Bilirubin, Albumin, BUN, Creatinin.
- Các virus viêm gan B và C: HBsAg, HbeAg, Anti - HBe, Anti - HCV.
- Dấu chứng ung thư: AFP, CEA, CA 19.9, CA 125... để gợi ý ung thư nguyên phát.
- X quang phổi thẳng.
- Siêu âm Doppler mạch máu gan.
- CT scan có cản quang / MRI bụng có cản từ

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ DI CĂN TẠI GAN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Có một trong ba tiêu chuẩn sau:

- Có bằng chứng giải phẫu bệnh lý là ung thư di căn đến gan.
- Hình ảnh điển hình trên CT Scan bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) bụng có cản từ, các dấu chứng ung thư tương ứng tăng cao, có tổn thương nguyên phát,
- Các trường hợp không đủ các tiêu chuẩn nói trên đều phải làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định.

3.2. Cần tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của bệnh nhân:

- Loại ung thư nguyên phát của bệnh nhân.
- Phương thức điều trị ung thư nguyên phát của bệnh nhân.
- Các bệnh lý khác đi kèm, nếu có.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Ung thư gan nguyên phát (Hepatocellular carcinoma): khối u tăng quang trên thì động mạch gan và thoát thuốc (wash out) trên thì tĩnh mạch cửa hay thì chậm, hoặc khối u giảm quang trên thì chưa tiêm cản quang và tăng quang trên thì động mạch gan, AFP tăng, thường có nhiễm virus viêm gan B hay C.
- U mạch máu ở gan (Hemangioma): khối u tăng quang dần từ thì động mạch gan đến thì chậm, không có hiện tượng wash out, AFP bình thường, có thể có hoặc không nhiễm virus viêm gan B hay C.
- Các u lành ở gan (adenoma, tăng sinh dạng nốt, áp-xe gan, nốt vôi hóa ở gan,...): hình ảnh không điển hình, chủ yếu xác định nhờ MRI hoặc sinh thiết gan.
- Ung thư đường mật trong gan: tăng quang không đồng đều, không có hiện tượng wash out, dấu chứng ung thư CA 19.9, CEA tăng cao.

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DI CĂN TẠI GAN:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị ung thư nguyên phát đã phát hiện (phẫu trị, hóa trị, xạ trị ...).
- Điều trị khối ung thư di căn tại gan

4.2. Điều trị cụ thể :

- Phẫu thuật cắt bỏ phần gan có mang khối u (cùng lúc hoặc sau khi điều trị ung thư nguyên phát)
- + Phần gan có khối u nằm tại vùng dự kiến có thể cắt bỏ được.

+ Thể tích gan dự kiến còn lại > 50% thể tích gan ban đầu.

+ PS: 0-2, Child Pugh A.

- Phá hủy u tại chỗ (bằng sóng cao tần RFA, bằng vi sóng microwave, bằng điện đông cryotherapy, bằng cách tiêm cồn vào khối u PEI,...) có chỉ định khi:

+ Số lượng u < 3, kích thước u < 4 cm, dễ tiếp cận.

+ PS: 0-2, Child Pugh A,B, không có bệnh lý đi kèm.

- Cắt nguồn máu nuôi khối u phối hợp với diệt tế bào ung thư bằng hóa chất (Nút mạch hóa chất TOCE)

+ Khối u không cắt được, hoặc có nhiều u ở cả hai thùy.

+ Khối u tăng quang ở thì động mạch gan trên CT scan bụng có cản quang.

+ PS: 0-2, Child Pugh A,B, không có di căn xa.

- Hóa trị qua đường động mạch gan (Hepatic artery chemotherapy)

4.3. Phối hợp điều trị

: Phối hợp các phương pháp nói trên cho từng trường hợp cụ thể.

4.4. Điều trị nội khoa nâng đỡ:

- Tổng thể tích các khối u vượt quá 50% thể tích gan.

- Đã có huyết khối tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới,...

- Đã có di căn xa.

- PS: 1-2, Child Pugh A,B.

5. THEO DÕI TÁI KHÁM UNG THƯ DI CĂN TẠI GAN:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

- Phát hiện u ở gan qua khám lâm sàng hoặc qua siêu âm và CT bụng

- Phát hiện u gan trên BN có 1 ung thư trước đó

- Phát hiện u gan trên BN có nguy cơ cao về ung thư như: hút thuốc lá nhiều, công việc tiếp xúc nhiều hóa chất, bệnh nhân > 60 tuổi ...

- Tái khám theo hẹn để phẫu thuật cắt gan thì 2 hoặc hóa trị

5.2. Theo dõi:

- Giống bệnh nhân từ ung thư nguyên phát như: đại tràng, dạ dày, buồng trứng...

5.3. tiêu chuẩn xuất viện :

- Bệnh ổn định về ung thư nguyên phát đã phát hiện
- Bệnh ổn định sau phẫu thuật cắt u nguyên phát và khối u tại gan (khi cả 2 còn phẫu thuật được)
- Ăn uống được, hết vàng mắt, vàng da

5.4. Tái khám:

Khi có di căn gan thường thì tiên lượng xấu hơn nên lịch hẹn tái khám thường xuyên hơn 1 tháng/ 1 lần, mặc dù bệnh đã ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GS. Nguyễn Chấn Hùng - Ung thư học nội khoa - NXB Y học Thành phố Hồ Chí Minh - năm 2004
2. GS Nguyễn Bá Đức - Điều trị nội khoa bệnh ung thư - NXB Y học - Năm 2010
3. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) v.2.2012
4. Parikh AA, Curley SA, Fomage BD, Ellis LM. Radiofrequency ablation of hepatic metastases. Semin Oncol 2002; 29: 168-182.
5. Weiss MJ, D'Angelica MI. Patient selection for hepatic resection for metastatic colorectal cancer. J Gast Oncol 2012; 3(1): 3-10.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Hóa Trị, Xạ Trị Ung Thư Tuyến Giáp

I. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ TUYẾN GIÁP

Tuyến giáp là một tuyến nội tiết có 2 thùy phải và trái, nối với nhau bởi một eo tuyến giáp, có 2 động mạch chính nuôi tuyến giáp: Động mạch giáp trên xuất phát từ động mạch cảnh ngoài. Động mạch giáp dưới xuất phát từ động mạch thân giáp cổ. Ngoài ra có thể có động mạch giáp giữa từ thân động mạch tay đầu hay cung động mạch chủ đi lên phía trước khí quản vào eo tuyến giáp.

Tĩnh mạch tuyến giáp tạo nên đám rối ở mặt trước ngoài mỗi thùy. Từ đó xuất phát các tĩnh mạch giáp trên và tĩnh mạch giáp giữa đổ vào tĩnh mạch cảnh trong.

Bạch huyết: Các mạch bạch huyết đổ vào cổ ngang nhóm gai, nhóm cảnh (trên, giữa, dưới), nhóm cạnh khí quản và trước khí quản.

II. DỊCH TỄ HỌC VÀ NGUYÊN NHÂN

Theo Hiệp hội quốc tế phòng chống ung thư, ung thư tuyến giáp chiếm khoảng 1% các loại ung thư. Ung thư tuyến giáp có ở mọi lứa tuổi nhưng có hai độ tuổi hay mắc đó là ở từ 7-20 tuổi và từ 40-65 tuổi.

Ở hầu hết các trường hợp ung thư tuyến giáp không tìm được nguyên nhân bệnh sinh. Tuy nhiên người ta thấy có một số yếu tố liên quan đến ung thư tuyến giáp gồm: Bệnh nhân đã được điều trị bằng xạ trị lúc bé, khi có u đơn nhân giáp; Sau vụ thả bom nguyên tử của Mỹ ở Hiroshima và Nagasaki (Nhật Bản) và sau vụ nổ nhà máy điện nguyên tử Chernobyl người ta thấy tỷ lệ mắc ung thư tuyến giáp tăng nhanh ở các vùng này; Bệnh nhân sống gần biển, nơi có đủ iod trong thực phẩm, khi có u đơn nhân giáp thường dễ bị ung thư hơn so với những nơi thiếu iod; Gặp nhiều hơn ở bệnh nhân có u đơn nhân hoặc đa nhân tuyến giáp (chiếm khoảng 25- 30% các u đơn nhân giáp ở trẻ em là ung thư).

III. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ TUYẾN GIÁP

3.1 . Lâm Sàng

Ung thư tuyến giáp thường tiến triển âm, có tỷ lệ cao với bệnh u giáp thể nhân (đơn nhân hay đa nhân). Trên lâm sàng thường gặp tuyến giáp to, có biểu hiện một hoặc nhiều nhân, u cứng, bờ rõ, bề mặt nhẵn hay gồ ghề, di động khi bệnh nhân nuốt, gặp u ở 1 hoặc 2 bên thùy, hoặc ở vùng eo. Khi u lớn có biểu hiện:

- Khối u cứng, cố định trước cổ.
- Khàn tiếng, có thể khó thở.
- Đỏ da, sùi loét, chảy máu.

Hạch: Đa số hạch cùng bên, vùng cảnh thấp, thượng đòn có khi có hạch góc hàm, cổ đối bên. Một số ít có hạch trước khi tìm thấy u nguyên phát mật độ rắn, di động, to chậm, không đau. Nếu các triệu chứng trên đây xuất hiện là giai đoạn khá muộn. Vì vậy cần phải để ý đến những bệnh nhân có các yếu tố có liên quan nhiều đến ung thư trên bệnh nhân có u tuyến giáp gồm:

- Bệnh nhân nam giới.
- Bệnh nhân sống gần biển, nơi có đủ Iod trong thực phẩm (đặc biệt là bướu giáp thể nhân).
- Có khoảng 30% có u giáp thể nhân là ung thư ở trẻ em.
- Bệnh nhân đã được xạ trị vùng đầu cổ lúc còn bé, có khi có u giáp đơn nhân...

3.2. Cận Lâm Sàng

- Thường áp dụng kỹ thuật chọc hút bằng kim nhỏ tại u và hạch
- Sinh thiết u bằng kim là xét nghiệm rất có ích cho chẩn đoán với kỹ thuật hoàn hảo với các chuyên gia có kinh nghiệm chẩn đoán chính xác được khoảng 90%
- Sinh thiết lạnh
- X-quang xác định khối u có chèn ép vào khí quản, thực quản, di căn xương, hay phát hiện dấu hiệu nhiễm vôi của tuyến giáp.
- Xạ hình tuyến giáp
- Chụp bằng chất đồng vị phóng xạ thường dùng I^{131} toàn bộ cơ thể sẽ phát hiện di căn xa.
- Siêu âm tuyến giáp.
- Định lượng Calcitonin do tế bào C hay tế bào cận nang tiết ra, chỉ xuất hiện trong ung thư biểu mô thể tủy.
- Định lượng FT3, FT4 và TSH để chẩn đoán phân biệt với bệnh Basedow.
- Chụp CT Scanner và cộng hưởng từ
- Chụp PET-CT

3.3. Phân Chia Giai Đoạn Bệnh TNM (AJCC-2010); Theo Hiệp Hội Ung Thư Hoa Kỳ 2002.

Thở Nhú Và Nang

- Với nhóm bệnh nhân dưới 45 tuổi

Giai đoạn I: Bất kỳ T Bất kỳ N Mo

Giai đoạn II: Bất kỳ T Bất kỳ N MI

- Với nhóm bệnh nhân trên 45 tuổi

Giai đoạn I:	TI	No	Mo
Giai đoạn II:	T2	No	Mo
Giai đoạn III:	T3	No	Mo
	TI	Nla	Mo
	T2	Nla	Mo
Giai đoạn IVA:	T3	Nla	Mo
	T4a	No	Mo
	T4a	Nla	Mo

	TI - T4a	N1b	Mo
Giai đoạn IVB:	T4b	bất kỳ N	Mo
Giai đoạn IVC:	bất kỳ T .	bất kỳ N	. MI

T4a: u kích thước bất kì, vượt qua bao giáp xâm lấn tới phần mềm dưới da, thanh quản, khí quản, thực quản hoặc dây thanh quản quặt ngược.

T4b: U xâm lấn bao cân trước sống hoặc bao bọc xung quanh động mạch cảnh hoặc mạch trong trung thất

Thẻ Tùy (Mọi Lứa Tuổi)

Giai đoạn I:	TI	No	Mo	
Giai đoạn II:	T2,T3	No	Mo	
Giai đoạn ni:	T1,T2,T3	N1a	Mo	
Giai đoạn IVA:		T4a	No, N1a	Mo
		Ti, T2, T3, T4a	N1b	Mo
Giai đoạn IVB:		T4b	bất kỳ N	Mo
Giai đoạn IVC:		bất kỳ T	bất kỳ N	MI

IV. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TUYẾN GIÁP

4.1. Phẫu Thuật

Phẫu thuật đóng vai trò quyết định trong điều trị ung thư tuyến giáp trạng thể biệt hóa có nhiều phương pháp phẫu thuật khác nhau được áp dụng tùy theo kích thước, vị trí, tuổi và tình trạng di căn. Phẫu thuật có thể là: cắt thùy giáp, cắt tuyến giáp toàn phần, cắt tuyến giáp gần toàn phần. Đối với hạch cổ khi đã có di căn thì vét hạch làm giảm tái phát tại chỗ nhưng không cải thiện được thời gian sống thêm của bệnh nhân.

4.2. Điều Trị Bảo Tồn Nội Tiết Tố

TSH là một loại hormon của tuyến yên có tác dụng ức chế sự phát triển của tế bào lành và ác tính của tuyến giáp do đó nó giảm được tỷ lệ tái phát tại chỗ và di căn xa. Tác dụng này có thể đạt được bằng hormon tuyến giáp ngoại sinh. Thông thường dùng liều hàng ngày từ 200-250pg Levothyroxin (T4) là có thể ức chế được tuyến yên tiết TRH (Thyrotropin - releasing hormone) Tuy nhiên liều đáp ứng tối đa phụ thuộc vào từng cá thể. Ngoài levothyroxin (T4) có thể dùng T3 thay thế (Liothyroxin).

4.3. Điều Trị Xạ Trị

Thường điều trị bằng I^{131} (RAI - Radioactive - iodine) cho các trường hợp ung thư tuyến giáp biệt hóa còn sót bệnh sau mổ, bệnh đã di căn xa và các trường hợp ung thư đã xâm lấn tại chỗ. Trước khi điều trị bằng RAI, bệnh nhân phải được phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ tuyến giáp, bệnh nhân không được điều trị nội tiết sau mổ để đảm bảo iod

có thể tập trung được vào tế bào u cùng với TSH nội sinh đạt được nồng độ cao nhất. Liều RAI thường dùng từ 50-15mCi tùy theo kích thước và mức độ xâm lấn của u.

4.4. Điều Trị Hóa Trị

- Đơn hóa trị
- Điều trị đa hóa trị

V. TIÊN LƯỢNG VÀ THEO DÕI UNG THƯ TUYẾN GIÁP

5.1. Tiên Lượng

- + Thể nhú sống sau 5 năm là: 80-90%.
- + Thể nang sống sau 5 năm là: 50-70%.
- + Thể tủy sống sau 5 năm là: 40%.
- + Thể không biệt hóa sau 5 năm chiếm dưới 50%.

Các Yếu Tố	Tiên Lượng Tốt	Tiên Lượng Xấu
1. Tuổi	- Tuổi <45	- Tuổi >45
2. Giới	- Nữ	- Nam
3. Kích thước u	- u < 4cm	- u >4cm, vỏ bao bị xâm lấn
4. Thể giải phẫu bệnh	- Thể nhú hoặc/và nang	- Thể tủy, không biệt hóa
5. Di căn hạch cổ	- Không	- Có
6. Di căn xa	- Không	- Có
7. Tính chất u	- M ộ t u	- Nhiều u
8. Tiền sử tiếp xúc với xạ trị	. - Không	- Có

5.2. Theo Dõi

- Tiêu chuẩn nhập viện : Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng xác định bệnh
- Theo dõi sau mổ :
 - + Khám tại chỗ phát hiện tái phát và di căn hạch cổ 2 bên.
 - + Chụp X-quang phổi phát hiện di căn.
 - + Định lượng hormon tuyến giáp tăng với bệnh nhân đã cắt bỏ tuyến giáp toàn bộ tái phát.

+ Khi không còn mô tuyến giáp, dù lành hay ung thư, lượng hormon tuyến giáp sẽ giảm xuống. Khi hormon tuyến giáp tăng trở lại, gợi ý tới bệnh tái phát.

+ Xạ hình I¹³¹ để đánh giá tái phát và di căn.

+ Đối với thể tủy, đánh giá dịch kỳ Calcitonin và CEA để phát hiện tái phát.

- Tiêu chuẩn xuất viện:

+ **Tình trạng chung của bệnh nhân ổn.**

+ Các xét nghiệm liên quan, chức năng tuyến giáp trở lại mức bình thường.

- Tái khám : sau mỗi tháng.

5.3. Phòng Bệnh

- Sử Dụng Iod Có Thể Giảm Tỷ Lệ Mắc Ung Thư Giáp Thể Nang.

- Tránh xạ trị vùng tuyến giáp ở trẻ nhỏ để giảm nguy cơ ung thư.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gerald P. Hurphy et al : American cancer society textbook of clinical oncology, second edition 2008.
2. Gtance J. I. A. : Cancer staging handbook from the AJCC Manual; seventh Edition 2010; pp 49-79.
3. Graeme. J Poston; R Daniel Beauchamp; Theoj H Rers: Textbook of Surgical Oncology. Inform Heal thecare 2007.
4. Nguyễn Bá Đức và cộng sự : Ung thư tuyến giáp trạng, Hướng dẫn thực hành chẩn đoán điều trị ung thư ; Nhà xuất bản Y học - 1999.
5. Kidiar Pardier et al; Cancer management; A multidisciplinary approach 7th Edition 2007 ó. Vincenti Devita; Suzanne O. Conzen; Tatyana A. Grushko; Ohifunmilayo I. Olopade: Principles & Practice of Oncology, 8th Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008.

Phác Đồ Hóa, Xạ Trị Ung Thư Tuyến Vú

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1 Định nghĩa : Ung thư vú là ung thư bắt đầu trong các mô của vú. Hầu hết các ung thư biểu mô ống tuyến sữa. Là một căn bệnh hay gặp và chiếm tỷ lệ tử vong hàng đầu trong số các ung thư của nữ giới ở nhiều nước trên thế giới.

Tại Việt Nam tỷ lệ mắc ước tính là 17,4/100.000 dân, tại phía Bắc, ung thư vú chiếm hàng đầu trong số các ung thư ở nữ, còn ở phía Nam, căn bệnh này đứng sau ung thư cổ tử cung.

Điều trị ung thư vú hiện nay là sự kết hợp chặt chẽ giữa các biện pháp điều trị tại chỗ, tại vùng bằng phẫu thuật, tia xạ với các phương pháp toàn thân bằng hóa chất, nội tiết và sinh học.

1.2 Yếu tố nguy cơ :

- Yếu tố di truyền và gia đình.
- Yếu tố nội tiết.
- Chế độ ăn uống.
- Bệnh vú lành tính.
- Yếu tố môi trường.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :

Lâm sàng :

Khối u vú thường không gây đau, một số trường hợp có chảy dịch đầu vú (dịch máu hoặc dịch vàng chanh) u có mật độ cứng rắn, mặt gồ ghề, ranh giới có thể rõ hoặc không. Trong những trường hợp đến muộn, u có thể xâm lấn vào thành ngực làm hạn chế di động hoặc xâm nhiễm da tạo hình ảnh "sần da cam" hoặc vỡ loét, đôi khi ung thư vú cũng biểu hiện như một viêm tấy lan toả vùng vú (ung thư vú thể viêm).

Trong nhiều trường hợp bệnh nhân thường có hạch nách cùng bên, hạch có thể có các mức độ tổn thương từ mềm đến cứng hoặc xâm nhiễm dính vào xung quanh tùy theo mức độ tiến triển bệnh. Trong mọi trường hợp đều phải lưu ý khám hạch thượng đòn và tuyến vú đối bên.

Cận lâm sàng:

- Chụp Nhũ ảnh : tổn thương điển hình có dạng hình sao nhiều chân, co kéo tổ chức tuyến vú, có nhiều chấm vi can xi hoá tập hợp thành đám.
- Xét nghiệm tế bào học: thường thấy các tế bào ung thư mất sự kết dính, đa hình thái, tỷ lệ nhân/nguyên sinh chất tăng, nhiều nhân quái nhân chia, bào tương kiềm tính.

Khi cả ba phương pháp trong bộ ba kinh điển đều cho kết quả dương tính thì có thể đi đến chẩn đoán xác định. Nếu một trong ba phương pháp này nghi ngờ, có thể chỉ định sinh thiết kim, sinh thiết tức thì hoặc sinh thiết mở thường quy để khẳng định chẩn đoán.

Các phương pháp chẩn đoán khác :

- Sinh thiết kim: cho phép lấy mảnh tổ chức làm giải phẫu bệnh định mô bệnh học và các xét nghiệm hóa mô miễn dịch khác như ER, PR, HER2.
- Sinh thiết tức thì: cho phép chẩn đoán xác định ung thư ngay khi bệnh nhân ở trên bàn mổ.

- Sinh thiết mở: trong nhiều trường hợp chỉ phát hiện được ung thư sau khi đã phẫu thuật lấy u. Vì vậy, mọi trường hợp mổ u vú đầu bắt buộc phải kiểm tra giải phẫu bệnh khối u, đặc biệt là đối với các bệnh nhân trên 35 tuổi.

3. CHẨN ĐOÁN :

. Tiêu chuẩn xác định : u tuyến vú có mô bệnh học tế bào ác tính

Chẩn đoán phân biệt:

- U lành tuyến vú.
- Viêm tuyến vú, áp xe vú

Chẩn đoán giai đoạn :

Chẩn đoán TNM và giai đoạn theo Tổ chức Chống ung thư quốc tế UICC 2002.

T: U nguyên phát (Pnmary tumor).

Tx: Không xác định được u nguyên phát.

To: Không có dấu hiệu u nguyên phát.

Tis: Carcinoma tại chỗ: carcinoma nội ống, carcinoma thể thùy tại chỗ, hoặc bệnh Paget của núm vú nhưng không sờ thấy u.

T1: U có đường kính lớn nhất không vượt quá 2cm.

T1 vi thể: u có đường kính $\leq 0,1$ cm.

T1a: $0,1 \leq U \leq 0,5$ cm.

T1b: $0.5 \text{ cm} \leq U \leq 1$ cm.

T1c : $1 < U \leq 2$ cm.

T2: $2\text{cm} < U \leq 5\text{cm}$.

T3 $U > 5\text{cm}$.

T4: U mọi kích thước nhưng có xâm lấn thành ngực hoặc da bao gồm.

T4a: Xâm lấn tới thành ngực.

T4b: U xâm lấn tới da bao gồm sần da cam hoặc loét da vú, hoặc nhiều khối u dạng vệt tinh ở da.

T4c: Bao gồm T4a và T4b nhưng giới hạn ở một bên vú.

N: Hạch vùng.

Nx : Không xác định được hạch vùng (ví dụ hạch đã được lấy bỏ).

N0 : Không có di căn hạch vùng.

N1 : Di căn hạch nách cùng bên di động.

N2: Di căn hạch nách cùng bên dính nhau hoặc dính vào tổ chức xung quanh.

N3: Di căn hạch vú trong và/hoặc hạch thượng đòn cùng bên.

M : Di căn xa.

Mx: Không xác định được di căn xa.

M0: Không có di căn xa.

M1: Di căn xa.

4. ĐIỀU TRỊ :

Mục đích điều trị : Phát hiện sớm và điều trị hết bệnh, ngăn chặn bệnh diễn tiến nặng hơn, làm tăng thời gian tỉ lệ sống còn toàn bộ và cuộc sống không bệnh

Nguyên tắc điều trị : phối hợp 4 phương thức : Hóa trị, xạ trị, phẫu thuật, nội tiết Điều trị cụ thể :

Phẫu thuật

-Hạch lymphatic là chằng hạch đầu tiên bị di căn. Nếu hạch lymphatic không bị di căn → không cần nạo hạch nách giúp tránh các dư chứng phù nề, hạn chế cử động tay sau phẫu thuật.

Phẫu thuật là chính điều trị ung thư vú, nhất là ở những trường hợp chưa có di căn.

Phẫu thuật cắt tuyến vú và vét hạch nách: đây là phương pháp phẫu thuật cơ bản, bao gồm cắt bỏ toàn bộ tuyến vú và nạo vét hạch nách thành một khối. Có thể chỉ định điều trị hoá chất tân bổ trợ để làm hạ giai đoạn bệnh trước phẫu thuật.

Phẫu thuật bảo tồn tuyến vú: chỉ định cho K vú giai đoạn sớm, bao gồm cắt một phần tuyến vú và xạ trị cho thấy kết quả sống còn không thay đổi so với đoạn nhũ tận gốc, ít dư chứng, thẩm mỹ cao, cải thiện chất lượng cuộc sống và tâm lý bệnh nhân sau điều trị

Phẫu thuật tạo hình thẩm mỹ tuyến vú ngay sau cắt bỏ: Kỹ thuật này đem lại cho bệnh nhân ung thư vú chất lượng sống tốt hơn cả về thể chất lẫn tinh thần.

Xạ trị :

Xạ trị là 1 chỉ định bắt buộc đối với phẫu thuật bảo tồn :

❖> 4 hạch : Xạ trị vào mô vú, giường u & hạch nách hạch thượng đòn, hạch vú trong :50Gy/25 liều

❖1-3 hạch : Xạ trị vào mô vú, giường u & hạch nách hạch thượng đòn, hạch vú trong :50Gy/25 liều

❖0 hạch : Xạ trị vào mô vú, giường u : 50Gy/25 liều

Xạ trị đối với phẫu thuật đoạn nhũ nạo hạch :

- ❖ > 4 hạch : Xạ trị vào thành ngực & hạch nách hạch thượng đòn, hạch vú trong : 50Gy/25 liều
- ❖ 1-3 hạch : Xạ trị vào thành ngực & hạch nách hạch thượng đòn, hạch vú trong : 50Gy/25 liều
- ❖ 0 hạch & U > 5cm & mặt cắt (+) : Xạ trị vào thành ngực & hạch nách hạch thượng đòn, hạch vú trong : 50Gy/25 liều
- ❖ 0 hạch & U ≤ 5cm & mặt cắt an toàn <1mm : Xạ trị vào thành ngực: 50Gy/25 liều
0 hạch & U ≤ 5cm & mặt cắt an toàn >1mm : Không xạ trị

Hoá trị :

Áp dụng cho bệnh nhân giai đoạn không mổ được tại thời điểm chẩn đoán (điều trị hoá chất tân bổ trợ), điều trị hoá chất sau mổ (điều trị bổ trợ) cho những bệnh nhân có di căn hạch nách hoặc có các yếu tố nguy cơ cao.

Hoá chất có thể phân ra làm 3 nhóm: các phác đồ không có anthracyclin, các phác đồ có anthracyclin và các phác đồ có taxanes. Hiện tại, kháng thể đơn dòng đã được đưa vào điều trị như Trastuzumab (herceptin) khi có Her-2/neu dương tính.

Hóa trị kết hợp

Phác đồ AC- T (Doxorubicin, Cyclophosphamide, Cyclophosphamide)

Lặp lại mỗi 3 tuần

Phác đồ EC (Epirubicin, Cyclophosphamide), Lặp lại mỗi 3 tuần Phác đồ T- CISPLATIN; Lặp lại mỗi 3 tuần Phác đồ DOCETAXEL + DOXORUBICIN, Lặp lại mỗi 3 tuần Phác đồ DOCETAXEL + CAPECITABINE, Lặp lại mỗi 3 tuần TRASTUZUMAB, nếu xét nghiệm HEU2 dương tính

+++,

Liều tấn công 4 mg/kg truyền TM / 90 phút.

Liều duy trì 2 mg/kg hàng tuần Hóa trị đơn chất PACLITAXEL, GEMCITABINE DOCETAXE, CAPECITABINE, VINORELBIN

Điều trị nội tiết

Chỉ định khi có ER hoặc PR dương tính

Tamoxifen vẫn là thuốc căn bản nhất dùng trong điều trị nội tiết các ung thư vú vì rẻ tiền và dễ sử dụng, thời gian 5 năm. Các thuốc ức chế aromatase như anastrozol, letrozol, exemestan ngày càng phổ biến.

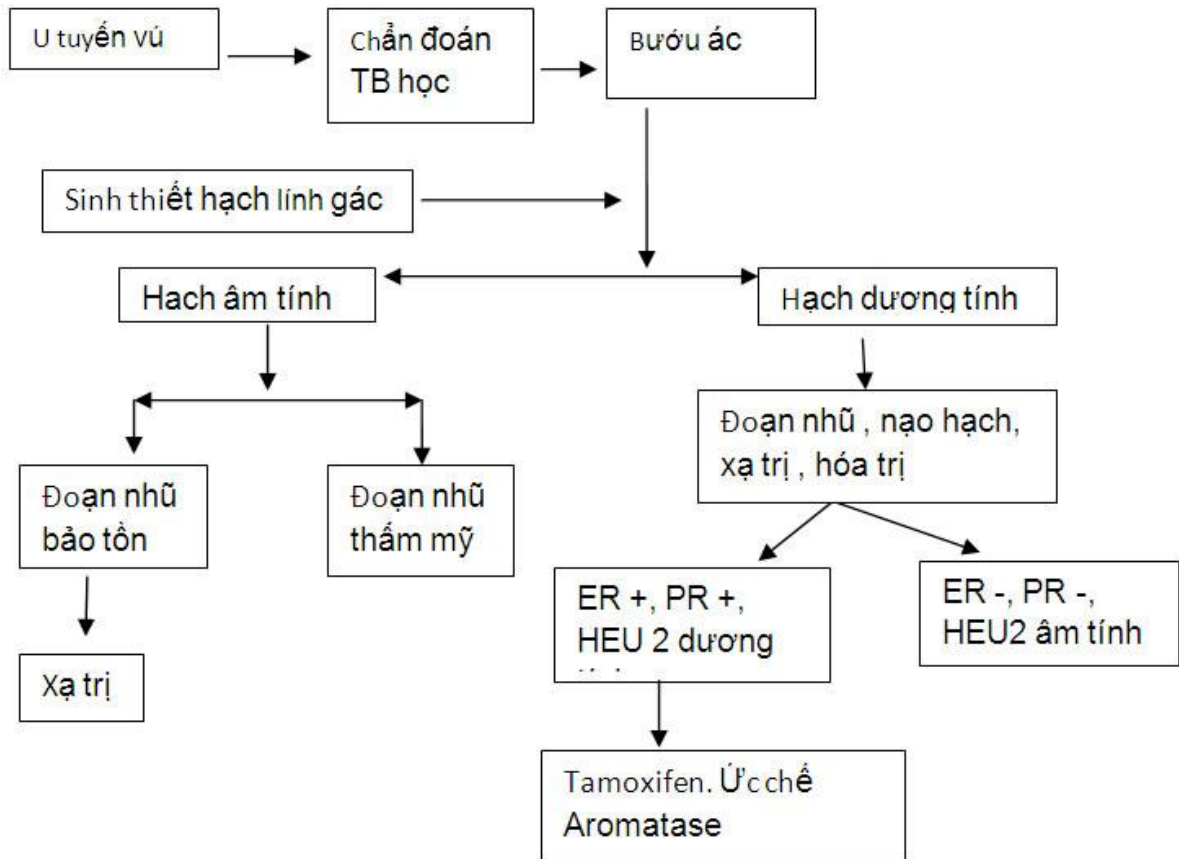
Các trường hợp có thụ thể nội tiết dương tính trên phụ nữ đã mãn kinh có thể dùng nội tiết ngay từ đầu bằng các thuốc chặn men aromatase.

ANASTROZOLE 1mg / ngày

LETROZOLE 2.5 mg / ngày

EXEMESTANE 25mg (Aromasin 25mg) / ngày

Lưu đồ chẩn đoán và điều trị :



5. THEO DÕI TÁI KHÁM:

Tiêu chuẩn nhập viện :

- U vú có kết quả giải phẫu bệnh ác tính.
- U biểu hiện lâm sàng dạng viêm tấy hoặc teo dẹt.

Theo dõi :

- Mỗi 1 tháng sau điều trị : CA15-3 , XQ phổi / CT ngực, CT/MRI não, Siêu âm bụng.
- Mỗi 3 tháng sau 1 năm điều trị
- Mỗi 6 tháng sau 2 năm điều trị

Tiêu chuẩn ra viện :

- Bệnh có đáp ứng với điều trị.

- Bệnh ổn định, triệu chứng thuyên giảm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Breast cancer staging. AJCC 7 th 2009
2. Nguyễn chấn Hùng, Điều trị ung thư vú, ung bướu nội khoa 2004.
3. Cancer of the breast in Devita, Principles & Practice of Oncology, 2001.
4. Phạm vinh Quang, Bài giảng ngoại khoa tuyến vú, 2008.

Phẫu Thuật, Hóa Trị, Xạ Trị Điều Trị Ung Thư Đại - Trực Tràng

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Ung thư đại trực tràng là sự phát triển các tế bào ác tính xuất phát từ thành đại trực tràng. Ung thư đại trực tràng là một bệnh khá phổ biến ở các nước trên thế giới, chiếm hàng đầu trong ung thư đường tiêu hóa tại các nước Mỹ và Pháp. Tại Việt Nam, ung thư đại trực tràng đứng hàng thứ hai trong ung thư đường tiêu hóa sau ung thư dạ dày.

1.2. Về phương diện phẫu thuật

, đại tràng được chia 3 phần

- Đại tràng phải: từ manh tràng đến nửa phải đại tràng ngang.
- Đại tràng trái: từ nửa trái đại tràng ngang đến chỗ nối đại tràng chậu hông và trực tràng.
- Trực tràng: gồm bóng trực tràng, ống hậu môn và hậu môn.

2. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN UNG THƯ ĐẠI - TRỰC TRÀNG

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Cơ năng

- Một người có tuổi mất thói quen đi cầu và có rối loạn tiêu hóa như táo bón, tiêu chảy, hoặc xen kẽ táo bón và tiêu chảy. Đi cầu ra máu hoặc đàm nhớt, đi cầu nhiều lần trong ngày, hoặc phân dẹt nhỏ.

2.1.2. Thực thể

- Khám bụng phát hiện khối u dọc theo khung đại tràng. Thăm khám hậu môn có thể sờ được khối u trực tràng.

2.2. Cận lâm sàng

- X quang đại tràng và nội soi đại trực tràng sinh thiết xác định tính chất khối u.
- Chẩn đoán giải phẫu bệnh đa số là ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma), các loại sarcom khác ít gặp hơn (leiomyosarcoma , lymphosarcoma ...).
- Chụp CT bụng có cản quang để phát hiện các tổn thương xâm lấn và di căn trong ổ bụng.
- Các chỉ số chỉ thị ung thư như AFP, CEA, CA19-9, có tác dụng tiên lượng và theo dõi hơn là để chẩn đoán xác định.
- Xét nghiệm tiền phẫu: Công thức máu; chức năng đông cầm máu; nhóm máu và Rhesus; chức năng gan, thận, ion đồ, protein máu, đường huyết, albumin máu; xét nghiệm nước tiểu; Điện tâm đồ; X quang tim phổi thẳng; siêu âm bụng tổng quát; siêu âm tim.

2.3. Chẩn đoán sự xâm lấn và di căn

Xâm lấn tại chỗ:

xâm lấn vào các tạng xung quang, có thể gây rò. Các phương pháp cận lâm sàng để chẩn đoán sự xâm lấn của khối u: siêu âm bụng , CTscan bụng , soi bàng quang , soi dạ dày ,...

Di căn

- Hạch: hạch bẹn, hạch thượng đòn (Troisier), hạch vùng đại trực tràng .
- Gan, phổi, não: Chụp Ct-scan có thể phát hiện khối u ung thư di căn .
- Xương: Hình ảnh hủy xương của di căn xương cột sống , hoặc xương chậu.

2.4. Phân loại giai đoạn

2.4.1. Theo Dukes (1932) và hiện tại đã được sửa đổi

- Giai đoạn A: Ung thư khu trú thành đại trực tràng lớp niêm mạc và lớp dưới niêm.
- Giai đoạn B: Ung thư xâm lấn lớp cơ, lớp thanh mạc, chưa di căn hạch.
- Giai đoạn C: Di căn hạch vùng .
- Giai đoạn D: Di căn xa .

2.4.2. Theo TNM

T0	Không có u	Nx	hạch không đánh giá được
Tx	U nguyên phát không thể đánh giá được	N0	Không có hạch di căn
Tis	U tại chỗ còn trong lớp biểu mô	N1	Di căn vào 1-3 hạch mạc treo vùng
T1	U xâm lấn lớp dưới niêm	N2	Di căn hơn 4 hạch mạc treo vùng
T1a	Bướu xâm lấn màng đáy hoặc lớp cơ tron	N3	Di căn hạch dọc theo đường đi của thân mạch máu

T2	U xâm lấn lớp cơ	Mx	Di căn xa không đánh giá được
T3	U xâm lấn lớp thanh mạc	M0	Không có di căn xa
T4	U xâm lấn phúc mạc tạng và các cơ quan hay cấu trúc khác	M1	Có di căn xa

Giai đoạn	Thương tổn	T	N	M
0	Nông (in situ)	Tis	N0	M0
I	Khu trú	T1 hay T2	N0	M0
II	Xâm lấn	T3 hay T4	N0	M0
III	Tới hạch vùng	Bất cứ T	N1	N2
IV	Di căn xa	Bất cứ T	Bất cứ N	M1

3. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ ĐẠI - TRỰC TRÀNG

Điều trị ung thư đại trực tràng là điều trị đa mô thức. trong đó điều trị ngoại khoa là chủ yếu và quyết định nhất tiên lượng sống của bệnh nhân. Ngoài điều trị ngoại khoa còn kết hợp hoá trị liệu, xạ trị liệu và miễn dịch liệu pháp.

3.1. Điều trị ngoại khoa

3.1.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị ngoại khoa

- Cắt rộng rãi đoạn ruột có khối u, tôn trọng bờ an toàn trên dưới khối u, hạch vùng và các tạng lân cận bị xâm lấn (nếu được). Cắt trên khối u ít nhất 5cm và dưới khối u ít nhất 2 cm.
- Tôn trọng kỹ thuật cắt cách ly không đụng u (No-touch isolation technic of resection) do Turnbull R.B đề xuất năm 1967, cắt các nhánh động tĩnh mạch của đại tràng tại gốc và 2 đầu ruột trước khi cắt mạc treo và khối u.
- Chuẩn bị tốt đại tràng để nối ngay sau khi cắt, lập lại lưu thông tiêu hóa của ruột. Chuẩn bị đại tràng thật sạch để cho việc khâu nối đạt kết quả tốt tránh biến chứng bục xì miệng nối sau mổ.

3.1.2. Chỉ định phẫu thuật:

chỉ định phẫu thuật triệt để, tạm bợ, mở rộng và làm sạch tùy vào các yếu tố:

- Giai đoạn của ung thư.
- Độ xâm lấn của ung thư.
- Mức độ di căn.
- Thể trạng của bệnh nhân.

3.1.3. Phẫu thuật triệt để hay triệt căn

- Bệnh nhân có thể trạng còn tốt.
- Ung thư ở giai đoạn chưa di căn xa (A, B,C theo xếp hạng của Dukes, hoặc giai đoạn I, II, III theo TNM).

- Ung thư còn khu trú ở thành ruột chưa xâm lấn các tạng chung quanh hoặc có xâm lấn nhưng còn khả năng cắt bỏ được.

3.1.4. Phẫu thuật làm sạch

- Phẫu thuật cắt đoạn đại tràng trực tràng có khối u với mục đích làm sạch để tránh các biến chứng nhiễm trùng, tắc ruột, vỡ khối u hoặc trong các trường hợp di căn mà không thể lấy được hết.

3.1.5. Phẫu thuật mở rộng

- Phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi triệt để, kết hợp cắt bỏ các cơ quan lân cận bị xâm lấn và cắt bỏ một phần hay toàn bộ các cơ quan di căn.

3.1.6. Phẫu thuật tạm bợ

- Nối tắt đoạn ruột trên với đoạn ruột dưới khối u.

- Hậu môn nhân tạo trên dòng

3.1.7. Các phương pháp phẫu thuật điều trị ung thư đại trực tràng

Phẫu thuật mổ hở K đại trực tràng:

- Điều trị ung thư đại trực tràng chưa biến chứng :

- Triệt để : Cắt đại tràng phải , cắt đại tràng trái , cắt đại tràng ngang , cắt đại tràng chậu hông, cắt trước thấp, phẫu thuật Miles .
- Tạm bợ : Phẫu thuật làm sạch , nối tắt đoạn trên và dưới khối u , hậu môn nhân tạo trên dòng .
- Cắt đại tràng qua nội soi ổ bụng .

- Đối với ung thư đại tràng có biến chứng như : Tắc ruột, viêm phúc mạc, áp xe thành bụng , rò vào các cơ quan lân cận ,xuất huyết tiêu hóa dưới nặng do u đại tràng, thì phải mổ cấp cứu và tùy vào từng biến chứng ta có cách xử lý thích hợp.

Cắt trực tràng giữ lại cơ vòng

- Phẫu thuật cắt đại tràng-trực tràng nối ngay bằng tay hay bằng máy

- Phẫu thuật kéo tuột (Pull through)

- Phẫu thuật Hartmann

Cắt trực tràng lấy cả cơ vòng hậu môn

- Phẫu thuật cắt cụt trực tràng theo 2 ngã bụng và tầng sinh môn (Miles)

Phẫu thuật mổ nội soi K đại trực tràng

- về nguyên tắc thì mổ nội soi chỉ khác mổ mở về phần kỹ thuật.

- Chỉ định mổ nội soi : Đa số các chuyên gia đều đồng ý phẫu thuật nội soi khi T1, T2, T3, còn khi đã T4 thì không nên phẫu thuật nội soi vì làm tăng thời gian cuộc mổ, tăng tỉ lệ biến chứng và tăng tình trạng lây lan tế bào ung thư trong ổ bụng.

3.2. Các biến chứng sau mổ ung thư đại trực tràng

- Các biến chứng sau mổ của ung thư đại trực tràng thường là : chảy máu sau mổ , bực xi miệng nổi , nhiễm trùng vết mổ . Ngoài ra cần phải theo dõi thêm các biến chứng của hậu môn nhân tạo , các biến chứng đường tiết niệu , tim mạch , hô hấp , nhất là ở các bệnh nhân lớn tuổi .

- Tái phát ở miệng nổi gây hẹp miệng nổi hoặc tái phát ở lỗ hậu môn nhân tạo và tái phát ở vết mổ bụng . Hiện nay , người ta theo dõi sự gia tăng của kháng nguyên ung thư phôi CEA (Carcino Embryonic Antigen) sau mổ để phát hiện sớm sự tái phát của ung thư đại tràng trước khi có các dấu hiệu lâm sàng , nhờ đó có thể can thiệp phẫu thuật lại sớm hơn.

3.3. Điều trị trước và sau mổ

- Bù nước và điện giải :

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch

- Truyền máu khi có thiếu máu

- Kháng sinh: Có thể dùng đơn độc hay kết hợp, dùng từ 5-7 ngày nếu không có biến chứng. Nếu có biến chứng có thể phải dùng kéo dài.

- Chuẩn bị đại tràng trước mổ: thụt tháo hoặc dùng Fortrans hay Fleet phosphosoda.

- Giảm đau sau mổ : Có thể dùng các nhóm Paracetamol, NSAID hoặc Opioid

3.4. Hóa xạ hỗ trợ

3.4.1. Ung thư đại tràng giai đoạn sớm

• Chỉ định hóa trị trong giai đoạn này hiện vẫn còn bàn cãi. Ở những bệnh nhân nguy cơ thấp, đa số chỉ cần theo dõi. Một lựa chọn khác là điều trị duy trì bằng Capecitabine hoặc 5FU / Leucovorin.

3.4.2. Ung thư đại tràng giai đoạn tiến triển/ di căn

• Việc xác định mục đích điều trị rất quan trọng ở giai đoạn này: điều trị triệt để, kéo dài sự sống, giảm triệu chứng hay chỉ duy trì chất lượng sống.

• Phác đồ FOLFOX/ FOLFIRI là phác đồ căn bản, giúp tăng tỷ lệ đáp ứng, tăng thời gian sống không bệnh và tỷ lệ sống còn. Việc chọn lựa phác đồ hóa trị bước 2 dựa trên tính qua lại giữa hai phác đồ trên.

• Capecitabine là một lựa chọn an toàn khi phối hợp với Oxaliplatin cho kết quả tương tự FOLFOX.

- Thuốc nhắm trúng đích: Nhóm kháng thể đơn dòng gồm thuốc kháng VEGF (Bevacizumab) và thuốc kháng EGFR (Cetuximab, Panitumumab) khi phối hợp với hóa trị giúp tăng hiệu quả điều trị đáng kể (trên những bệnh nhân có chọn lựa)

o Bevacizumab phối hợp với FOLFOX / FOLFIRI / 5FU / Capecitabine

o Cetuximab và Panitumumab đơn trị liệu làm tăng thời gian sống còn không bệnh và tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân ung thư đại trực tràng di căn có gen KRAS tự nhiên khi so sánh với điều trị chăm sóc giảm nhẹ. Sự phối hợp Cetuximab và Irinotecan hiệu quả hơn Cetuximab đơn trị liệu, và được xem là phác đồ tiêu chuẩn ở bệnh nhân ung thư đại trực tràng di căn có gen KRAS tự nhiên.

3.4.3. Một số phác đồ thông dụng

mFOLFOX 6 Lặp lại mỗi 2 tuần

LEUCOVORIN	400 mg/m ²	IV 2h	N1
OXALIPLATIN	85 mg/m ²	IV 2h	N1
5 FU	400 mg/m ²	IV bolus	N1
	2400 mg/m ²	CIV 46h	N1 - N2

FOLFIRI Lặp lại mỗi 2 tuần

LEUCOVORIN	400 mg/m ²	IV 2h	N1
IRINOTECAN	180 mg/m ²	IV 90ph	N1
5 FU	400 mg/m ²	IV bolus	N1
	2400 mg/m ²	CIV 46h	N1 - N2

CapeOX Lặp lại mỗi 3 tuần

OXALIPLATIN	130 mg/m ²	IV 2h	N1
CAPECITABINE	1000 mg/m ²	Uống 2 lần/ngày	N1 - N14

CAPECITABINE + IRINOTECAN Lặp lại mỗi 3 tuần

IRINOTECAN	240 mg/m ²	IV 90ph	N1
CAPECITABINE	1000 mg/m ²	Uống 2 lần/ngày	N2 - N15

1. CapeOX + BEVACIZUMAB

OXALIPLATIN	130 mg/m ²	IV 2h	N1
CAPECITABINE	850 -1000 mg/m ²	Uống 2 lần/ngày	N1 - N14
BEVACIZUMAB	7,5 mg/kg	IV	N1

FOLFIRI + CETUXIMAB Lặp lại mỗi 2 tuần

LEUCOVORIN	400 mg/m ²	IV 2h	N1
IRINOTECAN	180 mg/m ²	IV 90ph	N1
5 FU	400 mg/m ²	IV bolus	N1
	2400 mg/m ²	CIV 46h	N1 - N2
CETUXIMAB	400 mg/m ²	IV 2h	N1
	250 mg/m ²	IV 60m	Mỗi tuần

3.4.4. Xạ trị trong ung thư trực tràng Tiên phẫu

Giai đoạn : T3-T4N0M0 T bất kỳ N1-2

Hoá-Xạ trị đồng thời: liều xạ 50.4 Gy/28Fs hoặc 50 Gy/25Fs, Capecitabin 825mg/ m² da X 2 lần/ngày Phác đồ ngắn ngày : 25Gy/5 liều

Hậu phẫu

Giai đoạn T3N0M0 hoặc T bất kì N1-N2

Hoá-Xạ trị đồng thời: liều xạ 50.4 Gy/28 liều hoặc 50 Gy/25 liều & Capecitabin 825mg/ m² da X 2 lần/ngày

Không mổ được hoặc tái phát

: 45-50Gy/25Fs toàn khung chậu,sau đó thu trường chiếu xạ trị vào u thêm 10-15 Gy/5Fs

4. THEO DÕI TÁI KHÁM

4.1. Tiêu chuẩn ra viện

- Dấu hiệu sinh tồn ổn định
- Bụng mềm, không chướng, vết mổ khô
- Trung và đại tiện tốt
- Ăn uống được, tiểu hóa tốt

4.2. Theo dõi, tái khám

- Bệnh nhân được hẹn tái khám định kỳ các tháng 1,3,6,9 : được làm các xét nghiệm chức năng gan thận, CEA, CA 19-9, siêu âm bụng tổng quát.
- Sau một năm sẽ tái khám mỗi 6 tháng và cũng làm các xét nghiệm như trên.
- Mỗi năm bệnh nhân đều được làm nội soi đại tràng kiểm tra.
- Nếu có điều kiện cho chụp PET- CT Scan 1 năm /lần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abraham NS, Byrne CM, Young JM, et al (2007). Meta-analysis of non-randomized comparative studies of the short-term outcomes of laparoscopic resection for colorectal cancer. ANZ J. Surg. 77: 508-16 .
2. Fleshman J, Sargent DJ, Green E, et al (2007). Laparoscopic Colectomy for Cancer Is Not inferior to Open Surgery Based on 5-Year Data From the COST Study Group Trial. Ann Surg. 246:655-64 .
3. Kahnamoui K, Cadeddu M, Farrokhyar F et al (2007). Laparoscopic surgery for colon cancer: a systematic review. Can J Surg. 50(1):48-57 .
4. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines version 2.2013 updates for colon-rectal cancer.
5. Steele SR, Brown TA, Rush RM et al (2007). Laparoscopic vs Open Colectomy for Colon Cancer: Results from a Large Nation Wide Population-based Analysis. J Gastrointest Surg. 7.

Phẫu Trị, Xạ Trị Ung Thư Thực Quản

1. ĐẠI CƯƠNG UNG THƯ THỰC QUẢN

1.1. Định nghĩa

- Ung thư thực quản là khối u ác tính xuất phát từ các tế bào biểu mô của thực quản. Đoạn 1/3 trên và 1/3 giữa hầu hết là ung thư biểu mô vảy nhạy cảm với tia xạ, hoá chất. Đoạn 1/3 dưới hay gặp ung thư biểu mô tuyến ít nhạy cảm với tia xạ, hoá chất. Ung thư thực quản là bệnh lý ác tính đứng hàng thứ tư trong ung thư tiêu hóa. Thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, nam nhiều hơn nữ.

1.2. Nguyên nhân

Không có nguyên nhân chắc chắn. Các yếu tố thuận lợi:

- Tình trạng ăn uống, sinh hoạt: thức ăn nóng, nghiện rượu, thuốc lá, thiếu vệ sinh răng miệng... Thuốc lá là quan trọng nhất. Người nghiện thuốc lâu năm có nguy cơ mắc ung thư thực quản khá cao. Thói quen ăn nóng, uống nước nóng làm cho tỷ lệ mắc khá cao. Một số nguyên nhân khác như chất nitrosamin có trong mắm, dưa muối, bệnh giãn niêm mạc thực quản cũng liên quan.

- Co thắt tâm vị không điều trị, thực quản Barrett, túi thừa thực quản, tiền căn xạ trị vùng ngực trước đó.

1.3. Phân loại:

về vị trí khối u:

- Ung thư thực quản ít gặp nhất ở 1/3 trên ít gặp nhất khoảng 17%.
- Ung thư thực quản thường gặp nhất ở 1/3 giữa khoảng 47%.
- Ung thư thực quản 1/3 dưới chiếm 36%, khả năng mổ được khá cao.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN UNG THƯ THỰC QUẢN

2.1. Bệnh sử

2.1.1. Nuốt nghẹn

là triệu chứng thường gặp nhất nhưng không đặc hiệu. Khởi đầu có cảm giác nuốt vướng sau xương ức, mơ hồ. Quá trình bệnh tăng dần, lúc đầu khó nuốt với thức ăn đặc về sau khó nuốt với thức ăn lỏng, cuối cùng, uống nước cũng nghẹn.

2.1.2. Trớ

: là do khối u cản trở thức ăn, dịch tiết thực quản, nước bọt đọng lại, khi ngủ trớ ra ngoài. Dịch trớ lạc vào đường thở gây nên hiện tượng viêm đường hô hấp kéo dài, trội lên từng đợt. Bệnh nhân hầu như không nôn.

2.1.3. Triệu chứng toàn thân

- Bệnh nhân gầy sút, 1 tháng có thể sút > 5 kg do nuốt nghẹn, suy dinh dưỡng.
- Da sạm, khô, các nếp nhăn nổi rõ.
- Mặt và hai bàn tay có nhiều nếp nhăn nổi rõ và dễ nhận thấy nhất.
- Bệnh nhân nuốt nghẹn càng nhiều càng biểu hiện rõ tình trạng mất nước mãn tính, suy dinh dưỡng và suy kiệt.

2.2. Khám lâm sàng:

Triệu chứng thực thể nghèo nàn

- Khàn tiếng mức độ vừa do viêm đường hô hấp trên hoặc khàn rồ như tiếng vịt đực do u hoặc hạch di căn xâm lấn thần kinh quặt ngược.
- U có thể lan rộng gây rò khí phế quản, viêm phổi tái diễn. Rò thực quản - khí phế quản: ho khạc liên miên, đau ngực dai dẳng, hội chứng nhiễm trùng nổi bật.
- Hạch cổ, đôi khi sờ thấy hạch to ở hố thượng đòn bên trái hoặc cả 2 bên.

2.3. Cận lâm sàng

2.3.1. Các xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định

- Nội soi thực quản dạ dày sinh thiết
- X quang thực quản dạ dày cản quang.
- CT scan ngực bụng có cản quang.

2.3.2. Các xét nghiệm thường quy phẫu thuật

- Công thức máu, nhóm máu, đông máu, đường huyết, BUN, Creatinin, điện giải đồ, AST, ALT.
Chất chỉ điểm ung thư: CEA, CA19.9, AFP.

- Siêu âm bụng tổng quát màu.ECG, CR-X quang tim phổi thẳng.

2.3.3. CLS nâng cao

- Nội soi phế quản.
- Đo chức năng hô hấp.
- Nội soi đại tràng.

3. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ THỰC QUẢN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán ung thư thực quản dựa vào biểu hiện lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh, nội soi và sinh thiết khối u.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Co thắt tâm vị.
- U cơ trơn thực quản.
- Barrett thực quản.
- Túi thừa thực quản.
- Viêm hẹp thực quản do bệnh trào ngược dạ dày - thực quản, sẹo hẹp thực quản do uống nhầm a xít, xút, nuốt mật nóng.
- U vùng cổ và trung thất đè vào thực quản, ung thư tâm phình vị dạ dày cũng gây nuốt nghẹn.
- Ung thư nhiều ổ vùng mũi họng, phế quản.

3.3. Chẩn đoán giai đoạn

- Giai đoạn sớm: không có triệu chứng đặc hiệu.
- Giai đoạn trễ: nuốt nghẹn thức ăn đặc qua lỏng, đau sau xương ức, sụt cân...

Xếp loại Tiêu chuẩn:

(UICC năm 1997, cập nhật năm 2005)

T0	Chưa thấy u nguyên phát.	Mx	Chưa đánh giá được di căn xa
Tx	Không đánh giá được bước nguyên phát	M0	Chưa di căn xa
Tis	Ung thư tiền xâm lấn, ung thư tại chỗ	M1	Có di căn xa
T1	U xâm lấn niêm mạc hoặc dưới niêm mạc	Đối với ung thư thực quản 1/3 dưới	
T1a	Bước xâm lấn màng đáy hoặc lớp cơ trơn	M1a	Di căn hạch vành vị
T2	U xâm lấn đến lớp cơ	M1b	Di căn xa nơi khác
T3	U xâm lấn lớp áo của cơ, lớp thanh mạc	Đối với ung thư thực quản 1/3 trên	

T4	U xâm lấn tổ chức quanh thực quản	M1a	Di căn hạch cổ
Nx	Chưa đánh giá được hạch di căn	M1b	Di căn xa nơi khác
N0	Chưa di căn hạch khu vực	Đối với ung thư thực quản 1/3 giữa	
N1	Có di căn hạch khu vực	M1	Có di căn xa

xếp giai đoạn bệnh

GĐ 0: Tis N0 M0

GĐI: T1 N0 M0

GĐ IIA : T2/3 N0 M0

GĐ IIB : T1/T2 N1 M0

GĐ III : T3N1, T4N0M0

GĐ IV : T0-4 N0/1M1

GĐ IVA : T0-4 N0/1M1a

GĐ IVB : T0-4 N0/1M1b

4. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ THỰC QUẢN

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Ung thư thực quản 1/3 trên: kết hợp xạ trị và hóa trị.
- Ung thư thực quản 1/3 giữa, dưới: điều trị chủ yếu là phẫu thuật, xạ trị và hóa trị.

4.2. Điều trị đặc hiệu

4.2.1. Phẫu trị

Phẫu trị triệt để:

đối với ung thư thực quản 1/3 giữa và dưới. Chỉ định khi u còn di động, T1 đến T3.

Ung thư thực quản 1/3 giữa:

- Cắt toàn bộ thực quản qua 3 đường: ngực phải, cổ trái và bụng, tạo hình thực quản bằng ống dạ dày, đại tràng hay ruột non. Có thể làm phẫu thuật này qua mổ mở hay nội soi (ngả ngực phải và bụng).
- Nạo hạch trung thất, hạch cổ và thân tạng.

Ung thư thực quản 1/3 dưới:

- Cắt toàn bộ thực quản qua 3 đường: ngực phải, cổ trái và bụng, tạo hình thực quản bằng ống dạ dày, đại tràng hay ruột non. Có thể làm phẫu thuật này qua mổ mở hay nội soi (ngả ngực phải và bụng).

- Cắt thực quản dạ dày, nối thực quản - dạ dày trong ngực trái (Phẫu thuật Sweet) hay trong ngực phải (Phẫu thuật Lewis-Santý).

- Cắt thực quản không mở ngực (Phẫu thuật Orringer).

4.2.2. xạ trị Tiền phẫu

T1b,N+

T2-T4a,N0-N+

T4b

5

Thực hiện hóa - Xạ trị đồng thời :

+ Xạ trị 41.4 - 50.4 Gy/ 23-28 liều

+ Hóa trị Paclitaxel và Carboplatin hoặc Cisplatin và Capecitabine

Hậu phẫu:

đối với R1 và R2 (ngay cả khi đã có hóa - xạ tiền phẫu) thực hiện hóa -Xạ trị đồng thời

+ Xạ trị 45 - 50.4 Gy/ 25-28 liều. Hóa trị Capecitabine

Xạ trị triệt căn

: đối với trường hợp không phẫu thuật được thực hiện hóa - Xạ trị đồng thời

+ Xạ trị 50 - 50,4 / 25 - 28 liều + Hóa trị Cisplatin và Capecitabine

4.2.3. Phương pháp tạm bợ

- Mở dạ dày hay hồng tràng nuôi ăn.

- Xạ trị.

- Đặt stent thực quản.

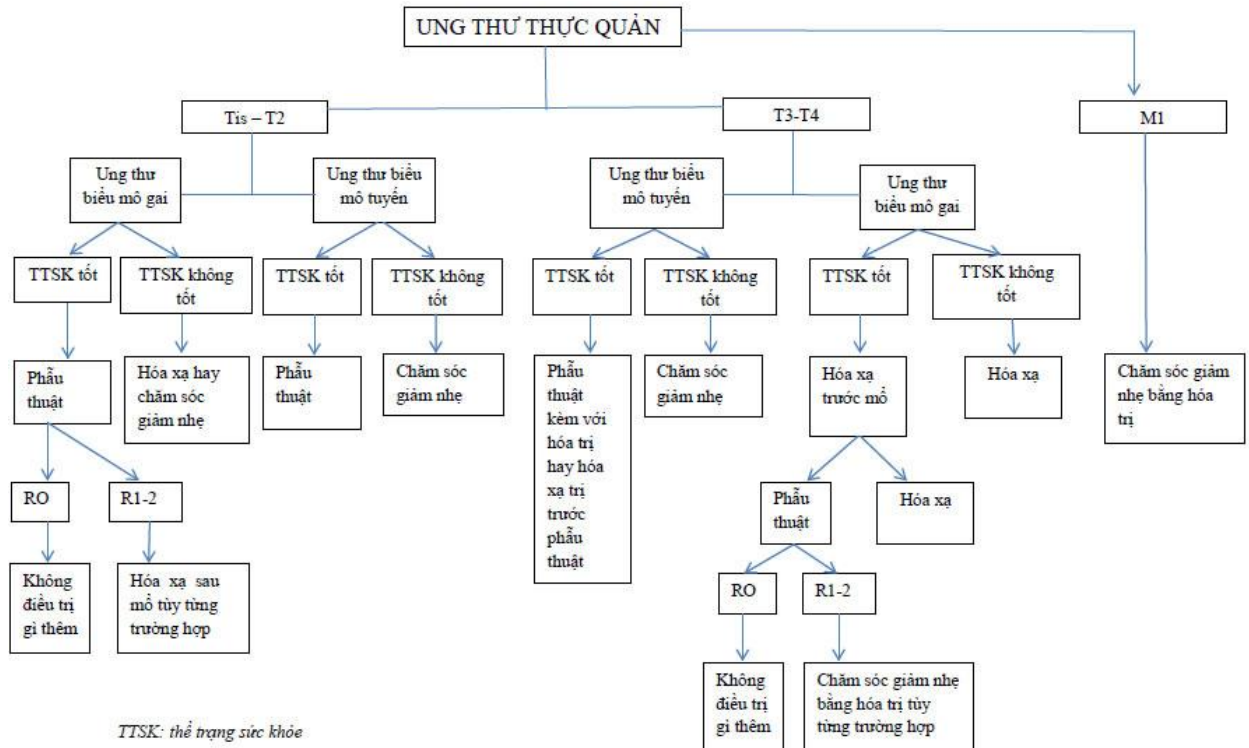
- Laser liệu pháp.

Chỉ định:

- Ung thư giai đoạn cuối, di căn xa.

- Bệnh nhân già yếu, suy kiệt, có bệnh nội khoa mạn tính kèm theo.

Lưu đồ xử trí Ung thư thực quản



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Bệnh nhân nuốt nghẹn, nôn ói, suy kiệt.
- Nội soi có u thực quản, và kết quả giải phẫu bệnh lý.

5.2. Theo dõi

- Mỗi 1 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, XQ thực quản cản quang, XQ phổi, Siêu âm bụng.
 - 3 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, CT ngực, nội soi thực quản, XQ phổi, XQ thực quản cản quang
 - 6 tháng sau điều trị: CEA, CA19-9, CT ngực, nội soi thực quản, XQ/CT ngực, siêu âm hạch cổ, XQ thực quản cản quang, xạ hình xương, PET/CT (nếu có chỉ định).
- Sau đó theo dõi mỗi 6 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Minh Hải, Lâm Việt Trung, Trần Phùng Dũng Tiến [2004]: Cắt thực quản qua nội soi đường ngực phối hợp với mở bụng. Ngoại khoa số 6, tập 54, 2004, 11-14.

2. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines version 2.2013 updates for esophagus cancer.

3. Mitchell C. Posner, Arlene A. Forastiere, Bruce D. Minsky [2005]: Cancer of the Esophagus. In: DeVita Hellman Rosenberg Cancer Principles & Practice of Oncology. Part 3, Section 29. 7th Edition on CD room. Lippicott William & Wilkins, 2005.

4. Hermanek P., Hutter R.V.P., Sobin L.H. et al [1997]: Digestive Systeme Tumors: oesophagus. In: TNM Atlas Ilustated Guide to the TNM/ pTNM Classification of Malignant Tumors. UICC, 4th Edition, Springer, 1990, p.72-80.

Ung Thư Không Rõ Nguồn Gốc (Carcinoma Of Unknow Primary)

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Ung thư không rõ nguồn gốc (CUP) được định nghĩa khi bệnh nhân có một hay nhiều khối u di căn được thăm khám - tầm soát bằng lâm sàng và các phương tiện cận lâm sàng (xét nghiệm máu, xét nghiệm nước tiểu, XQ phổi, hình CT Scan,) vẫn không tìm thấy ổ nguyên phát.

1.2. Dịch tễ :

- CUP chiếm từ 2% -7% trên tổng số các ca ung thư tại Mỹ, xếp thứ 7 trong các loại ung thư thường gặp.
- Giới: tỷ lệ nam - nữ : 1-1.
- Tuổi: tuổi mắc bệnh thường gặp nhất là khoảng 60 tuổi.

1.3. Tiên lượng:

- Nhìn chung, thời gian sống trung bình của CUP là từ 5 - 12 tháng . Tỷ lệ sống 1 năm <20% và tỷ lệ sống 5 năm < 10% .
- Các yếu tố tiên lượng dựa trên : số lượng các cơ quan di căn, có hạch trên đòn, yếu tố mô học độ biệt hóa, mức phosphatase kiềm, tuổi và chỉ số KPS.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Khám lâm sàng:

- **Hầu hết (97%) các bệnh nhân đều than phiền triệu chứng của cơ quan bị di căn :**

Vị trí di căn	%
Hạch lympho	26

Phổi	17
Xương	15
Gan	11
Não	8
Màng phổi	7
Da	5
Phúc mạc	4

- Các triệu chứng thường gặp: Đau (60%), khối u gan hay u ở bụng (40%), hạch lympho (20%), đau xương hoặc gãy xương bệnh lý (15%), hệ hô hấp (15%), bất thường hệ thần kinh trung ương (5%), sụt cân (5%), nốt ở da (2%).

- Một số triệu chứng không đặc hiệu cũng thường gặp: chán ăn, sụt cân nặng, mệt mỏi,....

- Khi được chẩn đoán, có trên 50% số bệnh nhân có từ 2 vị trí ung thư di căn trở lên.

2.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa thường qui (xét nghiệm công thức máu, sinh hóa máu, ...) và chẩn đoán hình ảnh (Xq phổi, siêu âm bụng, CT Scan ngực - bụng, PET Scan,..) giúp đánh giá vị trí tổn thương, số lượng tổn thương và độ nặng của bệnh.

- Miễn dịch: các xét nghiệm tumor marker giúp thêm định hướng về mặt điều trị.

3. CHẨN ĐOÁN - ĐIỀU TRỊ

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

Kết quả sinh thiết sang thương di căn giải phẫu bệnh kết luận là ung thư (không rõ ổ nguyên phát).

3.2. Phân loại và điều trị :

Nhìn chung, sau khi sinh thiết sang thương di căn có bằng chứng chắc chắn là ung thư (tuy không rõ ổ nguyên phát), phân độ mô học của CUP thường chia làm 4 nhóm chính:

A. Adenocarcinomas biệt hóa trung bình và tốt

- Chiếm 60% các trường hợp CUP.
- Thường di căn đa cơ quan, thường gặp: hạch lympho, gan, phổi và xương
- Chỉ số KPS thấp.
- Tiên lượng kém: thời gian sống trung bình 3-4 tháng do thường có tỷ lệ đáp ứng điều trị thấp.
- Các phác đồ hóa trị thường áp dụng : Paclitaxel + Carboplatin mỗi 21 ngày; Paclitaxel + Carboplatin + Etoposide mỗi 21 ngày; Docetaxel + Carboplatin mỗi 21 ngày; Gemcitabine + Cisplatin mỗi 21 ngày; Gemcitabine +

Docetaxel mỗi 21 ngày.

B. Carcinomas biệt hóa kém (bao gồm adenocarcinomas biệt hóa kém)

- Chiếm 30% các trường hợp CUP .
- Tuổi trung bình 40 tuổi.
- Các triệu chứng thường phát triển nhanh.
- 50% các trường hợp carcinoma biệt hóa kém di căn đến các cơ quan : hạch lympho, trung thất, khoang sau phúc mạc.
- Đáp ứng điều trị kém với phác đồ có 5FU, tuy nhiên một số nghiên cứu ghi nhận có một số trường hợp đáp ứng tốt với các phác đồ có platin.
- Các phác đồ hóa trị thường áp dụng: Cisplatin + Etoposide, Paclitaxel + Carboplatin.

C. Carcinomas tế bào vẩy

- Chiếm 5% các trường hợp CUP.
- Thời gian sống còn cao hơn.
- Hóa xạ đồng thời là lựa chọn tốt cho bệnh nhân có di căn hạch.
- Các phác đồ hóa trị thường áp dụng: Paclitaxel + Cisplatin + 5FU,

Docetaxel + Cisplatin + 5FU.

D. U tân sinh kém biệt hóa

- Khi đặc điểm mô học ác tính không thuộc phân nhóm nào (carcinoma, lymphoma, sarcoma, melanoma,...).
- Chiếm 5% các trường hợp CUP.
- Điều trị tương tự nhóm Adenocarcinoma.

3.3. Các phác đồ thường gặp :

- PACLITAXEL + CARBOPLATIN

Paclitaxel	200mg/m ²	IV 3h	N1
Carboplatin	AUC = 6	IV 30ph	N1

Lặp lại mỗi 3 tuần x 8 chu kỳ

- DOCETAXEL + CARBOPLATIN

Docetaxel	65mg/m ²	IV 1h	N1
-----------	---------------------	-------	----

Carboplatin	AUC = 6	IV 30ph	N1
-------------	---------	---------	----

Lặp lại mỗi 3 tuần x 8 chu kỳ

• PACLITAXEL + CARBOPLATIN + ETOPOSIDE

Paclitaxel	200mg/m ²	IV 3h	N1
Carboplatin	AUC = 6	IV 30ph	N1
Etoposide	50mg	Uống	N1,3,5,7,9
	100mg	Uống	N2,4,6,8,10

Lặp lại mỗi 3 tuần

• GEMCITABINE + CARBOPLATIN + PACLITAXEL

Paclitaxel	200mg/m ²	IV 3h	N1
Carboplatin	AUC = 5	IV 30ph	N1
Gemcitabine	1000mg/m ²	IV	N1,8

Lặp lại mỗi 3 tuần x 4 chu kỳ. Sau đó, duy trì bằng Paclitaxel hằng tuần

Paclitaxel	70mg/m ²	IV	6 tuần
• TFL			
Paclitaxel	175mg/m ²	IV 3h	N1
5FU	350mg/m ²	IV	N1 đến N3
Acid folic	300mg	IV 30-60ph	N1 đến N3

Lặp lại mỗi 4 tuần

4. THEO DÕI TÁI KHÁM :

4.1. Tiêu chuẩn nhập viện :

Bệnh nhân có sang thương di căn và có kết quả giai phẫu bệnh là ung thư không rõ nguồn gốc

4.2. Theo dõi :

Sau khi kết thúc hóa trị, bệnh nhân được tái khám định kỳ mỗi 2-3 tháng/lần trong 18 tháng đầu. Sau đó 3-4 tháng/lần trong 18 tháng kế tiếp. Bệnh nhân được làm các xét nghiệm tùy theo vị trí bệnh và triệu chứng khi khám lại.

4.3. Tiêu chuẩn xuất viện :

- Bệnh ổn định
- Kết thúc điều trị an toàn

- Không xuất hiện tác dụng phụ, biến chứng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Amel M. Pallera, Alan P. Lyss (2012). “Carcinoma of unknown primary site”. Washington Manual of Oncology. pp. 404 - 415.
2. Anthony Greco, John D. Hainsworth (2008). “Cancer of unknown primary site”. Devita, Hellman & Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology, 8th Edition. pp. 2364 - 2385.
3. Hung T. Khong (2010). “Carcinoma of Unknown Primary”. Bethesda handbook of clinical oncology, 3rd edition. pp. 386 - 393

Điều Trị Dẫn Tĩnh Mạch Tâm Phình Vị Bằng Phương Pháp Chích Histoarcryl

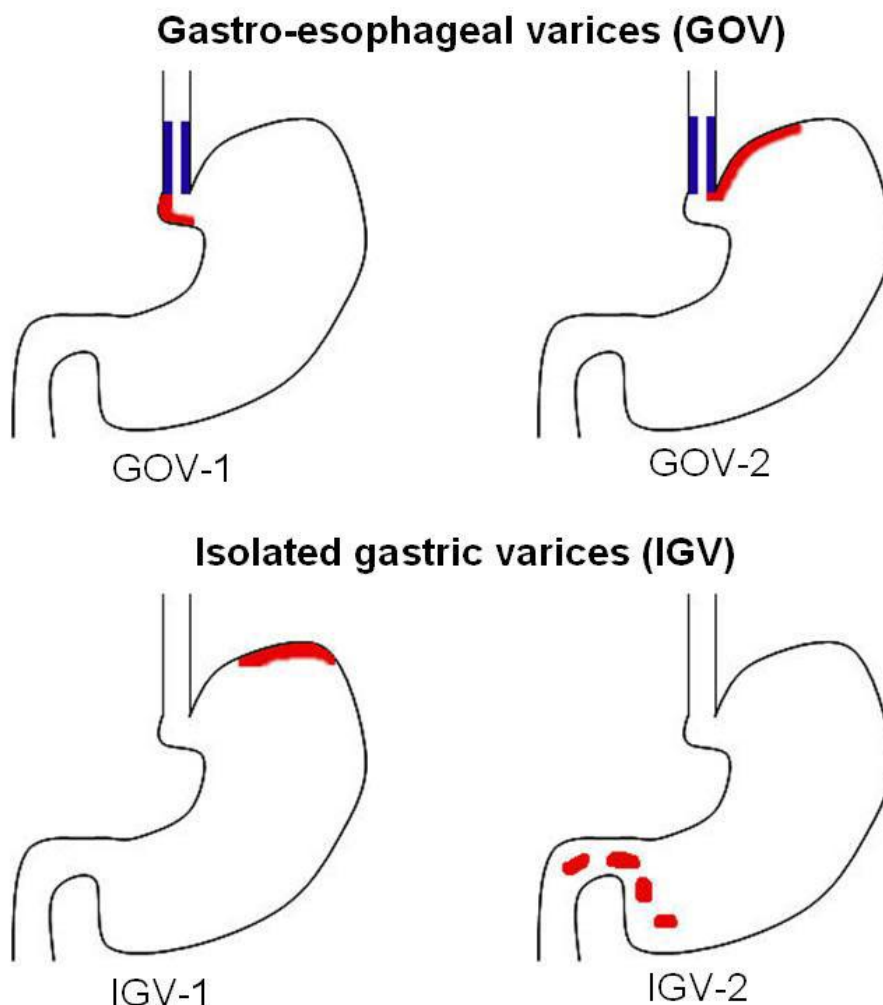
1. ĐẠI CƯƠNG:

Xuất huyết tiêu hóa do vỡ dẫn tĩnh mạch tâm phình vị (TMTPV) là biến chứng nguy hiểm ở bệnh nhân xơ gan, chiếm khoảng 10-15% các trường hợp XHTH do vỡ dẫn TM, nhưng khi XH thường nặng nề và tỷ lệ tử vong cao.

Bên cạnh việc hồi sức nội khoa, phương pháp tiêm keo sinh học qua nội soi để điều trị XHTH do vỡ dẫn tĩnh mạch tâm phình vị là ưu tiên lựa chọn hàng đầu. Chất keo sinh học N-butyl- 2-cyanoacrylate(Histoarcryl) là một chất đông cứng rất nhanh khi tiếp xúc với nước, sau khi tiêm vào lòng mạch, histoarcryl sẽ đông cứng lại, gây tắc mạch xơ hóa tại chỗ, cầm máu và làm teo búi dẫn.

Phương pháp tiêm keo sinh học được áp dụng từ năm 1984, do Zimmerman, Ramond và cộng sự thực hiện cho tới nay vẫn là phương pháp cứu cánh cho các bệnh nhân XHTH do vỡ dẫn TMTPV.

Phân loại của Sarin trong dẫn TMTPV qua nội soi:



2. CHỈ ĐỊNH:

- Dẫn tĩnh mạch tâm phình vị có xuất huyết.
- Phòng ngừa xuất huyết do dẫn tĩnh mạch tâm phình vị tái phát.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Bệnh nhân hoặc thân nhân không đồng ý.
- Tình trạng toàn thân nặng, không cho phép thực hiện thủ thuật

4. ĐỊA ĐIỂM THỰC HIỆN:

- Tại phòng nội soi nếu tình trạng huyết động ổn
- Tại phòng mổ: nếu có sốc, tụt huyết áp
- Trường hợp có sốc tụt huyết áp hoặc có bệnh lý nội khoa nặng kèm theo có thể soi tại phòng nội soi nếu có một ekip hồi sức hỗ trợ, đặt nội khí quản bảo vệ đường thở.

5. QUI TRÌNH THỦ THUẬT:

5.1. Dụng cụ và thuốc:

- Máy nội soi dạ dày có kênh thủ thuật 2.8 mm, nguồn sáng.
- Kim chích 23G- 6mm,
- Kính bảo vệ: 2 cái, gạc mềm.
- Thuốc tê hầu họng: Lidocain spray, thuốc bôi trơn hầu họng: Lidocain gel.
- Histoarcryl 0.5 ml: 3 ống.
- Lipiodol 5ml: 1 ống.
- Nước cất: 100 ml.
- Dầu silikon: 1 tube
- Acetone: 1 lọ
- Pha thuốc: 0.5ml Histoarcryl + 0.8 ml Lipiodol (chuẩn bị 2-3 mũi tiêm pha sẵn trước thủ thuật).
- Chuẩn bị máy: Dầu silikon tráng ống soi và mặt ngoài 10ml dưới của ống soi.

5.2. Nhân sự:

- Bác sĩ nội soi: 01
- Kỹ thuật viên phụ: 02
- Ekíp hồi sức hỗ trợ trong trường hợp bệnh nhân XHTH nặng có sốc, tụt huyết áp, suy hô hấp hoặc có bệnh nội khoa nặng đi kèm.

5.3. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích, ký cam kết.
- Đánh giá tổng trạng bệnh nhân, chỉ định, chống chỉ định
- Gây tê vùng hầu họng bằng Xylocain 2%
- Tháo răng giả, rút ống mũi dạ dày nếu có
- Đặt ngáng miệng bảo vệ máy soi
- Bệnh nhân nằm nghiêng trái.
- Che mắt cho bệnh nhân bằng gạc.

5.4. Kỹ thuật chích:

Soi kiểm tra vị trí định chích xơ (tâm, phình vị). Cho kim vào để định vị tổn thương, đuổi khí với nước cất, nạp thuốc, đâm kim vào lòng mạch, bơm thuốc đã pha, đuổi thuốc bằng 1ml nước cất. Bơm 5ml nước cất để làm sạch kim. Thực hiện tương tự cho các mũi tiêm thứ 2, 3...

Rút máy: rút đầu kim vào vỏ, rút máy soi, xử lý máy như thường lệ.

Các lưu ý:

- Dính kim vào búi dẫn: chờ khi keo đông hoàn toàn => đẩy kim vào => kim sẽ bong ra.
- Tắc kim: thay kim khác
- Dính keo vào đầu máy làm hư hỏng máy.

5.5. Theo dõi sau thủ thuật:

- Theo dõi sát sinh hiệu, tri giác.
- Tình trạng xuất huyết: phân, chất nôn.
- Tình trạng bụng

5.6. Điều trị nội khoa:

- PPI liều cao đường tiêm hoặc truyền

- Kháng sinh dự phòng
- Băng niêm mạc

6. BIẾN CHỨNG VÀ CÁCH XỬ TRÍ:

Xuất huyết tái phát: hồi sức nội khoa, xem xét chích histoacryl lại hoặc làm TIPS.

Sốt thoáng qua: lau mát, theo dõi

Đau sau chích xơ: theo dõi, có thể dung giảm đau nếu cần Nhiễm trùng : kháng sinh

Thuyên tắc phổi, thuyên tắc não, nhồi máu lách: xử trí tùy từng trường hợp Biến chứng dò tạng do chích sai vị trí: xem xét điều trị ngoại khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Hữu Tùng và cs (2010) “Hiệu quả của chích Histoacryl trong điều trị xuất huyết tiêu hóa do vỡ dẫn tĩnh mạch tâm phình vị tại bệnh viện Chợ rẫy”. Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.
2. Gourdas Choudhuri et al (2008) “Long term efficacy and safety of N-butylcyanoacrylate in endoscopic treatment of gastric varices”. Tropical Gastroenterology.
3. Sarin SK, Jain AK, Jain M, Gupta R. “A randomized controlled trial of cyanoacrylate versus alcohol injection in patients with isolated fundic varices”. Am J Gastroenterol.

Kỹ Thuật Cắt Polyp Ống Tiêu Hóa Qua Nội Soi- Chẩn Đoán Can Thiệp

1. ĐẠI CƯƠNG:

Polyp là khối phát triển bất thường trên bề mặt niêm mạc ống tiêu hóa, thường không có triệu chứng lâm sàng, nhưng cũng có thể gây xuất huyết, hoặc gây tắc nghẽn ống tiêu hóa nếu quá lớn. Cắt polyp qua nội soi là một phương pháp nội soi điều trị nhằm cắt các polyp ở đại tràng trực tràng, dạ dày bằng nguồn điện cao tần.

Polyp được phân loại theo nhiều cách khác nhau: theo kích thước, theo hình dáng, theo vị trí và theo mô bệnh học.

- Phân chia theo kích thước: polyp được phân chia thành polyp nhỏ (<5mm), trung bình (6-10mm) và polyp lớn (>10mm).
- Phân chia theo hình thể: polyp có cuống và polyp không cuống.
- Theo mô bệnh học: ung thư biểu mô tuyến, adenoma, polyp tăng sinh (hyperplastic), lymphoid, polyp viêm, giả polyp, hamartoma.

2. Chỉ định cắt polyp qua nội soi:

Tất cả các polyp có nguy cơ đều có chỉ định cắt polyp qua nội soi.

Tuy nhiên, việc chỉ định cần cân nhắc kỹ hiệu quả của việc cắt polyp và nguy cơ của thủ thuật, đặc biệt ở những bệnh nhân đang dùng thuốc kháng đông hay những bệnh nhân có các bệnh lý nặng kèm theo.

3. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân hoặc thân nhân không đồng ý
- Rối loạn đông máu
- Đang dùng thuốc kháng đông, kháng kết tập tiểu cầu

4. Quy trình thủ thuật:

4.1. Dụng cụ và thuốc:

- Máy nội soi đại tràng
- Máy cắt đốt
- Thông lọng
- Hot biopsy forceps.
- Kim chích cầm máu.
- Epinephrine 1:20,000
- Loop và Clip: rất quan trọng và hiệu quả trong ngăn ngừa biến chứng chảy máu.
- Thuốc tiền mê: Midazolam 5mg x 1 ống
- Thuốc dẫn cơ trơn, giảm đau: Nospa 40mg x 1 ống
- Thuốc chống cường phó giao cảm: Atropin 0,25 mg x 1 ống

4.2. Nhân sự:

- Bác sĩ: 01
- Kỹ thuật viên: 02

4.3 Chuẩn bị bệnh nhân trước cắt polyp:

- Xét nghiệm: TQ, TCK, INR, công thức máu
- Nhịn ăn đối ít nhất 8 giờ đối với cắt polyp dạ dày, tá tràng và chuẩn bị làm sạch đại tràng bằng thuốc hoặc thụt tháo.

- Giải thích, ký cam kết.
- Đối với những bệnh nhân sử dụng các thuốc:
 - + Kháng kết tập tiểu cầu: ngưng 5 ngày trước khi cắt polyp.
 - + Đối với những bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao (van tim nhân tạo... mà đang dùng chống đông):
 - * Dùng Heparin có thời gian tác dụng ngắn cho đến khi PT trở về bình thường.
 - * Cắt polyp sau khi ngưng Heparin 4h.
 - * Heparin được cho trở lại sau cắt polyp 4h.
 - * Nằm viện theo dõi cho đến khi PT đạt mức độ điều trị.

4.4. Quy trình thủ thuật:

4.4.1 Yêu cầu kỹ thuật:

Cắt polyp an toàn:

- Chăm máu tốt
- Độ sâu của tổn thương do nhiệt phải giới hạn an toàn.
- Mặt cắt: sạch, không có máu, không đông mô quá sâu vì nguy cơ thủng.

Phối hợp tốt 2 quá trình:

- Cắt do nhiệt, và
- Siết dần thông lọng trong quá trình cắt đốt.

4.4.2 Các bước tiến hành

Bước 1. Lựa chọn snare thích hợp.

Bước 2. Kiểm tra toàn bộ hệ thống cắt đốt: nguồn điện, thông số cắt đốt, bản tiếp điện với bệnh nhân (lưu ý dùng nước muối dẫn điện tốt hơn)

Bước 3. Đưa polyp vào thông lọng.

Đưa polyp vào thông lọng: có 3 cách cơ bản + Đưa sheath với snare đã mở đến vị trí cần cắt-> đóng snare.

+ Đưa snare cố định vào polyp -> đóng dần snare + đẩy sheath vào.

+ Tròng ngược dòng (Polyp lớn).

Đối với những polyp lớn: cắt từng phần (piece-meal).

Vị trí khó: góc, không xoay được máy về vị trí thuận lợi --> cap.

Bước 4. Xác định vị trí cắt.

Bước 5. Đóng snare: vị trí cắt, khối lượng cắt...

Bước 6. Cắt bằng nhiệt và đóng dần snare

Đối với những polyp nhỏ: thường chỉ cắt bằng chế độ Auto Coagulation, 25-30w.

Tuỳ kích thước của polyp, loại polyp mà set up thông số phù hợp.

Lấy polyp ra ngoài để làm xét nghiệm mô học.

4.5. Một số lưu ý:

- Thời gian càng lâu - tổn thương mô càng nhiều.
- Đông càng cao - tổn thương mô càng sâu.
- Đối với các polyp nhỏ: Hot Forceps có ưu thế hơn (hoặc dùng mini-snare).

Các polyp nhỏ 1-2mm: chỉ cần sinh thiết.

- Với những polyp chân rộng: chỉ nên cắt khi < 15mm ở đại tràng trái, <10mm ở đại tràng phải.
- Đối với các polyp có cuống: Vị trí cắt thường ở giữa cuống hoặc cách thành ống tiêu hoá khoảng 5mm (nếu cuống quá dài).
- Lưu ý: vùng đông giới hạn 1-2mm. Phía dưới vùng đông mô là vùng chết không hồi phục (Đòi hỏi thiết lập thông số phù hợp).
- Kỹ thuật tiêm dưới niêm mạc: Trong trường hợp polyp không cuống tiêm nước muối hoặc dung dịch adrenalin 1/20.000, không tiêm sâu quá(dùng kim G4, tiêm chệch góc 45 độ). Trước khi tiêm nên rút nhẹ sheath hoặc không mở kim tối đa. Nếu không thấy niêm mạc phồng lên:

- Tiêm quá sâu.

- K thâm nhiễm xuống lớp dưới niêm “Non-lifting sign”

5. Biến chứng và xử trí:

5.1. Thủng:

- Nguyên nhân do cắt quá sâu, đặc biệt là những polyp có đáy rộng.
- Triệu chứng: bụng căng, có hơi tự do(xq bụng đứng có liềm hơi dưới hoành).
- Xử trí: phẫu thuật.

5.2. Chảy máu: sau cắt xuất hiện ói máu, đi cầu ra máu

- Sốt: ngay sau cắt polyp, xử trí bằng tiêm cầm máu, clip, hot forcep, snare.
- Muộn: xử trí nội soi cầm máu, tắc mạch, phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy- Khoa nội soi(2007), “ Xử trí xuất huyết tiêu hóa trên qua nội soi ”, Tài liệu giảng dạy.
2. Linda Lee (2014), “ Overview of colonoscopy in adults ”, có thể tải về từ <http://www.uptodate.com>

Kỹ Thuật Gấp Dị Vật Đường Tiêu Hóa Qua Nội Soi

1. ĐẠI CƯƠNG:

Dị vật đường tiêu hóa nhất là dị vật thực quản là một cấp cứu có tính phổ biến, là một tai nạn, thực sự nguy hiểm tới tính mạng người bệnh và có tỷ lệ tử vong cao. Dị vật thường gặp như:

- Xương cá, xương gà
- Viên thuốc còn vỏ
- Răng giả
- Đồng xu

Thường nhất là xương động vật (cá, gia cầm, lợn...). Xương động vật ngày thứ hai trở đi đã có thể gây áp xe trung thất, xương nhọn có thể xuyên thủng động mạch lớn, đều là biến chứng nguy hiểm.

Những bất thường về cấu trúc của thực quản làm tăng nguy cơ của dị vật hoặc tắc nghẽn thực quản như: Túi thừa thực quản, u thực quản, co thắt tâm vị...

Các biến chứng của dị vật đường tiêu hóa bao gồm: hình thành loét, thủng, tắc, hình thành lỗ dò, xuất huyết, áp xe, nhiễm khuẩn huyết.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Lâm sàng:

Bệnh nhân thường có cảm nuốt vướng và nuốt đau sau hôm ức, xương ức, ứa nhiều nước bọt, nôn ói do dị vật vướng lại tại thực quản trên và thực quản dưới.

Bệnh nhân có tình trạng đau thượng vị, hội chứng dạ dày - tá tràng do dị vật gây sang chấn cho dạ dày và tá tràng, cũng có trường hợp gây triệu chứng của hẹp môn vị do dị vật tương đối lớn.

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. X quang:

Đa số dị vật có thể phát hiện khi chụp X quang, tuy nhiên một số ít không thấy được trên film X quang.

X quang tim phổi thẳng: nếu nghi ngờ dị vật vướng lại tại thực quản trên và dưới.

X quang bụng đứng không sửa soạn để đánh giá dị vật tại dạ dày: hình dạng, kích thước, đã qua khỏi dạ dày chưa...

Một số trường hợp tại thời điểm chụp X quang mà dị vật còn nằm tại D1 của hành tá tràng thì nội soi khẩn cấp có thể vẫn gặp được dị vật (loại nhỏ) và gấp kịp thời (vì D2 là nơi dị vật có thể đi khá nhanh nếu có thể). Nếu dị vật có tính cản quang thì quan sát được kích thước và vị trí của dị vật là chính xác).

2.2.2. Nội soi: Đánh giá chính xác vị trí, kích thước, và các tổn thương do dị vật gây ra. Qua nội soi có thể sử dụng các dụng cụ hỗ trợ để gấp dị vật.

Nội soi gây mê, hội chẩn ngoại khoa trong trường hợp tiên lượng cuộc soi kéo dài hoặc có khả năng thất bại.

2.2.3. Chụp cắt lớp: Sử dụng trong trường hợp không phát hiện dị vật trên X quang

2.2.4. Các xét nghiệm tiền phẫu: TQ, TCK, nhóm máu ABO, Rh. trong 1 số trường hợp gấp qua ngã nội soi thất bại, cần phải can thiệp ngoại.

3. CHỈ ĐỊNH NỘI SOI:

- o Các dị vật tại thực quản dạ dày.
- o Các dị vật lớn có nguy cơ tắc nghẹt.
- o Các dị vật có khả năng gây tổn thương thành dạ dày.
- o Bệnh nhân phải hợp tác nội soi gấp dị vật.

4. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- o Bệnh nhân không hợp tác
- o Nghi các dị vật này đã làm thủng thực quản - dạ dày
- o Dị vật đã trôi qua khỏi D2

5. QUI TRÌNH THỦ THUẬT:

5.1. Dụng cụ và thuốc:

- o Máy nội soi và nguồn sáng
- o Thuốc tê, bôi trơn họng: Xylocain gel, Xylocain spray
- o Kim răng chuột
- o Kim ba chấu
- o Rọ lấy dị vật
- o Thòng lọng cắt polyp

5.2. Nhân sự:

- o Bác sĩ nội soi: 01
- o Kỹ thuật viên: 02
- o Ekíp hồi sức hỗ trợ trong trường hợp bệnh nhân cần được đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi nội soi.

5.3. Chuẩn bị bệnh nhân:

- o Giải thích, ký cam kết.
- o Đánh giá tổng trạng bệnh nhân, chỉ định, chống chỉ định.
- o Gây tê vùng hầu họng bằng Xylocain 2%.
- o Tháo răng giả nếu có
- o Đặt ngáng miệng bảo vệ máy soi
- o Bệnh nhân nằm nghiêng trái

5.4. Kỹ thuật:

- o Đặt máy soi, kiểm tra vị trí kích thước của dị vật, kiểm tra kỹ tổn thương của ống tiêu hóa do dị vật gây ra.
- o Lựa chọn dụng cụ thích hợp để gấp dị vật tùy theo hình dạng kích thước của dị vật. Dị vật hình tròn thường lựa chọn rọ lưới gấp dị vật. Đồng xu được gấp ra tốt nhất bằng kim răng chuột, thòng lọng cắt polyp hoặc rọ lưới... o Với những sắc bén khi gấp có thể gây tổn thương niêm mạc thì có thể dùng cap. o Sau khi đã cố định chắc dị vật thì kéo ra từ từ, vừa kéo vừa quan sát tránh làm tổn thương niêm mạc.

5.5. Theo dõi sau thủ thuật:

- o Theo dõi bệnh nhân sau thủ thuật nếu có nghi ngờ thủng hay chảy máu.

6. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ:

o Chảy máu: Tiêm và kẹp cầm máu, nếu không hiệu quả => xử trí ngoại khoa.

o Thủng: xử trí ngoại khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy- Khoa nội soi(2007), “ Lấy dị vật thực quản dạ dày qua nội soi ”, Tài liệu giảng dạy.

2. Uptodate 2014 “Ingested foreign bodies and food impactions in adults”.

Kỹ Thuật Mở Dạ Dày Ra Da Qua Nội Soi - Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

1. ĐẠI CƯƠNG:

Mở thông dạ dày ra da qua nội soi (percutaneous endoscopic gastrostomy - PEG) là một thủ thuật nội soi can thiệp để nuôi ăn lâu dài ở những bệnh nhân mất khả năng nuốt.

Hiện nay có nhiều kỹ thuật đặt sonde mở dạ dày ra da qua nội soi nuôi ăn, nhưng kỹ thuật mở dạ dày ra da qua nội soi bằng phương pháp kéo (PULL) được sử dụng phổ biến nhất do kỹ thuật đơn giản, an toàn, ít biến chứng và sử dụng bộ dụng cụ tương đối đơn giản, rẻ tiền, giảm được nhiều chi phí và thời gian nằm viện so với phẫu thuật.

2. CHỈ ĐỊNH:

- Thông thường, được chỉ định trong các tình huống bệnh lý bệnh nhân không ăn được bằng đường miệng, cần nuôi ăn qua sonde > 4 tuần

+ Bệnh nhân tai biến mạch máu não + Chấn thương sọ não + Chấn thương đầu mặt cổ

+ Các tắc nghẽn cơ học khác của đường tiêu hóa trên (ung thư vùng miệng, vùng hầu họng).

+ Bệnh nhân Crohn thể nặng, bông rộng, xạ trị hoặc hóa trị + Dò thực quản, viêm phổi, do đặt sonde mũi dạ dày lâu ngày gây loét.

- Ngoài ra, được chỉ định nhằm mục đích giải áp:

+ Hội chứng giả tắc ruột

+ U đường tiêu hóa gây tắc nghẽn

+ Liệt dạ dày do đái tháo đường, bệnh thần kinh cơ,..

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

3.1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- Bệnh nhân, thân nhân bệnh nhân không đồng ý
- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân ngắn
- Viêm phúc mạc toàn thể
- Không thể đưa ống nội soi qua được vì thực quản biến dạng, sẹp hẹp, u bướu....

3.2 Chống chỉ định tương đối:

- Thành trước dạ dày không áp sát vào thành bụng, không thể bơm căng dạ dày khi nội soi hay xác định vị trí mở dạ dày:

- Báng bụng mức độ vừa và nặng,
- Bệnh nhân thâm phân phúc mạc
- Béo phì thành bụng dày mỡ
- Gan lớn đặc biệt là gan trái, lách to
- Bệnh nhân đã có phẫu thuật ổ bụng trước đó

- Một số chống chỉ định tương đối khác:

- Ung thư thực quản, hạ họng
- Thâm nhiễm thành dạ dày, dẫn tĩnh mạch dạ dày, bệnh lý dạ dày tăng áp tĩnh mạch cửa
- Tắc ruột (trừ trường hợp mở dạ dày ra da để giải áp),
- Vết thương hở ở thành bụng, di căn thành bụng, thoát vị thành bụng
- Bệnh lý toàn thân: suy tim, nhồi máu cơ tim mới đây, rối loạn huyết động, rối loạn đông máu không điều chỉnh được...

4. QUY TRÌNH KỸ THUẬT:

4.1. Dụng cụ và thuốc:

- Máy nội soi dạ dày có kênh thủ thuật 2.8 mm, nguồn sáng
- Momitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO2
- Bộ mở dạ dày ra da bằng phương pháp kéo (pull)
- Thuốc tiền mê: Midazolam
- Cồn 70 độ, Betadine

4.2 Nhân sự:

- Bác sĩ nội soi: 02
- Kỹ thuật viên nội soi: 01
- Kỹ thuật viên gây mê: 01

4.3. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Xét nghiệm thường qui: TQ, TCK, INR, công thức máu, đường huyết, chức năng gan thận, siêu âm bụng tổng quát, XQ tim phổi, ECG.
- Khám tiền mê trước thủ thuật.
- Ngừng thuốc kháng đông 3- 5 ngày trước thủ thuật
- Ngừng thuốc kháng kết tập tiểu cầu 1 tuần trước thủ thuật.
- Test lidocain
- Kháng sinh dự phòng.
- Bệnh nhân nhịn ăn 8-12 giờ trước thủ thuật.
- Ký cam kết.

4.4 Qui trình thủ thuật (Thủ thuật được tiến hành tại phòng nội soi hoặc tại phòng mổ).

- Bệnh nhân được đưa lên bàn soi tư thế nằm ngửa.
- Vệ sinh răng miệng bằng betadine pha loãng, sát trùng vùng bụng.
- Đặt máy nội soi, khảo sát từ thực quản, dạ dày, hành tá tràng và D1, D2 tá tràng.
- Bơm hơi để dạ dày căng lên, thành dạ dày áp sát vào thành bụng.
- Xác định vị trí chọc trocar trên thành bụng nhờ đèn nội soi và dấu ấn ngón tay. Khi đã xác định vị trí chọc tiến hành gây tê và rạch da khoảng 0.5cm, chọc trocar và luồn guide wire.
- Dùng snare cố định guide wire và kéo ra ngoài để kết nối với sonde mở dạ dày, sau đó dùng guide wire kéo sonde ra ngoài thành bụng.
- Sát trùng, cố định sonde mở dạ dày.
- Thuốc tiền mê được dùng khi bệnh nhân không hợp tác, hoặc kích thích nhiều.

5. CÁC BIẾN CHỨNG VÀ CÁCH XỬ TRÍ:

Có ba nhóm biến chứng (1-3%)

- Biến chứng liên quan đến nội soi đường tiêu hóa trên

- Biến chứng liên quan đến thủ thuật mở dạ dày ra da qua nội soi
- Biến chứng sau thủ thuật liên quan đến sử dụng và chăm sóc ống sonde sau thủ thuật.

5.1. Biến chứng liên quan đến nội soi tiêu hóa trên:

Tỉ lệ tử vong thấp: 0,005% đến 0,01%

Thường gặp là:

- Giảm oxy máu: thường gặp nhất (7-40%), phòng ngừa bằng theo dõi SpO2 trong quá trình làm thủ thuật, thở O2 khi cần.
- Hít sặc: 0,3% đến 1% , xử trí bằng hút đàm nhớt nếu có
- Xuất huyết: 0,02- 0,06%, mức độ nhẹ thường tự cầm, mức độ nặng xử trí bằng cầm máu qua nội soi.
- Thủng: rất thấp khoảng 0,008- 0,04%, thường gặp nhất là thủng thực quản, tỉ lệ tử vong cao, xử trí bằng phẫu thuật.

5.2. Các biến chứng liên quan đến thủ thuật mở dạ dày:

5.2.1 Tràn khí ổ bụng:

- Gặp 50% các trường hợp
- Không triệu chứng và không cần điều trị, tự hấp thu

5.2.2 Tổn thương tạng rỗng: Đại tràng, ruột non

- Cấp: thủng tạng rỗng, viêm phúc mạc
- Trễ: rò đại tràng, tắc ruột,...

=> xử trí: phẫu thuật.

5.2.3 Tổn thương tạng đặc: Gan, lách (ít gặp): Hematoma, rách bao, xuất huyết nội

=> xử trí: theo dõi (sinh hiệu, công thức máu...), phẫu thuật khi có chỉ định

5.2.4 Xuất huyết nội, khoang sau phúc mạc:

Hiếm gặp

Có thể gặp: Vỡ tạng đặc, rách mạch máu,...

=> xử trí: theo dõi (sinh hiệu, công thức máu...), phẫu thuật khi có chỉ định

5.2.5 Chảy máu thành bụng:

Do đâm vào mạch máu thành bụng

=> Xử trí đơn giản: ép chặt thêm chân sonde

5.3. Các biến chứng do sử dụng và chăm sóc sonde mở dạ dày:

5.3.1 Nhiễm trùng: nhiễm trùng vết mổ, thành bụng, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn huyết

=> xử trí: kháng sinh toàn thân + rửa vết thương tại chỗ.

5.3.2 Chảy máu

=> xử trí: cần kiểm tra đánh giá nội soi sau khi đặt ống, điều chỉnh các rối loạn đông máu.

5.3.3 Viêm phổi hít: do bơm quá nhiều trong mỗi lần

=> xử trí: chia làm nhiều bữa nhỏ.

5.3.4 Di lệch ống hoặc tuột ống nuôi ăn ra ngoài: thường do kéo căng quá mức hoặc bệnh nhân kéo ống

=> xử trí: thay sonde mới.

5.3.5 Vùi sonde vào thành bụng: thường do sai sót trong chăm sóc và theo dõi

=> xử trí: giai đoạn sớm thay sonde, giai đoạn trễ thì rút sonde đặt lại sonde mới

6. CHĂM SÓC BN SAU MỞ DẠ DÀY RA DA:

Thay băng, rửa vết thương hàng ngày.

Bắt đầu nuôi ăn 24 giờ sau thủ thuật.

Có thể cho uống thuốc qua sonde sớm sau 8 giờ

Bắt đầu với lượng ít, sữa # 40ml/4h, sau tăng dần để đạt đến # 250ml/ 4 giờ

Theo dõi các biến chứng sau thủ thuật

Dặn dò hướng dẫn bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân

Sonde có thể sử dụng từ 6-12 tháng,

Nếu có chỉ định tiếp tục nuôi ăn thì thay sonde mới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Tadataka, Y (2008), “ Gastrointestinal diseases ”, Textbook of gastroenterology 5th edition
2. (2008), “ Viêm dạ dày ”, Phác đồ điều trị nội khoa
3. Jeffrey L. Ponsky (2004), “Percutaneous endoscopy gastrotomy”, Journal of Gastrointestinal Surgery

Kỹ Thuật Thắt Giãn Tĩnh Mạch Thực Quản - Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

1. ĐẠI CƯƠNG:

Hiện nay có nhiều phương pháp điều trị giãn tĩnh mạch thực quản nhưng phương pháp thắt TMTQ vẫn được sử dụng rộng rãi vì tính an toàn và ít biến chứng. Biện pháp thắt dựa trên nguyên lý cơ học tương tự như thắt trĩ, dùng các vòng cao su thắt vào các búi tĩnh mạch giãn, gây thiếu máu hoại tử, do đó làm xơ hoá thành mạch.

2. CHỈ ĐỊNH THẮT GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN:

2.1. Phân loại theo Japanese research Society for Portal Hypertention:

- Vị trí: Ls- Lm- Li , Lg-c, Lg-f
- Dạng: FI, FIII, FIII
- Màu sắc: Cw, Cb
- Dấu đỏ: (+), (++) , (+++).
- Dấu chảy máu: phun- rỉ- cục- máu đông
- Niêm mạc nền: Sốt- loét- sẹo

2.2. Chỉ định:

Dẫn TMTQ độ II, III, Có dấu đỏ, hiện không xuất huyết.

Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá (XHTH) do dẫn TMTQ tiên phát hay thứ phát.

2. CHỐNG CHỈ ĐỊNH THẮT GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN:

Đang xuất huyết ồ ạt Rối loạn đông máu nặng

Bệnh nhân đang có triệu chứng suy gan nặng và tiến triển Dẫn tĩnh mạch phình vị

3. QUY TRÌNH KỸ THUẬT THẮT GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN:

3. 1. Dụng cụ và thuốc:

- Máy nội soi dạ dày, kênh thủ thuật 2.8mm
- Bộ thắt nhiều vòng , bao gồm:
 - + Có 1 tay quay nhựa, có 2 nấc chọn để vặn 1 chiều hay hai chiều + 1 dây vải dùng để kéo thả vòng + 1 mũ chụp có gắn sẵn 6 vòng thắt + 1 kim đầu tù để bơm rửa + 1 ống kéo có móc hai đầu

- Xylocain spray, xylocain gel.
- Midazolam: được sử dụng tiền mê khi bệnh nhân kích thích.

3.2. Nhân sự:

- Bác sĩ nội soi: 01
- Kỹ thuật viên: 02

3.3. Địa điểm nội soi:

- Tại phòng nội soi nếu tình trạng huyết động ổn.
- Tại phòng mổ hoặc khoa hồi sức tích cực: nếu có sốc, tụt huyết áp
- Trường hợp có sốc tụt huyết áp có thể soi tại phòng nội soi nếu có một ekip hồi sức hỗ trợ, đặt nội khí quản bảo vệ đường thở.

3.4. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích, ký cam kết.
 - Đánh giá tổng trạng bệnh nhân, chỉ định, chống chỉ định - Gây tê vùng hầu họng bằng Xylocain 2%
 - Tháo răng giả, rút ống mũi dạ dày - Đặt ngáng miệng bảo vệ máy soi - Bệnh nhân nằm nghiêng trái - Lắp dụng cụ:
 - + Gắn phần tay quay vào kênh sinh thiết
 - + Đưa catheter kéo vào kênh sinh thiết xuyên qua miếng van màu trắng + Khi catheter nhô ra khỏi đầu ống soi, máng sợi dây kéo vào móc + Kéo catheter ngược trở ra, mang theo sợi dây
 - + Khi sợi dây kéo đã ra khỏi miếng van màu trắng, máng đầu trên dây vào rãnh xoay trên tay quay và quay cho đến khi dây căng. Đồng thời, ở đầu dưới dây, gắn mũ chụp với các vòng cao su chắt vào đầu ống soi.
 - + Giữ tay quay ở vị trí chỉ quay 1 chiều.
 - Tiến hành thắt: Máy soi có gắn mũ chụp đặt khó hơn bình thường. Cần đặt máy chủ động dưới kiểm soát của màn hình để tránh gây trầy xước vùng họng và quanh thanh môn. Sau khi máy soi vào thực quản, các dịch tiết và nước bọt có thể gây cản trở tầm nhìn đáng kể. Có thể đưa máy dạ dày rồi bơm nước rửa mới sạch được.
 - + Bước đầu tiên: Quan sát để đếm số cột và tìm vị trí thắt phù hợp Vị trí thắt thường là ở ngay trên tâm vị. Không nên thắt quá thấp, ngay ở tâm vị vì dễ gây tuột vòng, dễ gây hẹp về sau. Cũng không nên thắt quá cao vì sẽ làm xuất hiện những chỗ dẫn khu trú rất khó kiểm soát sau này.
- Tránh thắt ở chỗ có sẹo xơ, có mô loét vì sẽ không hút hiệu quả. Tránh các chỗ dẫn quá nhỏ vì sẽ chỉ thắt được niêm mạc lành chung quanh. Khi quyết định thắt nhiều chỗ, nên tiến hành lần lượt theo chiều kim đồng hồ và từ thấp lên cao.

+ Tiến hành thắt:

Sau khi chọn chỗ thắt, điều khiển máy soi sao cho chỗ định thắt nằm ở vị trí 12h. Nâng cần Up để đưa ống soi gần thẳng góc với búi dẫn. Bấm nút hút, búi dẫn sẽ lọt vào mũ chụp. Khi búi dẫn vào rất lớn, sẽ không còn quan sát được rõ mà chỉ thấy một màu đỏ mờ (Red-out), bắt đầu vận tay quay để thả vòng thắt.

Thắt nút kế tiếp: Sau khi thắt 1 cột, có thể thắt cột kế tiếp bằng 2 cách:

Hoặc xoay máy để đưa cột kế tiếp vào vị trí 12 giờ và thắt như trước Hoặc giữ nguyên vị trí máy nhưng không dùng UP mà dùng các hướng khác

- Theo dõi sau thủ thuật:

Nằm theo dõi tại khoa hay phòng hồi sức 30 phút - 1 giờ sau thủ thuật Bệnh nhân cần theo dõi tại nhà:

+ Để ý tính chất phân trong 3 ngày + Ăn lỏng, tránh thức ăn nóng trong 48 giờ

+Tránh làm nặng trong vòng 1 tuần

+Uống thuốc theo toa bác sĩ: Băng niêm mạc, Ức chế bơm Proton, Kháng sinh => Các thuốc này dùng để hạn chế tổn thương loét thứ phát sau thắt và có thể cho đến lần thắt kế tiếp.

Trở lại tái khám sau 1 tuần - 10 ngày nếu cần, hoặc khi thấy:

+ Sốt cao.

+ Ói ra máu hay đi tiêu máu nhiều + Mệt, cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực.

4. TAI BIẾN VÀ CÁCH XỬ TRÍ:

- Thủng: xử trí ngoại khoa

- Loét : PPI, băng niêm mạc, kháng sinh, nâng đỡ.

- Xuất huyết: đặt sonde blacke more, xử trí ngoại khoa, TIPs.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy- Khoa nội soi(2007), “ Xử trí xuất huyết tiêu hóa trên qua nội soi ”, Tài liệu giảng dạy.

2. Uptodate 2014 “Treatment of active variceal hemorrhage”.

Kỹ Thuật Tiêm Cầm Máu Qua Nội Soi Trong Điều Trị Xuất Huyết Tiêu Hóa Do Loét Dạ Dày Tá Tràng

HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

1. ĐẠI CƯƠNG:

Tiêm cầm máu qua nội soi trong điều trị xuất huyết tiêu hóa(XHTH) do loét dạ dày tá tràng(DD-TT) là một phương pháp điều trị được ứng dụng rộng rãi tại Việt nam và trên thế giới vì có những ưu điểm như: dụng cụ trang bị gọn nhẹ giá thành thấp và có hiệu quả cầm máu cao, ít biến chứng. Dung dịch Adrenalin dùng trong tiêm cầm máu qua nội soi là loại có nồng độ 1/10.000. Liều Adrenalin 1/10.000 là không quá 20ml cho một lần tiêm. Ngoài ra người ta còn sử dụng dung dịch ưu trương như Natriclorua 3% pha dung dịch Adrenalin để kéo dài tác dụng của tại chỗ.

Cơ chế tác dụng:

- Tác dụng sớm:

+ Chèn ép: Lượng dịch vào khối niêm mạc gây ra một khối choán chỗ trong mô, tạo hiệu quả chèn ép xung quanh, góp phần giảm lượng máu đến và chảy ra ngoài mạch.

+ Co mạch: Adrenalin có tác dụng co mạch tại chỗ, làm giảm từ 30- 75% lượng máu đến khu vực. Tác dụng này kéo dài khoảng 2 giờ và có thể kiểm chứng được bằng mắt thường qua sự thay đổi màu sắc niêm mạc sau khi tiêm. Ngoài ra Adrenalin còn kích thích ngưng tập tiểu cầu, tạo cục máu đông.

- Tác dụng trễ: Gây xơ hóa, tác dụng này xảy ra chậm và từ từ.

2. CHỈ ĐỊNH:

- XHTH do loét DD-TT có hình ảnh ổ loét phân loại theo Forrest: Ia, Ib, IIa, IIb(Xin xem bảng phân loại Forrest)

- Chảy máu sau khi can thiệp bằng thủ thuật cắt polyp.

Bảng phân loại theo Forrest:

Loại	Hình ảnh đáy ổ loét	Tỷ lệ chảy máu tái phát nếu không điều trị nội soi(%)
Ia	Máu phun thành tia	100
Ib	Máu rỉ thành dòng	55
IIa	Mạch máu lộ	43
IIb	Có cục máu đông	22
IIc	Có cặn máu đen	5

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Xuất huyết tiêu hóa do loét DD - TT hình ảnh nội soi ổ loét có phân loại Forrest: IIC, III.
- Loét to sâu nghi thủng.
- Xuất huyết ở ạt không tìm được vị trí chảy máu.
- Không tiếp cận được
- Rối loạn đông máu nặng INR > 3
- Xuất huyết do viêm niêm mạc xuất huyết.

4. ĐỊA ĐIỂM NỘI SOI:

- Tại phòng nội soi nếu tình trạng huyết động ổn
- Tại phòng mổ: nếu có sốc, tụt huyết áp
- Trường hợp có sốc tụt huyết áp hoặc có bệnh lý nội khoa nặng kèm theo có thể soi tại phòng nội soi nếu có một ekip hồi sức hỗ trợ, đặt nội khí quản bảo vệ đường thở.

5. QUI TRÌNH THỦ THUẬT:

5.1. Dụng cụ và thuốc:

- Máy nội soi có kênh thủ thuật 2.8 mm và nguồn sáng.
- Kim chích 23G - 5mm
- Ống chích 10ml
- Adrenalin 1/10.000: 1-2 ống
- Dung dịch Natriclorua 3%
- Blue methylen: 1 giọt

Cách pha dung dịch HSE: 10 ml dung dịch HSE = 1ml Adrenalin 1/10.000 + 9ml NACL 3% + 1 giọt blue methylen.

5.2. Nhân sự:

- Bác sĩ nội soi: 01
- Kỹ thuật viên: 02
- Ekip hồi sức hỗ trợ trong trường hợp bệnh nhân XHTH nặng có sốc, tụt huyết áp, suy hô hấp hoặc có bệnh nội khoa nặng đi kèm.

5.3. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích, ký cam kết.
- Đánh giá tổng trạng bệnh nhân, chỉ định, chống chỉ định
- Gây tê vùng hầu họng bằng Xylocain 2%
- Tháo răng giả, rút ống mũi dạ dày nếu có
- Đặt ngáng miệng bảo vệ máy soi
- Bệnh nhân nằm nghiêng trái

5.4. Kỹ thuật chích:

- Đặt máy nội soi, quan sát, bơm rửa nếu cần.
- Xác định vị trí tổn thương, tiếp cận tổn thương, đưa kim vào đuôi khí và tiến hành chích.
- Chích xung quanh và vào đáy ổ loét : 0,5-2 ml, tổng liều không chích quá 20ml
- Hiệu quả khi: Niêm mạc nhô cao, không thấy thuốc chảy ra, vùng chích trắng ra, ngừng chảy máu.

5.5. Theo dõi sau thủ thuật:

- Theo dõi sát sinh hiệu
- Tình trạng xuất huyết: phân, chất nôn.
- Tình trạng bụng

5.6. Điều trị nội khoa:

- PPI liều cao đường tiêm hoặc truyền
- Kháng sinh dự phòng áp dụng cho một số trường hợp có nguy cơ nhiễm trùng(xin xem bài: Kháng sinh dự phòng trong nội soi tiêu hóa)
- Băng niêm mạc.

6. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ:

- Liên quan đến tác dụng của adrenalin: nhịp nhanh, rối loạn nhịp vì thế không chích quá 20ml.
- Thủng: hiếm gặp, xử trí bằng ngoại khoa
- Chảy máu tái phát: chích cầm máu lần hai hoặc bằng ngoại khoa

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nhóm chuyên gia về xuất huyết tiêu hóa (2009) "Khuyến cáo xử trí Xuất huyết tiêu hóa, (17), tr. 1178-04.
2. Ching-Chu Lo et al (2006) "Com parison of hemostatic efficcyy for epinephrine injection alone and injection combined with hemoclip therapy in treating high-risk bleeding ulcers.". GastrointestEndosc, 63, (6), 767-773.
3. Gralnek, I. M., A. N. Barkun, M. Bardou (2008) "Current concepts: Management of acute bleeding from a peptic ulcer". New England Journal of Medical, 359, (9), 928-937.

Phương Pháp Mở Thông Dạ Dày Ra Da- Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

1. ĐẠI CƯƠNG MỞ THÔNG DẠ DÀY

1.1. Định nghĩa

- Mở thông dạ dày là một thủ thuật nhằm tạo một lỗ trên dạ dày thông ra ngoài da nơi thành bụng để:
- Thủ thuật tạm thời nhằm giải áp dạ dày (ngày nay ít làm) tránh những biến chứng kéo dài của trào ngược dạ dày thực quản sau những phẫu thuật lớn vùng bụng như cắt gàn toàn bộ dạ dày có kèm cắt dây thần kinh phế vị. Thủ thuật thường được tiến hành trong những cuộc mổ trên bệnh nhân già có nguy cơ bệnh lý phổi hoặc khó khăn nuôi ăn hậu phẫu.
- Mở thông dạ dày còn được thực hiện trên người bệnh ăn uống khó khăn hoặc không ăn uống được vì có một chướng ngại vật ở nơi đường tiêu hóa trên (ung thư thực quản, tâm vị, hẹp thực quản, v.v...).

1.2. Phân loại

- Có hai hình thức mở thông dạ dày là tạm thời và vĩnh viễn. Để mở thông dạ dày tạm thời (Phương pháp Stamm, Witzel,...) người ta dùng một ống thông để đặt vào dạ dày, còn để mở thông dạ dày vĩnh viễn (phương pháp Janeway-Depage, Beck-Jianu,..) người ta sử dụng chính thành dạ dày để làm ống thông.

1.3. Mở thông dạ dày tuân theo 2 nguyên tắc sau đây

- Phải rất đơn giản và nhanh chóng vì người bệnh gầy yếu, kiệt sức.
- Phải giữ được các thức ăn không cho trào ra ngoài một khi đã bơm vào trong dạ dày, vì thế nó phải nhỏ và ở cao trên dạ dày, càng cao càng tốt. Đây là một điểm quan trọng về kỹ thuật.

2. MỘT SỐ BỆNH LÝ LIÊN QUAN ĐẾN MỞ THÔNG DẠ DÀY

- Khối u thực quản: Thực quản là đoạn đầu của ống tiêu hóa nối hạ họng với tâm vị dạ dày, đây là một ống tiêu hóa khá hẹp có nhiệm vụ đưa thức ăn từ miệng tới dạ dày để tiêu hóa thức ăn. Do

thực quản hẹp và dài nên khi có khối u sẽ dễ gây tắc, vì vậy thủ thuật mở thông dạ dày đa số tiến hành trên bệnh nhân ung thư thực quản.

- Ung thư hạ họng: Ung thư hạ họng giai đoạn muộn, u to chèn ép vào miệng thực quản gây khó nuốt, đòi hỏi phải mở thông dạ dày nuôi dưỡng.
- Ung thư gốc lưỡi: Ung thư gốc lưỡi bình thường không ảnh hưởng đến nuốt, nhưng khi u to lấp đầy vòm khẩu cái làm bệnh nhân ăn uống khó cần phải mở thông dạ dày nuôi dưỡng.
- Các khối u trung thất: Khối u trung thất đa số là u trung thất trước, khi to chèn ép vào thực quản gây khó nuốt.
- Ung thư phế quản: Khi ung thư giai đoạn muộn gần thực quản chèn ép, xâm lấn thực quản làm bệnh nhân khó nuốt dân đến phải mở thông dạ dày nuôi dưỡng.
- Các bệnh lý khác: Lymphoma, ung thư giáp, viêm thực quản do axit hoặc chất kiềm, thủng thực quản do chấn thương hoặc loét,....

3. CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH MỞ THÔNG DẠ DÀY

- Chỉ định: tất cả bệnh nhân có chỉ định nuôi ăn lâu dài (từ 4 tuần trở lên)
- Chống chỉ định: Bệnh nhân tắc ruột

4. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH MỞ THÔNG DẠ DÀY

4.1. Chuẩn bị trước khi mổ

- Nâng cao tình trạng toàn thân, bồi hoàn nước điện giải, dinh dưỡng đường tĩnh mạch
- Kháng sinh dự phòng
- Chuẩn bị và khử khuẩn vùng định mổ
- Người bệnh nằm ngửa
- Giảm đau: gây tê cục bộ, nếu cần thì tăng cường. Có thể tiền mê hoặc gây mê nội khí quản

4.2. Các phương pháp mổ:

4.2.1. Phương pháp Stamm: Rạch da theo đường giữa trên rốn vào mặt trước dạ dày.

Lần theo vị trí cao nhất ở mặt trước dạ dày. Khâu 2 mũi chuẩn cách nhau 1 cm, rồi dùng chỉ khâu tiếp 2 mũi túi cách nhau 1 cm, các mũi túi này khởi đầu đối nhau qua tâm điểm là nơi dạ dày bị kẹp kéo ra ngoài, và cách 2 mũi túi cũng khoảng 1 cm, mũi khâu chỉ xuyên qua lớp thanh cơ mà không xuyên qua lớp niêm mạc dạ dày. Đưa ống thông vào trong dạ dày, buộc mũi túi trong, vùi niêm mạc không lộn ra ngoài. Tiếp tục buộc mũi túi ngoài, vùi và cắt chỉ. Cố định ống thông vào thành bụng.

4.2.2. Phương pháp Fontan

- Đường rạch da song song cách bờ sườn trái 2 cm, dài 10 cm, tác qua lớp cân cơ vào ổ bụng, dùng kẹp Babcock kéo mặt trước dạ dày ra ngoài ổ bụng, khâu cố định dạ dày vào phúc mạc. Chỉ khâu một mũi túi quanh ống thông. Đưa ống thông ra ngoài ngay trên đường phẫu thuật chính.

- Muốn cố định ống thông một số phẫu thuật viên dùng một ống thông tương tự ống Magyll, nghĩa là ở đầu luôn vào dạ dày có 1 bóng cao su con, lúc bơm lên nó sẽ ép vào mặt trong dạ dày, do đó ống không tuột ra ngoài. Chú ý là không ép bóng cao su vào dạ dày, đề phòng vết loét có thể xảy ra.

4.2.3. Phương pháp Witzel - Gernez (Vitzen - Jecne):

- Đặc điểm phương pháp này là tạo một đường hầm dài 5 - 7 cm bằng mặt trước dạ dày để che kín ống thông trước khi đưa ống thông ra ngoài thành bụng. Đường hầm này sẽ bịt kín lỗ dạ dày khi rút hay khi bị tụt ống thông. Kỹ thuật cần 2 yêu cầu:

- Cho một cái thông vào dạ dày

- Cố định cái thông lâu ngày, không cho nó tuột, ít nhất là 10 ngày đầu

4.2.4. Phương pháp khác: Beck - Janu, Jenaway - Depage.

5. CHĂM SÓC SAU MỔ MỞ THÔNG DẠ DÀY

- Hàng ngày thay băng cho người bệnh. Nếu thấy da hơi đỏ thì phải bôi ngay một lớp kem oxyt. Ngày thứ 8 cắt chỉ ở ngoài da. Hàng ngày nên tránh kéo vào cái thông để khỏi tuột.

- Sau mổ vài giờ thì cho người bệnh ăn ngay:

o Ngày đầu cho sữa

o Các ngày sau tăng khẩu phần lên cho sữa, lòng đỏ trứng, v.v...

- Sau khi cho ăn xong để người bệnh nằm đầu cao, tốt nhất theo tư thế Fowler, cần dùng nước lọc tráng ống thông để tránh bị kẹt ống, buộc kín đầu dưới của ống để tránh thức ăn trào ngược ra ngoài. Có thể rút ống thông để rửa nhưng phải đặt vào ngay.

- Sau ngày thứ 9, lúc đường hầm đã thành hình, có thể rút ống thông ra, khi nào cho ăn thì luôn vào, sau khi cho ăn xong thì rút nó ra.

6. BIẾN CHỨNG MỔ THÔNG DẠ DÀY

- Nhiễm khuẩn là một biến chứng quan trọng, có thể làm phẫu thuật thất bại, được xử trí bằng kháng sinh và chăm sóc tại chỗ.

- Da và niêm mạc mở ống thông dạ dày bị viêm đỏ do dịch vị. Xử trí bằng thoa thuốc mỡ oxyt kẽm hoặc corticoid.

- Nghẹt ống thông: Nếu bị nghẹt ngay lần bơm thức ăn đầu tiên có thể là do ống thông chưa đặt hẳn vào dạ dày, cần phải mổ lại. Nếu nghẹt ở những lần bơm thức ăn sau, nguyên nhân là do thức ăn gây tắc nghẽn, cần phải bơm rửa hoặc thay ống thông mới.

- Hẹp lỗ thông dạ dày. Lỗ thông dạ dày sẽ thu hẹp nhanh nếu quên đặt ống thông vài ngày

- Di lệch ống hoặc tuột ống ra ngoài.

- Viêm phổi hít: do bơm quá nhiều trong mỗi lần hoặc do hiện tượng không dung nạp ống nuôi ăn.

7. THEO DÕI TÁI KHÁM

7.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Bệnh nhân cần phải phẫu thuật mở dạ dày nuôi ăn

7.2. Tiêu chuẩn xuất viện

- Bệnh nhân có thể tự nuôi ăn qua thông dạ dày ra da dưới sự giúp đỡ của người nhà và không có biến chứng.

7.3. Theo dõi tái khám

- Theo dõi tái khám 1 tuần, 3 tháng sau phẫu thuật.

- Tái khám khi có biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Michael J. Zinner, Stanley W. Ashley, 2007. Maingot's abdominal operations, 11th edition.
2. Rober M Zollinger, Christopher Ellison, 2010. Zollinger's Atlas of Surgical Operation, 9th edition
3. Ruggeri E, Agostini F, Fettucciari L, Giannantonio M, Pironi L, Pannuti F, 2013. Home artificial nutrition in advanced cancer patients. Tumori. 99(2):218-24.

Phương Pháp, Kỹ Thuật Thắt Trĩ Nội Bằng Vòng Cao Su- Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

1. Đại cương

Trĩ nội là cấu trúc mạch máu bình thường ở ống hậu môn. Đặc điểm chủ yếu để nhận ra bệnh trĩ là: đi cầu ra máu tươi (có thể dính phân, nhỏ từng giọt hoặc thành tia hoặc thấy máu tươi trên giấy vệ sinh), ngứa hậu môn, búi mềm sa ra hậu môn và gây đau do thuyên tắc. Dù vậy cũng cần xác chẩn bằng nội soi hậu môn trực tràng, soi ống hậu môn hoặc soi đại tràng.

Trĩ nội được chia làm 4 độ theo Goligher:

- Độ I: nằm trong ống hậu môn, không sa ra ngoài

- Độ II: trĩ sa ra ngoài khi rặn và tự chui vào ống hậu môn

- Độ III: trĩ sa ra ngoài và không tự chui vào ống hậu môn mà phải đẩy vào
- Độ IV: Trĩ sa ra ngoài không đẩy vào được.

Các phương pháp điều trị trĩ nội thường được áp dụng:

- Thắt búi trĩ nội bằng vòng cao su hay thắt thun trĩ nội
- Đốt bằng hồng ngoại (infrared coagulation)
- Chích xơ búi trĩ
- Phẫu thuật

Phương pháp thắt trĩ nội bằng vòng cao su:

- Được đề xuất 1870 bởi Von Lanenbeck, tái khám phá bởi Blaisdell
- Mãi đến năm 1963, Barron cải tiến thắt bằng vòng cao su và được áp dụng cho đến ngày nay.
- Chi phí thấp, hiệu quả, dễ thực hiện và không cần gây mê, bệnh nhân chấp nhận nhiều hơn các phương pháp khác. So với phẫu thuật, phương pháp này ít xâm lấn, ít gây biến chứng và ít đau hơn.
- Có thể kết hợp với chích xơ
- Mỗi lần chỉ thắt 1- 2 búi. Số lần thắt khoảng 3-4 lần, cách nhau 2-3 tuần
- Tỷ lệ thành công 70 - 97% tùy thuộc vào kỹ thuật thắt, mức độ của trĩ nội. Nếu thất bại cần xem xét điều trị bằng phẫu thuật.

2. Chỉ định

Trĩ nội độ II, III không đáp ứng với điều trị nội. Tốt nhất là các búi trĩ phải tách biệt nhau.

3. Chống chỉ định

- ✓ Bệnh nhân đang dùng kháng đông
- ✓ Có tình trạng nhiễm trùng vùng hậu môn - trực tràng.
- ✓ Trĩ nội độ IV quá lớn
- ✓ Trĩ nội có thuyên tắc cấp.
- ✓ Trĩ nội kèm nứt hậu môn mạn.
- ✓ Trĩ ngoại

4. Quy trình kỹ thuật

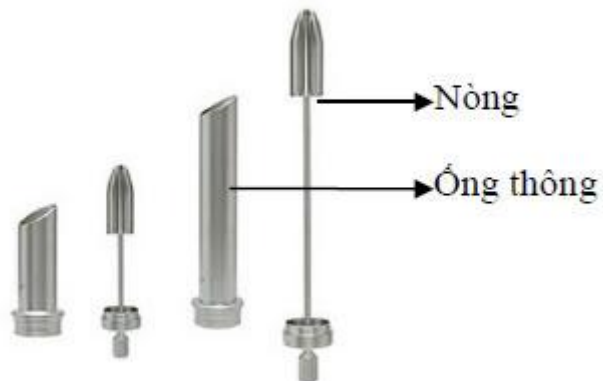
4.1. Chuẩn bị:

✓ Nhân sự: 1 Bác sĩ và 1 kỹ thuật viên phụ

V Chuẩn bị dụng cụ:

Ống soi hậu môn cứng

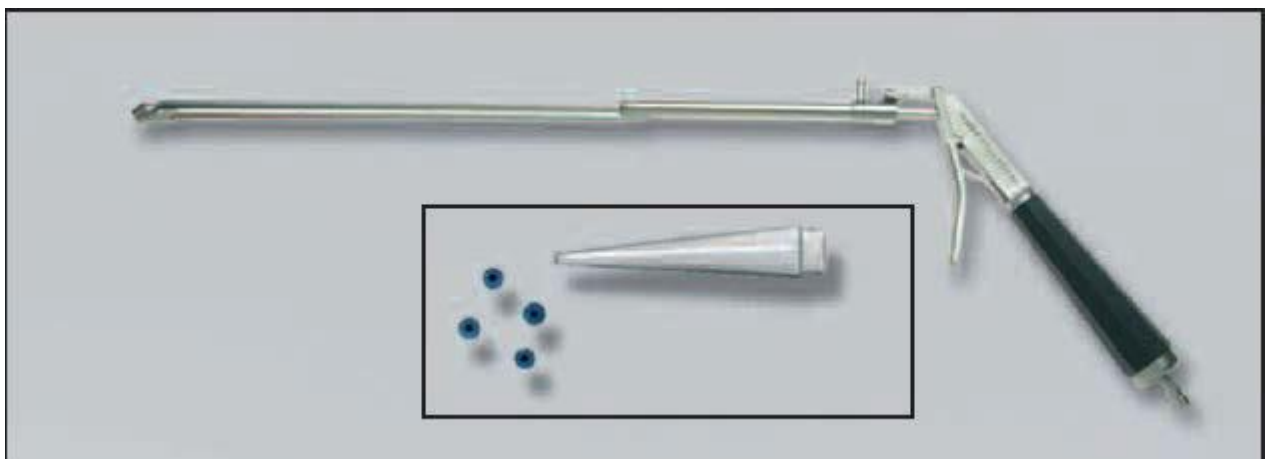
Ống soi hậu môn cứng



Hệ thống máy Wolf: nguồn sáng, vi xử lý, máy hút



Kìm có đầu gắn vòng cao su nhờ nón hình trụ, đuôi gắn nối với máy hút.



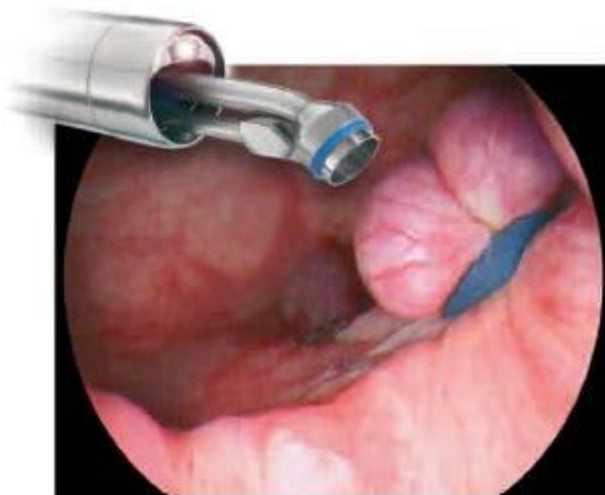
✓ Chuẩn bị bệnh nhân:

o Trước khi tiến hành thủ thuật: bệnh nhân được thực tháo sạch hoặc bơm hậu môn 1 tube Fleet Enema 133mL sau đó đi cầu sạch.

o Giải thích và ký cam kết thủ thuật

o Ngưng thuốc kháng đông, thuốc kháng kết tập tiểu cầu, NSAIDs 3-5 ngày trước và sau thủ thuật. o Tư thế bệnh nhân: nằm nghiêng trái

4.2. Thực hiện



✓ Lắp vòng cao su vào nòng thắt của kìm

✓ Đặt ống soi hậu môn, rút nòng, điều chỉnh ống thông để xác định búi trĩ cần thắt

✓ Đưa kìm vào ống thông và hút búi trĩ cần thắt vào trong lòng đầu có gắn vòng cao su

✓ Bóp cò trên kìm để vòng cao su thắt chặt búi trĩ

✓ Kiểm tra và dặn dò bệnh nhân.

5. Biến chứng sau thắt búi trĩ bằng vòng cao su.

✓ Thường hiếm. Than phiền chủ yếu là đau sau thủ thuật, đau nhiều thường do co thắt cơ hậu môn và thắt thấp dưới đường lược.

✓ Chảy máu: xảy ra ở tuần đầu sau thủ thuật do búi trĩ xơ hóa, loét và rụng tróc ra, thường sẽ tự cầm. Trong trường hợp nặng đòi hỏi phải mổ khâu cầm máu.

✓ Loét: Vết loét sau thắt dây thun có thể lan rộng trong ống hậu môn và tạo ra nứt kẽ hậu môn. Biến chứng này nên điều trị bảo tồn trừ khi kéo dài nhiều tuần lễ không khỏi.

✓ Nhiễm trùng: hiếm gặp nhưng có thể tạo thành áp xe tại vị trí thắt, có thể dẫn đến nhiễm trùng huyết. Nhiễm trùng với vi trùng Clostridium có thể gây tử vong vì thế cần cho kháng sinh liều

cao ngay khi nghi ngờ biến chứng này. Cần mổ cắt lọc loại mô hoại tử và lấy bỏ dây thun. Khi nhiễm trùng quá nặng cần làm hậu môn nhân tạo để cứu mạng bệnh nhân

6. Chăm sóc bệnh nhân sau thắt trĩ bằng vòng cao su.

✓ Trọn tuần lễ sau bệnh nhân không được hoạt động nặng. Trong 48 đến 72 giờ đầu tiên khi có cảm giác mắc rặn bệnh nhân phải ngồi ngâm nước ấm.

✓ Bệnh nhân phải ăn lỏng để tránh gây rặn nhiều khi đi tiêu. Nếu cần có thể dùng thuốc nhuận trường nhẹ.

✓ Nếu đau nhiều có thể cho bệnh nhân uống acetaminophen.

✓ Khi ra về cần dặn bệnh nhân trở lại ngay có biến chứng.

Tài liệu tham khảo

1. David E Rivadeneira, MD. Outpatient and surgical procedures for hemorrhoids. 2012. Uptodate 20.3

2. Technical Review on the Diagnosis and Treatment of Hemorrhoids. American Gastroenterological Association. Gastroenterology Vol. 126, No. 5, 2004;126:1463-1473.

3. Pradeep Saxena. Hemorrhoid Ligation. Medscape. Jun 20, 2013. (<http://emedicine.medscape.com/article/1892099-overview>)

Quy Trình Đặt Stent Thực Quản - Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

I Đại cương:

Thủ thuật đặt stent thực quản qua nội soi là phương pháp hiệu quả , ít tai biến trong điều trị hẹp thực quản đặc biệt ở bệnh nhân ung thư thực quản quá chỉ định phẫu thuật

II Chỉ định, chống chỉ định

2.1 Chỉ định:

- U ác tính gây hẹp thực quản:

+ U tại thực quản: ung thư thực quản + U từ ngoài đè vào thực quản: u phổi, u trung thất

- Hẹp thực quản lành tính (không đáp ứng với nong thực quản): hẹp thực quản sau bóng thực quản do nuốt hóa chất (kiềm, axit)

- Dò thực quản - khí quản

2.2 Chống chỉ định:

2.2.1 Tuyệt đối:

- Bệnh nhân không đồng ý làm thủ thuật
- Bệnh nhân rối loạn tâm thần

2.2.2 Tương đối:

- Bệnh nhân có rối loạn đông máu
- Bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng chưa điều trị ổn định
- U thực quản cổ ngay sau cơ thắt thực quản trên (cách cơ thắt thực quản trên dưới 2cm)

III Qui trình thủ thuật:

3.1 Chuẩn bị dụng cụ

- Máy nội soi dạ dày
- C-arm (màn hình tăng sáng)
- Guidewire, catheter, thuốc cản quang (telebrix)
- Bộ stent kim loại tự bung
- Dụng cụ đánh dấu để xác định chiều dài đoạn hẹp thực quản (2 thanh kim loại)

3.2 Chuẩn bị bệnh nhân

- Trước thủ thuật: giải thích, ký cam kết thủ thuật, hướng dẫn bệnh nhân hợp tác
 - o Nhịn ăn uống 8-12 giờ trước thủ thuật
 - o Kháng sinh dự phòng
 - o Chụp X-quang thực quản cản quang, CT-Scan ngực, Đông máu toàn bộ, ECG
- Trong thủ thuật:
 - o Tiền mê: Pethidine, Midazolam...
 - o Monitoring theo dõi: M,HA, ECG, SpO₂

3.3 Kỹ thuật đặt stent

- Bước 1: Nội soi thực quản xác định vị trí tổn thương và mức độ hẹp lòng thực quản (còn qua được hay không?), đưa guidewire qua khỏi tổn thương vào đến dạ dày hay hành tá tràng.
- Bước 2: Đánh dấu chiều dài đoạn hẹp dưới màn hình tăng sáng bằng hai thanh kim loại bên ngoài trên người bệnh nhân với đầu ống soi (đầu gần và đầu xa tổn thương), hay dùng catheter bơm thuốc cản quang xác định đoạn hẹp (trường hợp máy soi không qua được đoạn hẹp)

- Bước 3: Luồn hệ thống stent vào guidewire và đưa qua đoạn hẹp, xác định vị trí stent cần bung dựa vào 2 marker trên stent và dụng cụ đánh dấu tổn thương bên ngoài bệnh nhân trên màn hình tăng sáng.
- Bước 4: Bắt đầu bung stent từ đầu xa đến đầu gần bằng cách rút sợi dây của hệ thống stent, theo dõi quá trình bung stent trên màn hình tăng sáng để điều chỉnh chính xác vị trí stent.
- Bước 5: Nội soi kiểm tra vị trí stent và các tai biến sớm

IV Các biến chứng sau thủ thuật

4.1 Biến chứng sớm: trong quá trình làm thủ thuật đến < 7 ngày sau thủ thuật)

- Xuất huyết
- Thủng
- Đau ngực
- Viêm phổi hít
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Di lệch stent

4.2 Biến chứng muộn: (> 7 ngày sau thủ thuật)

- Đau ngực kéo dài
- Dò khí thực quản
- Tắc stent (do u xâm lấn hay do thức ăn)

V Theo dõi bệnh nhân, đánh giá hiệu quả.

- Dặn dò bệnh nhân: ăn uống từ 8-12 giờ sau thủ thuật, uống sữa, súp, thức ăn nghiền nát
- Đánh giá hiệu quả: cải thiện triệu chứng nuốt khó so trước thủ thuật
- Theo dõi biến chứng: biến chứng sớm và muộn (đã trình bày ở trên)

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). “ Phát đồ điều trị 2013, phần ngoại khoa”, trang 471- 474.
2. Dobrucali A et al (2010). “Palliation of malignant esophageal obstruction and fistulas with self expandable metallic stents”. World journal of gastroenterology, 16 (45), pp. 5739-45.

Qui Trình Nội Soi Thực Quản - Tâm Vị Bằng Balloon

I Đại cương:

Co thắt tâm vị (Achalasia) được mô tả lần đầu tiên bởi Thomas Willis (1674) và được biết bởi nhiều thuật ngữ như: bệnh co thắt tâm vị, bệnh phình to thực quản, bệnh giãn thực quản tự phát. Nguyên nhân chưa được biết rõ.

Hẹp thực quản - tâm vị là bệnh lý tương đối phổ biến ở nước ta, đặc biệt là tình trạng hẹp miệng nối sau phẫu thuật ung thư thực quản hay bóng thực quản gây hẹp do hóa chất.

Co thắt tâm vị hay hẹp thực quản gây ảnh hưởng rất nhiều đến tình trạng dinh dưỡng và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Thủ thuật nong thực quản bằng bóng trong điều trị hẹp thực quản, co thắt tâm vị được xem là phương pháp điều trị an toàn, hiệu quả.

II. Chỉ định, chống chỉ định

2.1. Chỉ định

Bệnh nhân được chẩn đoán hẹp thực quản - tâm vị do bệnh lý lành tính như:

- Co thắt tâm vị (Achalasia)
- Hẹp thực quản sau bóng do hóa chất, thuốc, viêm trào ngược thực quản, sau chích xơ điều trị, Schatzki's ring....,
- Hẹp miệng nối

2.2. Chống chỉ định

- Co thắt tâm vị do nguyên nhân thứ phát hoặc chưa loại trừ hẳn ung thư
- Hẹp thực quản đoạn dài, nhiều đoạn hẹp.
- Viêm thực quản do nấm
- Thoát vị hoành đi kèm co thắt tâm vị
- Có bệnh lý nội khoa nặng : nhồi máu cơ tim , suy hô hấp
- Bệnh nhân không hợp tác điều trị
- Bệnh nhân rối loạn tâm thần

III. Qui trình kỹ thuật

3.1 Chuẩn bị dụng cụ

- Máy nội soi thực quản dạ dày tá tràng
- Bóng nong thực quản có đường kính từ 10-20mm, bóng nong tâm vị có đường kính 30-40mm), l#10cm
- Áp lực kế, Guidewire, Catheter
- Màn hình tăng sáng (C-arm) theo dõi lúc nong bóng.
- Thuốc cản quang: telebrix

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Trước thủ thuật:
 - * Giải thích, ký cam kết thủ thuật, hướng dẫn bệnh nhân hợp tác
 - * Bệnh nhân nhịn ăn 24 giờ (ít nhất 8 giờ) trước nong (có thể nuôi ăn qua đường tĩnh mạch). Một số trường hợp dạ dày giãn to, ứ đọng nhiều thức ăn có thể phải đặt ống sonde để hút.
 - * Ngưng kháng đông- kháng kết tập tiểu cầu bao nhiêu lâu (ASA, Clopidogel 5-7 ngày, sintrom ...)
 - * Kháng sinh dự phòng
 - * X-quang thực quản cản quang
- Trong thủ thuật:
 - o Vô cảm với thuốc tê xịt họng (lidocaine).
 - o Thuốc chống co thắt (Nospa, Buscopan), Giảm đau (Dolargan), An thần (Hypnovel).
 - o Monitoring theo dõi: M,HA, ECG, SpO₂

3.3 Kỹ thuật nong

- Bước 1: Nội soi đánh giá:
 - o Vị trí hẹp
 - o Chiều dài đoạn hẹp. Nếu không đưa máy qua được dựa vào: X-quang cản quang, Guidewire, Catheter, bơm thuốc cản quang o Tổn thương gây hẹp
- Bước 2: Đánh dấu vị trí tổn thương
 - o Bệnh nhân nằm ngửa, marker gắn ở thành ngực o Luồn guidewire qua chỗ hẹp (thường xuống dạ dày)
- Bước 3: Đặt ballon vào vị trí hẹp

o Dựa vào Guidewire, luồn ballon vào thực quản o Kiểm tra dưới màng huỳnh quang hoặc nội soi

- Bước 4: Bơm Ballon

o Bơm ballon đến áp lực cần thiết (thường theo nhà sản xuất hoặc quan sát dưới màng huỳnh quang)

o Lưu bóng nong trong 1-2 phút, Xả bóng 2 phút. Lập lại lần 2

- Bước 5: Nội soi đánh giá sau nong

IV. Biến chứng

Xuất huyết: chảy máu gặp trong hầu hết các bệnh nhân, nhưng đa số đều nhẹ nhàng và tự cầm.

Đau ngực: triệu chứng đau cũng thường gặp trong bệnh lý thực quản, đau sau xương ức

Thủng: ít gặp (0-2%), thường xảy ra khi nong với bóng nong có đường kính lớn, nong nhanh, hẹp phức tạp...

Khác: nhiễm khuẩn...

V. Theo dõi và chăm sóc sau nong:

- Kháng sinh

- Dặn bệnh nhân các dấu hiệu cần theo dõi: sinh hiệu - đau ngực, chảy máu, các triệu chứng nghi ngờ thủng.

- Nếu nghi ngờ thủng, bệnh nhân có thể được chụp Xquang phổi hoặc CT (nếu cần)

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). “ Phát đồ điều trị 2013, phần ngoại khoa”, trang 467- 470.

2. Shah M.P., Kochman L.M. (2010), “Alternative techniques for treating benign esophageal strictures”, Techiques in Gastrointestinal Endoscopy, 12, pp. 225-230.

3. Taylor R.J., Elta H.G. (2012), “Benign strictures”, Clinical gastrointestinal endoscopy, pp. 205-12.

Quy Trình Sinh Thiết Gan - Nội Soi Chẩn Đoán Can Thiệp

1. ĐẠI CƯƠNG QUY TRÌNH SINH THIẾT GAN

Sinh thiết gan là một thủ thuật y khoa để lấy ra một mẫu mô nhỏ từ gan để xác định các mức độ tổn thương gan, xác định bản chất khối choán chỗ trong gan

Tiêu chuẩn sinh thiết gan đạt đúng kỹ thuật :

- Mẫu mô có chiều dài ≥ 2 cm
- Có ≥ 5 khoảng cửa.

2. CHỈ ĐỊNH QUI TRÌNH SINH THIẾT GAN

- Chẩn đoán phân biệt ung thư gan và các tổn thương khu trú khác
- Xác định giai đoạn viêm gan, xơ gan để chọn lựa phương thức điều trị thích hợp cho từng giai đoạn bệnh
- Đánh giá của những kết quả xét nghiệm sinh hóa gan bất thường
- Chẩn đoán bệnh gan nhiễm mỡ
- Để đánh giá tình trạng vàng da không giải thích được
- Theo dõi 1 trường hợp ghép gan để đánh giá và quản lý thải ghép

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH QUI TRÌNH SINH THIẾT GAN

- Bệnh nhân không đồng ý
- Rối loạn đông máu trầm trọng INR $> 1,6$
- Giảm tiểu cầu (tiểu cầu < 60.000)
- Báng bụng (sinh thiết gan qua đường TM cảnh được lựa chọn nhiều hơn)
- Nghi ngờ u mạch máu
- Suy hô hấp, tuần hoàn

4. QUI TRÌNH THỰC HIỆN QUI TRÌNH SINH THIẾT GAN

1. Nơi thực hiện: phòng siêu âm tổng quát

2. Nhân sự: BS trực tiếp sinh thiết (khoa Nội tiêu hóa)

BS siêu âm

Điều dưỡng (khoa Nội tiêu hóa)

3. Dụng cụ

- Kim sinh thiết: 1616 (16x16cm), 1816 (18x16cm),

- Súng sinh thiết: dài 12cm, có thể tiết trùng bằng hấp tiết trùng, ETO, hoặc Cydex, sử dụng với nhiều cỡ kim khác nhau, độ sâu có thể điều chỉnh 15mm hoặc 22mm, mẫu lấy được hình tròn, dài 19mm

4. Qui trình thực hiện

- Giải thích cho bệnh nhân đồng ý và an tâm khi làm sinh thiết
- Không dùng Aspirin và những thuốc chống đông khác 01 tuần trước khi sinh thiết
- Xét nghiệm trước khi làm: nhóm máu, TQ, TCK, INR, công thức máu,...
- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Thuốc sử dụng: (nếu cần)
- Lidocain
- ATROPIN 0,25mg 01 ng (TDD)
- Vitamin K 1
- Giảm đau và các thuốc khác khi cần thiết
- Chọn vị trí sinh thiết, sát trùng vùng sinh thiết, gây tê bằng Lidocain
- Sinh thiết bằng súng sinh thiết
- Kiểm tra lại bằng siêu âm
- Bệnh nhân nằm nghỉ 1-2 giờ sau sinh thiết

5. BIẾN CHỨNG QUI TRÌNH SINH THIẾT GAN

- Đau
- Chảy máu
- Đâm trúng các tạng khác : phổi, dạ dày
- Tử vong: 1/10000

6. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC SAU SINH THIẾT

- Nằm nghiêng phải trong 2 - 4 giờ
- Theo dõi M,HA / 30phút x 2-4 giờ
- Kiểm tra lại CTM sau 2 giờ (nếu cần)

- Không gắng sức trong 2 tuần

7. CÁCH LÀM TIÊU BẢN

Mẫu sinh thiết được cố định trong dung dịch Formol buffer.

Cho mẫu sinh thiết vào máy xử lý mô (có mã số tiêu bản tương ứng với từng ca)

Vùi mẫu sinh thiết trong paraffin và đúc thành block Cắt mỏng block paraffin rồi trải trên lame.

Cho lame đã trải mẫu mô vào trong tủ ấm để làm nóng chảy paraffin. Nhuộm tiêu bản bằng 2 phương pháp:

Hematoxylin eosin.

Trichrom.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adeyi O, Fischer SE, Guindi M. Liver allograft pathology: approach to interpretation of needle biopsies with clinicopathological correlation. *J Clin Pathol.* Jan 2010;63(1):47-74. [Medline].

2. Costa-Pinho A, Melo RB, Graca L, Lopes JM, Costa-Maia J. Multiple Hepatic Inflammatory Pseudotumours Diagnosed after Laparoscopic Excisional Biopsy. *J Clin Diagn Res.* Aug 2013;7(8): 1730-1731. [Medline].

3. Ugiagbe EE, Udoh MO. The histopathological pattern of liver biopsies at the University of Benin Teaching Hospital. *Niger J Clin Pract.* Oct-Dec 2013;16(4):526-9. [Medline].

Kỹ Thuật Chụp Ct Tim Mạch (Ct 64 Lát)

Chữ viết tắt: BDMV = bệnh động mạch vành, BN = bệnh nhân, CABG = phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, CCS = điểm vôi hóa mạch vành, ĐMV = động mạch vành, CCTA = chụp CT mạch vành có cản quang, GS = gắng sức, LVEF = phân suất tống máu thất trái, NMCT = nhồi máu cơ tim, PCI = can thiệp mạch vành qua da

I/ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN:

1. Cửa bác sĩ chỉ định:

- Nhịn ăn 4 tiếng trước chụp.
- Có kết quả xét nghiệm BUN, Creatinin trong vòng 7 ngày trước chụp.
- Kiểm soát tần số tim trong khoảng 60 - 65 lần / phút (nhịp xoang đều) bằng các thuốc làm giảm nhịp tim (nhóm ức chế beta, ức chế calci non-dihydropyridine, ivabradine).
- Bệnh nhân lo lắng: Diazepam 5 mg 1 viên uống 30 phút trước chụp.

2. Tại phòng CT 64 ngay trước chụp:

- Nhịp tim chưa đạt tần số 60 - 65 lần / phút: uống Metoprolol 25 - 50 mg, ± Ivabradine 5 mg.
- Isosorbid dinitrate 5mg 1viên ngâm dưới lưỡi.

II/ CHỈ ĐỊNH CHỤP CT TIM MẠCH :

- Khuyến cáo chỉ định; theo 2 nguồn

Nguồn thứ nhất: Tiêu chuẩn thích hợp chụp CT tim mạch năm 2010, thống nhất ý kiến giữa tất cả các hiệp hội của Mỹ: Tổ chức trường môn tim mạch (ACCF), Hiệp hội CT tim mạch (SCCT), Trường môn điện quang (ACR), Hiệp hội tim mạch (AHA), Hiệp hội siêu âm tim (ASE), Hiệp hội tim mạch hạt nhân (ASNC), Hiệp hội hình ảnh tim mạch Bắc Mỹ (NASCI), Hiệp hội chụp và can thiệp tim mạch (SCAI), và Hiệp hội cộng hưởng từ tim mạch [2]. Theo nguồn này, mức độ thích hợp của các chỉ định chia 3 loại:

- Loại 1: thích hợp (Appropriate), 7 - 9 điểm, ký hiệu: A(điểm) - ví dụ A(9).
- Loại 2: chưa rõ ràng (Uncertain), 4 - 6 điểm, ký hiệu: U(điểm) - ví dụ U(4). Ở

loại này chỉ định nói chung có thể hợp lý và chấp nhận được. Chưa rõ ràng (uncertainty) cũng hàm ý cần thêm nghiên cứu và / hoặc thông tin về BN để xác định rõ chỉ định là cần thiết.

- Loại 3: không thích hợp (Inappropriate), 1 - 3 điểm, ký hiệu I(điểm) - ví dụ I(1)

Nguồn thứ hai: khuyến cáo của các Hiệp hội tim mạch Mỹ và Châu Âu trong các Guidelines hướng dẫn chẩn đoán và điều trị cho từng bệnh lý tim mạch cụ thể với 3 với 3 loại chỉ định:

- Class I: ích lợi >>> nguy cơ, nên thực hiện kỹ thuật

- Class IIa: ích lợi >> nguy cơ, thực hiện kỹ thuật là hợp lý
- Class IIb: ích lợi > nguy cơ, có thể xem xét thực hiện kỹ thuật
- Class III: không có ích lợi hoặc có hại khi thực hiện kỹ thuật

Và 3 mức chứng cứ:

- Mức chứng cứ A, ký hiệu (A): đã đánh giá trên nhiều nhóm dân cư, dữ liệu từ nhiều thử nghiệm lâm sàng hoặc phân tích tổng hợp.
- Mức chứng cứ B, ký hiệu (B): đã đánh giá trên một số nhóm dân cư hạn chế, dữ liệu từ 1 thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên.
- Mức chứng cứ C, ký hiệu (C): đã đánh giá trên một số nhóm dân cư rất hạn chế, chỉ dựa trên sự đồng thuận của các chuyên gia, các ca lâm sàng.

• Định nghĩa ECG diễn giải được, không diễn giải được: [5]

- ECG diễn giải được (interpretable) = ECG 12 chuyển đạo khi nghỉ bình thường hoặc có biến đổi ST-T tối thiểu (< 0.5 mm)

- ECG không diễn giải được (uninterpretable) = ECG khi nghỉ (resting ECG) có các bất thường ảnh hưởng trên ST làm diễn giải không chính xác các biến đổi khi GS làm giảm độ chính xác của ECG GS, bao gồm: phì đại thất trái, block nhánh trái, máy tạo nhịp tại thất, ST chênh xuống > 0.5 mm. Đang dùng digoxin có thể gây biến đổi ST kiểu TMCB khi GS (dương tính giả).

1. CHỤP CT ĐO ĐỘ VÔI HÓA MẠCH VÀNH (KHÔNG CẢN QUANG):

[1,2]

Khảo sát mức độ vôi hóa ĐMV bằng kỹ thuật chụp MDCT không tiêm thuốc cản quang cho thấy tương quan tốt với mức độ xơ vữa ĐMV, tuy nhiên tương quan kém với mức độ hẹp lòng ĐMV: vôi hóa nặng không nhất thiết gây hẹp lòng ĐMV và không vôi hóa cũng không loại trừ hẹp ĐMV trên BN có triệu chứng, đặc biệt ở BN trẻ và triệu chứng cấp tính. Kết quả đo độ vôi hóa được thể hiện bằng điểm Agatston (Agatston score), chia 4 mức độ:

> 0 điểm: không mảng vôi hóa

> 1 - 99 điểm: vôi hóa nhẹ

> 100 - 399: vôi hóa trung bình

≥ 400 điểm: vôi hóa nặng

Mức độ nặng còn tùy thuộc vào vị trí vôi hóa (thân chung ĐMV trái và đoạn gần của các ĐMV nguy hiểm hơn đoạn giữa và đoạn xa), cách phân bố, số lượng... Các đốm vôi hóa nhỏ (spotty) thường đi đôi với các mảng xơ vữa hỗn hợp gây hẹp lòng mạch đáng kể và nguy hiểm hơn mảng vôi hóa lớn...

1.1. Đánh giá nguy cơ BĐMV trên BN không triệu chứng:

CT đo độ vôi hóa mạch vành có thể làm gia tăng khả năng tiên đoán nguy cơ tim mạch toàn bộ (global CHD risk) của các cách tính điểm nguy cơ hiện có (Framingham, Procam, Score).

Nguy cơ BDMV toàn bộ = nguy cơ bị các biến cố BDMV/10 năm được chia 3 mức:

- Nguy cơ thấp: < 10%

- Nguy cơ trung bình: 10 - 20%

- Nguy cơ cao: > 20%

Dữ liệu nghiên cứu cho thấy ở nhóm BN không triệu chứng - không rõ có BDMV -nguy cơ Framingham ở mức trung bình, nếu điểm vôi hóa mạch vành (coronary calcium score - CCS) > 400 sẽ làm tăng nguy cơ của nhóm này lên mức cao.

Mức độ thích hợp của chỉ định CT đo độ vôi hóa trên nhóm BN này được thể hiện trong bảng 1.

Bảng 1. Chỉ định CT đo độ vôi hóa mạch vành trên BN không triệu chứng, không rõ có BDMV

Nguy cơ BDMV toàn bộ	Thấp (< 10%)	Trung bình (10-20%)	Cao (>20%)
Tiền sử gia đình bị BDMV sớm	A (7)		
Không triệu chứng Không rõ BDMV	I (2)	A (7)	U (4)

Tiền sử gia đình bị BDMV sớm: người có quan hệ ruột thịt với BN, nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi

1.2. Tiên đoán BDMV tắc nghẽn trên BN có triệu chứng:

Có thể chia BDMV thành BDMV tắc nghẽn (obstructive CAD) và BDMV không tắc nghẽn (nonobstructive CAD). BDMV tắc nghẽn có ĐMV hẹp đáng kể > 50 - 70%, gây hậu quả TMCB biểu hiện bằng các mức độ rối loạn khi gắng sức theo thứ tự: giảm tưới máu cơ tim, rối loạn chức năng tâm trương - tâm thu thất trái, biến đổi ST trên ECG, đau ngực. BDMV không tắc nghẽn có ĐMV hẹp không đáng kể và không gây TMCB cơ tim.

Theo dữ liệu hiện có, trung bình độ nhạy và độ chuyên biệt của CCS > 100 điểm cho tiên đoán bị BDMV tắc nghẽn là 87% và 79%.

Với những ưu điểm dễ thực hiện không phụ thuộc các thuốc đang dùng, khả năng gắng sức, biến đổi trên ECG, rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim, chức năng thận, có thể xem xét chỉ định khi các test đánh giá chức năng mạch vành không thực hiện được hoặc kết quả không kết luận được, suy thận...

Khuyến cáo của Hiệp hội tim mạch Mỹ cho BN nghi ngờ bị BDMV ổn định, chỉ định CCS thuộc class IIb(C) [5].

2. CHỤP CT MẠCH VÀNH CÓ CẢN QUANG (CCTA) [1,3,4,5]:

2.1. Đánh giá hẹp do xơ vữa ĐMV:

CCTA có trung bình độ nhạy 95 - 99%, độ chuyên biệt 64 - 83% trong chẩn đoán hẹp ĐMV đáng kể (> 50 - 70%), đặc biệt giá trị tiên đoán âm rất cao 97 - 99% khiến CCTA là test đáng tin cậy loại trừ hẹp ĐMV.

Hơn nữa, các test gắng sức khi âm tính chỉ loại trừ BĐMV tắc nghẽn, không loại trừ được các trường hợp có mảng xơ vữa gây hẹp ĐMV dưới mức gây TMCB. CCTA giúp phát hiện mảng xơ vữa gây hẹp lòng ĐMV ở mọi mức độ, từ đó có kế hoạch điều trị phòng ngừa tích cực trên các mục tiêu về cholesterol máu, thuốc chống kết tập tiểu cầu...

Trước khi đi vào chỉ định cụ thể cho các tình huống lâm sàng khác nhau, cần tính khả năng bị BĐMV trước test của BN theo bảng 2

Bảng 2. Khả năng bị BĐMV trước test (pretest probability) [4]

Tuổi	Đau ngực điển hình (typical angina)		Đau ngực không điển hình (atypical angina)		Đau ngực không đặc hiệu (non-angina)	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30 - 39	59	28	29	10	18	5
40 - 49	69	37	38	14	25	8
50 - 59	77	47	49	20	34	12
60 - 69	84	58	59	28	44	17
70 - 79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

Các con số trong bảng thể hiện tỷ lệ % bị hẹp ĐMV đáng kể khi thông tim.

Đau ngực điển hình, không điển hình, không đặc hiệu: xem bài BĐMV ổn định. Khả năng bị BĐMV trước test:

* Thấp: < 15 - 20%

* Trung bình: 15 - 20% ^ 70 - 85%

* Cao: > 70 - 85%

Bảng 2 chỉ tính khả năng bị BĐMV dựa trên tuổi, phái và tính chất đau ngực. Khi có các yếu tố khác gồm hút thuốc lá, có sóng Q hoặc biến đổi ST-T trên ECG, cholesterol > 250 mg/dL, đái tháo đường (đường huyết đói > 140 mg/dL), khả năng bị BĐMV sẽ cao hơn.

2.1.1. Đau ngực ổn định:

- Hướng dẫn của các Hiệp hội của Mỹ về tiêu chuẩn thích hợp chụp CCTA năm 2010 thể hiện trong bảng 3.

Bảng 3. Mức độ thích hợp của CCTA cho BN triệu chứng không cấp tính có thể tương đương TMCB, không rõ có BĐMV [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp (thang điểm 1 - 9)		
Khả năng bị BĐMV trước test và khả năng GS	Thấp	TB	Cao

1.	- ECG diễn giải được và - Có khả năng GS	U (5)	A (7)	I (3)
2.	- ECG không diễn giải được hoặc - Không có khả năng GS	A (7)	A (8)	U (3)

GS = gắng sức, TB = trung bình

• Hướng dẫn của Hiệp hội tim mạch Mỹ năm 2012 cho BN nghi ngờ bệnh tim TMCB ổn định [5], chỉ định CCTA thuộc class IIa(C) bất kể khả năng GS, bất thường ECG hay khả năng BDMV trước test khi:

* Test trước đây bình thường, triệu chứng không hết

* Test GS không kết luận được

* Không thể thực hiện test hình ảnh đánh giá tưới máu cơ tim hoặc siêu âm tim kết hợp với GS

• Hướng dẫn của Hiệp hội tim mạch Châu Âu năm 2013 cho BN nghi ngờ BDMV ổn định [4], chỉ định CCTA thuộc class IIa(C) trong các trường hợp sau:

* Xem xét thay thế test GS hình ảnh để loại trừ BDMV ổn định cho các BN khả năng bị BDMV trước test mức trung bình thấp (<50%) và khả năng chất lượng hình ảnh CT mạch vành tốt.

* Xem xét trên nhóm khả năng bị BDMV trước test mức trung bình thấp (<50%) khi ECG GS hoặc test hình ảnh GS không kết luận được hoặc chống chỉ định và khả năng chất lượng hình ảnh CT mạch vành tốt.

Nhóm khả năng bị BDMV trước test trung bình thấp (<50%), CCTA giúp loại trừ BDMV chắc chắn hơn các test GS.

2.1.2. Đau ngực cấp nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp:

• Hướng dẫn của các Hiệp hội của Mỹ năm 2010 về tiêu chuẩn thích hợp chụp CCTA thể hiện trong bảng 4.

Bảng 4. Mức độ thích hợp của CCTA cho BN triệu chứng cấp tính nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp [1]

Triệu chứng cấp tính nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp						
1.	- NMCT đã xác định			I (1)		
2.	- ST chênh lên kéo dài sau loại trừ NMCT			U (6)		
3.	- Đau ngực cấp không rõ nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt tách vách ĐMC, thuyên tắc phổi và hội chứng mạch vành cấp - triple rule out)			U (6)		
Khả năng bị BDMV trước test				Thấp	TB	Cao
4.	- ECG và men tim bình thường	A (7)	A (7)	U (4)		
5.	- ECG không diễn giải được	A	A	U		

		(7)	(7)	(4)
6.	- ECG không chẩn đoán được hoặc - Kết quả men tim không giải thích được	A (7)	A (7)	U (4)

Đau ngực cấp không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán BĐMV, ở nhóm nguy cơ thấp và trung bình CCTA giúp loại trừ BĐMV chắc chắn và nhanh chóng hơn các test GS, không tốn thời gian chờ BN hết đau ngực tối thiểu 12 - 24 giờ và không cần ngưng các thuốc điều trị đau thắt ngực.

2.1.3. Một số bệnh cảnh LS khác: Bảng 5. Mức độ thích hợp của CCTA cho một bệnh cảnh LS khác [1]

A/ Không triệu chứng, không rõ bị BĐMV				
Nguy cơ BĐMV toàn bộ		Thấp	TB	Cao
1.	- Không triệu chứng - Không rõ bị BĐMV	I (2)	I (2)	U (4)
B/ Suy tim mới khởi phát hoặc mới được chẩn đoán, không rõ có BĐMV				
Khả năng bị BĐMV trước test		Thấp	TB	Cao
1.	-LVEF giảm	A (7)	A (7)	U (4)
2.	- LVEF bình thường	U (5)	U (5)	U (4)
C/ Đánh giá mạch vành trước phẫu thuật tim ngoài mạch vành				
Khả năng bị BĐMV trước test		Thấp	TB	Cao
1.	- Đánh giá mạch vành trước phẫu thuật tim ngoài mạch vành	U (6)	A (7)	I (3)
D/ Loạn nhịp không rõ nguyên nhân sau đánh giá ban đầu				
1.	- Rung nhĩ mới khởi phát (còn tồn tại)	I (2)		
2.	- Cơn nhịp nhanh thất không kéo dài (nonsustained)	U (6)		
3.	- Ngất	U (4)		
E/ Tăng troponin không rõ nguyên nhân				
1	- Tăng troponin không bằng chứng hội chứng mạch vành cấp hoặc triệu chứng gợi ý BĐMV	U (6)		

2.1.4. Phân tầng nguy cơ trước phẫu thuật ngoài tim: Bảng 6. Mức độ thích hợp của CCTA cho phân tầng nguy cơ trước phẫu thuật ngoài tim [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp
Phẫu thuật nguy cơ thấp	
1. - Đánh giá nguy cơ trước phẫu thuật	I (1)
Phẫu thuật nguy cơ trung bình	
1. - Không yếu tố nguy cơ lâm sàng	I (2)
2. - Khả năng chức năng > 4METS	I (2)
3. - Khả năng chức năng < 4METS kèm ≥ 1 YTNC	U (5)

4.	- Không triệu chứng với kết quả chụp mạch vành, test gắng sức bình thường, hoặc làm thủ thuật tái thông mạch vành trong vòng < 1 năm.	I (1)
Phẫu thuật mạch máu		
1.	- Không yếu tố nguy cơ lâm sàng	I (2)
2.	- Khả năng chức năng > 4METS	I (2)
3.	- Khả năng chức năng < 4METS kèm ≥ 1 YTNC	U (6)
4.	- Không triệu chứng với kết quả chụp mạch vành, test gắng sức bình thường, hoặc làm thủ thuật tái thông mạch vành trong vòng < 1 năm.	I (2)

3. CHỤP CT SAU ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG ĐMV:

Điều trị tái thông ĐMV bao gồm đặt stent trong can thiệp mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu ĐMV (CABG).

Stent mạch vành đang dùng cho tới nay bản chất là kim loại, do đó gây ra nhiều loại artifact trong đó quan trọng nhất là blooming artifact làm hình ảnh thành stent dày hơn thực và lấn vào lòng, làm giảm độ chính xác của CCTA khi đánh giá tái hẹp trong stent. Kết quả các dữ liệu nghiên cứu hiện có cho thấy đánh giá tái hẹp trong stent bằng CCTA chỉ đáng tin cậy (độ nhạy và độ chuyên biệt > 90%) khi đường kính stent > 3 mm.

Sau CABG, CCTA đánh giá hẹp cầu nối tốt với độ nhạy và độ chuyên biệt đều > 90% do cầu có đường kính lớn, ít di động theo cơ bóp tim. Tuy nhiên đánh giá miệng nối xa (nơi cầu nối vào ĐMV) khó khăn hơn do cầu thường nối vào ĐMV đoạn xa có đường kính nhỏ < 2 mm, bị vôi hóa... ĐMV của các BN CBAG thường nhiều tổn thương và vôi hóa nhiều, khó đánh giá.

- Hướng dẫn của các Hiệp hội của Mỹ năm 2010 về tiêu chuẩn thích hợp chụp CCTA sau điều trị tái thông ĐMV thể hiện trong bảng 7.

Bảng 7. Mức độ thích hợp của CCTA sau điều trị tái thông ĐMV [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp	
Có triệu chứng (nghi ngờ TMCB)		
1. - Đánh giá tái thông cầu sau CABG	A (8)	
2. - Tiền sử đặt stent đường kính < 3mm hoặc không rõ	I (3)	
3. - Tiền sử đặt stent đường kính > 3mm	U (6)	
Không triệu chứng sau CABG		
Thời gian từ lúc CABG	<5 năm	>5 năm
- Sau CABG	I (2)	U (5)
Không triệu chứng sau stent mạch vành		
1. - Sau stent thân chung ĐMV trái - Đường kính stent > 3mm	A (7)	
Thời gian từ lúc stent	<2 năm	>2 năm
2. - Stent đường kính < 3mm hoặc không rõ	I (2)	I (2)
3. - Stent đường kính > 3mm	I (3)	U (4)

• Hướng dẫn của Hiệp hội tim mạch Mỹ năm 2012 cho bệnh tim TMCB ổn định có triệu chứng mới, tái phát hoặc xấu đi [5]

* Đánh giá sự thông thương của cầu hoặc stent có đường kính > 3mm: class IIb(B)

* Nếu vô hiệu hóa mạch vành dưới mức trung bình (CCS < 100 điểm), có thể đánh giá sự thông thương của stent có đường kính < 3mm

4. ĐÁNH GIÁ CẤU TRÚC VÀ CHỨC NĂNG TIM:

Bảng 8. Mức độ thích hợp của CCTA trong đánh giá cấu trúc và chức năng tim [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp
Bệnh tim bẩm sinh người lớn	
1. - Đánh giá bất thường ĐMV và các mạch máu trong lồng ngực	A (9)
2. - Đánh giá bệnh tim bẩm sinh phức tạp người lớn	A (8)
Đánh giá hình thái và chức năng tâm thu thất	
1. - Chọn lựa đầu tiên đánh giá chức năng thất trái sau NMCT cấp hoặc suy tim	I (2)
- Đánh giá chức năng thất trái sau NMCT cấp hoặc suy tim . - Các kỹ thuật không xâm lấn khác cho hình ảnh không rõ.	A (7)
- Đánh giá định lượng chức năng thất phải	A (7)
- Đánh giá hình thái thất phải . - Nghi ngờ loạn sản thất phải gây loạn nhịp (arrhythmogenic right ventricular dysplasia)	A (7)
- Đánh giá sống còn cơ tim - Trước điều trị tái thông ĐMV . - Các kỹ thuật hình ảnh không xâm lấn khác không thỏa đáng hoặc chống chỉ định.	U (5)
Đánh giá các cấu trúc trong và ngoài tim	
- Đánh giá bệnh van tim - Lâm sàng nghi ngờ rối loạn chức năng van nặng - Kỹ thuật không xâm lấn khác cho hình ảnh không thỏa đáng	A (8)
- Đánh giá van nhân tạo - Lâm sàng nghi ngờ rối loạn chức năng van nặng - Kỹ thuật không xâm lấn khác cho hình ảnh không thỏa đáng	A (8)
- Chọn lựa đầu tiên đánh giá khối trong tim (nghi ngờ u hoặc thrombus)	I (3)
- Đánh giá khối trong tim (nghi ngờ u hoặc thrombus)	A (8)

- Kỹ thuật không xâm lấn khác cho hình ảnh không	
thỏa đáng	
- Đánh giá giải phẫu mạch ngoài tim	A (8)
- Đánh giá giải phẫu tĩnh mạch phổi trước đốt ổ rung nhĩ bằng tần số radio	A (8)
- Lập bản đồ tĩnh mạch vành trước đặt máy tạo nhịp 2 buồng thất	A (8)
- Xác định vị trí các cầu mạch vành và giải phẫu các cấu trúc sau xương ức trước phẫu thuật lại vùng ngực hoặc tim	A (8)

III/ THẬN TRỌNG, CÁC TAI BIẾN LIÊN QUAN ĐẾN THUỐC CẢN QUANG GÓC IODE - XỬ TRÍ:

xem bài ESUR guideline 8.1 về thuốc tương phản IV/ CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

1. Về kỹ thuật (gây xảo ảnh, không đảm bảo chất lượng hình ảnh để chẩn đoán):

- Bệnh nhân không nín thở được 10 giây (đối với CT 64 lát), có vấn đề về thính giác không nghe được hướng dẫn nín thở của kỹ thuật viên, không thể nằm yên tuyệt đối (parkinson...).
- Loạn nhịp tim: rung nhĩ, ngoại tâm thu tần suất dày.

2. Về thuốc cản quang góc Iode:

- Tiền sử dị ứng với thuốc cản quang góc iode (tuyệt đối).
- BN nguy cơ cao bị bệnh cầu thận do tiêm thuốc cản quang: GFR < 30mL/ph/m² da (tương đối).
- Cường giáp chưa điều trị ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- [1]. Taylor AJ, Cerqueira M, John McB, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2010 appropriateness criteria for cardiac CT. JACC 56:1864-94.
- [2] . Greenland B, Bonow RO, Brundage BH, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical Expert Consensus Document on Coronary Artery Calcium Scoring. Circulation. 2007;115:402-426.
- [3] Berman DS, Budoff MJ, Carr JJ, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/ SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. J. Am. Coll. Cardiol. 2010;55:2663-2699.
- [4] Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology European Heart Journal (2013) 34, 2949-3003.
- [5] Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/ STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. Circulation. 2012;126:e354-e471.

Quy Trình Kỹ Thuật Chụp PetCt

1. QUY TRÌNH KỸ THUẬT ^[3]

1.1. Tiến hành kiểm tra kỹ thuật và chuẩn máy theo quy trình.

1.2. Một số thuốc phóng xạ và liều dùng [1]: Để chụp PET và PET/CT cần phải sử dụng thuốc phóng xạ là một hợp chất được đánh dấu bởi đồng vị phóng xạ phát positron. Tùy theo mục tiêu chẩn đoán sẽ sử dụng thuốc phóng xạ thích hợp. Dưới đây là một số thuốc phóng xạ thường được sử dụng trong lâm sàng.

1.2.1. Thuốc phóng xạ: ¹⁸F-FDG

- Liều dùng: 0,14-0,15 mCi/kg cân nặng cơ thể (5,18-5,55 MBq/kg).
- Tiêm tĩnh mạch trước khi chụp PET và PET/CT 45-90 phút.

1.2.2. Thuốc phóng xạ: ¹¹C-Acetate

- Liều dùng: 15-20 mCi (555-740 MBq).
- Tiêm tĩnh mạch trước khi chụp PET và PET/CT 20 phút.

1.2.3. Thuốc phóng xạ: ¹⁸F-DOPA

- Liều dùng: 2,7-5,4 mCi (100-200 MBq).
- Tiêm tĩnh mạch trước khi chụp PET và PET/CT 90 phút.

1.2.4. Thuốc phóng xạ: ¹³N-NH₃

- Liều dùng: 10-20 mCi (370-740 MBq).
- Tiêm tĩnh mạch trước khi chụp PET và PET/CT 1,5-3 phút.

1.3. Thuốc cản quang

- Tùy theo trường hợp cụ thể, có thể chỉ định dùng hoặc không dùng thuốc cản quang khi chụp CT. Chụp có tiêm thuốc cản quang thường được sử dụng trong các trường hợp chụp chẩn đoán, theo dõi người bệnh ung thư.

- Loại thuốc không ion hoá, áp lực thẩm thấu thấp.
- Liều lượng: trung bình 1,2ml/kg cân nặng cơ thể (không quá 1,5 ml/kg cân nặng cơ thể).

1.4. Các bước tiến hành

1.4.1 Chuẩn bị người bệnh:

- Giải thích, tư vấn trước cho người bệnh và thân nhân về phương pháp và các bước tiến hành chụp PET và PET/CT chẩn đoán.

- Giải thích các tai biến, biến chứng có thể có của dược chất phóng xạ, thuốc cản quang khi chụp và cho người bệnh hoặc thân nhân làm cam kết.
- Người bệnh nhịn ăn ít nhất 4 giờ trước khi được tiêm thuốc chụp PET và PET/CT.
- Người bệnh được thăm khám, khai thác tiền sử bệnh, tình trạng thai nghén hay đang cho con bú, lập hồ sơ cho mỗi người bệnh.
- Kiểm tra đường huyết trước khi tiêm ^{18}F -FDG (đường huyết phải thấp hơn 150mg/dl hoặc 8,0 mmol/l).
- Kiểm tra chức năng thận trước, nếu có chỉ định sử dụng thuốc cản quang.
- Lập đường truyền tĩnh mạch.
- Đối với trường hợp chẩn đoán ung bướu cho người bệnh uống thuốc giảm nhu động ruột Hyoscine-N-Butylbromide 20 mg (Buscopan 20mg x 01 viên) trước khi tiêm thuốc phóng xạ, khi cần.
- Sau khi tiêm ^{18}F -FDG, người bệnh uống nhiều nước (ít nhất 1/2 lít nước) trước khi chụp hình.
- Người bệnh nằm nghỉ tại phòng theo dõi trước khi chụp hình 45-90 phút, hạn chế tối đa việc đi lại, nói chuyện vận động trước khi chụp hình.
- Người bệnh đi tiêu hết trước khi vào phòng chụp hình.

1.4.2. Tư thế người bệnh và chụp hình:

- Đưa người bệnh lên bàn ghi hình.
- Người bệnh được đặt nằm ngửa, thẳng.
- Tiến hành nhập thông tin người bệnh vào máy tính điều khiển.
- Chọn chương trình (Protocol) chụp (toàn thân, não, tim...)
- Tiến hành chụp CT trước.
- Tiến hành chụp PET sau.

1.4.3. Chụp PET/CT toàn thân:

- Chọn Protocol chụp PET/CT toàn thân.
- Người bệnh được đặt nằm ngửa thẳng, hai tay đưa lên khỏi đầu.
- Chụp CT từ đỉnh đầu đến 1/3 trên đùi.
- Chụp PET từ đỉnh đầu đến 1/3 trên đùi.

1.4.4. Chụp PET/CT vùng tổn thương:

- Chọn Protocol chụp PET/CT vùng tổn thương.
- Chụp CT vùng tổn thương.
- Chụp PET vùng tổn thương.

1.4.5. Chụp PET/CT não:

- Người bệnh được đặt nằm ngửa thẳng, hai tay để xuôi theo cơ thể.
- Chọn Protocol chụp PET/CT não.
- Chụp CT não.
- Chụp PET não.

1.4.6. Chụp PET/CT tim:

- Người bệnh được đặt nằm ngửa thẳng, hai tay đưa lên khỏi đầu.
- Chọn Protocol chụp PET/CT tim.
- Chụp CT tim (không tiêm thuốc cản quang).
- Chụp PET tim.

1.5. Hướng dẫn người bệnh sau khi chụp PET và PET/CT:

- Người bệnh sau khi chụp hình được theo dõi trong phòng riêng. Bác sỹ kiểm tra lại hình ảnh thu được, bảo đảm đã đạt yêu cầu mới cho người bệnh ra về.
- Hướng dẫn người bệnh đi tiểu sạch vào bể thải trước khi ra về và tiếp tục uống nhiều nước và đi tiểu nhiều lần trong ngày.
- Người bệnh hạn chế tiếp xúc với mọi người xung quanh trong vòng 3 giờ, tránh tiếp xúc trong vòng 24 giờ với phụ nữ đang mang thai và trẻ em

1.6. Đánh giá kết quả:

- Hình ảnh thu được chuyển sang máy tính có phần mềm xử lý, phân tích hình ảnh PET/CT.
- Bác sỹ chuyên khoa Y học hạt nhân phân tích và nhận định kết quả. Hội chẩn thêm với Bác sỹ chẩn đoán hình ảnh và Bác sỹ chuyên khoa liên quan khi cần thiết.

2. MỘT SỐ CHỈ ĐỊNH CHỤP PET/CT^[1, 2]

2.1. Chỉ định chụp PET và PET/CT trong ung bướu nhằm mục đích:

- Chẩn đoán ung thư.

- Phân loại giai đoạn ung thư.
- Dự báo đáp ứng và đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị.
- Lập kế hoạch xạ trị.
- Theo dõi phát hiện tái phát, di căn ung thư.

2.2. Chỉ định chụp PET và PET/CT trong tim mạch nhằm mục đích

- Đánh giá sự sống còn của cơ tim.
- Đánh giá thiếu máu cơ tim.

2.3. Chỉ định chụp PET và PET/CT trong thần kinh nhằm mục đích:

- Đánh giá tình trạng sa sút trí tuệ: bệnh Alzheimer, sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu v.v.
- Đánh giá các tình trạng rối loạn vận động: bệnh Parkinson, liệt trên nhân tiền triền, teo đa hệ thống, v.v. ...
- Đánh giá trong bệnh rối loạn tâm thần.
- Thăm dò tưới máu não.
- Phát hiện tổn thương não gây động kinh.
- Chẩn đoán U não nguyên phát và di căn ung thư vào não.

2.4. Các chỉ định khác:

Chụp PET và PET/CT trong chẩn đoán sót chưa rõ nguyên nhân; sàng lọc phát hiện sớm ung thư ở những đối tượng có nguy cơ cao v.v. ...

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH^[1, 2]

- Phụ nữ có thai.
- Phụ nữ đang cho con bú (nếu cần thiết phải chụp PET và/hoặc PET/CT thì ngưng cho con bú trong vòng 24 giờ).
- Người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc cản quang, suy thận. Trong những trường hợp này chụp PET/CT không dùng thuốc cản quang.

4. BIẾN CHỨNG^[1, 2]

Chụp PET và PET/CT hầu như không có biến chứng ngoại trừ phản ứng dị ứng với thuốc cản quang nếu có sử dụng phối hợp khi chụp CT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Fanti S., Farsad M., Mansi L. (2010), PET-CT Beyond FDG: A Quick Guide to Image Interpretation, Springer.

2. Kaufmann P. A., Di Carli M. F. (2009), Hybrid SPECT/CT and PET/CT imaging: the next step in noninvasive cardiac imaging, Semin Nucl Med. 39(5), pp. 341-7.

3. Quy trình kỹ thuật Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội.

Siêu Âm Tim Gắng Sức - Quy Trình Kỹ Thuật

I/ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN:

1. SATGS xe đạp:

- Ăn nhẹ trước khi làm SATGS
- Kiểm soát huyết áp <180/90 mmHg
- Ngưng các thuốc có tác dụng dẫn ĐMV hoặc giảm nhịp tim và sức co bóp cơ tim (nitrate, ức chế calci, ức chế beta).

2. SATGS dobutamine ± Atropine:

- Nhịn ăn 4 tiếng trước khi làm
- Có kết quả xét nghiệm ion đồ trong vòng 7 ngày trước khi làm SATGS
- Đo nhãn áp
- Kiểm soát huyết áp <160/90 mmHg
- Ngưng các thuốc có tác dụng dẫn ĐMV hoặc giảm nhịp tim và sức co bóp cơ tim (nitrate, ức chế calci, ức chế beta).

II/ CHỈ ĐỊNH:

* Khuyến cáo chỉ định; theo 2 nguồn (xem phần Phụ lục):

- Tiêu chuẩn thích hợp cho các loại siêu âm tim cập nhật năm 2011, thống nhất ý kiến giữa tất cả các hiệp hội tim mạch và hình ảnh của Mỹ [1].
- Khuyến cáo cập nhật nhất của các Hiệp hội tim mạch Mỹ và Châu Âu trong các Guidelines hướng dẫn chẩn đoán và điều trị cho từng bệnh lý tim mạch cụ thể.

Trước khi đi vào các chỉ định chi tiết của SATGS trong BDMV, cần biết 2 khái niệm:

* Tính khả năng bị BDMV trước test của BN theo bảng 1 Bảng 1. Khả năng bị BDMV trước test (pretest probability) [2]

Tuổi	Đau ngực điển hình (typical angina)		Đau ngực không điển hình (atypical angina)		Đau ngực không đặc hiệu (non-angina)	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30 - 39	59	28	29	10	18	5
40 - 49	69	37	38	14	25	8
50 - 59	77	47	49	20	34	12
60 - 69	84	58	59	28	44	17
70 - 79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

Các con số trong bảng thể hiện tỷ lệ % bị hẹp ĐMV đáng kể khi thông tim.

Đau ngực điển hình, không điển hình, không đặc hiệu: xem bài BĐMV ổn định.

*** Định nghĩa ECG diễn giải được, không diễn giải được:**

- ECG diễn giải được (interpretable) = ECG 12 chuyển đạo khi nghỉ bình thường hoặc có biến đổi ST-T tối thiểu (< 0.5 mm)

- ECG không diễn giải được (uninterpretable) = ECG khi nghỉ (resting ECG) có các bất thường ảnh hưởng trên ST làm diễn giải không chính xác các biến đổi khi GS làm giảm độ chính xác của ECG GS, bao gồm: phì đại thất trái, block nhánh trái, máy tạo nhịp tại thất, ST chênh xuống \geq 0.5 mm. Đang dùng digoxin có thể gây biến đổi ST kiểu TMCB khi GS (dương tính giả).

Các chỉ định SATGS được thể hiện trong các bảng 2 → 10 [1]

Bảng 2. SATGS chẩn đoán BĐMV / đánh giá nguy cơ trên BN có triệu chứng nghi ngờ TMCB [1]

Chỉ định		Mức độ thích hợp (1 – 9)
Đánh giá triệu chứng tương đương TMCB không cấp tính		
1.	- Khả năng BĐMV trước test thấp - ECG diễn giải được và có khả năng GS	I (3)
2.	- Khả năng BĐMV trước test thấp - ECG không diễn giải được hoặc không có khả năng GS	A (7)
3.	- Khả năng BĐMV trước test trung bình - ECG diễn giải được và có khả năng GS	A (7)
4.	- Khả năng BĐMV trước test trung bình - ECG không diễn giải được hoặc không có khả năng GS	A (9)
5.	- Khả năng BĐMV trước test cao - Bất chấp diễn giải ECG và khả năng gắng sức	A (7)
Đau ngực cấp		

1.	- Khả năng hội chứng mạch vành cấp - ECG: không biến đổi kiểu TMCB hoặc LBBB hoặc tạo nhịp thất - Điểm TIMI nguy cơ thấp - Troponin âm tính	A (7)
2.	- Khả năng hội chứng mạch vành cấp - ECG: không biến đổi kiểu TMCB hoặc LBBB hoặc tạo nhịp thất - Điểm TIMI nguy cơ thấp - Troponin đỉnh: mức ranh giới, không rõ ràng, tăng nhẹ	A (7)
3.	- Khả năng hội chứng mạch vành cấp - ECG: không biến đổi kiểu TMCB hoặc LBBB hoặc tạo nhịp thất - Điểm TIMI nguy cơ cao - Troponin âm tính	A (7)
4.	- Khả năng hội chứng mạch vành cấp - ECG: không biến đổi kiểu TMCB hoặc LBBB hoặc tạo nhịp thất - Điểm TIMI nguy cơ cao - Troponin đỉnh: mức ranh giới, không rõ ràng, tăng nhẹ	A (7)
5.	- Đã xác định hội chứng mạch vành cấp	I (1)

Điểm TIMI: 1 điểm cho mỗi yếu tố sau: tuổi ≥ 65 tuổi: 1 điểm, ≥ 3 yếu tố nguy cơ BĐMV, BĐMV đã biết (hẹp $\geq 50\%$), dùng aspirin trong 7 ngày trước, đau ngực nặng (≥ 2 cơn / 24 giờ, biến đổi ST ≥ 0.5 mm, men tim (+). Nguy cơ thấp: 0 - 2 điểm, nguy cơ trung bình: 3 - 4 điểm, nguy cơ cao ≥ 5 điểm.

***Yếu tố nguy cơ BĐMV:** tăng HA ($>140/90$ mmHg hoặc đang điều trị, hút thuốc lá, tăng cholesterol máu, đái tháo đường, tiền sử gia đình bị BĐMV sớm: quan hệ ruột thịt, nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).

Bảng 3. SATGS chẩn đoán BĐMV / đánh giá nguy cơ trên BN không triệu chứng (không tương đương TMCB) [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp (1- 9)
1. - Nguy cơ BĐMV toàn bộ thấp	I (3)
2. - Nguy cơ BĐMV toàn bộ trung bình - ECG diễn giải được	I (2)
3. - Nguy cơ BĐMV toàn bộ trung bình - ECG không diễn giải được	U (5)

4.	- Nguy cơ BDMV toàn bộ cao	U (5)
----	----------------------------	-------

Nguy cơ BDMV toàn bộ = nguy cơ bị biến cố BDMV trong 10 năm (tính theo điểm nguy cơ Framingham, SCORE):

- Nguy cơ thấp: < 10%

- Nguy cơ trung bình: 10 - 20%

- Nguy cơ cao: > 20%

Bảng 4. SATGS chẩn đoán BDMV / đánh giá nguy cơ trên BN không triệu chứng (không tương đương TMCB) có các bệnh lý khác đi kèm [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp (1-9)
Suy tim mới khởi phát hoặc mới được chẩn đoán hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái	
1. - Chưa đánh giá BDMV trước đây và chưa có kế hoạch chụp mạch vành	A (7)
Loạn nhịp	
1. - Nhịp nhanh thất kéo dài (sustained VT)	A (7)
2. - Ngoại tâm thu thất thường xuyên (frequent PVCs), nhịp nhanh thất khi GS, hoặc nhịp nhanh thất không kéo dài (nonsustained VT)	A (7)
3. - NTT thất không thường xuyên	I (3)
4. - Rung nhĩ mới khởi phát	U (6)
Ngất	
1. - Nguy cơ BDMV toàn bộ thấp	I (3)
2. - Nguy cơ BDMV toàn bộ trung bình hoặc cao	A (7)
Tăng troponin	
1. - Tăng troponin không kèm thêm các triệu chứng hay bằng chứng của hội chứng mạch vành cấp	A (7)

Bảng 5. SATGS trên BN đã có kết quả của các test khác [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp (1 – 9)
Không triệu chứng: bằng chứng trước đây có bệnh ĐMV dưới lâm sàng (subclinical)	
1. - Điểm vôi hóa mạch vành Agatston < 100	I (2)
2. - Nguy cơ BDMV toàn bộ thấp đến trung bình - Điểm vôi hóa mạch vành Agatston 100 - 400	U (5)
3. - Nguy cơ BDMV toàn bộ cao - Điểm vôi hóa mạch vành Agatston 100 - 400	U (6)
4. - Điểm vôi hóa mạch vành Agatston > 400	A (7)
5. - Bề dày lớp trung nội mạc ĐM cảnh bất thường (> 0.9 mm và / hoặc có mảng xơ vữa lấn vào lòng ĐM)	U (5)
Chụp mạch vành (xâm lấn hay không xâm lấn)	
1. - Không rõ mức độ hẹp ĐMV có ý nghĩa hay không	A (8)

Không triệu chứng hoặc triệu chứng ổn định, trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bình thường		
1.	- Nguy cơ BDMV toàn bộ thấp - Test GS hình ảnh sau cùng < 2 năm trước	I (1)
2.	- Nguy cơ BDMV toàn bộ thấp - Test GS hình ảnh sau cùng \geq 2 năm trước	I (2)
3.	- Nguy cơ BDMV toàn bộ trung bình đến cao - Test GS hình ảnh sau cùng < 2 năm trước	I (2)
4.	- Nguy cơ BDMV toàn bộ trung bình đến cao - Test GS hình ảnh sau cùng \geq 2 năm trước	U (4)
Không triệu chứng hoặc triệu chứng ổn định, chụp mạch vành bất thường hoặc trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bình thường, chưa điều trị tái thông ĐMV trước đây		
1.	- Biết BDMV trên chụp mạch vành hoặc trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bất thường - Trắc nghiệm GS hình ảnh sau cùng < 2 năm trước	I (3)
2.	- Biết BDMV trên chụp mạch vành hoặc trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bất thường - Trắc nghiệm GS hình ảnh sau cùng \geq 2 năm trước	U (5)
ECG GS bằng thảm lăn (treadmill)		
1.	- Điểm treadmill nguy cơ thấp (Duke)	I (1)
2.	- Điểm treadmill nguy cơ trung bình (Duke)	A (7)
3.	- Điểm treadmill nguy cơ cao (Duke)	A (7)
Triệu chứng mới hoặc xấu đi		
1.	- Chụp mạch vành bất thường hoặc trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bất thường	A (7)
2.	- Chụp mạch vành bình thường hoặc trắc nghiệm GS hình ảnh trước đây bình thường	U (6)
Có thực hiện test không xâm lấn trước đây		
1.	- Kết quả test GS trước đây ở mức ranh giới, không rõ ràng hoặc không phù hợp, còn lo ngại bị BDMV	A (8)

Bảng 6. SATGS đánh giá nguy cơ quanh phẫu thuật ngoài tim không triệu chứng, không có các bệnh lý tim mạch hoạt động [1]

Chỉ định		Mức độ thích hợp (1 – 9)
Phẫu thuật nguy cơ thấp		
1.	- Đánh giá nguy cơ quanh phẫu thuật	I (1)
Phẫu thuật nguy cơ trung bình		
1.	- Khả năng chức năng trung bình hoặc tốt (>4 METs)	I (3)
2.	- Không yếu tố nguy cơ	I (2)

3.	- ≥ 1 yếu tố nguy cơ - Khả năng chức năng kém hoặc không rõ (< 4 METs)	U (6)
4.	- Không triệu chứng < 1 năm sau chụp mạch vành hoặc test không xâm nhập bình thường hoặc sau điều trị tái thông mạch.	I (1)
Phẫu thuật mạch máu		
1.	- Khả năng chức năng trung bình hoặc tốt (> 4 METs)	I (3)
2.	- Không yếu tố nguy cơ	I (2)
3.	- ≥ 1 yếu tố nguy cơ - Khả năng chức năng kém hoặc không rõ (< 4 METs)	A (7)
4.	- Không triệu chứng < 1 năm sau chụp mạch vành hoặc test không xâm nhập bình thường hoặc sau điều trị tái thông mạch.	I (2)

Bảng 7. SATGS đánh giá nguy cơ trong vòng 3 tháng sau hội chứng mạch vành cấp

Chỉ định	Mức độ thích hợp (1 – 9)	
NMCT ST chênh lên		
1.	- PCI tiên phát với tái thông ĐMV hoàn toàn - Không triệu chứng tái phát	I (2)
2.	- Huyết động ổn định, không đau ngực tái phát, không triệu chứng suy tim - Đánh giá TMCB tồn lưu - Không chụp mạch vành trước đây khi có biến cố NMCT	A (7)
3.	- Huyết động không ổn, có triệu chứng sốc tim, hoặc các biến chứng cơ học	I (1)
Đau ngực không ổn định / NMCT không ST chênh lên		
1.	- Huyết động ổn định, không đau ngực tái phát, không triệu chứng suy tim - Đánh giá TMCB tồn lưu - Không chụp mạch vành trước đây khi có biến cố NMCT	A (8)
Hội chứng mạch vành cấp - Không triệu chứng sau tái thông mạch vành (PCI hoặc CABG)		
1.	- Trước khi xuất viện, BN đã được tái thông mạch vành đầy đủ	I (3)
Phục hồi chức năng tim		
1.	- Trước khi bắt đầu phục hồi chức năng (chỉ cho mục đích này)	I (3)

Bảng 8. SATGS đánh giá nguy cơ sau điều trị tái thông mạch vành (PCI hoặc CABG) [1]

Chỉ định	Mức độ thích hợp (1 – 9)	
Có triệu chứng		
1.	- Tương đương TMCB	A (8)
Không triệu chứng		

1.	- Tái thông mạch vành không hoàn toàn - Có thể điều trị tái thông mạch vành bổ sung	A (7)
2.	- < 5 năm sau CABG	I (2)
3.	- ≥ 5 năm sau CABG	U (6)
4.	- < 2 năm sau PCI	I (2)
5.	- ≥ 2 năm sau PCI	U (5)
Phục hồi chức năng tim		
1.	- Trước khi bắt đầu phục hồi chức năng tim (chỉ cho mục đích này)	I (3)

Bảng 9. SATGS đánh giá sống còn / TMCB [1]

Chi định	Mức độ thích hợp (1 – 9)	
Đánh giá sống còn cho bệnh cơ tim TMCB		
1.	- Rối loạn chức năng thất trái trung bình → nặng đã biết - BN có thể điều trị tái thông mạch vành - Chỉ dùng SATGS dobutamine	A (8)

Bảng 10. SATGS đánh giá huyết động (bao gồm siêu âm doppler trong lúc GS) [1]

Chi định	Mức độ thích hợp (1 – 9)	
Bệnh van tim mạn - Không triệu chứng		
1.	- Hẹp van hai lá nhẹ	I (2)
2.	- Hẹp van hai lá trung bình	U (5)
3.	- Hẹp van hai lá nặng	A (7)
4.	- Hẹp van ĐMC nhẹ	I (3)
5.	- Hẹp van ĐMC trung bình	U (6)
6.	- Hẹp van ĐMC nặng	U (5)
7.	- Hở van hai lá nhẹ	I (2)
8.	- Hở van hai lá trung bình	U (5)
9.	- Hở van hai lá nặng - Kích thước và chức năng thất trái không thỏa tiêu chuẩn phẫu thuật	A (7)
10.	- Hở van ĐMC nhẹ	I (2)
11.	- Hở van ĐMC trung bình	U (5)
12.	- Hở van ĐMC nặng - Kích thước và chức năng thất trái không thỏa tiêu chuẩn phẫu thuật	A (7)
Bệnh van tim mạn - Có triệu chứng		
1.	- Hẹp van hai lá nhẹ	U (5)

2.	- Hẹp van hai lá trung bình	A (7)
3.	- Hẹp van hai lá nặng	I (3)
4.	- Hẹp van ĐMC nặng	I (1)
5.	- Đánh giá hẹp van ĐMC không rõ mức độ - Có chứng cứ cung lượng tim thấp hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái (hẹp van ĐMC chênh áp thấp - low gradient aortic stenosis) - Chỉ dùng SAT dobutamine	A (8)
6.	- Hở van hai lá nhẹ	U (4)
7.	- Hở van hai lá trung bình	A (7)
8.	- Hở van hai lá nặng - Dẫn thất trái hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng	I (3)
Bệnh van tim cấp		
1.	- Hở van hai lá hoặc van ĐMC trung bình hoặc nặng	I (3)
Tăng áp ĐM phổi		
1.	- Nghi ngờ tăng áp ĐM phổi - Trên siêu âm tim khi nghỉ: áp lực tâm thu thất phải ước lượng bình thường hoặc tăng ở mức giới hạn	U (5)
2.	- Đánh giá thường quy cho BN đã rõ tăng áp ĐM phổi khi nghỉ	I (3)
3.	- Đánh giá đáp ứng với điều trị cho BN tăng áp ĐM phổi khi GS (exercise-induced pulmonary hypertension)	U (5)

IV/ PHÂN TÍCH KẾT QUẢ SATGS:1. Chẩn đoán và tiên lượng BDMV [3]:

• Chẩn đoán BDMV: kết quả SATGS sẽ trả lời:

- SATGS âm tính: không có đáp ứng kiểu TMCB (bất thường vận động thành thất trái mới xuất hiện khi GS; hoặc có sẵn khi nghỉ và nặng thêm khi GS - trừ trường hợp vùng vô động khi nghỉ trở nên loạn động khi GS).

- SATGS dương tính: cho biết số vùng cơ tim đáp ứng kiểu TMCB, thuộc vùng chi phổi thông thường của ĐM vành nào (LAD, LCX, RCA).

- SATGS không kết luận được: GS phải ngưng khi chưa đạt tần số tim đích [85%(220 - tuổi)] vì BN không GS nổi (vận động) hoặc vì các tác dụng phụ của dobutamine...

- SATGS cho kết quả không rõ ràng: nghi ngờ bất thường vận động thành thất trái, không thấy bất thường vận động thành nhưng có biến đổi ECG kiểu TMCB hoặc xuất hiện đau ngực, loạn nhịp thất khi GS.

• Tiên lượng BDMV: Phân mức nguy cơ dựa trên kết quả SATGS:

- Nguy cơ thấp (tỷ lệ tử vong hoặc NMCT hàng năm < 1%): SATGS bình thường (âm tính), hoặc bất thường vận động thành diện nhỏ khi nghỉ không thay đổi trong GS.

- Nguy cơ trung bình (tỷ lệ tử vong hoặc NMCT hàng năm 1 - 3%): bất thường vận động thành 1 - 2 vùng, thuộc chi phối của 1 ĐMV.
- Nguy cơ cao (tỷ lệ tử vong hoặc NMCT hàng năm > 3%):
 - . Bất thường vận động thành khi GS > 2 vùng hoặc thuộc chi phối của 2 ĐMV.
 - . Bất thường vận động xuất hiện ở dobutamine liều thấp (< 10 ug/kg/ph) hoặc ở tần số tim thấp (< 120 lần / phút).

2. Đánh giá sống còn cơ tim: kết quả SATGS dobutamine cho biết:

- Các vùng cơ tim bất thường vận động khi nghỉ có thể:
 - Là mô xơ - sẹo sau hoại tử cơ tim (necrosis): không còn dự trữ co bóp.
 - Còn sống (viable): còn dự trữ co bóp.
 - Kết quả không kết luận được: kiểu đáp ứng không rõ ràng, ngưng nghiệm pháp giữa chứng vì tác dụng phụ của dobutamine.
- Số vùng cơ tim đáp ứng kiểu hoại tử - sẹo, số vùng cơ tim đáp ứng kiểu còn sống, thuộc khu vực chi phối thông thường của ĐMV nào (LAD, LCX, RCA). LVEF có khả năng cải thiện đáng kể sau điều trị tái thông ĐMV nếu số vùng cơ tim còn sống > 3 - 4 vùng [4,5].

3. SATGS đánh giá huyết động trong bệnh van tim [6,7]:

Trong bệnh van tim nặng, nhất là khi có triệu chứng, sửa và thay van là chọn lựa điều trị duy nhất giúp cải thiện triệu chứng và tỉ lệ tử vong rõ rệt. Thường siêu âm tim khi nghỉ là đủ để đánh giá độ nặng tổn thương van. Trong một số trường hợp, cần làm thêm SATGS để có đủ thông tin cho quyết định chọn lựa điều trị nội khoa hay can thiệp nong van hay phẫu thuật sửa - thay van. Nói chung SATGS đã được chỉ định trong bệnh van tim khi có sự bất tương xứng giữa độ nặng của tổn thương van với triệu chứng lâm sàng.

3.1. Hẹp van hai lá:

- Loại SATGS: SATGS bằng vận động được ưu thích hơn.
- Chỉ định: Đánh giá các thay đổi về huyết động thông qua các thông số độ chênh áp trung bình qua van và áp lực ĐM phổi tâm thu (PAPs) khi GS bằng siêu âm doppler khi có sự bất tương xứng giữa các thông số trên siêu âm doppler khi nghỉ với các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng: class I (C).

Lưu ý: không cần làm SATGS nếu BN có áp lực ĐM phổi trên siêu âm tim khi nghỉ > 50 mmHg hoặc có nguy cơ thuyên tắc mạch cao: tiền sử huyết khối thuyên tắc, có huyết khối hoặc cảm âm tự phát dây đặc trong nhĩ trái, rung nhĩ gần đây.

- Kết quả: xem xét can thiệp nong van (PVC: percutaneous mitral commissurotomy) cho BN hẹp van hai lá $\leq 1.5 \text{ cm}^2$ không triệu chứng khi độ chênh áp trung bình qua van hai lá > 15 mmHg hoặc PAPs $\geq 60 \text{ mmHg}$ khi GS: class I (C).

3.2. Hở van hai lá:

- Loại SATGS: chọn SATGS bằng vận động.

- Chỉ định: Hở van hai lá nặng không triệu chứng, đánh giá khả năng GS, ảnh hưởng của GS trên PAPs và độ nặng của hở van. Class IIa (C).

Lưu ý: không cần làm SATGS nếu có 1 trong các biểu hiện: LVEF < 60%, đường kính thất trái cuối tâm thu > 40 - 45 mm, PAPs khi nghỉ > 50 mmHg, rung nhĩ mới khởi phát.

- Kết quả: xem xét chỉ định phẫu thuật sửa hoặc thay van nếu PAPs khi GS > 60 mmHg: Class IIa (C).

3.3. Hẹp van ĐMC:

- Loại SATGS: chọn SATGS dobutamine.

- Chỉ định: cho các trường hợp hẹp van ĐMC mức độ nặng (diện tích mở van < 1 cm²) dựa trên các thông số trên siêu âm tim khi nghỉ khi nghỉ kèm rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân suất tổng máu thất trái giảm), được gọi là hẹp van ĐMC lưu lượng thấp (low flow - low gradient AS # độ chênh áp trung bình qua van - mean gradient < 30 - 40 mmHg).

- Phân tích kết quả: Khi độ chênh áp trung bình qua van < 40 mmHg kèm phân suất tổng máu thất trái giảm, diện tích mở van nhỏ có thể do:

o Hẹp van ĐMC nặng thực sự

o Hẹp van ĐMC nhẹ - trung bình: van không mở hoàn toàn do LVEF giảm làm giảm lực mở van, giảm diện tích mở van hữu hiệu (giả hẹp van ĐMC nặng - pseudo severe AS).

Siêu âm tim dobutamine liều thấp (5 - 20 µg/kg/ph: làm tăng co bóp cơ tim → tăng thể tích nhất bóp, tăng lực mở van)) giúp xác định hẹp van ĐMC nặng thực sự với các tiêu chuẩn:

o Diện tích van thay đổi ít (tăng < 0.2 cm² và vẫn < 1 cm²) o Độ chênh áp trung bình qua van tăng > 40 mmHg

Ngoài ra, nếu stroke volume tăng < 20% (không còn dự trữ co bóp): tiên lượng bệnh xấu.

3.4. Hở van ĐMC:

- Loại SATGS: chọn SATGS bằng vận động.

- Chỉ định: đánh giá khả năng vận động, đáp ứng về triệu chứng - huyết động - dẫn thất trái khi GS trên BN hở van ĐMC có triệu chứng mơ hồ không rõ ràng (Kích thước và chức năng thất trái không thỏa tiêu chuẩn phẫu thuật: LVEF > 50%; hoặc đường kính thất trái tâm trương ≤ 70 mm, đường kính thất trái tâm thu ≤ 50 mm): class II (A).

- Kết quả: xem xét thay van ĐMC nếu GS có triệu chứng, đáp ứng huyết động bất thường: class II (B).

V/ CHỌN LỰA LOẠI SATGS:

BN có khả năng vận động tốt nên chọn SATGS bằng vận động (xe đạp lực kế, thảm lăn) do khả năng gắng sức là yếu tố tiên lượng quan trọng.

Không có khả năng vận động: SATGS bằng thuốc (dobutamine).

Một số chỉ định bắt buộc chỉ có thể chọn SATGS bằng vận động hoặc SATGS bằng dobutamine: xem trong các bảng chỉ định 1 → 10.

VI/ CHỐNG CHỈ ĐỊNH SATGS:

1. Tuyệt đối:

- NMCT cấp (2 ngày đầu)
- Cơn đau thắt ngực không ổn định
- Loạn nhịp có triệu chứng hoặc rối loạn huyết động chưa kiểm soát được
- Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng
- Suy tim có triệu chứng chưa kiểm soát được
- Thuyên tắc phổi cấp
- Viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim cấp
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hoạt động
- Tách vách ĐMC cấp
- Các rối loạn cấp tính ngoài tim: nhiễm trùng, suy thận, nhiễm độc giáp...
- BN không đồng ý

2. Tương đối:

- Hẹp thân chung hoặc tương đương
- Các bất thường về điện giải
- Tăng huyết áp nặng (SATGS vận động HA tâm thu ≥ 200 mmHg và / hoặc HA tâm trương ≥ 110 mmHg, SATGS dobutamine, HA tâm thu > 160 mmHg và / hoặc HA tâm trương > 90 mmHg)
- Loạn nhịp nhanh hoặc chậm, bao gồm rung nhĩ chưa kiểm soát được đáp ứng thất
- Bệnh cơ tim phì đại và các thể có tắc nghẽn buồng tổng thất trái
- Không có khả năng hợp tác do suy yếu về thể chất hoặc tinh thần
- Block nhĩ - thất cao độ

VII/ TAI BIẾN KỸ THUẬT VÀ XỬ TRÍ (cho SATGS dobutamine):

- Tăng huyết áp: ngưng nghiệm pháp khi HA \geq 220/120 mmHg dù không có triệu chứng hoặc thấp hơn nhưng có triệu chứng,

o Nếu nhịp tim \geq 100 lần / phút: propranolol 1mg TM chậm, lặp lại mỗi 2 - 5 phút tới tổng liều 5 mg nếu cần.

o Nếu nhịp tim < 100 lần / phút: captopril 25 mg 1 - 2 viên ngậm dưới lưỡi.

- Phản xạ cường phó giao cảm gây nhịp chậm:

o Không kèm tụt huyết áp: atropine 0.25 mg 1mL TM, có thể lặp lại mỗi 1 phút đến tổng liều 2 mg.

o Kèm tụt huyết áp: atropine liều như trên kèm NaCl 0.9% truyền TM tốc độ nhanh.

- Loạn nhịp nhanh: theo dõi

1. Huyết động ổn: theo dõi trong vòng 1 -2 phút sau ngưng dobutamine, nếu không tự ra cơn, xem xét cắt cơn bằng thuốc (tham khảo phác đồ điều trị loạn nhịp nhanh), ưu tiên chọn propranolol nếu không có chống chỉ định (nhóm beta blocker là thuốc đối kháng với dobutamine).

2. Huyết động không ổn: tham khảo phác đồ điều trị loạn nhịp nhanh.

- Đau ngực:

1. Nếu nhịp tim \geq 100 lần / phút: avlocardyl 1mg / 1mL TM chậm, có thể lặp lại sau 5 phút.

2. Nếu nhịp tim < 100 lần / phút: ISDN 5mg ngậm dưới lưỡi, có thể lặp lại mỗi 5 - 10 phút, tối đa 3 lần trong 15 - 30 phút.

Với SATGS bằng vận động, thường BN sẽ tự ngưng gắng sức khi có các triệu chứng khó chịu và phần lớn các trường hợp chỉ cần theo dõi, các biểu hiện tăng HA, đau ngực, nhịp nhanh thất không kéo dài sẽ nhanh chóng hóa giải sau khi ngưng gắng sức.

PHỤ LỤC

• Chữ viết tắt: ĐDMV = bệnh ĐM vành, BN = bệnh nhân, ĐMC = động mạch chủ, ĐMV = ĐM vành, GS = gắng sức, HA = huyết áp, NMCT = nhồi máu cơ tim, SATGS = siêu âm tim gắng sức.

CABG = mổ bắc cầu ĐMV, LVEF = phân suất tống máu thất trái, PCI = can thiệp mạch vành qua da

• Khuyến cáo chỉ định: theo 2 nguồn:

Nguồn thứ nhất: Tiêu chuẩn thích hợp cho các loại siêu âm tim năm 2011 trong đó có SATGS, thông nhất ý kiến giữa tất cả các hiệp hội của Mỹ: Tổ chức trường môn tim mạch (ACCF), Hiệp hội siêu âm tim (ASE), Hiệp hội tim mạch (AHA), Hiệp hội tim mạch hạt nhân (ASNC), Hiệp hội suy tim (HFSA), Hiệp hội nhịp tim học (HRS), Hiệp hội chập và can thiệp tim mạch (SCAI), Hiệp hội sản sóc tích cực (SCCM), Hiệp hội CT tim mạch (SCCT), Hiệp hội cộng hưởng từ tim mạch (SCMR) [1]. Theo nguồn này, mức độ thích hợp của các chỉ định chia 3 loại:

- Loại 1: thích hợp (Appropriate), 7 - 9 điểm, ký hiệu: A (điểm) - ví dụ A (9).

- Loại 2: chưa rõ ràng (Uncertain), 4 - 6 điểm, ký hiệu: U (điểm) - ví dụ U (4). Ở loại này chỉ định nói chung có thể hợp lý và chấp nhận được. Chưa rõ ràng

(uncertainty) cũng hàm ý cần thêm nghiên cứu và / hoặc thông tin về BN để xác định rõ chỉ định là cần thiết.

- Loại 3: không thích hợp (Inappropriate), 1 - 3 điểm, ký hiệu I (điểm) - ví dụ I (1)

Nguồn thứ hai: khuyến cáo của các Hiệp hội tim mạch Mỹ và Châu Âu trong các Guidelines hướng dẫn chẩn đoán và điều trị cho từng bệnh lý tim mạch cụ thể với 3 loại chỉ định:

- Class I: ích lợi >>> nguy cơ, nên thực hiện kỹ thuật

- Class IIa: ích lợi >> nguy cơ, thực hiện kỹ thuật là hợp lý

- Class IIb: ích lợi \geq nguy cơ, có thể xem xét thực hiện kỹ thuật

- Class III: không có ích lợi hoặc có hại khi thực hiện kỹ thuật

Và 3 mức chứng cứ:

- Mức chứng cứ A, ký hiệu (A): đã đánh giá trên nhiều nhóm dân cư, dữ liệu từ nhiều thử nghiệm lâm sàng hoặc phân tích tổng hợp.

- Mức chứng cứ B, ký hiệu (B): đã đánh giá trên một số nhóm dân cư hạn chế, dữ liệu từ 1 thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên.

- Mức chứng cứ C, ký hiệu (C): đã đánh giá trên một số nhóm dân cư rất hạn chế, chỉ dựa trên sự đồng thuận của các chuyên gia, các ca lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, et al.

ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS /SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:229-67.

2. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology European Heart Journal (2013) 34, 2949-3003.

3. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/ STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. Circulation. 2012;126:e354-e471.

4. Schinkel FL, Bax JJ, Poldermans D, et al (2007), “Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes”, Curr Probl Cardiol (32), pp. 375-410.

5. Nguyễn Thị Mỹ Hạnh (2010), “Cải thiện phân suất tống máu thất trái sau tái thông mạch vành và cơ tim còn sống xác định bằng siêu âm tim dobutamine liều thấp”, Chuyên đề Tim Mạch Học TP HCM(tháng 11/2010), pp. 33-42

6. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al (2006). Guidelines on the management of valvular heart disease. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal 33: 2451-2496.

7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Col Cardiol 48: e1-148.

Siêu Âm Tim Và Siêu Âm Tim Qua Thực Quản - Quy Trình Kỹ Thuật

CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM TIM:

Khuyến cáo chỉ định: theo Tiêu chuẩn thích hợp cho các loại siêu âm tim cập nhật năm 2011, thống nhất ý kiến giữa tất cả các hiệp hội tim mạch và hình ảnh của Mỹ [1] (xem phần Phụ lục):

Bảng 1. Khảo sát cấu trúc và chức năng tim

Chi định	Mức độ thích hợp (điểm)
Chi định chung - nghi ngờ nguyên nhân từ tim	
1. Những triệu chứng và tình trạng nghi ngờ nguyên nhân từ tim bao gồm cả đau ngực, khó thở, hồi hộp, TIA, đột quỵ, biến cố thuyên tắc chi	A(9)
2. Các test trước đây như Xquang ngực, ECG, men tim... nghi ngờ có bệnh tim mạch hoặc có bất thường cấu trúc	A(9)
Loạn nhịp	
3. Ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất thưa (infrequent), không có bằng chứng khác của bệnh tim	I(2)
4. Ngoại tâm thu thất dày (frequent) hoặc ngoại tâm thu thất khi gắng sức (exercised - induced)	A(8)
5. Rung nhĩ kéo dài hoặc không kéo dài, nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh thất	A(9)
6. Nhịp nhanh xoang không triệu chứng	I(2)
Choáng / dọa ngất / ngất	
7. Có dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh tim đã biết là nguyên nhân gây ra choáng, dọa ngất, ngất (bao gồm cả hẹp ĐM chủ, bệnh cơ tim phì đại, suy tim)	A(9)
8. Choáng / dọa ngất, không có dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh tim mạch	I(3)
9. Ngất, không có dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh tim mạch	A(7)
Đánh giá chức năng thất	
10. Đánh giá ban đầu chức năng thất (tầm soát), không có dấu hiệu hay triệu	I(2)

	chứng của bệnh tim mạch	
11.	Theo dõi thường quy chức năng thất trên bệnh mạch vành đã biết, tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(3)
12.	Đánh giá chức năng thất trái với chức năng thất bình thường trên kết quả đánh giá trước đây (siêu âm tim, thất đồ thất trái, CT, xạ ký cơ tim - SPECT, khảo sát hình ảnh tưới máu cơ tim - MPI, MRI tim), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(1)
Đánh giá quanh phẫu thuật		
13.	Đánh giá thường quy quanh phẫu thuật chức năng thất (tầm soát), không có triệu chứng hoặc dấu hiệu của bệnh tim mạch	I(2)
14.	Đánh giá thường quy quanh phẫu thuật cấu trúc và chức năng tim trước ghép tạng đặc ngoài tim	U(6)
Tăng áp ĐM phổi		
15.	Nghi ngờ tăng áp ĐM phổi: đánh giá chức năng thất phải và ước tính áp lực ĐM phổi	A(9)
16.	Theo dõi thường quy (<1 năm) tăng áp lực ĐM phổi đã biết, tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(3)
17.	Theo dõi thường quy (> 1 năm) tăng áp lực ĐM phổi đã biết, tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	A(7)
18.	Đánh giá lại tăng áp lực ĐM phổi đã biết, thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim hoặc đề hướng dẫn điều trị	A(9)

A = thích hợp (appropriate); I = không thích hợp (inappropriate); U = không chắc chắn (uncertain)

Bảng 2. Đánh giá tim mạch trong bệnh cảnh cấp tính

Chỉ định	Mức độ thích hợp (điểm)	
Tụt HA hoặc huyết động không ổn định		
19.	Tụt huyết áp hoặc huyết động không ổn định, chưa chắc chắn hoặc nghi ngờ nguyên nhân từ tim	A(9)
20.	Đánh giá tình trạng thể tích trên BN bệnh nặng trầm trọng	U(5)
TMCB cơ tim / NMCT		
21.	Đau ngực cấp nghi ngờ NMCT, ECG không chẩn đoán được (nondiagnostic), siêu âm tim khi nghi có thể thực hiện được trong cơn đau	A(9)
22.	Đánh giá BN không đau ngực, có đặc điểm khác tương đương TMCB hoặc men tim chỉ điểm NMCT đang diễn tiến	A(8)
23.	Nghi ngờ biến chứng của TMCB/NMCT: hở van 2 lá cấp, thông liên thất, thủng tim / chèn ép tim cấp, shock, biến chứng liên quan thất phải, suy tim hoặc huyết khối	A(9)
Đánh giá chức năng thất sau hội chứng mạch vành cấp		
24.	Đánh giá ban đầu chức năng thất sau hội chứng mạch vành cấp	A(9)
25.	Đánh giá lại chức năng thất sau hội chứng mạch vành cấp trong giai đoạn hồi phục khi kết quả sẽ hướng dẫn điều trị	A(9)

Suy hô hấp		
26.	Suy hô hấp hoặc giảm oxy máu chưa có nguyên nhân chắc chắn	A(8)
27.	Suy hô hấp hoặc giảm oxy máu khi đã xác định được suy hô hấp do nguyên nhân ngoài tim	U(5)
Thuyên tắc phổi		
28.	Nghi ngờ thuyên tắc phổi, siêu âm tim để xác định chẩn đoán	I(2)
29.	Thuyên tắc phổi cấp đã biết, siêu âm để hướng dẫn điều trị (tiêu sợi huyết hoặc lấy huyết khối)	A(8)
30.	Theo dõi thường quy thuyên tắc phổi trước đây với chức năng thất phải và áp lực ĐM phổi bình thường	I(1)
31.	Đánh giá lại sự thay đổi chức năng thất phải và / hoặc áp lực ĐM phổi trên BN thuyên tắc phổi đã biết sau điều trị tiêu sợi huyết hoặc lấy huyết khối	A(7)
Chấn thương tim		
32.	Chấn thương ngực, nghi ngờ có tổn thương tim : tổn thương van tim, tràn dịch màng ngoài tim	A(9)
33.	Đánh giá thường quy BN tổn thương ngực nhẹ, không thay đổi điện tim hoặc men tim không tăng	I(2)

Bảng 3. Đánh giá chức năng van

Chi định	Mức độ thích hợp (điểm)	
Âm thổi hoặc tiếng click		
34.	Đánh giá ban đầu khi nghi ngờ nguyên nhân do bệnh van tim hoặc bệnh tim cấu trúc	A(9)
35.	Đánh giá ban đầu khi không có triệu chứng hoặc dấu hiệu khác của bệnh van tim hoặc bệnh tim cấu trúc	I(2)
36.	Đánh giá lại BN không có bệnh van tim trên siêu âm tim trước đây, tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(1)
37.	Đánh giá lại bệnh van tim đã biết, tình trạng lâm sàng hoặc khám tim có thay đổi, hoặc để hướng dẫn điều trị	A(9)
Hẹp van tim		
38.	Theo dõi thường quy hẹp van nhẹ (<3 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(3)
39.	Theo dõi thường quy hẹp van nhẹ (≥3 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	A(7)
40.	Theo dõi thường quy hẹp van trung bình hoặc nặng (<1 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(3)
41.	Theo dõi thường quy hẹp van trung bình hoặc nặng (>1 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	A(8)
Hở van tim		
42.	Theo dõi thường quy hở van rất nhẹ	I(1)
43.	Theo dõi thường quy hở van nhẹ (<3 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	I(2)

44.	Theo dõi thường quy hở van nhẹ (>3 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	U(4)
45.	Theo dõi thường quy hở van trung bình hoặc nặng (<1 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	U(6)
46.	Theo dõi thường quy hở van trung bình hoặc nặng (>1 năm), tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	A(8)
Van nhân tạo		
47.	Đánh giá ban đầu sau phẫu thuật thay van nhân tạo làm cơ sở cho theo dõi sau này	A(9)
48.	Theo dõi thường quy (<3 năm sau thay van nhân tạo) nếu không biết hoặc nghi ngờ rối loạn chức năng van	I(3)
49.	Theo dõi thường quy van thay ghép (>3 năm sau thay van nhân tạo) nếu không biết hoặc nghi ngờ rối loạn chức năng van	A(7)
50.	Đánh giá van nhân tạo khi nghi ngờ rối loạn chức năng van, hoặc tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi	A(9)
51.	Đánh giá lại rối loạn chức năng van nhân tạo đã biết khi kết quả có thể làm thay đổi xử trí hoặc hướng dẫn điều trị	A(9)
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng		
52.	Đánh giá ban đầu khi nghi ngờ VNTMNT với cấy máu (+) hoặc có âm thổi mới	A(9)
53.	Sốt thoáng qua không có bằng chứng du khuẩn huyết hoặc âm thổi mới	I(2)
54.	Du khuẩn huyết thoáng qua với loại vi trùng không tiêu biểu gây VNTMNT và /hoặc có chứng cứ nguồn gốc nhiễm trùng ở chỗ khác	I(3)
55.	Đánh giá lại VNTMNT có nguy cơ cao tiến triển hoặc biến chứng hoặc có thay đổi tình trạng lâm sàng hay khám tim	A(9)
56.	Theo dõi thường quy VNTMNT không biến chứng khi không dự tính khả năng sẽ thay đổi điều trị	I(2)

Bảng 4. Đánh giá buồng tim và cấu trúc trong và ngoài tim

Chi định	Mức độ thích hợp (điểm)
57. Nghi ngờ u tim	A(9)
58. Nghi ngờ truyền tắc nguồn gốc từ tim	A(9)
59. Nghi ngờ bệnh màng ngoài tim	A(9)
60. Theo dõi thường quy tràn dịch màng ngoài tim lượng ít đã biết với tình trạng lâm sàng không thay đổi	I(2)
61. Đánh giá lại tràn dịch màng ngoài tim đã biết để hướng dẫn điều trị	A(8)
62. Hướng dẫn các thủ thuật tim ngoài mạch vành, bao gồm cả chọc dò màng ngoài tim, truyền tắc nhánh vách ĐM vành, hoặc sinh thiết thất phải	A(9)

Bảng 5. Đánh giá ĐM chủ

Chi định	Mức độ thích
----------	--------------

		hợp (điểm)
63.	Đánh giá ĐM chủ lên khi đã biết hoặc nghi ngờ bệnh mô liên kết hoặc di truyền gây ra phình hoặc bóc tách ĐM chủ (hội chứng Marfan)	A(9)
64.	Dẫn ĐM chủ lên đã biết hoặc tiền sử bóc tách ĐM chủ: Đánh giá lại để xác định tốc độ dẫn nền hoặc khi tốc độ dẫn quá nhanh	A(9)
65.	Dẫn ĐM chủ lên đã biết hoặc tiền sử bóc tách ĐM chủ: Đánh giá lại khi có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim, hoặc kết quả siêu âm có thể làm thay đổi điều trị	A(9)
66.	Dẫn ĐM chủ lên đã biết hoặc tiền sử bóc tách ĐM chủ: Đánh giá thường quy để theo dõi khi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim không thay đổi, khả năng kết quả siêu âm không làm thay đổi điều trị	I(3)

BẢNG 6. Đánh giá trên BN tăng huyết áp, suy tim và bệnh cơ tim

Chi định		Mức độ thích hợp (điểm)
Tăng huyết áp		
67.	Đánh giá ban đầu khi nghi ngờ tăng huyết áp	A(8)
68.	Đánh giá thường quy trên BN tăng huyết áp không có dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh tim do tăng huyết áp	I(3)
69.	Đánh giá lại trên BN bệnh tim do tăng huyết áp đã biết, không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	U(4)
Suy tim		
70.	Đánh giá ban đầu suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết hoặc nghi ngờ do có triệu chứng , dấu hiệu hoặc kết quả cận lâm sàng bất thường	A(9)
71.	Đánh giá lại suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết . có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim mà không có yếu tố thúc đẩy rõ ràng về thuốc hoặc chế độ ăn	A(8)
72.	Đánh giá lại suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết, có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim, có yếu tố thúc đẩy rõ ràng về thuốc hoặc chế độ ăn	U(4)
73.	Đánh giá lại suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết để thay đổi điều trị	A(9)
74.	Theo dõi thường quy (<1 năm) suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết, không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	I(2)
75.	Theo dõi thường quy (>1 năm) suy tim (tâm thu hoặc tâm trương) đã biết, không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	U(6)
Đánh giá thiết bị (MÁY TẠO NHỊP, ICD, CRT)		
76.	Đánh giá ban đầu hoặc đánh giá sau tái thông ĐM vành hoặc điều trị nội khoa tối ưu để quyết định điều trị bằng thiết bị hoặc chọn lựa loại thiết bị tối ưu	A(9)
77.	Đánh giá ban đầu sau cấy CRT để tối ưu hóa thiết bị	U(6)
78.	BN có triệu chứng khả năng do biến chứng của đặt thiết bị hoặc cài đặt thiết bị chưa tối ưu	A(8)
79.	Đánh giá lại sau đặt thiết bị (<1 năm), không thay đổi tình trạng lâm sàng	I(1)

	hoặc khám tim	
80.	Đánh giá lại sau đặt thiết bị (>1 năm), không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	I(3)
Thiết bị hỗ trợ thất và ghép tim		
81.	Quyết định đặt thiết bị hỗ trợ thất	A(9)
82.	Tối ưu hóa cài đặt thiết bị hỗ trợ thất	A(7)
83.	Đánh giá lại khi có triệu chứng hoặc dấu hiệu gợi ý biến chứng liên quan đặt thiết bị hỗ trợ thất	A(9)
84.	Theo dõi thái ghép tim	A(7)
85.	Đánh giá cấu trúc và chức năng tim của người cho	A(9)
Bệnh cơ tim		
86.	Đánh giá ban đầu bệnh cơ tim đã biết hoặc nghi ngờ (hạn chế, thâm nhiễm, dẫn nỡ, phì đại hoặc bệnh cơ tim di truyền)	A(9)
87.	Đánh giá lại bệnh cơ tim đã biết có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim hoặc để thay đổi điều trị	A(9)
88.	Theo dõi thường quy (<1 năm) bệnh cơ tim đã biết, không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	I(2)
89.	Theo dõi thường quy (>1 năm) bệnh cơ tim đã biết, không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	U(5)
90.	Đánh giá tầm soát cấu trúc và chức năng tim của người có quan hệ huyết thống với BN bị bệnh cơ tim di truyền	A(9)
91.	Đánh giá nền và đánh giá lại định kỳ BN điều trị các tác nhân độc tim	A(9)

Bảng 7. Bệnh tim bẩm sinh người lớn (BTBSNL)

Chi định	Mức độ thích hợp (điểm)
92. Đánh giá ban đầu BN đã biết hoặc nghi ngờ BTBSNL	A (9)
93. Đã biết BTBSNL, có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	A(9)
94. Đánh giá lại để hướng dẫn điều trị khi đã biết BTBSNL	A(9)
95. Theo dõi thường quy (<2 năm) BTBSNL đã sửa chữa hoàn toàn . không tồn lưu bất thường về cấu trúc hoặc huyết động . không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	I(3)
96. Theo dõi thường quy (>2 năm) BTBSNL đã sửa chữa hoàn toàn . không tồn lưu bất thường về cấu trúc hoặc huyết động . không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	U(6)
97. Theo dõi thường quy (< 1 năm) BTBSNL đã sửa chữa không hoàn toàn hoặc sửa chữa tạm . tồn lưu bất thường về cấu trúc hoặc huyết động . không thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khám tim	U(5)
98. Theo dõi thường quy (> 1 năm) BTBSNL đã sửa chữa không hoàn toàn hoặc sửa chữa tạm	A(8)
. tồn lưu bất thường về cấu trúc hoặc huyết động . không thay đổi tình trạng	

II/ SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN:

1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Nhịn ăn > 4 g
- Có kết quả xét nghiệm: số lượng tiểu cầu, INR (nếu có bệnh lý về rối loạn cầm máu, đông máu, đang dùng thuốc kháng đông).
- Kiểm tra ngay trước làm:
 - . Khám LS: kiểm tra dấu hiệu sinh tồn, tiền sử bệnh lý dạ dày - thực quản - cột sống cổ
 - . Kiểm tra răng giả

2 . Tai biến - biến chứng:

2.1. Nặng: rất hiếm

- Tử vong
- Thủng, chấn thương, khối máu tụ thực quản
- Co thắt thanh quản hoặc khí quản
- Nhịp nhanh thất kéo dài

2.2. Không nặng:

- Buồn nôn, nôn ói
- Đau họng
- Khàn tiếng
- Chảy máu nhẹ ở họng
- Loạn nhịp tim
- Tăng hoặc giảm huyết áp thoáng qua
- Đau thắt ngực
- Giảm oxy máu thoáng qua
- Sưng tuyến mang tai

3. Chống chỉ định:3.1. Tuyệt đối:

- Suy hô hấp nặng

- Tắc nghẽn vùng hầu họng (hẹp, khối u)
- Hẹp thực quản, dò thực quản - khí quản, chấn thương thực quản
- Nhiều đàm nhớt
- Xuất huyết tiêu hóa đang hoạt động

3.2. Tương đối:

- Túi thừa thực quản
- Dẫn tĩnh mạch thực quản
- Tiền căn phẫu thuật hầu họng, thực quản, dạ dày (cần trao đổi với BS đã phẫu thuật trước đây để đánh giá nguy cơ)
- Viêm cột sống cổ nặng
- Trật khớp cột sống cổ
- Rối loạn đông máu nặng

4. Chỉ định: Bảng 8. Siêu âm tim qua thực quản

Chỉ định	Mức độ thích hợp (điểm)	
Là test chẩn đoán ban đầu hoặc bổ sung - Chỉ định chung		
99.	Siêu âm tim qua thành ngực không chẩn đoán được hoặc không thấy rõ một số cấu trúc	A(8)
100.	Làm thường quy khi siêu âm qua thành ngực chẩn đoán được và cung cấp đủ thông tin cần thiết cho điều trị	I(1)
101.	Đánh giá lại thay đổi sau một khoảng thời gian (tiêu cục huyết khối sau dùng thuốc kháng đông, tiêu sùi sau điều trị kháng sinh...) khi tiên đoán có thay đổi trong điều trị	A(8)
102.	Đánh giá lại thay đổi sau một khoảng thời gian (tiêu cục huyết khối sau dùng thuốc kháng đông, tiêu sùi sau điều trị kháng sinh.) khi tiên đoán không có thay đổi trong điều trị	I(2)
103.	Hướng dẫn can thiệp tim mạch qua da ngoài mạch vành bao gồm cả đặt thiết bị đóng lỗ thông (thông liên nhĩ, thông liên thất.), cắt đốt bằng sóng radio, thủ thuật nong van	A(9)
104.	Nghi ngờ bệnh ĐM chủ cấp bao gồm cả bóc tách , bị cắt...	A(9)
105.	Đánh giá thường quy các tĩnh mạch phổi trên BN không triệu chứng sau tách tĩnh mạch phổi	I(3)
Là test chẩn đoán ban đầu hoặc bổ sung - Bệnh van tim		
106.	Đánh giá cấu trúc và chức năng van để lập kế hoạch cho can thiệp	A(9)
107.	Chẩn đoán VNTMNT, khả năng trước test thấp (sốt thoáng qua,biết có ổ nhiễm trùng khác, hoặc cấy máu âm tính hoặc vi trùng không chuyên biệt gây VNTMNT)	I(3)

108.	Chẩn đoán VNTMNT với khả năng trước test trung bình hoặc cao (du khuẩn huyết với Staph, nấm, van nhân tạo, thiết bị trong tim)	A(9)
Là test chẩn đoán ban đầu hoặc bổ sung - Biến cố thuyên tắc		
109.	Đánh giá nguồn gốc gây thuyên tắc từ tim mạch với nguồn gốc ngoài tim không xác định	A(7)
110.	Đánh giá nguồn gốc gây thuyên tắc từ tim mạch với nguồn gốc ngoài tim đã được xác định	U(5)
111.	Đánh giá nguồn gốc gây thuyên tắc từ tim mạch, đã biết nguồn gốc từ tim, khả năng kết quả TEE không làm thay đổi điều trị	I(1)
Là test chẩn đoán ban đầu hoặc bổ sung - Rung / cuồng nhĩ		
112.	Đánh giá hỗ trợ quyết định lâm sàng trong điều trị kháng đông, chuyển nhịp, và / hoặc cắt đốt bằng sóng radio	A(9)
113.	Đánh giá khi đã quyết định dùng kháng đông, không chuyển nhịp	I(2)

PHỤ LỤC:

• Chữ viết tắt: ĐMV = bệnh ĐM vành, BN = bệnh nhân, BTBSNL = bệnh tim bẩm sinh người lớn, ĐM = động mạch, ĐMV = ĐM vành, HA = huyết áp, NMCT = nhồi máu cơ tim, TMCB = thiếu máu cục bộ

CABG = mổ bắc cầu ĐMV, LVEF = phân suất tống máu thất trái, PCI = can thiệp mạch vành qua da

• Khuyến cáo chỉ định: theo Tiêu chuẩn thích hợp cho các loại siêu âm tim năm 2011 trong đó có SATGS, thống nhất ý kiến giữa tất cả các hiệp hội của Mỹ: Tổ chức trường môn tim mạch (ACCF), Hiệp hội siêu âm tim (ASE), Hiệp hội tim mạch (AHA), Hiệp hội tim mạch hạt nhân (ASNC), Hiệp hội suy tim (HFSA), Hiệp hội nhịp tim học (HRS), Hiệp hội chụp và can thiệp tim mạch (SCAI), Hiệp hội sản sóc tích cực (SCCM), Hiệp hội CT tim mạch (SCCT), Hiệp hội cộng hưởng từ tim mạch (SCMR) [1]. Theo nguồn này, mức độ thích hợp của các chỉ định chia 3 loại:

- Loại 1: thích hợp (Appropriate), 7 - 9 điểm, ký hiệu: A (điểm) - ví dụ A (9).

- Loại 2: chưa rõ ràng (Uncertain), 4 - 6 điểm, ký hiệu: U (điểm) - ví dụ U (4). Ở loại này chỉ định nói chung có thể hợp lý và chấp nhận được. Chưa rõ ràng (uncertainty) cũng hàm ý cần thêm nghiên cứu và / hoặc thông tin về BN để xác định rõ chỉ định là cần thiết.

- Loại 3: không thích hợp (Inappropriate), 1 - 3 điểm, ký hiệu I (điểm) - ví dụ I (1)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, et al (2011).

ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA /HRS/S C AI/S CCM/S CCT/S CMR 2011

Appropriate Use Criteria for Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 24:229-67.

2. Rasalingam R, Makan M, Perez JE (2012). The Washington Manual of Echocardiography, Lippincott Williams & Wilkins, 1st edition, pp. 271-296.

3. Abel MD, Brooke FR, Cahalan MK, et al (2010). Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography, An Updated Report by the American Society of

Tắc Dò Động Mạch Cảnh Xoang Hang - Quy Trình Kỹ Thuật

1. ĐẠI CƯƠNG[2]

Dò động tĩnh mạch cảnh xoang hang (CCF: Carotide Cavemous Fistula) là sự thông trực tiếp bất thường giữa động mạch cảnh trong hay cảnh ngoài vào xoang hang. Đây là một bệnh lý thường gặp ở các nước phát triển do tai nạn giao thông ở tốc độ thấp. Tình trạng bệnh lý này gây những triệu chứng: lồi mắt, cương tụ và phù nề kết mạc mắt, tiếng thổi liên tục trong đầu. Do đặc điểm giải phẫu của vùng tĩnh mạch xoang hang, việc phẫu thuật trực tiếp vùng này để bịt lỗ dò là không thể thực hiện

được. Có hai phương pháp chính để tắc lỗ dò: Phẫu thuật thả thịt tự thân vào động mạch cảnh trong và tắc mạch bằng phương pháp điện quang can thiệp, phương pháp thả thịt theo kỹ thuật Brooks hầu như đã bị loại bỏ trên thế giới do nhiều tai biến và khả năng thành công thấp. Phương pháp nội mạch có ưu thế hơn hẳn do kiểm tra được tình trạng tưới máu não, kiểm tra được kết quả điều trị nên hiện nay trên thế giới chỉ sử dụng phương pháp này.

2. CHỈ ĐỊNH^[1, 2]

- Dò động mạch cảnh xoang hang do chấn thương có lưu lượng dòng chảy qua lỗ dò lớn là chỉ định tốt cho điều trị can thiệp nội mạch bằng thả bóng.

- Dò động mạch cảnh xoang hang tự phát thường do dò từ động mạch màng cứng

có lưu lượng thấp, điều trị tùy thuộc vào từng trường hợp và thường áp dụng

bằng thả bóng, bằng các vòng xoắn kim loại qua đường tĩnh mạch đá dưới, tĩnh mạch mắt trên,...

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH^[1, 2]

- Chống chỉ định tương đối trong các trường hợp rối loạn đông máu, suy chức năng thận, dị ứng thuốc cản quang.

4. CHUẨN BỊ^[1, 2]

4.1. Nhân viên y tế: Cần một ê kíp chụp và can thiệp mạch bao gồm:

- 01 - 02 Bác sỹ chuyên khoa X-quang can thiệp.

- 01 điều dưỡng dụng cụ.

- 01 KTV chẩn đoán hình ảnh để điều khiển máy.

4.2. Phương tiện

4.2.1. Thuốc:

- Thuốc gây tê thông thường.
- Thuốc tiền mê.
- Thuốc chống shock, giảm đau.
- Thuốc cản quang: non ionic...

4.2.2. Dụng cụ

4.2.2.1. Tắc bằng thả bóng.

- Bộ chụp mạch máu chẩn đoán (5F).
- Bộ vào lòng mạch can thiệp (Introducer 8F).
- Dây dẫn ái nước 0.035cm.
- Ống thông can thiệp (Guiding 8F).
- Dây dẫn thả bóng.
- Bóng thả có van.

4.2.2.2. Tắc bằng vòng xoắn kim loại:

- Bộ chụp mạch máu chẩn đoán.
- Bộ vào lòng mạch can thiệp (Introducer 6F).
- Ống thông can thiệp (Guiding 6F).
- Vi dây dẫn can thiệp (Microguidewire).
- Vi ống thông can thiệp (Microcatheter)
- Vòng xoắn kim loại các kích thước 10, 18.
- Kèm cất coil.

4.3. Người bệnh

- Bệnh nhân phải vào viện và được làm các xét nghiệm cần thiết.
- Bệnh nhân được giải thích kỹ để hợp tác tốt với bác sĩ.
- Nhịn ăn trước làm thủ thuật 06h.

- Làm vệ sinh bộ phận sinh dục.

4.4. Bệnh án

4.4.1. Bệnh án chi tiết.

4.4.2. Có đầy đủ các xét nghiệm:

- Công thức máu, Ion đồ.
- TQ-TCK, INR, Prothrombin.
- Chức năng gan, thận, HbsAg, HIV...
- Siêu âm Doppler động mạch cảnh và sọ, động tĩnh mạch mắt.
- Có phim mạch máu chẩn đoán trước hay tiến hành tắc mạch một thì.

5. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH[3]

5.1. Vô cảm: Cho bệnh nhân nằm ngửa, sát trùng hai bên vùng bẹn theo quy trình phòng mổ, trải xăng vô trùng, tiến hành gây tê vùng chọc ở giữa nếp bẹn 1 - 1.5cm.

5.2. Kỹ thuật:

5.2.1. Tắc bằng thả bóng:

- Đặt bộ Introducer 8F vào động mạch theo kỹ thuật Seldinger.
- Chụp chẩn đoán hệ thống động mạch não 4 trục bằng ống thông 5F (nếu chưa có phim chẩn đoán).
- Luồn ống thông dẫn đường 8F vào động mạch cảnh trong bên có dò.
- Luồn ống thông siêu nhỏ có gắn bóng tách rời vào xoang hang qua lỗ dò rồi bơm bóng bằng thuốc cản quang, Chụp thử động mạch cảnh qua ống thông dẫn đường nếu thấy lỗ dò đã tắc hoàn toàn thì rút ống thông và thả bóng trong xoang hang. Thường dùng 03 - 04 bóng.
- Chụp kiểm tra động mạch cảnh rồi rút ống thông và bộ vào động mạch.
- Băng ép động mạch đùi 06 giờ sau can thiệp.

5.2.2. Tắc bằng vật liệu khác:

- Đặt bộ Introducer 6F vào động mạch theo kỹ thuật Seldinger.
- Chụp chẩn đoán hệ thống động mạch não 4 trục bằng ống thông 5F (nếu chưa có phim chẩn đoán).

- Luồn ống thông siêu nhỏ vào xoang hang qua đường động mạch cảnh trong hay cảnh ngoài, tĩnh mạch đá dưới hay tĩnh mạch mắt, nếu các đường trên không thể thực hiện được.
- Tiến hành thả các vòng xoắn kim loại tách rời bằng điện, tới khi xoang hang được lấp đầy và không còn đường dò khi chụp kiểm tra động mạch cảnh cùng bên qua ống thông dẫn đường. Đối với dò từ các nhánh cảnh ngoài có thể dùng hạt nhựa (PVA : PolyVinyl Alcohol) hoặc keo Hystoacryl để bơm tắc.
- Chụp kiểm tra động mạch cảnh bằng bơm máy rồi rút ống thông dẫn đường và máng động mạch.
- Băng ép động mạch đùi 06 giờ sau can thiệp.

6. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ ^[1, 2]

6.1. Khi thực hiện kỹ thuật: Rất ít, nhưng có thể gặp

- Huyết khối gây tắc mạch, gây thiếu máu não. Xử lý: thủ thuật được tiến hành có thuốc chống đông toàn thân, có thể điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.
- Thả bóng khác nếu không còn đường vào thì phải làm lần hai sau khi bóng xẹp.

6.2. Sau khi thực hiện thủ thuật:

- Theo dõi tình trạng của mắt bên có tổn thương (lòi mắt, cương tụ kết mạc, giãn tĩnh mạch mắt).
- Theo dõi tri giác, dấu hiệu thần kinh khu trú.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Harrigan M.R.,Deveikis J.P. (2012), Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique, Humana Press.
2. Textbook of Interventional Neurology, Cambridge University Press.
3. Quy trình kỹ thuật Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội.

Tắc Mạch Điều Trị U Xơ Tử Cung - Quy Trình Kỹ Thuật

1. ĐẠI CƯƠNG^[1, 2]:

- Vai trò của tắc u xơ tử cung đã được xác định trong điều trị nhân xơ tử cung và đặc biệt là trong tắc các chảy máu sản khoa không cầm.

- Lợi ích của thuyên tắc động mạch tử cung làm giảm triệu chứng, giảm kích thước bướu, giới hạn phát triển bướu giữ được tử cung được toàn vẹn cho phụ nữ muốn sinh con, tăng chất lượng cuộc sống .

- Tắc động mạch tử cung qua da là phương pháp ứng dụng trong điều trị nhân xơ tử cung , ung thư tế bào nuôi và chảy máu sản khoa, làm giảm đáng kể nhanh chóng nhân xơ , có thể thay thế cắt tử cung, hay phẫu thuật bóc nhân xơ, trên những trường hợp có chọn lọc.

2. CHỈ ĐỊNH^[1, 2]:

- Nhân xơ tử cung có các triệu chứng rong kinh, đau, bón, tiểu nhiều, vô sinh... Chỉ định của Ravina không giới hạn tuổi, số lượng, nhất là những bệnh nhân từ chối mổ muốn có thai hay không.

- Các nhân xơ < 10 cm.

- Có nhiều nhân xơ trên thành tử cung đặc biệt có đau hạ vị, rong kinh, chảy máu bất thường.

- Những người đã từng bóc nhân xơ tái phát.

- Những phụ nữ có nguyện vọng có con và muốn giữ lại tử cung, chỉ định này còn nhiều bàn cãi (tuy đã có 4 nghiên cứu được công bố với sự đồng ý của bệnh nhân).

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH^[1, 2]:

3.1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- Có thai

- Tổng trạng không cho phép can thiệp

- Đang có nhiễm trùng tiểu khung hay ổ bụng.

- Sarcome vùng chậu.

3.2. Chống chỉ định tương đối:

- Bệnh nhân sau mãn kinh .

- Có tiền căn dị ứng mạnh với thuốc cản quang .

- Suy thận .

- Rối loạn đông máu .

- Có bệnh lý sản khoa khác.

4. KỸ THUẬT^[3]:

4.1. Chuẩn bị dụng cụ - thuốc:

- Bộ dụng cụ can thiệp mạch máu: Introducer 5F, Guidingcatheter ,

Guidewire.

- Thuốc cản quang tan trong nước không ion hoá, áp lực thẩm thấu thấp.
- Thuốc điều trị ung thư: (Methotrexate , Dacticin, Etoposide).
- Thuốc gây tê Lidocain 2%.
- Chất gây tắc mạch: (Poviny alcohol , Lipiodol , Gelform , Spongel ...)

4.2. Chuẩn bị bệnh nhân giống như trước mổ :

- Bệnh nhin ăn sáng.
- Vệ sinh vùng chậu, bẹn đùi . Đặt đường truyền tĩnh mạch, đặt thông tiểu,...
- Tiền mê bằng F entanyl - Hypnovel...
- Có thể gây tê ngoài màng cứng để giảm đau sau thủ thuật với Marcaine.

4.3. Kỹ thuật:

- Đặt Introducer vào động mạch đùi 1 bên hay 2 bên.
- Chụp toàn bộ mạch vùng chậu trước khi gây tắc mạch.
- Chọn lọc vào các nhánh nhỏ vào u xơ với vi ống thông (Microcatheter).
- Gây thuyên tắc bằng chất gây tắc mạch cỡ 350-700 gm.
- Chụp lại để kiểm tra mức độ thuyên tắc động mạch sau thủ thuật.
- Hồi sức sau thủ thuật tùy thuộc tình trạng bệnh nhân: Đau, không đau... theo dõi sát trong 12 giờ đầu sau thủ thuật, bệnh nhân lưu lại sau 12-24 giờ.
- Thời gian thực hiện thủ thuật : 60-90 phút.

5. TAI BIẾN - XỬ TRÍ ^[1,2]:

5.1. Đau sau thủ thuật: Giảm đau thông thường sau 1-3 ngày tự khỏi. Đau do: Bít tắc ĐM nuôi nhân xơ dẫn đến hoại tử nhân xơ; 6-10 giờ đầu sau can thiệp mạch. Sau đó triệu chứng đau sẽ giảm dần do có mạch máu ở nơi khác đến nuôi. Có người đau âm ỉ suốt 1 tuần lễ -10 ngày; hạt Polyvinyl Alcohol nhỏ đau hơn lớn. Cần sử dụng giảm đau non-steroides và các loại thuốc an thần.

5.2. Hội chứng sau thủ thuật (trong 3 - 5 ngày sau thủ thuật)

- Đau hạ vị
- Nôn ói
- Sốt

- Bạch cầu tăng

5.3. Sử dụng morphin có thể làm giảm các triệu chứng trên.

5.4. Có thể tăng thể tích và tăng các triệu chứng trước thủ thuật

5.5. Sốt do phản ứng gây tắc nghẽn. Sự tăng bạch cầu không có nghĩa có nhiễm trùng. Thường nếu không nghĩ đến nhiễm trùng thì không dùng kháng sinh theo thông lệ.

5.6. Hoại tử nhân xơ - nhiễm trùng niêm mạc, nhiễm trùng vòi trứng, absces : 1-2%.

5.7. Ra nhiều huyết trắng, mảnh vụn của nhân xơ, máu bầm, cục huyết từ tử cung. Trường hợp có mũ nhiễm trùng nặng phải cắt bỏ tử cung .

5.8. Khối nhân xơ dưới niêm mạc thoát ra ngoài qua cổ tử cung - âm đạo : sau 15-20 ngày khối u thoát khỏi niêm mạc lòi ra cổ tử cung được BS sản khoa theo dõi và can thiệp lấy ra.

5.9. Biên chứng xảy ra nhiều hơn ở những người có nhân xơ > 10 cm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Boyer L.,Chabrot P. (2013), Embolization, Springer London, Limited.
2. Kessel D.O.,Ray C.E. (2010), Transcatheter Embolization and Therapy, Springer.
3. Quy trình kỹ thuật Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội.

Tắc Túi Phình Động Mạch Não - Quy Trình Kỹ Thuật

I. Đại cương:^[2]

Phình động mạch não là bệnh lý hay gặp, chiếm 1.5% - 8% dân số ở các nước phát triển và 50% - 70% chảy máu nội sọ là do vỡ phình mạch não. Điều trị phình mạch não bằng can thiệp nội mạch phát triển trong những năm gần đây và phần lớn là cho kết quả rất tốt. Tắc bằng vòng xoắn kim loại (Coils) cho phép theo dõi và kiểm tra dễ dàng, thủ thuật an toàn và lấp đầy túi phình. Hiện nay nhiều dụng cụ mới ra đời hỗ trợ cho việc thả coil: Bóng chẹn cổ, stent chẹn cổ khắc phục các túi phình cổ rộng, stent thay đổi dòng chảy điều trị túi phình không xác định cổ...

2. Chỉ định:^[1,2]

- 2.1. Phình mạch não xuất huyết dưới nhện;
- 2.2. Phình động mạch nội sọ chưa vỡ;
- 2.3. Kích thước > 2 mm;
- 2.4. Bệnh nhân có khó khăn về phẫu thuật:

- Bệnh nhân cao tuổi;
- Những bệnh nhân có các bệnh nội khoa mãn tính nặng;
- Bệnh mãn tính cần chống đông hệ thống (ví dụ: bệnh nhân rung nhĩ)

2.5. Phình động mạch tuần hoàn sau;

2.6. Phình động mạch cảnh trong đoạn xoang hang.

LƯU Ý:

1. Có thể tắc các phình mạch ở cả hệ thống tuần hoàn phía sau và phía trước (hệ thống động mạch sọng nền và động mạch cảnh).

2. Phụ thuộc vào tay nghề và kinh nghiệm của thầy thuốc, tình trạng bệnh nhân.

3. Phụ thuộc vào đặc điểm giải phẫu:

- Túi phình nhỏ < 15mm tắc tốt hơn túi phình 15 - 25mm.

- Tỷ lệ giữa túi phình /cổ túi phình lớn > 1.5 thì tắc tốt; tỷ lệ < 1.2 tắc không an toàn khi đó phải dùng bóng hoặc stent chẹn cổ hỗ trợ khi tắc (Hyperform Ballon, Neuroform stent, Solitaire stent,..).

- Khi túi phình không lộ hoặc không xác định rõ cổ dùng stent thay đổi dòng chảy điều trị (Pipeline, RetroPro,..).

4. Tắc bằng vòng xoắn kim loại và kết hợp với phẫu thuật trong trường hợp nhiều túi phình mà phẫu thuật không thể kẹp điều trị cùng một lúc.

3. Chống chỉ định:^[1]

- Tình trạng lâm sàng không cho phép (Hunt và Hess IV - V điểm);

- Giải phẫu mạch máu mang túi phình quá uốn khúc, quanh co không thể tiếp cận vì ống thông vào trong túi phình được;

- Rối loạn đông máu hoặc phản ứng với heparin;

- Nhiễm khuẩn hoạt động;

- Phản ứng với thuốc cản quang;

- Suy chức năng thận không cho phép dùng thuốc cản quang

4. Chuẩn bị bệnh nhân:^[1]

Cán bộ y tế: Cần một ê kíp chụp và can thiệp mạch bao gồm:

- 02 Bác sỹ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh lâm X quang mạch máu và can

- thiệp thần kinh.
- 01 điều dưỡng dụng cụ.
- 01 kỹ thuật viên chẩn đoán hình ảnh để điều khiển máy.

Phương tiện:

4.2.1 Thuốc:

- Thuốc gây tê thông thường;
- Thuốc tiền mê;
- Thuốc chống shock;
- Thuốc cản quang không ion hoá, áp lực thẩm thấu thấp;
- Thuốc chống đông heparin.

4.2.2 Dụng cụ:

- Bộ đặt lòng mạch 6F - 7F;
- Bộ truyền áp lực;
- Ống thông can thiệp 6F - 8F lòng rộng;
- Ống thông siêu nhỏ;
- Các vi dây dẫn 0.014”;
- Các vòng xoắn kim loại (coil) với độ dài khác nhau và kích thước khác nhau. Người bệnh:
- Bệnh nhân phải vào viện và được làm các xét nghiệm cần thiết;
- Bệnh nhân được giải thích kỹ để hợp tác tốt với bác sỹ;
- Nhịn ăn trước làm thủ thuật 06h;
- Làm vệ sinh (cạo lông bộ phận sinh dục)

Hồ sơ bệnh án:

4.4.1 Bệnh án chi tiết;

4.4.2 Có đầy đủ các xét nghiệm:

- Đông máu, công thức máu, tỷ lệ prothrombin;
- Chức năng gan, thận; HbSAg; HIV...

- Có đầy đủ các phim chụp cắt lớp vi tính, chụp mạch, cộng hưởng từ.

5. Các bước tiến hành:^[1]

5.1 Vô cảm: Bệnh nhân được gây mê toàn thân.

5.2 Kỹ thuật:

5.2.1. Đặt ống thông dẫn đường vào động mạch cảnh trong hay động mạch sống tùy theo vị trí tổn thương;

5.2.2. Thuốc chống đông heparin được tiêm tức thì 2500 đơn vị khi chuẩn bị bắt đầu nút coil và duy trì 2500 - 3000 đơn vị/giờ để có thời gian đông máu kéo dài hơn bình thường 2 - 3 lần;

5.2.3. Đặt ống thông siêu nhỏ vào vị trí:

- Túi phình nhỏ <3mm: đặt đầu ống thông sát cổ túi phình.

- Túi phình >3mm: đặt đầu ống thông trong giữa lòng túi phình.

5.2.4. Đặt coils:

- Chọn coil: coil 18 cho các túi phình lớn > 15mm, GDC-10 cho các túi phình < 15mm;

- Đặt coil đầu tiên như một cái khung để đặt các coil tiếp theo, coil có

- độ rộng tối đa bằng kích thước túi phình và độ dài tối đa. Nếu coil xoắn có độ lồi vào lòng mạch thì thay bằng coil 2D;

- Đặt coil thứ 2 thường có độ rộng bằng coil đầu nhưng ngắn hơn, nếu gặp khó khăn thì thay bằng coil nhỏ hơn. Sau đó tiếp tục đặt các coil có kích thước nhỏ dần và độ dài nhỏ dần tới khi túi phình được nút đặc;

- Trước khi cắt từng coil cần kiểm tra kỹ, nên chụp mạch để đánh giá chính xác vị trí coil và nhất là coil ở vị trí cố định để tránh di chuyển coil gây biến chứng.

5.2.5. Kỹ thuật đặt bóng, stent bảo vệ với túi phình có cổ rộng:

- Kỹ thuật này được ứng dụng với túi phình có cổ lớn, hay cổ lớn lan vào nhánh mạch bình thường;

- Đặt ống thông dẫn đường vào động mạch cảnh gốc và cảnh trong hay hai động mạch sống tùy thuộc vào vị trí túi phình. Đặt ống thông dẫn đường để đặt coil cao hơn so với ống thông dẫn đường để đặt bóng, stent;

- Đặt ống thông siêu nhỏ để đặt coil vào trong lòng túi phình, sau đó đặt bóng nong mạch hoặc stent chèn cổ qua cổ túi phình rồi bơm bóng bằng thuốc cản quang trộn với nước muối sinh lý hoặc bung stent và tiến hành đặt coil, mỗi lần bơm bóng trong 2 - 4 phút để tránh thiếu máu não;

- Sau khi coil đã được đặt vào vị trí thì tiến hành hút xẹp bóng để đánh giá xem coil có di chuyển không và chụp phim mạch có bơm thuốc để kiểm tra, nếu tốt thì cắt coil và tiếp tục đặt các coil

khác đến khi túi phình được lấp đầy. các vòng xoắn sẽ đức khuôn theo bờ của bóng hoặc stent bảo vệ và tạo nên thành giả ở cổ túi phình và dòng chảy trong lòng mạch vẫn bình thường.

- Trong kỹ thuật này hay dùng cuộn coil GDC-10.

5.2.6. Kỹ thuật đặt stent thay đổi dòng chảy đối với túi phình không lồ hoặc không xác định rõ cổ: Pipeline, Retro-Pro,...

6. Theo dõi:^[1]

- Theo dõi mạch, huyết áp, dấu hiệu thần kinh khu trú;

- Sau thủ thuật cho tiếp heparin trong 1 - 2 ngày 700 đơn vị/giờ và sau đó cho chống đông trọng lượng phân tử thấp (fraxiparin) dưới da 0.3ml x 02 ống/ngày từ 2 - 3 ngày;

- Kiểm tra bằng chụp mạch sau 2 - 3 tháng đối với các túi phình đã vỡ và sau 4 - 6 tháng với các túi phình chưa vỡ. theo dõi lâu dài bằng chụp kiểm tra 1 - 3 năm.

7. Tai biến và xử lý:^[1]

7.2. Huyết khối gây tắc mạch có thể xảy ra ngay cả khi đã dùng heparin, thường hay gặp khi nút túi phình động mạch não giữa.

- Điều trị bằng tiêu sợi huyết (fibrinolysis): chỉ định với những huyết khối tắc mạch lớn ở các mạch chức năng quan trọng. chống chỉ định với túi phình mới vỡ, huyết khối nhỏ tắc mạch không quan trọng, có tuần hoàn bàng hệ tốt, hay chỉ gây hẹp nhưng không có xu hướng gây tắc.

- Luôn siêu chọn lọc ống thông siêu nhỏ tới sát huyết khối hay gần huyết khối (có thể làm vỡ vụn huyết khối trước khi bơm thuốc tiêu sợi huyết), dùng urokinase 1 triệu đơn vị trong 50ml nước muối sinh lý, bơm chậm trực tiếp bằng tay hay bơm bằng máy, liều tối đa là 1.5 triệu đơn vị. chụp kiểm tra sau khi đã bơm đủ tổng liều.

7.3. Vỡ túi phình có thể xảy ra ngẫu nhiên hay mắc phải do thầy thuốc thường xảy ra ở giai đoạn sau của nút mạch.

Xử trí: cần phải phát hiện kịp thời bằng theo dõi huyết áp, chụp mạch thường khó phát hiện. tiến hành ngừng truyền heparin và tiêm tĩnh mạch protamin để trung hòa (trong khi tiến hành thủ thuật luôn chuẩn bị sẵn bơm tiêm chứa protamin), tiếp tục nút túi phình càng nhanh càng tốt và sau khi nút tắc hoàn thành túi phình thì tiếp tục cho heparin.

7.4. Coil bị duỗi, đứt, di chuyển.

Xử trí: dùng dụng cụ đặc biệt (thông lọng) để lấy ra bằng cách đặt ống thông dẫn đường khác vào động mạch cảnh trong hay động mạch sống càng gần coil phải lấy ra càng tốt và qua đó dùng dụng cụ đặc biệt để lấy coil ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Harrigan M.R.,Deveikis J.P. (2012), Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique, Humana Press.

2. Textbook of Interventional Neurology, Cambridge University Press.

Tace Trong Điều Trị Ung Thư Gan Nguyên Phát - Quy Trình Kỹ Thuật

1. ĐẠI CƯƠNG^[1]

1.1. Tầm xuất: ung thư gan nguyên phát đứng hàng thứ 5, nguyên nhân tử vong do ung thư gan nguyên phát đứng hàng thứ 3 trên thế giới. Ở Việt Nam: ung thư gan nguyên phát đứng hàng thứ 1 ở nam giới và đứng hàng thứ 6 ở nữ giới.

1.2. Nguyên nhân: viêm gan siêu vi B, viêm gan siêu vi C; rượu,...

1.3. Điều trị: Có nhiều phương pháp khác nhau được dùng trong điều trị ung thư gan, mỗi phương pháp bộc lộ những ưu nhược điểm nhất định:

1.3.1. Phẫu thuật là lựa chọn tốt, chỉ định đối với những u nhỏ, chức năng gan còn tốt.

1.3.2. Các phương pháp khác:

1.3.2.1. TACE, DEB - TACE;

1.3.2.2. Tiêm cồn xuyên qua da (percutaneous ethanol injection = PEI)

1.3.2.3. Những liệu pháp phá hủy u bằng nhiệt (thermal ablation therapies) khác như:

- Trị liệu bằng lạnh (cryotherapy);

- Laser trị liệu (interstitial laser therapy);

- Làm đông bằng vi sóng (microwave coagulation);

- Phá hủy bằng sóng radio (radiofrequency ablation = RFA).

2. CHỈ ĐỊNH^[2, 3]

2.1. Ung thư gan nguyên phát không còn chỉ định phẫu thuật hoặc không thể làm RFA, có thể một hay nhiều khối;

2.2. Bổ sung để phẫu thuật:

- Cắt gan;

- Ghép gan

2.3. Ung thư gan nguyên phát đa ổ nhưng chưa xâm lấn tĩnh mạch cửa hoặc các cấu trúc lân cận;

2.4. Ung thư gan nguyên phát tái phát sau phẫu thuật, đốt sóng cao tần;

2.5. Chức năng gan ở giới hạn Child-Pugh A, B;

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH ^[2, 3]

3.1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- U có khả năng phẫu thuật cắt bỏ;
- Nhiễm trùng toàn thân khó chữa;
- Rối loạn chảy máu nặng;
- Dị ứng chất tương phản nặng;
- Giảm bạch cầu (số lượng bạch cầu < 1000 μ gl);
- Bệnh lý não - gan.

3.2. Chống chỉ định tương đối:

- Bilirubin huyết thanh > 3 mg / dl;
- SGOT, SGPT > 5 lần bình thường;
- Có di căn ngoài gan;
- Suy tim hoặc suy thận;
- Cổ trướng;
- Giảm tiểu cầu đáng kể;
- Dò động - tĩnh mạch;
- Huyết khối tĩnh mạch cửa;
- Xâm lấn tĩnh mạch chủ dưới và nhĩ phải.

CHUẨN BỊ

4.1. Nhân viên y tế : Cần một ê kíp chụp và can thiệp mạch bao gồm:

- Hai bác sỹ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh làm X-quang mạch máu, và can thiệp.
- Một điều dưỡng dụng cụ.
- Một kỹ thuật viên chẩn đoán hình ảnh để điều khiển máy.

4.2. Phương tiện

4.2.1 Thuốc

- Thuốc gây tê thông thường.
- Thuốc tiền mê.
- Thuốc chống shock.
- Thuốc chống ung thư: Famarubixin, Doxorubicine, Nitomycline.
- Thuốc cản quang: loại tan trong dầu (Lipiodol) và trong nước
- Spongel (nạo nhỏ và tiết khuẩn đóng gói).

4.2.2 Dụng cụ

- Bộ chụp mạch máu DSA chẩn đoán: Introducer 5F, 01kim 18G, ống thông thích hợp loại 5F, dây dẫn ái nước 0.035, dao mổ, 03 chén kim loại lớn đựng nước và thuốc.
- Microcatheter 2,6 - 3F, và dây dẫn siêu nhỏ 0.014 - 0.016 inch, để chụp
- siêu chọn lọc.
- Syrin nhựa luer lock 3ml, 5ml, 10ml, 20ml.

4.3. Người bệnh

- Bệnh nhân phải vào viện và được làm các xét nghiệm cần thiết.
- Bệnh nhân được giải thích kỹ để hợp tác tốt với bác sĩ.
- Nhịn ăn trước làm thủ thuật 06h.
- Làm vệ sinh bộ phận sinh dục.

4.4. Bệnh án

- Nhập viện, làm hồ sơ bệnh án
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận, đông máu
- AFP
- Đánh giá thang điểm Child-Pugh
- Đánh giá hình thái, vị trí và mạch máu khối u : Siêu âm Doppler gan, Chụp cắt lớp vi tính / MRI gan.

5. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

5.1 Vô cảm : Cho bệnh nhân nằm ngửa, sát trùng hai bên vùng bẹn theo quy trình phòng mổ, trải xăng vô trùng, tiến hành gây tê vùng chọc ở giữa nếp bẹn 1 -1.5 cm.

5.2 Kỹ thuật:

- Đặt bộ Introducer vào động mạch theo kỹ thuật Seldinger.
- Luồn ống thông động mạch qua Introducer lên động mạch chủ, vào động mạch thân tạng, luồn và chọn lọc vào động mạch gan riêng.
- Chụp động mạch gan riêng nhằm xác định rõ vùng bị tổn thương, khẳng định vị trí đầu ống thông ở sau chỗ xuất phát của động mạch vị tá tràng.
- Chụp động mạch mạc treo tràng trên để đánh giá tình trạng tĩnh mạch cửa và biến thể giải phẫu của động mạch gan.
- Bơm hóa chất chống ung thư trộn lẫn với Lipiodol hoặc các hạt có chứa thuốc (DEB-TACE) vào động mạch gan riêng đối với những u lớn và siêu chọn lọc vào động mạch phân thùy hay hạ phân thùy đối với những u nhỏ.
- Động tác bơm cần được nhẹ nhàng và được kiểm soát dưới màn hình chiếu để tránh trào ngược vào động mạch mạc treo tràng trên qua động mạch vị tá tràng.
- Nút động mạch gan riêng tạm thời bằng Spongel.
- Chụp kiểm tra.
- Rút ống thông động mạch và Introducer, sau đó cầm máu bằng ép tại chỗ.

5. THEO DÕI

- Sau khi thực hiện kỹ thuật: kiểm tra chức năng gan, siêu âm hoặc chụp cắt lớp sau 2 tuần.
- Theo dõi định kỳ siêu âm hoặc chụp cắt lớp chức năng gan sau 3 - 6 tháng.
- Tiến hành nút lại lần hai sau 1 - 3 tháng, có thể nút nhiều lần tùy theo diễn tiến bệnh của bệnh nhân.

6. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

6.1. Khi thực hiện kỹ thuật

- Bóc tách động mạch thân tạng hay động mạch gan: không tiếp tục thủ thuật nữa, thường sau 1 - 2 tuần, động mạch lại thông và có thể làm lại lần hai.
- Tai biến shock thuốc cản quang : điều trị chống shock.
- Nôn nhiều, đau bụng nhiều sau khi bơm hỗn hợp thuốc chống ung thư và Lipiodol: tiêm tĩnh mạch chậm Visceralgine 500mg/1 ống hoặc Primperan 10mg/1 ống, sau 2 - 4h có thể cho lại liều thứ hai tùy thể trạng người bệnh.

6.2. Sau khi thực hiện kĩ thuật

- Tất cả bệnh nhân đều sốt 38 - 40oC, trung bình 11 ngày: dùng thuốc hạ sốt thông thường .
 - Đau bụng và khó chịu trong 3 ngày: nếu đau bụng nhiều thì tiêm Visceralgine/TM.
 - Nôn trong 1,2 ngày sau nút chống nôn: Primperan hoặc Emeset.
 - Viêm túi mật không do nhiễm khuẩn + Theo dõi bằng siêu âm.
- + Có thể dẫn lưu túi mật dưới hướng dẫn của siêu âm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Kessel D.O.,Ray C.E. (2010), Transcatheter Embolization and Therapy, Springer.
2. Takayasu K. (2012), Transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma over three decades: current progress and perspective, Jpn J Clin Oncol. 42(4), pp. 247-55.
3. Verslype C., Rosmorduc O.,Rougier P. (2012), Hepatocellular carcinoma: ESMO-ESDO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up, Ann Oncol. 23 Suppl 7, pp. vii41-8.
4. Quy trình kỹ thuật Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội.

Thuốc Tương Phản, Chẩn Quang - Dự Phòng Và Xử Trí Các Biến Chứng

I. PHẢN ỨNG NGOÀI THẬN

1. Phản ứng cấp: xảy ra trong vòng 1 giờ sau tiêm thuốc tương phản

Phân loại mức độ:

✓ Nhẹ: triệu chứng thoáng qua:

Phản ứng giống dị ứng:

* Mề đay, ngứa nhẹ, phù da nhẹ, ngứa cổ họng, nghẹt mũi, hắt hơi, viêm kết mạc, chảy nước mũi

Phản ứng cơ thể:

* Buồn ói, nôn ói nhẹ, cơn nóng bừng mặt, cảm giác lạnh, nóng, đau đầu, chóng mặt, lo lắng, thay đổi vị giác, tăng huyết áp nhẹ, phản ứng phế vị thoáng qua

✓ Trung bình: triệu chứng thường nặng hơn, sẽ diễn tiến nặng hơn nếu không điều trị

Phản ứng giống dị ứng: Mề đay/ngứa Phản ứng cơ thể: buồn ói, nôn ói kéo dài, nhiều nơi, ban đỏ lan tỏa, phù mắt, tăng huyết áp khẩn trương, đau ngực, nghẹn họng, giọng khàn nhưng không phản ứng phế vị khó thở, khò khè, co thắt phế quản

✓ **Nặng:** đe dọa mạng sống, có thể dẫn đến phù phổi, ngưng tuần hoàn hô hấp

Giống dị ứng:

Phù mắt, toàn thân kèm khó thở Ban đỏ toàn thân kèm tụt huyết áp Phù thanh quản, khò khè, giảm oxy máu Khò khè, co thắt phế quản, giảm oxy máu nặng

Phản ứng phản vệ(tụt huyết áp + mạch nhanh)

Phản ứng cơ thể:

Phản ứng phế vị không đáp ứng với điều trị

Loạn nhịp tim

Co giật

Tăng huyết áp cấp cứu

**:biểu hiện giống phản ứng dị ứng nhưng không xác định được đáp ứng kháng nguyên-kháng thể, phản ứng giống dị ứng không phụ thuộc vào liều, nồng độ*

***do trong thuốc tương phản có những phân tử đặc hiệu trực tiếp gây độc TB, nồng độ thẩm thấu cao, hoặc những phân tử gắn kết vào chất hoạt hóa*

ĐIỀU TRỊ

✓ **Mề đay**

Mức độ	Điều trị
Nhẹ	- Theo dõi, cân nhắc: - Diphenhydramine 25-50mg PO hoặc - Fexofenadine 180mg PO
Trung bình	- Theo dõi sinh hiệu, lập đường truyền TM - Diphenhydramine 25-50mg PO hoặc - Fexofenadine 180mg PO - Diphenhydramine 25-50mg IM hoặc IV(tiêm TM chậm trong 1-2 phút)
Nặng	- Theo dõi sinh hiệu, lập đường truyền TM - Diphenhydramine 25-50mg IM hoặc IV(tiêm TM chậm trong 1-2 phút)

- Cân nhắc thêm Epinephrine 0.3mg IM hoặc IV

✓ **Ban đồ lan tỏa:**

- Lập đường truyền TM, theo dõi sinh hiệu, Spo2, thở oxy mặt nạ 6-10l/phút
- Nếu có kèm tụt huyết áp→Normal saline hoặc Lactated Ringer 1000ml tốc độ nhanh
- Nếu vẫn còn nặng, không đáp ứng với dịch truyền→xem xét Epinephrine IV 1-3ml (1:10000) qua đường truyền TM, lập lại 5-10 phút nếu cần, tối đa 10ml
- Nếu không có đường truyền TM→Epinephrine IM 0.3mg (0.3ml 1:10000), có thể lập lại đến tổng cộng 1mg
- Gọi khoa cấp cứu tổng hợp

✓ **Co thắt phế quản:**

- Lập đường truyền TM, sinh hiệu, spo2, thở oxy 6-10l/phút

Nhẹ	- Đồng vận beta MDI(albuterol) xịt 2 nhát, lập lại khi cần - Theo dõi sinh hiệu, chuyển BN qua khoa cấp cứu
Trung bình	- Epinephrine IM 0.3mg(0.3ml 1:1000) tối đa 1mg hoặc - Epinephrine IV 1-3ml(1:10000) tối đa 1mg - Gọi khoa cấp cứu
Nặng	- Epinephrine IV 1-3ml(1:10000) tối đa 1mg - Epinephrine IM 0.3mg(0.3ml 1:1000) tối đa 1mg - Gọi khoa cấp cứu

✓ **Phù thanh quản:**

- Đường truyền TM, sinh hiệu, spo2, thở oxy 6-10l/phút
- Epinephrine IV 1-3ml(1:10000) tối đa 1mg
- Epinephrine IM 0.3mg(0.3ml 1:1000) tối đa 1mg
- Gọi khoa cấp cứu

✓ **Tụt huyết áp(HA tâm thu <90mmHg):**

- Đường truyền TM, sinh hiệu, Spo2, oxy 6-10l/phút, nâng cao chân >60 độ, Normal saline hoặc Lactated Ringers 1000ml chảy nhanh
- Tụt huyết áp kèm mạch chậm(mạch <60l/phút)(phản ứng phế vị) Atropine IV 0.6-1mg(lập lại, tối đa 3mg)

- Tụt huyết áp kèm mạch nhanh(mạch > 100l/phút)
- + Epinephrine IV 1-3ml(1:10000) lập lại tối đa 1mg hoặc S Epinephrine IM 0.3mg(0.3ml 1:1000) lập lại tối đa 1mg
- + Gọi khoa cấp cứu
- + Con tăng huyết áp:
 - Đường truyền TM, sinh hiệu, Spo2, oxy 6-10l/phút
 - Labetalol 20mg IV, tăng liều gấp đôi sau 10 phút
 - Nếu không có Labetalol dùng:
 - Nitroglycerine 0.4mg ngậm dưới lưỡi, lập lại sau 5-10 phút nếu cần
 - Furosemide IV 20-40mg
 - Gọi đội hồi sức
- ❖ Hôn mê, vô mạch:
 - Kiểm tra tri giác, đáp ứng
 - Gọi đội hồi sức
 - Xoa bóp tim ngoài lồng ngực(30 lần ấn tim, 2 lần thông khí)
 - Huy động máy khử rung shock điện tự động(AED), đánh shock điện khi có chỉ định
 - Epinephrine IV 10ml(1:10000), lập lại mỗi 2 phút
- ❖ Phù phổi:
 - Đường truyền TM, sinh hiệu, spo2, oxy 6-10l/phút, nâng cao đầu giường
 - Furosemide IV :20-40mg
 - Morphine IV :1-3mg lập lại mỗi 5-10 phút khi cần
 - Gọi khoa cấp cứu
- ❖ Co giật:
 - Quan sát , bảo vệ BN khỏi va chạm
 - Nghiêng BN qua 1 bên, kiểm tra thông thoáng đường thở, đường truyền TM, sinh hiệu, Spo2, oxy 6-10l/phút
 - Nếu không giảm→Lorazepam IV :2-4mg, tối đa 4mg

❖ Hạ đường huyết:

- Đường truyền TM, oxy 6-10l/phút
- BN có thể nuốt được: uống nước đường hoặc nước trái cây
- BN không nuốt được, có sẵn đường truyền :Dextrose 50% 25mg IV > 2 phút
- Nếu không có đường truyền TM: glucagon 1mg IM

❖ Cơ lo lắng, hốt hoảng:

- Tìm nguyên nhân, xem xét dấu hiệu và triệu chứng
- Đường truyền TM, sinh hiệu, Spo2, oxy 6-10l/phút
- Trấn an bệnh nhân

Phòng ngừa xảy ra phản ứng cấp cho BN đã có tiền căn phản ứng trước đây:

Hydrocortisone IV 200mg hoặc Methylprednisolone IV 40mg

2. Phản ứng muộn xảy ra 1 giờ-1 tuần sau tiêm thuốc tương phản

❖ Triệu chứng: mẫn đỏ, dát sần, ban đỏ, sưng ngứa thường tự giới hạn. buồn nôn, nôn ói, nhức đầu, đau cơ xương, sốt.

❖ Nguy cơ: Có phản ứng muộn trước đây

Đang điều trị Interleukin-2 Sử dụng nonionic dimers

• Điều trị:

- Giống như điều trị phản ứng da gây ra do những thuốc khác (ví dụ kháng histamine, steroid hoặc emollient bôi tại chỗ)
- BN bị dị ứng cần quang trước đây, hoặc đang điều trị interleukin-2 nên được cảnh báo rằng họ có thể có phản ứng da muộn, do đó họ cần gặp BS khi có triệu chứng bất thường
- Để giảm nguy cơ bị phản ứng lần 2, sử dụng thuốc cản quang khác với loại mà dự đoán đã thúc đẩy phản ứng lần đầu. Không dùng những loại cho phản ứng chéo trên test da
- Thuốc dự phòng thường không được khuyến cáo

Chú ý: Phản ứng da muộn hiện chỉ thấy sau tiêm thuốc cản quang(chưa thấy ghi nhận sau tiêm thuốc tương phản từ và thuốc cản âm)

3. Phản ứng rất muộn; phản ứng thường xảy ra > 1 tuần sau tiêm thuốc tương phản

3.1. Nhiễm độc giáp (sau tiêm thuốc cản quang)

• Nguy cơ:

- Cường giáp basedow không điều trị

- Bệnh nhân bướu giáp đa nhân, nhiễm độc giáp đặc biệt người già và/hoặc sống ở vùng chế độ ăn thiếu iod

• Điều trị:

- Không tiêm thuốc cản quang Iod cho BN cường giáp

- Không cần thiết điều trị dự phòng

- Ở nhóm BN nguy cơ cao (thường gặp ở BN ăn thiếu iod) hội chẩn BS nội tiết để điều trị dự phòng,

- BN nguy cơ cao nên được theo dõi sát bởi BS Nội tiết sau khi tiêm cản quang Iod

- Không chụp cản quang đường mật ở BN có nguy cơ

3.2. Xơ hóa hệ thống do thận (NSF) (sau tiêm Gadolinium):

- Khởi phát từ ngày tiếp xúc cho đến 2-3 tháng sau đó, có khi vài năm sau khi tiếp xúc với Gadolinium

- Ban đầu: đau, ngứa, sưng, ban đỏ, thường bắt đầu ở chân

- Sau đó:

Da và mô dưới da dày, chắc như gỗ

Xơ hóa các cơ quan nội tạng: cơ, cơ hoành, tim gan phổi ...

- Hậu quả: co cứng, suy mòn, phần lớn tử vong

✓ Phân loại nguy cơ bị NSF

a. Liên quan BN

- Nguy cơ cao:

Bệnh thận mạn độ 4 và 5 (GFR < 30ml/ min)

Bệnh nhân đang lọc máu

Bệnh nhân suy thận cấp

- Nguy cơ thấp: Bệnh thận mạn độ 3 (GFR 30-59ml/min)

- Không có nguy cơ: GFR > 60 ml/min b. Thuốc tương phản

- Nguy cơ cao: Gadodiamide (Omniscan®), Gadopentetate dimeglumine (Magnevist® plus generic products), Gadoversetamide (Optimark®)

+ Những thuốc này chống chỉ định ở:

- Bệnh thận mạn giai đoạn 4 và 5 (GFR < 30 ml/min), bao gồm đang lọc máu
- Suy thận cấp
- Phụ nữ có thai
- Trẻ sơ sinh

+ Những thuốc này nên sử dụng thận trọng ở:

- Bệnh thận mạn độ 3 (GFR 30-60 ml/min) → nên cách nhau ít nhất 7 ngày giữa 2 lần chích
- Trẻ em dưới 1 tuổi

Chú ý:

* Phụ nữ đang cho con bú → vắt bỏ sữa, và ngưng cho trẻ bú trong 24h

* Bắt buộc đo eGFR và đánh giá lâm sàng trước khi tiêm

* Những thuốc này không được cho cao hơn 0.1mmol/kg trong 1 lần chụp ở bất cứ trường hợp nào

- Nguy cơ trung bình: Gadobenate dimeglumine (Multihance®), Gadofosveset trisodium (Vasovist®, Ablavar®), Gadoxetate disodium (Primovist®, Eovist®)

+ Thận trọng ở:

- Bệnh thận mạn giai đoạn 4 và 5 (GFR < 30 ml/min) → nên cách nhau ít nhất 7 ngày giữa 2 lần sử dụng thuốc
- Phụ nữ có thai: có thể được sử dụng để muốn có kết quả quan trọng
- Phụ nữ cho con bú: nên hỏi ý kiến BS liệu có cần vắt bỏ sữa trong 24h đầu sau khi tiêm thuốc hay không

- Nguy cơ thấp: Gadobutrol (Gadovist®, Gadavist®), Gadoterate meglumine (Dotarem®, Magnescope®), Gadoteridol (Prohance®)

+ Thận trọng ở:

- Bệnh thận mạn giai đoạn 4 và 5 (GFR < 30 ml/min) → nên cách nhau ít nhất 7 ngày giữa 2 lần sử dụng thuốc
- Phụ nữ có thai: có thể được sử dụng để muốn có kết quả quan trọng

Phụ nữ cho con bú: nên hỏi ý kiến BS liệu có cần vắt bỏ sữa trong 24h đầu sau khi tiêm thuốc hay không

BN bị NSF: Gadolinium chỉ được sử dụng nếu chỉ định là quá cần thiết và chỉ thuốc có nguy cơ thấp hoặc trung bình được sử dụng trong trường hợp này, dùng lượng thuốc thấp nhất có thể mà cho được kết quả chẩn đoán. Luôn luôn ghi lại tên và liều thuốc tương phản đã sử dụng trong hồ sơ BN

II. PHẢN ỨNG THẬN

Định nghĩa: bệnh thận do thuốc tương phản (CIN) là tình trạng giảm chức năng thận trong vòng 3 ngày tiêm thuốc tương phản mà không quy cho 1 nguyên nhân khác, tăng creatinin máu > 25% hoặc 44 micromol/l (0.5mm/dL)

1. Phản ứng thận với thuốc cản quang Iod

Yếu tố nguy cơ

- eGFR < 60ml/phút/1.73m² dùng đường ĐM

- eGFR < 45ml/phút/1.73m² dùng đường TM

Đặc biệt khi đi kèm:

- Bệnh thận do ĐTĐ
 - Mất nước
 - Suy tim xung huyết (NYHA 3-4) và EF thấp
 - Nhồi máu cơ tim cách đây chưa tới 24h
 - Bơm bóng đối xung ĐM chủ
 - Tụt huyết áp quanh phẫu thuật
 - Hct giảm
 - >70 tuổi
 - Đang dùng đồng thời thuốc độc thận
- Đã biết hoặc nghi ngờ suy thận cấp
 - Dùng thuốc cản quang đường ĐM
 - Cản quang độ thẩm thấu cao
 - Dùng lượng lớn thuốc cản quang
 - Dùng nhiều lần thuốc cản quang trong vòng ít ngày

2. Phản ứng thận đối với thuốc tương phản từ Gadolinium

- Nguy cơ độc thận sẽ thấp nếu sử dụng thuốc tương phản từ ở liều thích hợp

- Đối với BN chức năng thận giảm, xin xem phần ESUR guideline NSF

- Gadolinium không nên sử dụng trong chụp màn hình quang ở BN suy thận

- Gadolinium gây độc thận nhiều hơn thuốc cản quang cùng liều

✓ Quy trình chụp

- Xác định nhóm BN bắt buộc đo eGFR trước chụp:

BN đã biết có eGFR < 60ml/phút/1.73m²

Dùng thuốc cản quang qua đường ĐM

BN > 70 tuổi

Tiền căn: Suy thận, phẫu thuật thận, tiểu đái tháo đường, tăng huyết áp, Gout, dùng thuốc độc thận gần đây

- BN không có nguy cơ → tiến hành chụp, dùng lượng thuốc cản quang thấp nhất cho kết quả chẩn đoán

- Đối với BN có yếu tố nguy cơ (xem phần II.1)

+ Cân nhắc phương pháp hình ảnh khác không sử dụng thuốc cản quang Iod + Bàn bạc việc dùng thuốc độc thận với BS điều trị

+ Làm tăng thể tích dịch BN.

◆ Protocol thường là Normal saline TM 1-1.5ml/kg/h cho ít nhất 6 giờ trước và sau chụp.

◆ Protocol khác là Sodium bicarbonate (154mEq/l in Dextro 5% water), 3 ml/kg/h trong 1 giờ trước chụp và 1ml/kg/h trong 6 giờ sau chụp + Sử dụng thuốc cản quang thẩm thấu thấp hoặc đẳng trương + Sử dụng ít thuốc cản quang nhất mà có thể chẩn đoán được + Tiếp tục làm đầy thể tích, xác định eGFR 48-72h sau chụp

◆ Trường hợp chụp cấp cứu

- Xác định BN có nguy cơ cao nếu có thể (xem phía trên)

- Chờ đợi eGFR nếu quy trình có thể trì hoãn mà không làm xấu tình trạng BN

- Nếu chưa có được eGFR, làm theo bảng hướng dẫn chụp đường ĐM cho BN eGFR# 45-60ml/phút/1.73m², chụp đường TM cho BN eGFR < 45ml/phút/1.73m² trong tình huống lâm sàng cho phép

- Cân nhắc phương pháp hình ảnh khác không sử dụng thuốc cản quang Iod

- Làm tăng thể tích dịch càng sớm càng tốt trước khi chụp
- Sử dụng thuốc cản quang thẩm thấu thấp hoặc đẳng trương (BN có nguy cơ)
- Sử dụng ít thuốc cản quang nhất mà có thể chẩn đoán được
- Tiếp tục làm đầy thể tích, xác định eGFR 48-72h sau chụp

Chú ý: không có thuốc phòng ngừa nào (dẫn mạch thận, đối kháng thụ thể điều hòa mạch máu nội sinh, và thuốc bảo vệ tế bào) cho thấy bảo vệ thận do thuốc cản quang

III. NHỮNG MỤC KHÁC

1. Bệnh nhân uống Metformin

a. Thuốc cản quang Iod

- BN eGFR > 60ml/phút/1.73m² (bệnh thận mạn giai đoạn 1 và 2) có thể uống tiếp Metformin bình thường
- Bệnh nhân eGFR 30-59ml/phút/1.73m² (bệnh thận mạn giai đoạn 3)
 - BN dùng thuốc cản quang TM có eGFR > 45ml/phút /1.73m² có thể tiếp tục dùng Metformin
 - BN dùng thuốc cản quang đường ĐM và những BN dùng thuốc cản quang đường TM có eGFR từ 30-44ml/phút/1.73m² nên dùng Metformin 48 giờ trước khi dùng thuốc cản quang và chỉ dùng lại sau 48 giờ nếu chức năng thận không xấu đi
- Không dùng Metformin và thuốc cản quang Iod ở BN eGFR < 30ml/phút/1.73m² (bệnh thận mạn giai đoạn 4 và 5), hoặc chức năng gan giảm hoặc giảm oxy máu.
- Bệnh nhân chụp cấp cứu:
 - Cất ngay Metformin từ lúc dùng thuốc cản quang.
 - Theo dõi nhẽm toan lactic sau chụp.
 - Sử dụng lại Metformin sau 48 giờ nếu chức năng thận không thay đổi so với trước chụp

b Thuốc tương phản từ Gadolinium:

- Bệnh nhân ĐTĐ uống Metformin không cần thận trọng khi dùng Gadolinium

2. Phụ nữ có thai và cho con bú

a. Thuốc cản quang Iod

- Có thai:
 - Trong những trường hợp ngoại lệ, có thể sử dụng thuốc cản quang iod ở phụ nữ có thai

Sau khi tiêm thuốc cản quang Iod vào người mẹ mang thai, nên kiểm tra chức năng tuyến giáp cho trẻ mới sinh trong tuần đầu

- Cho con bú: bú sữa mẹ có thể tiếp tục bình thường tuy nhiên khuyến cáo người mẹ nên vắt sữa trước khi dùng thuốc cản quang Iod để cho trẻ bú 24 giờ sau đó

- Phụ nữ có thai và cho con bú bị suy thận: không cần thiết phải thận trọng cho bào thai và trẻ mới sinh

b. Thuốc tương phản từ Gadolinium

- Có thai

Khi có chỉ định bắt buộc MRI dùng thuốc tương phản từ: nên chọn loại thuốc nguy cơ thấp, dùng liều nhỏ nhất có thể chẩn đoán

Sau khi dùng thuốc tương phản từ, không cần làm thêm xét nghiệm nào ở trẻ mới sinh

- Cho con bú: bú sữa mẹ có thể tiếp tục bình thường tuy nhiên khuyến cáo người mẹ nên vắt sữa trước khi dùng thuốc Gadolinium để cho trẻ bú 24 giờ sau đó

- Phụ nữ có thai và cho con bú bị suy thận: chống chỉ định Gadolinium

3. Lọc máu và dùng thuốc tương phản

Tất cả thuốc cản quang Iod và Gadolinium đều được thải ra bằng chạy thận nhân tạo lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc. Tuy nhiên, không có bằng chứng cho thấy lọc máu sẽ bảo vệ BN suy thận khỏi bệnh thận do thuốc tương phản hoặc NSF. Nên tránh quá tải dịch và nồng độ thẩm thấu ở mọi BN.

a. BN đang chạy thận nhân tạo

- Thuốc cản quang Iod

Không có liên quan giữa thời điểm bơm thuốc cản quang và lọc máu

Không cần thiết tăng cường lọc máu thêm để thải trừ thuốc cản quang

- Gadolinium

Xác định thời gian giữa thời điểm tiêm Gadolinium với lọc máu

Tăng cường lọc máu thêm để loại trừ thuốc tương phản từ càng sớm càng tốt

b. BN đang thẩm phân phúc mạc

- Thuốc cản quang Iod và tương phản từ:

Lọc máu để loại bỏ thuốc cản quang là không cần thiết, nhưng nếu Gadolinium thì nên bàn bạc với BS điều trị

4. Tác động của thuốc cản quang Iod lên Phổi

Tác động xấu lên Phổi	<input type="checkbox"/> Co thắt phế quản <input type="checkbox"/> Gia tăng kháng lực mạch máu phổi <input type="checkbox"/> Phù phổi
BN có nguy cơ	<input type="checkbox"/> Tiền căn Hen <input type="checkbox"/> Tiền căn Cao áp phổi <input type="checkbox"/> Suy tim
Để giảm nguy cơ xấu lên Phổi	<input type="checkbox"/> Sử dụng thuốc tương phản nồng độ thấp hoặc đẳng trương <input type="checkbox"/> Tránh dùng liều tương phản lớn

5. Liên quan của thuốc cản quang Iod và mạch máu:

Ảnh hưởng xấu của thuốc cản quang Iod lên máu và lớp nội mạch là tạo huyết khối người ta thấy rằng:

- Tất cả thuốc cản quang đều có tính chất chống đông, đặc biệt là loại Ion hóa
- Thuốc cản quang ion hóa nồng độ thẩm thấu cao có thể tạo huyết khối do phá hủy lớp nội mạch đặc biệt ở kỹ thuật Tĩnh mạch đồ
- Thuốc và các dụng cụ can thiệp giảm nguy cơ huyết khối trong quá trình can thiệp làm giảm đi ảnh hưởng của thuốc cản quang

Cách khắc phục

- Kỹ thuật chụp mạch máu phải cẩn thận, đây là yếu tố quan trọng làm giảm nguy cơ thuyên tắc huyết khối
- Thuốc tương phản nồng độ thấp hoặc đẳng trương nên được dùng trong quy trình chụp chẩn đoán và can thiệp bao gồm kỹ thuật Tĩnh mạch đồ

6. Thoát thuốc tương phản ra ngoài mạch

a. Loại tổn thương:

- Hầu hết là nhẹ
- Tổn thương nặng bao gồm loét da, hoại tử mô mềm và hội chứng chèn ép khoang

b. Nguy cơ:

- Liên quan kỹ thuật
- Sử dụng bơm tiêm điện
- Vị trí chích không tối ưu : chi dưới, và TM xa và nhỏ

- Lượng thuốc tương phản nhiều
- Nồng độ thẩm thấu cao

- Liên quan BN

- Không có khả năng giao tiếp
- TMyếu, dễ vỡ, vỡ
- Thành ĐM yếu
- Hệ dẫn truyền lympho hoặc TM bị hư hại
- Béo phì

c. Điều trị

- Kỹ thuật tiêm TM kỹ càng, sử dụng cannula nhựa kích thước thích hợp tương ứng với từng Vein để điều chỉnh tốc độ chảy trong quá trình bơm tiêm thuốc
- Tiêm thử với Normal Saline
- Sử dụng thuốc cản quang không ion hoá
- Đa số chỉ cần điều trị bảo tồn
 - o Nâng cao chân
 - o Ướt đá lạnh để giảm đau
 - o Chườm nóng để tăng hấp thu thuốc tương phản vào lòng mạch
 - o Theo dõi kỹ
- Nếu nghi ngờ tổn thương nghiêm trọng , nên hội chẩn BS ngoại khoa

7. Độ an toàn của chất tương phản trong siêu âm

Tình trạng	<input type="checkbox"/> Thuốc tương phản trong siêu âm thường là an toàn
Chống chỉ định	<input type="checkbox"/> Suy tim nặng (ví dụ NYHAIII-IV)
Loại và độ nặng phản ứng	<input type="checkbox"/> Phần lớn phản ứng nhẹ (đau đầu, buồn nôn, cảm giác nóng, thay đổi vị giác) và sẽ tự hết <input type="checkbox"/> Phản ứng nặng hơn thường hiếm gặp và triệu chứng giống như là thuốc tương phản Iod và gadolinium
Để giảm nguy cơ	<input type="checkbox"/> Kiểm tra sự không dung nạp của bất cứ thành phần nào trong thuốc tương phản <input type="checkbox"/> Sử dụng liều cản âm thấp nhất và thời gian quét ngắn nhất để cho phép chẩn đoán

Điều trị	<input type="checkbox"/> Nếu tình trạng nghiêm trọng xem phần phản ứng ngoài thận
----------	---

8. Độ an toàn của chất cản quang Barium

Vấn đề		Cách khắc phục
Chống chỉ định	Sự nguyên vẹn của thành dạ dày bị phá hủy	<input type="checkbox"/> Sử dụng thuốc tương phản iodine hòa tan trong nước <input type="checkbox"/> Ở trẻ mới sinh và bệnh nhân có nguy cơ dò vào trung thất và/hoặc phổi sử dụng thuốc tương phản nồng độ thẩm thấu thấp hoặc đẳng trương
	Từng có phản ứng dị ứng với sản phẩm có Barium	<input type="checkbox"/> Sử dụng thuốc tương phản Iod hòa tan trong nước và chuẩn bị thuốc sẵn để điều trị phản ứng.
Thận trọng	Hẹp ruột	<input type="checkbox"/> Sử dụng chỉ 1 lượng nhỏ
	Viêm ruột lan toả	<input type="checkbox"/> Tránh tụt tháo barium
Biến chứng	Giảm vận động ruột	<input type="checkbox"/> Khuyến khích nhập dịch vào nhiều
	Thấm nhập vào mạch máu	<input type="checkbox"/> Xác định sớm và quan sát cẩn thận <input type="checkbox"/> Dịch truyền TM và kháng sinh <input type="checkbox"/> Có thể phải điều trị cấp cứu
	Viêm phổi hít	<input type="checkbox"/> Nội soi phế quản để lấy ra <input type="checkbox"/> Vật lý trị liệu lồng ngực <input type="checkbox"/> Kháng sinh

IV. BỘ DỤNG CỤ CẦN CÓ TRONG PHÒNG CT, MRI, DSA

- Bình oxy, dụng cụ cung cấp oxy, oxy râu, mặt nạ oxy không thở lại
- Dụng cụ hút và dây dẫn các loại
- Ống nghe, máy đo huyết áp, garô
- Dịch truyền Normal saline, Lactated Ringers
- Bơm tiêm, kim bướm đủ các kích cỡ
- Epinephrine (1:10000) 10ml pha sẵn trong syringe để tiêm TM
- Epinephrine(1:1000)1ml để tiêm mạch hoặc tiêm bắp
- Atropine 1mg pha sẵn trong 10ml
- Đồng vận Beta MDI
- Diphenhydramine PO/IM/IV

- Nitroglycerin 0.4mg ngậm dưới lưỡi

- Dextrose 50% 25mg/50ml

Chú thích: IM: tiêm bắp, IV: tiêm mạch, PO: uống, TM: tĩnh mạch, ĐM: động mạch, BN: bệnh nhân

Tài liệu tham khảo:

1) ACR manual on contrast media version 9,2013

2) ESUR guideline on contrast media 8/2013