



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH



Đánh Giá Tình Trạng Dinh Dưỡng Bệnh Nhân Nằm Viện

BV.NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

1. Tiêu chí đánh giá

- Thay đổi cân nặng
- Khả năng tiêu thụ thực phẩm
- Triệu chứng tiêu hóa
- Khả năng vận động
- Tình trạng mất mỡ dưới da, teo cơ, phù

2. Mẫu đánh giá theo “Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)”

2.1. Tiền sử

2.1.1. Giảm cân (0-4 điểm)

Giảm trong 1 tháng (%cân thường ngày)	Giảm trong 6 tháng (%cân thường ngày)	Điểm
> 10	> 20	4
5-9.9	10-19.9	3
3-4.9	6-9.9	2
2-2.9	2-5.9	1
0-1.9	0-1.9	0

2.1.2. Ăn uống (0-5 điểm)

	Điểm
1 tháng trước	
- Không đổi	0
- Nhiều hơn	0
- Ít hơn	1
Hiện tại	
- Giảm lượng	1
- Ăn ít thức ăn cứng	2
- Chỉ ăn thức ăn lỏng	3
- Chỉ uống ít sữa	3
- Ăn rất ít	4
- Nuôi qua sonde hoặc nuôi tĩnh mạch	0

2.1.3. Triệu chứng tiêu hóa 0-12 điểm)

	Điểm
1 tuần trước	
- Không có vấn đề	0
- Buồn nôn	1
- Bón	1
- Miệng khô	1
- Không cảm thấy vị thức ăn	1
- Sợ mùi	1
- Mau no	1
- Đau họng	2
- Nuốt khó	2
- Ăn không ngon	3
- Nôn	3
- Tiêu chảy	3
- Đau.....	3

2.1.4. Khả năng hoạt động (0-4 điểm)

	Điểm
1 tháng trước	
- Không hạn chế	0
- Tự ngồi dậy và làm được hoạt động nhẹ	1
- Không làm nổi mọi việc nhưng chỉ nằm tại giường hoặc ghế → ngày	2
- Chỉ là được rất ít hoạt động và phải nằm tại giường hoặc ghế suốt ngày	3
- Nằm liệt giường	4

2.2. Bệnh lý

2.2.1. Tình trạng bệnh nền (0-6 điểm)

Bệnh	Điểm
Ung thư	1
AIDS	1
Phổi hoặc tim	1
Có vết thương hở, dò tiêu hóa, chấn thương	1
> 65 tuổi	1
Stress	1

2.2.2. Tình trạng stress (0-3 điểm)

Stress	Điểm			
	0	1	2	3
Sốt (°C)	Không	37.5-38.5	> 38.5	>39
Thời gian sốt (giờ)	Không	< 72	72	> 72
Sử dụng Steroid (mg/ngày)	Không	< 10	10-29.9	> 30

2.3. Khám lâm sàng

1.1.1. Vị trí đánh giá

1.1.1.1. Lớp mỡ dưới da

Quanh hố mắt

Vùng cơ tam đầu

Vùng lưng

1.1.1.2. Khối cơ

Cơ thái dương

Cơ dưới đòn

Cơ vai

Cơ gian sườn

Cơ đùi

Cơ bắp chân

1.1.1.3. Tình trạng phù

Mắt cá Xương cùng

Báng bụng

1.1.2. Tiêu chuẩn cho điểm

0 : Bình thường

1 : Thiếu nhẹ

2 : Thiếu trung bình

3 : Thiếu nặng

3. Cách đánh giá

Trên tổng số điểm của mỗi mục, chia làm 4 tình trạng dinh dưỡng

0-1 : Dinh dưỡng bình thường

2-3 : Suy dinh dưỡng nhẹ hoặc có khả năng suy dinh dưỡng

4-8 : Suy dinh dưỡng trung bình

≥ 9 : Suy dinh dưỡng nặng

4. Tài liệu tham khảo

4.1. J Bauer, S Capra and M Ferguson. Use of the¹ scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. European Journal of Clinical Nutrition 56, 2002, 779-785.

4.2. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. Nutrition 12, 1996, S15- 19.

4.3. Ottery FD. Rethinking nutritional support of the cancer patient: the new field of nutritional oncology. Sem. Oncol. 21, 1994, 770 - 778.

4.4. Ottery FD. Patient-Generated Subjective Global Assessment. In: The Clinical Guide to Oncology Nutrition, ed. PD McCallum & CG Polisena, pp 11 - 23. Chicago : The American Dietetic Association, 2000.

Nhu Cầu Dinh Dưỡng Bệnh Nhân Nằm Viện

BV.NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

1. NGƯỜI LỚN

1.1. Năng lượng

1.1.1. Tính chuẩn

Năng lượng tổng cộng = Năng lượng cơ sở X (1 + Hệ số tiêu hóa + Hệ số hoạt động + Hệ số stress)

1.1.2. Năng lượng cơ sở:

◆◆◆ Ước tính năng lượng cơ sở dựa trên cân nặng chuẩn

Nữ

Nhóm tuổi	Công thức tính cân nặng chuẩn	Năng lượng cần (kcal/kg)
15	$= h^2 (m^2) \times 19.69$	25.3

16	= h^2 (m ²) X 20.09	25.3
17	= h^2 (m ²) X 20.36	25.3
18	= h^2 (m ²) X 20.57	23.6
19	= h^2 (m ²) X 20.8	23.6
20-24	= h^2 (m ²) X 21.46	23.6
>24	= h^2 (m ²) X 22	23.6
30-49	= h^2 (m ²) X 22	21.7
50-69	= h^2 (m ²) X 22	20.7
>70	= h^2 (m ²) X 22	20.7

Nam

Nhóm tuổi	Công thức tính cân nặng chuẩn	Năng lượng cần (kcal/kg)
15	= h^2 (m ²) X 19.92	27
16	= h^2 (m ²) X 20.63	27
17	= h^2 (m ²) X 21.12	27
18	= h^2 (m ²) X 21.45	24
19	= h^2 (m ²) X 21.86	24
20-24	= h^2 (m ²) X 22	24
>24	= h^2 (m ²) X 22	24
30-49	= h^2 (m ²) X 22	22.3
50-69	= h^2 (m ²) X 22	21.5
>70	= h^2 (m ²) X 22	21.5

h: chiều cao tính bằng mét (m)

- *Tính chuẩn*

- Dựa vào Creatinine/ nước tiểu 24 giờ

- Năng lượng chuyển hóa cơ sở

$$= [0.488 \times \text{Creatinine/ nước tiểu 24 giờ (mg)}] + 964$$

1.2. Hệ số

- Hệ số tiêu hóa: 0.1

- Hệ số hoạt động:

- Nhẹ:

Nằm tại giường: 0.2

Đi lại: 0.3

- Trung bình: 0.5

- Nặng: 0.7

- Hệ số stress:

*	Sốt:	Mỗi độ trên 38°C là 0.12
*	Hậu phẫu:	0.1
*	Nhiễm khuẩn:	0.3
*	Gãy xương:	0.2
*	Đa chấn thương:	0.5
*	Đa chấn thương + nhiễm khuẩn	0.6
*	Bỏng 30-50%	0.7
*	Bỏng 50-70%	0.8
*	Bỏng 70-90%	1.0
*	Viêm phúc mạc:	0.05 - 0.25
*	Suy hô hấp:	0.3 - 0.35
*	Ghép tủy xương:	0.2 - 0.3
*	Bệnh tim phổi có phẫu thuật:	0.3 - 0.55
*	Suy thận cấp:	0.3
*	Suy gan:	0.3 - 0.55
*	Ghép gan:	0.2 - 0.5
*	Dò tiêu hóa:	0.5 - 0.7
*	Viêm tụy:	0.3 - 0.8

1.3. Tính nhanh

❖ *Ước tính năng lượng cơ sở + năng lượng tiêu hóa + năng lượng hoạt động*

Dựa vào BMI (1)

(BMI= Trọng lượng cơ thể (kg)/ bình phương chiều cao (m²))

BMI (kg/ m ²)	Năng lượng cần (kcal/kg/ngày)
< 15	35-40
15-19	30-35
20-29	20-25
≥ 30	15-20

❖ *Ước tính tổng năng lượng nhu cầu (năng lượng cơ sở + tiêu hóa + hoạt động + bệnh lý)*

Bệnh lý	Năng lượng cần (kcal/kg/ngày)
Sau phẫu thuật	25-30

Đa chấn thương	30-35
Nhiễm khuẩn	25-40
Bỏng	30-45

1.4. Đạm:

+ Ước lượng

Điều kiện bệnh lý	Đạm nhu cầu (g/kg cân nặng chuẩn/ngày)
Khoẻ, không stress	0.8
Ghép tủy	1.4 - 1.5
Bệnh gan không có hôn mê gan	1 - 1.5
Bệnh gan có hôn mê gan	0.5 - 0.75
Suy thận không thẩm phân	0.6 - 1
Suy thận có thẩm phân	1 - 1.3
Có thai	1.3 - 1.5
<i>Tính nhanh</i>	
Stress chuyển hóa nhẹ (Bệnh nhẹ)	1 - 1.1
Stress chuyển hóa TB (Biến chứng sau điều trị, nhiễm khuẩn)	1.2 - 1.4
Stress chuyển hóa nặng (Chấn thương nặng, viêm tụy, nhiễm khuẩn)	1.5 - 2.5

+ Dựa vào Urê/nước tiểu 24 giờ

Protein cần = [0.69 X Urê/ nước tiểu 24 giờ (g) + 3.3] X 6.25 Hoặc [Urê/ nước tiểu 24 giờ (g) + 4] X 6.25

✓ **Béo:** 25-30% năng lượng khẩu phần

✓ **Nước:**

Nhu cầu cơ bản

16-30 tuổi: 40 ml/kg/ngày

25-55 tuổi: 35 ml/kg/ngày

56-65 tuổi: 30 ml/kg/ngày

≥65 tuổi: 25 ml/kg/ngày

• Nếu có mất qua đường bất thường như dò tiêu hóa

Nước nhu cầu = Nước mất qua dò + Nước tiểu + Nước mất không nhận biết (500 ml)

- Nếu có sốt thì mất 100-150 ml/ngày cho mỗi độ trên 38 °C

1.5. Điện giải

1.5.1. Bù = Nhu cầu + mất qua đường bất thường

- Nhu cầu: đối với nuôi qua đường tiêu hóa và tĩnh mạch Na⁺ 0.5- 5g hoặc 60-150 meq/ngày

K 2-5 g hoặc 60-100 meq/ngày

Cl 80-100 meq/ngày

Ca 800-1200 mg hoặc 5-15 meq/ngày

Mg 8.1-20 meq/ngày

P 800-1200mg hoặc 12-24 meq/ngày

- Thành phần điện giải trong dịch tiêu hóa

Vị trí	Na	K	Cl	HCO ₃
	(meq/l)			
Dạ dày	65	10	100	-
Mật	150	4	100	35
Tụy	150	7	80	75
Tá tràng	90	15	90	15
Ruột non đoạn giữa	140	6	100	20
Hồi tràng	40	8	60	70
Đại tràng	40	90	15	30

1.5.2. Bù theo điện giải đồ

- Hạ Natri máu

- Nếu có triệu chứng thần kinh:

- * Nguyên tắc bù:

Tăng 1-2 meq/l/giờ không vượt quá 5meq/l/giờ và 8meq/l/24giờ.

- * Cách bù:

Na bù trong 1 giờ đầu là 2 meq X 0.6 X cân nặng(kg). Và 6 meq X 0.6 X cân nặng(kg) trong 24 giờ đầu.

- * Dung dịch bù:

NaCl 3% với 100ml chứa 50 meq Na.

- Nếu không có triệu chứng thần kinh:

Bù theo công thức: Na nhu cầu 24 giờ + Na thiếu Na thiếu = 0.6 X cân nặng(kg) X (135-Na/máu). lượng sẽ được bù trong 8 giờ đầu và → lượng sẽ bù trong 16 giờ còn lại.

• Ha Kali máu

- Chỉ định: bù khi K/máu < 3.5 meq/l.

- Cách pha: 40 meq/l và tối đa là 80 meq/l.

- Tốc độ truyền là 0.3 meq/kg/giờ và tối đa là 0.5 meq/kg/giờ hoặc 20 meq/giờ.

• Toan máu

HCO_3 thiếu (meq) = 0.5 x cân nặng (kg) x (24 - HCO_3) (meq/l)

1.6. Vitamin và khoáng

• *Nhu cầu bình thường*

Dưỡng chất	Nhu cầu đường tiêu hoá	Nhu cầu qua đường tiêm
Sắt (mg)	10-15	1-1.5
Zinc (mg)	15	2.5-4
Vitamin K (qg)	50-100	100
Retinol (IU)	5000	3300
Vitamin D (IU)	400	200
Vitamin E (IU)	10-15	10
B1 (mg) (thiamin)	1-1.5	3
B2 (mg) (riboflavin)	1.1-1.8	3.6
B5 (mg) (panthothenic acid)	5-10	10
B3 (mg) (niacin)	12-20	40
B6 (mg) (pyridoxine)	1-2	4
B7 (qg) (biotin)	100-200	60
B9 (qg) (folic acid)	400	400
B12 (qg) (cobalamin)	3	5
Vitamin C (mg)	60	100

• *Kém hấp thu nặng*

Vì chất	Đường miệng	Tiêm chích
Vitamin D	50.000 IU, 2-3 lần/tuần	
Calcium	500 mg/ngày	
Vitamin B12	1mg/lần duy nhất	100-500 mỗi 1-2 tháng, dưới da
Retinol	10-50.000 IU 1 lần duy nhất	

Vitamin K	5mg/ngày	5-10 mg/tuần
Mg	108-169 mg 1 lần duy nhất	290 mg, 1-3 lần/tuần
Kẽm	25 mg + 100 mg kẽm/mỗi lít dịch đường tiêu hóa	
Sắt	60mg , 3 lần/ngày	

2. TÀI LIỆU THAM KHẢO

2.1. Samuel K. Nutritional Therapy. Trong “The Washington Manual of Medical Therapeutics. Aha S.N, Flood K.; Lippincott Williams & Wilkins USA 2001”, p27-42

2.2. Nutritional Assessment. Trong “Handbook of Clinical Dietetics - The American Association. Yale University USA 1992”, p 5-39.

2.3. Block A.S, Mueller C. Enteral and Parenteral Nutrition Support. Trong “Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. Mahan L.K., Escott - Stump, W.B. Saunders Company, USA, 2000” p 463 - 481.

Phác Đồ Nuôi Ăn Hỗ Trợ

BV.NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

1. CÁC KIỂU NUÔI ĂN

1.1. Tự nhiên

- Đường nuôi: qua đường miệng

- Thực phẩm: tự nhiên

1.2. Nhân tạo

- Đường nuôi:

+ Qua đường miệng

+ Qua sonde

+ Qua đường tĩnh mạch

- Thực phẩm: có thay đổi thành phần hóa học

2. NUÔI ĂN QUA ĐƯỜNG MIỆNG

2.1. Ưu điểm:

- Tự nhiên

- Dễ chấp nhận

- Không xảy ra biến chứng cung cấp thừa

2.2. Nhược điểm:

- Thường không thể ăn đủ nhu cầu ở các trường hợp bệnh nặng

2.3. Ăn bổ sung qua đường miệng:

Bổ sung qua bữa ăn phụ và tráng miệng

❖ **Bổ sung 500 kcal**

- 1 ly Enalaz (Isocal, ensure...) 250 ml cấp 250 kcal
- 1 ly sữa 250 ml cấp 170 kcal
- 1 quả chuối già cấp 80 kcal

❖ **Bổ sung 1000 kcal**

- 2 ly Enalaz (Isocal, ensure...) 250 ml cấp 500 kcal
- 2 hũ yaourt Vinamilk cấp 200 kcal
- 1 quả chuối già cấp 80 kcal
- 3 cục fromage cấp 200 kcal

3. NHỮNG TRƯỜNG HỢP CẦN NUÔI ĂN NHÂN TẠO

<i>sung 500 kcal</i>	
- 1 ly Enalaz (Isocal, ensure..	..) 250 ml cấp 250 kcal
- 1 ly sữa	250 ml cấp 170 kcal
- 1 quả chuối già	cấp 80 kcal
<i>sung 1000 kcal</i>	
- 2 ly Enalaz (Isocal, ensure..	..) 250 ml cấp 500 kcal
- 2 hũ yaourt Vinamilk	cấp 200 kcal
- 1 quả chuối già	cấp 80 kcal
- 3 cục fromage	cấp 200 kcal

3. NHỮNG TRƯỜNG HỢP CẦN NUÔI ĂN NHÂN TẠO

Đặc điểm sinh lý	Dịch nuôi	Đường nuôi	Tình trạng bệnh
1. Không thể ăn	Soup	Sonde	Ung thư thực quản, dạ dày
	Sản phẩm cao năng lượng		Phẫu thuật răng miệng
	Sản phẩm cao đạm, giảm béo		Hôn mê
			Viêm tụy Bệnh đường

			mật
2. Giảm hấp thu	Đạm thủy phân bán phần hay toàn phần - Lactose free - Beó tăng MCT Acid amin, glucose, triglyceride, acid béo.	Sonde Miệng Nuôi ăn tĩnh mạch	Hội chứng ruột kích thích Hội chứng ruột ngắn Tiền Phẫu Dò tiêu hoá
3. Không thể ăn đủ nhu cầu	Soup Sản phẩm cao năng lượng Acid amin, glucose, triglyceride, acid béo	Sonde Miệng Nuôi ăn tĩnh mạch	Phẫu thuật lớn Bỏng, chấn thương Sốt kéo dài Chán ăn

4. NUÔI ĂN QUA SONDE

4.1. Đường nuôi

Ngắn hạn (< 6 tuần): Sonde mũi-dạ dày

Dài hạn (> 6 tuần): Sonde dạ dày hoặc tá tràng ra da.

4.2. Các loại dung dịch nuôi ăn qua sonde

4.2.1. *Elemental (monomeric) formulas*

Acid amin tự do, béo < 5% năng lượng

Ưu trương 550-650 mOsm/1000 ml

CD: Chức năng tiêu hóa của ruột, tụy kém Tên thương mại: Vivonex

4.2.2. *Semi-elemental (oligomeric) formulas*

Peptides và acid amin tự do, Ưu trương

CD: Chức năng tiêu hóa của ruột, tụy suy giảm

Tên thương mại: Pregestimilk

4.2.3. *Polimeric formulas*

Protein từ sữa hoặc đậu nành, lactose free

Đẳng trương 300 mOsm/ 1000 ml

Tên thương mại: Ensure, enplus, enalaz, isocal...

4.3. Độ đậm các dưỡng chất của dung dịch nuôi ăn qua sonde (% năng lượng)

❖ *Đạm*: 4-26 %

Đa số là 14-16 %

Đối với loại cao đạm là 18-26 %

❖ *Lipid*: 1-43%

Ở trường hợp kém dung nạp, béo tăng dần 10g/l mỗi ngày

❖ *Xơ*: 6-14 g/l

❖ *Vitamin và khoáng*: theo RDA

4.4. Kỹ thuật

4.4.1. Các loại kỹ thuật nuôi qua sonde

Bơm từng đợt (intermittent bolus):

- Cử ăn đầu 50-100 ml, tăng từ 100, 150, 200 ml và tối đa là 400 ml/ cử mỗi 8-24 giờ cho đến khi đạt nhu cầu.

- Ở trẻ em sẽ dao động từ 10-200 ml/cử.

Nuôi ăn từng đợt (gravity feedings):

- Nhỏ giọt trong vòng 30-60 phút.

Nuôi ăn bằng cách nhỏ giọt đều đặn qua sonde:

- Bắt đầu bằng 40-50 ml/giờ trong 18-24 giờ đầu, tăng 25 ml mỗi 8-12 giờ cho đến khi đạt tối đa 100 ml/ giờ và 400ml/cử. Trẻ em sẽ dao động từ 10-200ml/cử.

- Một bữa ăn không quá 3 giờ

4.4.2. Kỹ thuật thực hành nuôi qua sonde

Bệnh nhân nằm ở tư thế cao 30-45 độ khi cho ăn và giữ tư thế này tối thiểu từ 0.5- 2 giờ sau ăn.

Kiểm tra thức ăn thừa trong dạ dày trước mỗi buổi ăn. Nếu còn thừa >10% thì phải tạm hoãn cử ăn kế.

Rửa đường nuôi bằng 30-60 ml nước sau mỗi cử ăn.

4.4.3. Theo dõi khi nuôi ăn qua sonde

Cân nặng, dấu hiệu phù, mất nước, dịch nhập xuất, tính chất phân mỗi ngày

Ion đồ, BUN, albumin mỗi tuần

4.5. Biểu chứng của nuôi ăn qua sonde

Vấn đề	Triệu chứng	Nguyên nhân	Xử trí
Tiêu hóa			
Tiêu chảy	> 3 lần/ ngày	<ul style="list-style-type: none"> - Truyền quá nhanh - Kém dung nạp lactose - Dịch nuôi ưu trương - Nhiễm khuẩn - Albumin máu < 2.5 g/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm tốc độ - Đổi sang loại lactose free - Pha loãng - Một bữa không quá 3 giờ - Truyền albumin
Tồn đọng ở dạ dày	Thức ăn tồn lại trong dạ dày nhiều	<ul style="list-style-type: none"> - Truyền quá nhanh - Công thức có béo cao - Albumin máu < 2.5 g/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm tốc độ, tạm ngưng 6-8 giờ sau đó cho truyền lại - Dừng thuốc
Ói			<ul style="list-style-type: none"> - Giảm tốc độ, tạm ngưng 6-8 giờ sau đó cho truyền lại. - Dừng thuốc
Cơ học			
Tắt ống		<ul style="list-style-type: none"> - Không rửa ống sau mỗi bữa - Ong nhỏ 	<ul style="list-style-type: none"> - Rửa ống bằng coca cola hoặc viên men tụy, đặc biệt trước và sau khi bơm thuốc - Truyền liên tục
Viêm phổi do hít		<ul style="list-style-type: none"> - Tư thế cho ăn - Dung dịch cao béo - Sonde quá lớn 	<ul style="list-style-type: none"> - Đổi sang đặt sonde tá tràng - Đổi sang dung dịch thấp béo - Dùng sonde nhỏ và mềm hơn
Chuyển hóa			
Tăng Kali/máu	K/máu > 5.5 meq/l	<ul style="list-style-type: none"> - Thừa kali/ dịch nuôi 	<ul style="list-style-type: none"> - Chọn loại kali thấp
Nhiễm toan		<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu nước - Thừa đạm 	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng lượng nước tráng ống - Thay loại có đạm thấp
Hạ Na/máu	Na/máu < 130 meq/l	<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu Na/ dịch nuôi 	<ul style="list-style-type: none"> - Bổ sung muối
Tăng đường/máu	Đa niệu Glucose/máu	<ul style="list-style-type: none"> - Truyền quá nhanh - Nhiễm khuẩn 	<ul style="list-style-type: none"> - Truyền chậm lại - Thấp đường và cao xơ

tăng		
------	--	--

Cách bù albumin qua tĩnh mạch (chỉ định khi Albumin/máu < 2 g/dl và có tiêu chảy mặc dù đã dùng dung dịch đậm thủy phân để nuôi ăn)

✓ Liều Albumin (g) = [2.5-albumin/máu (g/dl)] X cân nặng (kg) X 2.5. Sẽ được bù qua 3 ngày và chia đều liều ra mỗi 6 giờ.

✓ Tốc độ truyền: 5ml/phút với Albumin 5% & 1-2ml/phút với Albumin 20%.

✓ Nồng độ Albumin máu sau truyền sẽ duy trì trong vòng 7-10 ngày.

5. NUÔI ĂN ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

5.1. Các kiểu nuôi ăn

❖ Nuôi qua tĩnh mạch trung ương

- Áp suất thẩm thấu: > 1500 mOsm/l

- Nuôi ăn dài ngày

❖ Nuôi ăn qua tĩnh mạch ngoại biên

- Áp suất thẩm thấu: < 900 mOsm/l

- Nuôi ăn ngắn ngày # 10 ngày

- Tối thiểu 50% năng lượng nên từ béo và không vượt quá 2.5 g/kg/d

- Tổng thể tích < 3500 ml/ ngày

5.2. Chỉ định

❖ Nuôi qua tĩnh mạch trung ương

- Không thể nuôi qua đường tiêu hóa quá 7 ngày

- Stress chuyển hóa trung bình đến nặng

- Bệnh tim, gan, thận cần hạn chế lượng nước nhập

- Không thể lấy được đường truyền ngoại biên

❖ Nuôi ăn qua tĩnh mạch ngoại biên

- Tạm không thể nuôi qua đường tiêu hóa trong vòng 5-7 ngày

- Nuôi ăn bổ sung cho đến khi có thể nuôi qua đường tiêu hóa đạt đủ nhu cầu

- Stress chuyển hóa bình thường hoặc tăng nhẹ

- Không cần hạn chế dịch

5.3. Dung dịch nuôi

❖ Acid amin:

- Tỷ lệ acid amin cần thiết : acid amin không cần thiết = 0.7-1
- Tốc độ truyền: < 0.1 g/kg/giờ
- Bắt đầu nên 0.5 g/kg/ngày, tăng mỗi 0.5 g/kg/ngày cho đến khi đạt 1 -2 g/kg chuẩn/ngày

❖ Glucose:

- Tối thiểu 150g glucose/ ngày
- Tốc độ: 0.12-0.24 g/kg/ giờ
- Bắt đầu nên 0.3 g/kg/giờ sau đó tăng dần

❖ Béo:

- 25-35% tổng năng lượng và không được vượt quá 60% (2g/kg/d)
- Tốc độ < 0.11 g/kg/giờ
- Chóng chỉ định khi Triglyceride > 400 mg/dl

5.4. Các bước tính toán

- Tính tổng thể tích
- Tính nhu cầu năng lượng
- Tính liều lượng đạm, béo và thể tích dịch chiếm
- Tính nhu cầu điện giải và thể tích dịch tối thiểu sử dụng
- Tính nhu cầu năng lượng còn lại sau khi đã tính đạm, béo để quy ra lượng glucose sẽ phải truyền
- Nồng độ và thể tích dung dịch glucose được quyết định bởi thể tích dịch còn lại có thể truyền.

5.5. Theo dõi

◆◆◆ Sự tăng trưởng

- Cân nặng mỗi ngày

◆◆◆ Chuyển hóa

- Ion đồ, BUN, glucose/máu, men gan, Hb: 3 lần/ tuần

- Đường niệu mỗi ngày

◆◆◆ Sinh hiệu mỗi ngày

- Nước tiểu, nước uống, dịch nhập

- Thân nhiệt

- Tổng trạng

5.6. Biện chứng nuôi ăn tĩnh mạch

◆◆◆ Do catheter

a. Nhiễm trùng catheter nếu nuôi ăn qua tĩnh mạch trung ương

❖ Triệu chứng

- Sốt bất thường không tìm ra nguyên nhân

- Có biểu hiện bất dung nạp glucose

- Thể trạng bệnh nhân xấu đi.

❖ Xử trí

- Ngưng nuôi ăn 48-72 giờ

- Chỉ định rút catheter tức thì (không chờ kết quả cấy):

+ Có chảy mủ hoặc có dấu hiệu abscess tại vùng đặt

+ Shock nhiễm khuẩn mà không tìm được tác nhân

- Rút catheter sau khi có kết quả cấy

+ Nhiễm khuẩn huyết có liên quan đến catheter

+ Nhiễm Candida hoặc Pseudomonas

+ Nhiễm đa khuẩn

+ Staphylococcus aureus

- Điều trị kháng sinh từ 2-6 tuần

- Cấy lại máu trong 48 và 72-96 giờ

- Phải hết sốt trong vòng 72-96 giờ sau dùng kháng sinh phù hợp, nếu sốt vẫn tồn tại rút catheter.

b. Tràn khí, máu màng phổi

c. Dò động tĩnh mạch

d. Tồn thương ống ngực

◆◆◆ Chuyển hóa

a. Tăng Glucose máu

❖ Mục tiêu duy trì Glucose/ máu

- Không có rối loạn glucose/ máu trước nuôi ăn: 80 - 110 mg/dl

- Có rối loạn glucose/ máu trước nuôi ăn (dùng insulin, thuốc hạ glucose/ máu): <150 mg/dl

❖ Biện pháp kiểm soát

Nếu Glucose/ máu 110-150 mg/dl

- Người bình thường: thêm 0.1 đơn vị regular insuline cho mỗi g dextrose

- Béo phì: thêm 0.2 đơn vị regular insuline cho mỗi g dextrose

- Tiểu đường type 1: thêm 0.05 đơn vị regular insuline cho mỗi g dextrose

Nếu Glucose/ máu >150 mg/dl

- Thêm 0.15 đơn vị regular insuline cho mỗi g dextrose Nếu Glucose/ máu >300 mg/dl

- Ngưng nuôi tĩnh mạch

- Ổn định Glucose/ máu đến <200 mg/dl mới bắt đầu nuôi ăn tĩnh mạch lại

Nếu Glucose/ máu vẫn cao với liều 0.3 đơn vị regular insuline cho mỗi g dextrose cần bổ sung insuline ngoài dịch pha như sau:

Glucose máu (mg/dl)	Regular insulin (đv) tiêm dưới da	Regular insulin (đv/giờ) tĩnh mạch
150-199	2	-
200-249	2-3	2.5
250-300	4-6	3.0
301-350	6-8	4.0
351-400	8-12	6.0
> 400	-	8.0

Điều chỉnh liều insuline trong vòng 24 giờ như sau: - Nếu glucose/ máu vẫn > 200 mg/dl, nếu

+ Bệnh nhân được tiêm insulin dưới da: thêm 50% tổng lượng insulin được dùng trong 24 giờ trước vào tổng lượng dung dịch nuôi ăn/ngày và tăng liều tiêm dưới da gấp đôi.

+ Bệnh nhân được insulin tĩnh mạch: thêm 50% tổng lượng insulin được dùng trong 24 giờ trước vào tổng lượng dung dịch nuôi ăn/ngày và tăng 50% liều tĩnh mạch.

b. Đa niệu thẫm thấu

c. Rối loạn nước điện giải

d. Thiếu vi chất

e. Thiếu acid béo cần thiết

f. Tăng lipid máu

6. DINH DƯỠNG Ở GIAI ĐOẠN CHUYỂN TIẾP

6.1. Phân loại

- Từ nuôi ăn tĩnh mạch sang nuôi ăn qua sonde
- Từ nuôi ăn tĩnh mạch sang nuôi ăn qua đường miệng
- Từ nuôi ăn qua sonde sang nuôi ăn qua đường miệng

6.2. Từ nuôi ăn tĩnh mạch sang nuôi ăn qua sonde

6.2.1. Ở bệnh nhân nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn < 2 tuần và không suy dinh dưỡng

- Qua sonde

+ Nhỏ giọt với tốc độ 40-60ml/giờ, tăng 25 ml mỗi 8-24 giờ.

+ Loại bình thường nếu có hiện tượng kém dung nạp đổi sang dạng có đạm thủy phân (peptide hoặc acid amin)

- Qua tĩnh mạch: phần năng lượng và dưỡng chất thiếu
- Ngưng khi 75% nhu cầu được cung cấp qua tiêu hóa
- Thời gian chuyển tiếp 2-3 ngày

6.2.2. Ở bệnh nhân nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn > 2 tuần hoặc có suy dinh dưỡng

- Tốc độ bắt đầu là 30 ml/giờ và thời gian kéo dài gấp đôi

6.3. Từ nuôi ăn tĩnh mạch sang nuôi ăn qua đường miệng

6.3.1. Loại thức ăn

- Nên bắt đầu bằng loại dịch trong như nước trái cây kể là nước ngọt sau đó là nước soup trong và sữa hoặc dung dịch cao năng lượng.

- Pha đặc dần từ N đến → và cuối cùng 1

6.3.2. Thể tích

- 30-60 ml/ giờ và uống trong vòng 20-30 phút. Tăng dần 30-60 ml/ giờ mỗi ngày.
- Chỉ khi đạt đủ thể tích nhu cầu mới tăng nồng độ

6.3.3. Thời gian có thể ngưng đường tĩnh mạch: 3-4 ngày khi đạt 75% nhu cầu có thể đạt qua đường miệng

6.4. Từ nuôi ăn qua sonde sang nuôi ăn qua đường miệng

- Nhỏ giọt qua sonde từ 8-20 giờ và tập cho bệnh nhân uống dần qua đường miệng.
- Rút sonde khi bệnh nhân uống đủ thể tích theo nhu cầu

7. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Block A.S, Mueller C. Enteral and Parenteral Nutrition Support trong “Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. Maham L.K; Escott-Stump, W.B Saunders Company, USA, 2000” p 463 - 481.
- A.S.P.E.N. Board of directors and the clinical guidelines task force guidelines for use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 26, 1, Supplement, 2002, 1SA-18SA.
- Ministry of Health and Welfare; Medico-pharmaceutical Bureau Guideline for Usage of Blood Products (Summary), 2000.
- Aron Cook, Albumin Use to Be Examined. Current Topics from the Drug Information Center. 31, 1, 1-4 (2001).

Chẩn Đoán Và Điều Trị Ung Thư Tế Bào Gan Nguyên Phát

(HEPATOCELL CARCINOMA)

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:

Nội bộ bệnh viện Nhân Dân Gia đình

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

Ung thư tế bào gan nguyên phát (UTTBNP; hepatocell carcinoma -HCC) là một bệnh lý ung thư đứng hàng thứ sáu trong các loại ung thư toàn cầu và là nguyên nhân đưa đến tử vong đứng hàng thứ ba trong các loại ung thư.

Khoảng 75% các trường hợp ung thư tế bào gan nguyên phát gặp ở người Châu Á. Cho nên đây là bệnh lý nghiêm trọng trong cộng đồng trong vùng, trong đó có Việt nam. Nguyên nhân chủ yếu gây nên sự tăng số lượng đột biến UTTBNP liên quan đến vấn đề tỷ lệ cao người nhiễm virus viêm gan siêu vi B ở vùng Châu Á và ở Việt Nam.

III. DỊCH TỄ HỌC

Tần suất mắc của UTTBNP tương quan song hành cùng tỷ lệ mắc của viêm gan siêu vi, chủ yếu liên quan đến viêm gan siêu vi B (VGSVB; HBV) và viêm gan siêu vi C (VGSVC; HCV).

Viêm gan siêu vi B (VGSVB) mạn tính là nguyên nhân hàng đầu đưa đến UTTBNP ở các nước Châu Á trong đó có Việt nam và Philippin (trừ Nhật bản).

Viêm gan siêu vi C (VGSVC) mạn tính chủ yếu gặp ở một số nước châu Âu (Ý và Tây ban nha) và Nhật bản.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Viêm gan siêu vi các loại: B, C.
- Xơ gan.
- Giới tính (Tỷ lệ mắc HCC ở nam nhiều hơn nữ).
- Aflatoxin.
- Các bệnh lý chuyển hoá: hemochromatosis...

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1 Lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng của ung thư tế bào gan nguyên phát thường rất trễ.

Triệu chứng mơ hồ: chán ăn, đau tức bụng hạ sườn phải, hoặc thượng vị, ăn không tiêu, đầy hơi..
Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, chỉ thể hiện khi bệnh diễn tiến trễ.

1.2 Cận lâm sàng

- Bilan xét nghiệm thường quy: TPTTBM bằng laser, chức năng đông máu (PT, APTT, INR), đường huyết, chức năng gan (ALT, AST, Billirubine, Albumin...)

- Bilan xét nghiệm chẩn đoán: AFP, chụp cắt lớp vi tính bụng chậu có cản quang động (ba thì, không tiêm thuốc, thì động mạch, thì tĩnh mạch) hoặc chụp Cộng hưởng từ gan mật có tiêm tương phản từ, sinh thiết (nếu có thể hoặc nghi ngờ chẩn đoán)

- Bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân: bilan chẩn đoán viêm gan siêu vi B, viêm gan siêu vi c.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Ung thư đường mật nguyên phát.

- Ung thư tế bào gan dạng không điển hình.

- Các loại u gan lành tính: adenoma, tăng sản lành tính dạng sợi (FNH).

- Ung thư gan thứ phát (di căn).

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị triệt để là phẫu thuật cắt bỏ khối u, hoặc ghép gan, hoặc đốt khối u bằng sóng cao tần.

Điều trị tạm thời, hỗ trợ giúp kéo dài thời gian sống: TOCE, DEB TACE.

2. Điều trị triệu chứng:

Điều trị triệu chứng chủ yếu giúp điều trị trong giai đoạn cuối: giảm đau. Điều trị biến chứng do tiến triển của bệnh lý hoặc biến chứng do điều trị: suy gan, tăng áp tĩnh mạch cửa...

3. Điều trị nguyên nhân:

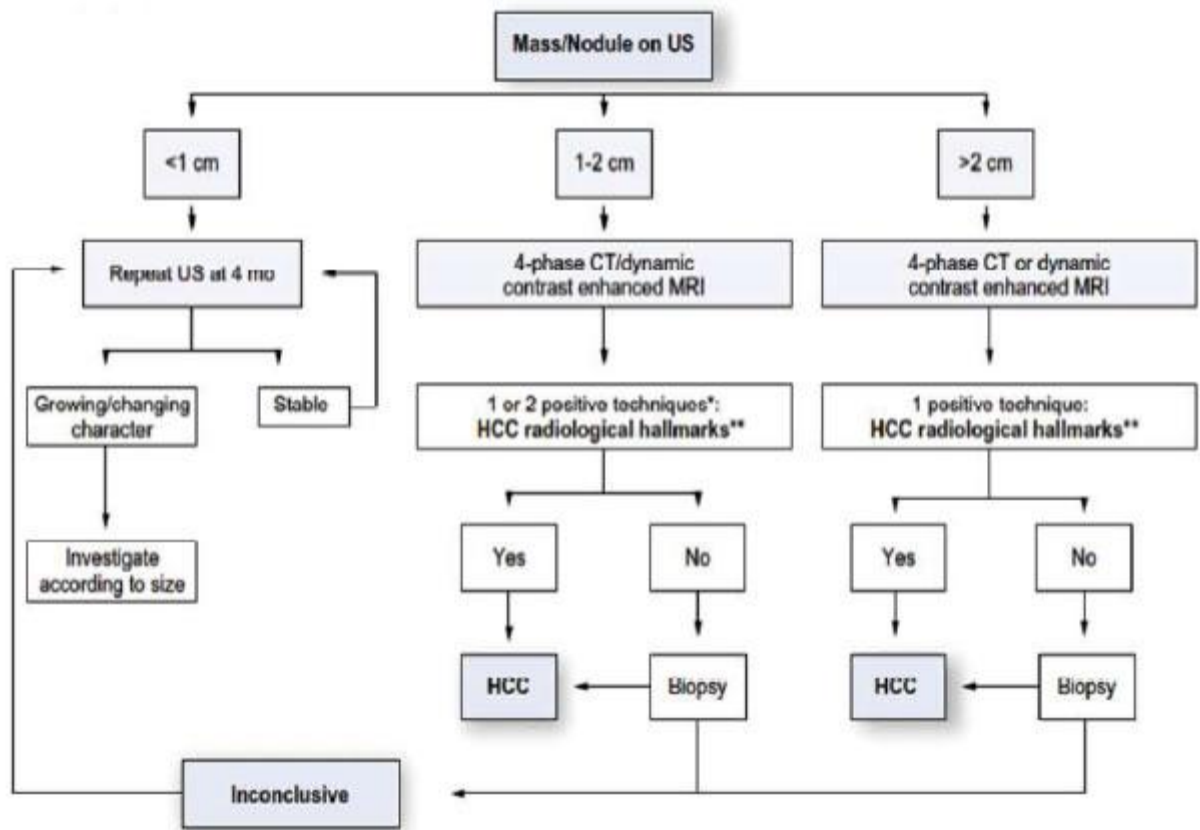
Điều trị nguyên nhân chủ yếu tập trung điều trị dự phòng nguyên nhân thường gặp: điều trị viêm gan siêu vi B, mục tiêu làm giảm hoàn toàn các copies của virus siêu vi B (Lamivudine).

Đối với virus siêu vi C, điều trị bằng interferon.

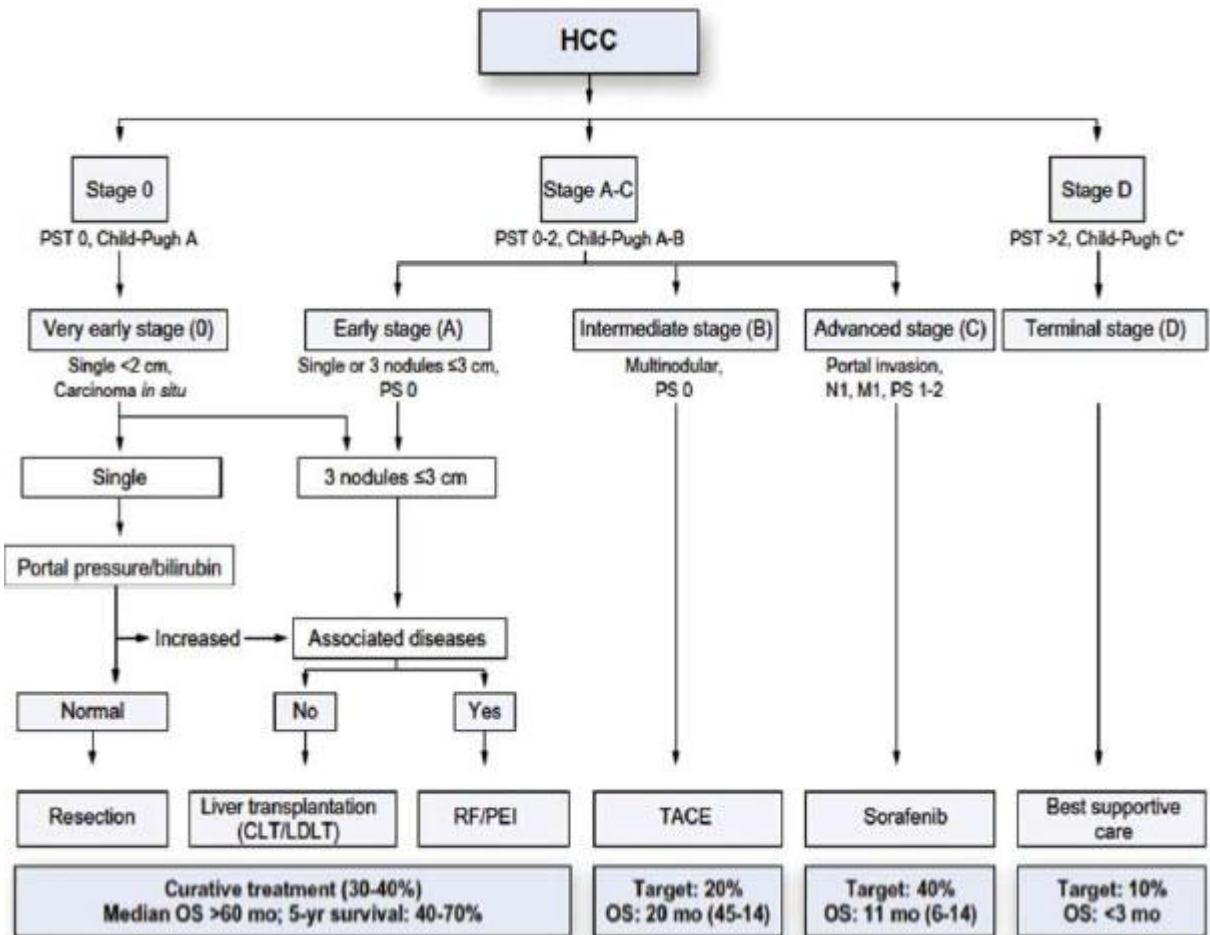
4. Điều trị biến chứng

5. Theo dõi bệnh nhân

VIII. Lưu đồ xử trí:



Hình 1: Lưu đồ xử trí chẩn đoán ung thư tế bào gan nguyên phát.



Hình 2: Phác đồ xử trí điều trị ung thư gan nguyên phát.

IX. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

Khảo sát hình ảnh MSCT bụng có cản quang động học: nếu không ghi nhận hình ảnh tăng quang khối u trên hình ảnh cản quang thì động mạch và tĩnh mạch thì tĩnh mạch, được xem là khối u đáp ứng với điều trị.

Khoảng cách theo dõi như sau:

- + Nếu khối u còn hoạt tính sau khi điều trị: theo dõi mỗi tháng hoặc 2 tháng.
- + Nếu khối u không còn hoạt tính: khoảng cách theo dõi 3 tháng, rồi 6 tháng.

X. TIÊN LƯỢNG

Khối u < 3cm; đơn ổ hoặc < 3 ổ, xơ gan Child Pugh A: nếu điều trị triệt để: cắt bỏ u, ghép gan, hoặc RFA, tỉ lệ khỏi bệnh khoảng 30% đến 40%. Tỉ lệ sống còn trong 5 năm: 40% đến 70%.

Khối u > 3cm, hoặc đa ổ (> 3 ổ), trừ các trường hợp chống chỉ định điều trị TACE (TOCE) hoặc DEB TACE (di căn xa, huyết khối các nhánh chính): tỉ lệ sống còn 20 tháng chiếm tỉ lệ 45 đến 70%.

XI. PHÒNG NGỪA

Điều trị viêm gan siêu vi B và c mạn tính được xem là phương pháp điều trị phòng ngừa hiệu quả.

Trong quá trình điều trị, phối hợp điều trị viêm gan siêu vi B hoặc C được xem là chuẩn mực trong hạn chế sự phát triển khối u.

XII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn điều trị của hiệp hội gan học châu á thái bình dương (APASL) 2010
2. Hướng dẫn điều trị của Hiệp hội gan học Hoa kỳ (AASLD) 2005.
3. Hướng dẫn điều trị ung thư biểu mô tế bào gan của Hiệp hội gan học Châu Âu (EASL), Tổ chức nghiên cứu và điều trị ung thư châu âu (EORTC) 2011.

Hướng Dẫn Điều Trị Dị Dạng Động Tĩnh Mạch Não

(AVM: ARTERIO VENOUS MALFORMATION)

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Áp dụng cho các trường hợp dị dạng động tĩnh mạch não.

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

Dị dạng động tĩnh mạch não (Brain AVM, sau đây sẽ gọi tắt là AVM) là các bất thường mạch máu bẩm sinh ở não, có cấu trúc bao gồm mạng lưới động mạch và tĩnh mạch đan xen tạo thành đám rối, thông nối với nhau không qua giường mao mạch.

III. DỊCH TỄ HỌC

Xuất độ AVM chiếm khoảng 0.1% cộng đồng. 90% trên lều.

AVM não gặp trong #1-2% đột quy, 3% đột quy người trẻ, #10% các xuất huyết dưới nhện.

AVM nếu xuất huyết, thì 30-50% gây tàn tật, 10-15% tử vong.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

AVM là bất thường mạch máu bẩm sinh. Nguyên nhân chưa được biết rõ.

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

Có tần suất cao các dị dạng mạch máu đi kèm với chảy máu do giãn tĩnh mạch có tính di truyền (hereditary hemorrhagic telangiectasia : HHT; hội chứng Osler-Weber-Rendu. Sự tồn tại của nhiều hơn một AVM của não, mặc dù ít gặp, song là dấu hiệu chỉ điểm mạnh đến HHT.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1 Lâm sàng

- AVMs não thường có biểu hiện lâm sàng ở tuổi 10-40. Các biểu hiện lâm sàng của AVMs điển hình nằm ở một trong 4 nhóm sau:

- Chảy máu trong não (41-79%). tỉ lệ trung bình chảy máu hàng năm của bệnh nhân AVM không được điều trị thay đổi từ 2-4%.
- Động kinh(11-33%)
- Đau đầu
- Đau thần kinh khu trú

1.2 Cận lâm sàng

AVM được chẩn đoán chủ yếu dựa vào các phương tiện hình ảnh học.

CT giúp xác định chảy máu, hiệu ứng choán chỗ. CT có cản quang và/hoặc CTA giúp chẩn đoán xác định AVM, nhưng độ nhạy có thể kém trong trường hợp xuất huyết cấp.

MRI não/MRA có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán xác định AVM khi thấy 0 dị dạng (Nidus) và xác định tĩnh mạch dẫn lưu có dòng chảy nhanh bất thường qua dấu hiệu dòng chảy trống (Flow-void). MRI cũng giúp thể hiện rõ mối tương quan giữa AVM và tình trạng nhu mô não xung quanh. Tuy nhiên MRI khó cung cấp đầy đủ và chính xác các thông tin về nguồn nuôi AVM, lưu lượng qua AVM, túi phình kèm theo v.v.... MRI cũng có thể dùng theo dõi sau điều trị.

DSA là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán, lập kế hoạch điều trị và theo dõi sau điều trị.

DSA cung cấp đầy đủ các thông tin liên quan đến cấu trúc mạch máu của AVM cũng như các mạch máu nội sọ khác, nhưng không cung cấp thông tin về tình trạng nhu mô não xung quanh.

Do vậy, trong chẩn đoán AVM não, MRI/MRAnão và DSA là cần thiết.

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

Để quyết định điều trị AVM, cần cân nhắc giữa nguy cơ diễn tiến tự nhiên và nguy cơ điều trị. Phần lớn các AVM cần điều trị đa mô thức với sự kết hợp các phương pháp phẫu thuật, gamma knife, can thiệp nội mạch, và nội khoa kiểm soát triệu chứng.

Trong các phương pháp điều trị AVM, phẫu thuật và gamma knife có khả năng điều trị khỏi hoàn toàn thương tổn khi chọn lọc BN hợp lý. Can thiệp nội mạch có thể có vai trò hỗ trợ làm tăng hiệu quả điều trị Gamma knife (giảm kích thước AVM, giải quyết các thông nối lớn trong AVM) và tăng mức độ an toàn phẫu thuật (kiểm soát các nhánh nuôi sâu trước mổ). Nội khoa có vai trò kiểm soát triệu chứng và có thể làm giảm nguy cơ vỡ của AVM.

Nguy cơ diễn tiến tự nhiên của AVM:

Nguy cơ chảy máu theo thời gian = $1-(1-p)^N$ (Trong đó N là số năm sống thêm ước lượng tính từ thời điểm hiện tại. p là nguy cơ chảy máu mỗi năm)

Nguy cơ xuất huyết mỗi năm với các AVM chưa vỡ nói chung là 2-4%. Nhìn chung AVM nhỏ hơn có nguy cơ vỡ cao hơn. Nếu AVM đã vỡ 1 lần, nguy cơ hàng năm tăng lên 7-10%/ năm. Nguy cơ này thay đổi tùy theo cấu trúc AVM. Theo Columbia AVM Data bank, nếu BN có đủ 3 yếu tố nguy cơ gồm đã xuất huyết, có dẫn lưu tĩnh mạch sâu, và có túi phình kèm theo, thì nguy cơ xuất huyết hàng năm là rất cao 34,4%. AVM nếu xuất huyết, thì 30-50% gây tàn tật, 10-15% tử vong.

2. Điều trị phẫu thuật: tùy theo phân độ Spetzler Martin:

Bảng 1. Thang điểm phân độ AVM của Spetzler-Martin

	Điểm
Kích thước	
0-3 cm	1
3,1-6.0 cm	2
> 6 cm	3
Vị trí	
Vùng não không chức năng	0
Vùng não chức năng	1
Dẫn lưu vào hệ tĩnh mạch sâu	
Không	0
Có	1

Nhìn chung phẫu thuật có thể giải quyết triệt để AVM nhưng nguy cơ phẫu thuật tăng theo thang điểm Spetzler Martin. Theo tác giả Morgan MK, các AVM có điểm spetzler Martin (S-M) 1 -2, nguy cơ phẫu thuật 1 %. Điểm S-M 3-4 điểm ở vùng não không chức năng, nguy cơ 17%. 3-5đ ở vùng chức năng, nguy cơ phẫu thuật 21%. Các nguy cơ này khác nhau ở các trung tâm khác nhau.

Gamma knife: có hiệu quả điều trị cao (80% mất hẳn AVM sau 2-3 năm) với các AVM nhỏ hơn 3cm, hiệu quả thấp hơn (30-70%) với các AVM lớn hơn. AVM càng lớn, hiệu quả Gamma knife càng thấp. Ngoài ra hiệu quả Gamma knife thường chỉ bắt đầu sau 6 tháng điều trị và cần 2-3 năm để đạt hiệu quả tối đa. Nguy cơ điều trị (động kinh mới, xuất huyết, phù não, nhồi máu não...) khoảng 8%, trong đó 2/3 hồi phục hoàn toàn về lâm sàng, 1/3 không hồi phục.

3. Can thiệp nội mạch:

Có vai trò hỗ trợ phẫu thuật (kiểm soát các nhánh sâu) và gamma knife (giảm kích thước AVM, tắc các nhánh t ồng nổi lớn giúp tăng hiệu quả gamma knife). Ngoài ra với các AVM gây triệu chứng thiếu máu não thoáng qua, hoặc gây đau đầu, động kinh không kiểm soát được bằng nội khoa, thì can thiệp nội mạch gây giảm lưu lượng qua AVM cũng giúp cải thiện triệu chứng của BN.

Với các AVM chưa vỡ, thì theo nghiên cứu ARUBA (là RCT duy nhất so sánh điều trị nội khoa và can thiệp nói chung trên các AVM chưa vỡ), nguy cơ điều trị nhìn chung cao hơn phần lớn

nguy cơ tự nhiên của các AVM chưa vỡ. Tuy nhiên ARUBA không tính đến các yếu tố cấu trúc, kích thước AVM, cũng như không phân biệt các phương pháp điều trị khác nhau.

Do vậy đề xuất thái độ điều trị sau:

Đối với các AVM đã xuất huyết, thì ưu tiên phẫu thuật sau 7-14 ngày. Nếu phẫu thuật viên đánh giá nguy cơ phẫu thuật cao, thì lên kế hoạch điều trị Gamma knife, có can thiệp nội mạch hỗ trợ nếu cần (thường cần can thiệp nội mạch hỗ trợ với các AVM >3 cm, có phình mạch kèm theo, hoặc có thông nối lưu lượng cao).

Các AVM chưa vỡ không triệu chứng: quyết định điều trị can thiệp hay không dựa theo tuổi, mức độ triệu chứng và cấu trúc AVM trên DS A. Quyết định phương pháp điều trị dựa theo ý kiến hội chẩn liên chuyên khoa. Nhìn chung nếu AVM không triệu chứng nên điều trị nội khoa.

Các AVM chưa vỡ có triệu chứng thiếu máu não khu trú, và MRI có tổn thương thiếu máu não: can thiệp nội mạch giảm lưu lượng qua AVM giúp cải thiện triệu chứng. Có thể nhắm tới điều trị triệt để hoặc không tùy trường hợp.

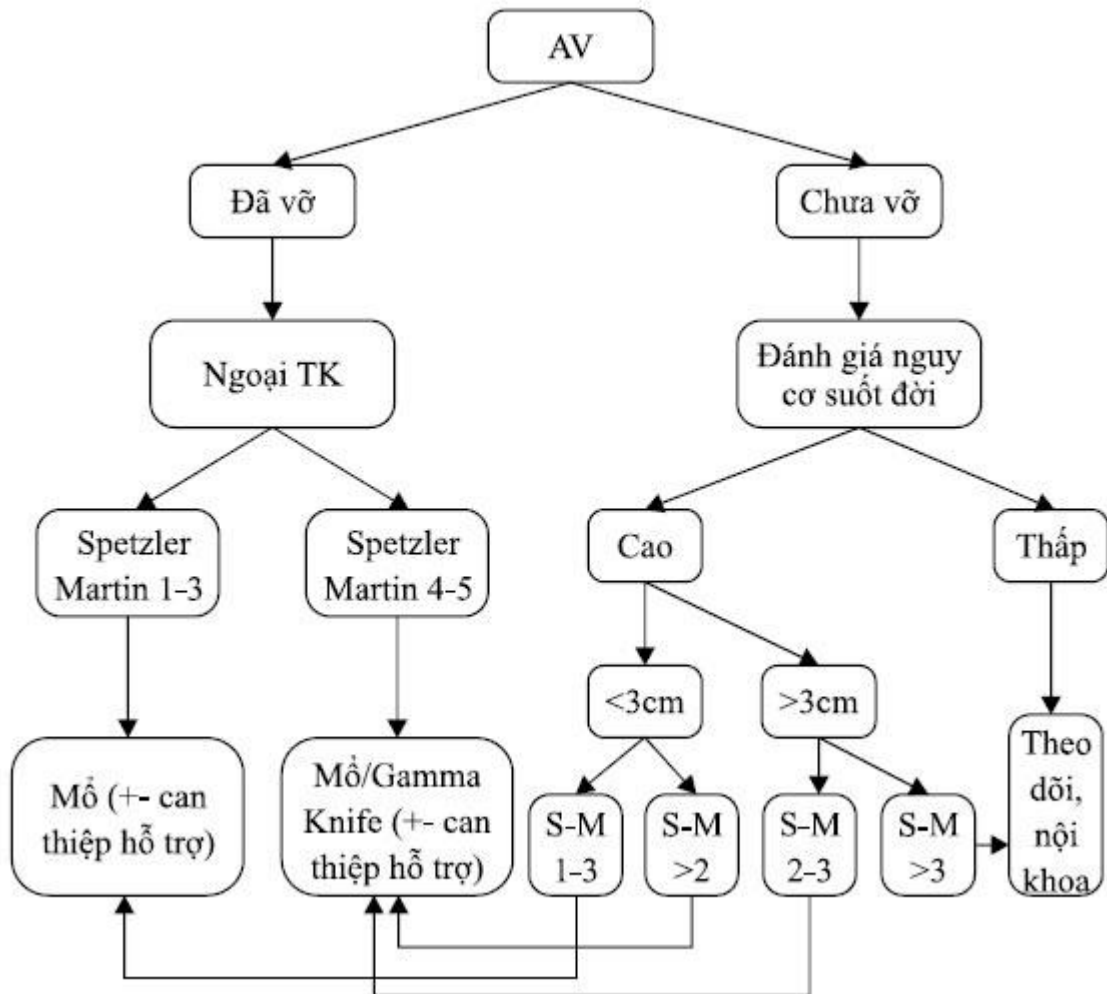
Điều trị triệu chứng: theo các phác đồ điều trị tương ứng.

Điều trị biến chứng: như phác đồ điều trị xuất huyết não hoặc nhồi máu não tùy vấn đề BN có.

4. Theo dõi bệnh nhân:

Lâm sàng: theo dõi lâm sàng mỗi 6 tháng nếu không can thiệp, nếu có can thiệp: theo dõi ở các thời điểm 3 tháng, 6 tháng, mỗi năm.

Cận lâm sàng: theo dõi hiệu quả điều trị và/hoặc diễn tiến AVM bằng MRI và/hoặc DSA.



VIII. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

- Diễn tiến các triệu chứng lâm sàng.
- Thang điểm GOS hoặc Ranking.

IX. TIÊN LƯỢNG: (đã nói trong phần điều trị)

X. PHÒNG NGỪA: AVM nhìn chung không có điều trị phòng ngừa.

XI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yomans 'Neurological Surgery, 6 thEdition.
2. Recommendations for the Management of Tntracranial Arteriovenous Malíbrmations. 2001. American Stroke Association.
3. How safe is arteriovenous malíðrrnation surgery? A prospective, observational study of surgery as first-line treatment for brain arteriovenous malformations. Davidson AS. Morgan MK. Néurosurvery. 2010.
4. Brain arteriovenous malformations. Robert J Singer. uptodate 21.2.2013

5. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. J p Mohr, Michael K Parides, Christian Stapf. Lancet. 2013

Hướng Dẫn Xử Trí Sớm Đột Quy Cấp

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐÒ

Áp dụng cho các trường hợp đột quy (hay tai biến mạch máu não) tại BV Nhân Dân Gia Định.

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

Định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương: là tế bào não, tủy sống hoặc võng mạc bị chết do thiếu máu, xác định dựa vào:

Giải phẫu bệnh, hình ảnh học, hoặc bằng chứng hỗ trợ khác về tổn thương ở não, tủy sống hoặc võng mạc do thiếu máu cục bộ thuộc vùng phân bố một động mạch.

Bằng chứng lâm sàng tổn thương thiếu máu cục bộ não, tủy sống hoặc võng mạc dựa trên các triệu chứng tồn tại > 24 giờ hoặc tới khi tử vong, loại trừ các nguyên nhân khác

(Chú ý: Nhồi máu hệ thần kinh trung ương bao gồm cả nhồi máu não chảy máutypelvàll)

Định nghĩa đột quy thiếu máu: là một giai đoạn rối loạn chức năng thần kinh do nhồi máu khu trú não, tủy sống hoặc võng mạc

Định nghĩa nhồi máu não thâm lạnh hệ thần kinh trung ương: có bằng chứng chẩn đoán hình ảnh hoặc giải phẫu bệnh của nhồi máu hệ thần kinh trung ương mà không có biểu hiện rối loạn chức năng thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương.

Định nghĩa xuất huyết trong não: là sự hình thành ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất không do chấn thương. (Ghi chú: chảy máu não bao gồm cả chảy máu nhu mô não sau nhồi máu hệ thần kinh trung ương type I và II. Xem: nhồi máu não chảy máu.)

Định nghĩa đột quy do xuất huyết não: các triệu chứng rối loạn chức năng thần kinh phát triển nhanh liên quan tới ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất, hình thành không do chấn thương.

Định nghĩa chảy máu não thâm lạnh: có sự tồn tại các sản phẩm thoái hóa mãn tính của máu trên chẩn đoán hình ảnh (MRI) hoặc giải phẫu bệnh ở nhu mô não, khoang dưới nhện hoặc não thất; không do nguyên nhân chấn thương; không có tiền sử triệu chứng rối loạn thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương đó.

Định nghĩa chảy máu dưới nhện: là máu chảy vào khoang dưới nhện (khoảng giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống)

Định nghĩa đột quy do chảy máu dưới nhện: là sự phát triển nhanh chóng các triệu chứng thần kinh và/hoặc đau đầu do máu chảy vào khoang dưới nhện (khoảng giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống), không do nguyên nhân chấn thương)

Định nghĩa đột quy do huyết khối xoang tĩnh mạch não: nhồi máu hoặc chảy máu trong não, tủy sống hoặc võng mạc do huyết khối ở hệ thống tĩnh mạch não. Các triệu chứng do quá trình phù não có hồi phục (reversible edema), không bị nhồi máu hoặc chảy máu thì không coi là đột quy.

III. DỊCH TỄ HỌC

Tỉ lệ bệnh mới phát hiện hàng năm là 200/100.000 người

Ở lứa tuổi từ 30 đến 40 tỉ lệ đó là 30/100.000 người; còn trên 85 tuổi là 3.000/100.000 người.

Theo Y văn cho biết có tới VA số bệnh nhân mang di chứng sau khi được cứu sống và một nửa số bệnh nhân đó có thể bị tàn tật vĩnh viễn.

Ở Hoa Kỳ, hàng năm có khoảng 700.000 người mắc tai biến mạch não và có tới 150.000 trường hợp tử vong (Goldszmitd AJ và Caplan LR, 2010). Ở Pháp, hàng năm có khoảng 130.000-140.000 trường hợp mắc mới; tỉ lệ toàn bộ là 4.6/1000 người (Woif MA, 1994).

Ở Việt Nam hiện chưa có số liệu thống kê trong cả nước

Tổng hợp 10 công trình nghiên cứu gần đây cho thấy từ năm 2000 đến năm 2010 đã có 18.195 bệnh nhân vào 10 bệnh viện ở cả ba miền vì bệnh mạch não. Bệnh nhân nam trên 65 tuổi chiếm đa số. Trong các bệnh nói trên có 12.104 trường hợp nhồi máu não (tỉ lệ 66.5%), 5.764 trường hợp chảy máu não (31.6%), 255 trường hợp chảy máu dưới nhện (1.4%) và 75 trường hợp không xác định rõ thể bệnh (0.3%)

Tại trung tâm Đột quy Não Bệnh viện TW Quân Đội 108, từ năm 2003 đến năm 2008 đã có 2.196 bệnh nhân vào viện vì bệnh mạch não. Bệnh nhân nam chiếm tỉ lệ 61 %, bệnh nhân nữ 39% và 60% các trường hợp là người trên 60 tuổi. Đáng chú ý là trong số bệnh nhân trên, chỉ 1.5% được đưa tới bệnh viện trong vòng 3 giờ đầu sau khi bệnh khởi phát: 10.3% tới trong 6 giờ đầu; 89.7% tới sau 24 giờ và 39.5% tới sau 72 giờ (Nguyễn Văn Thông và cs, 2011)

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Nguyên nhân gây thiếu máu/nhồi máu não: đa phần do nhóm bệnh lý tắc nghẽn mạch máu, phần lớn trong bệnh cảnh xơ vữa. Một số ít do các bệnh cảnh viêm mạch, bệnh tự miễn.

Nguyên nhân xuất huyết não: đa phần do tăng huyết áp ở người trung niên-lớn tuổi, do các bệnh lý dị dạng mạch máu não ở người trẻ tuổi, ngoài ra còn các nguyên nhân khác như rối loạn động máu, thoái hóa mạch máu dạng bọt...

Xuất huyết dưới nhện phần lớn do vỡ phình động mạch não (80%), dị dạng động tĩnh mạch não (10%), ngoài ra có thể do tăng huyết áp, rối loạn đông máu...

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

Nhìn chung các yếu tố nguy cơ tim mạch nói chung cũng là các yếu tố nguy cơ đột quy.

Các yếu tố nguy cơ của từng loại đột quy nên được trình bày trong phác đồ điều trị từng loại đột quy.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1 Lâm sàng

Triệu chứng kinh điển:

- Khởi phát đột ngột các triệu chứng thần kinh khu trú.
- Diễn tiến từ vài phút đến nhiều giờ.
- Đau đầu, ói, suy giảm ý thức, tăng huyết áp, động kinh.
- Bệnh sử
- Yếu tố nguy cơ mạch máu.
- Thuốc chống đông, thuốc kháng kết tập tiểu cầu, hạ huyết áp.
- Chấn thương hay phẫu thuật động mạch cảnh, đặt stent động mạch cảnh
- Sa sút trí tuệ liên quan với bệnh mạch máu amyloid.
- Rượu, ma túy, cocaine và các cường giao cảm.
- Các loại thuốc có liên quan với nhồi máu não.
- Động kinh.
- Bệnh gan có thể kết hợp với rối loạn đông máu.
- Ung thư và huyết học.

1.2 Cận lâm sàng

- Bilan xét nghiệm thường quy: Xét nghiệm công thức máu, PT, INR, Ure, Creatinin, đường huyết, ECG, XQ ngực...

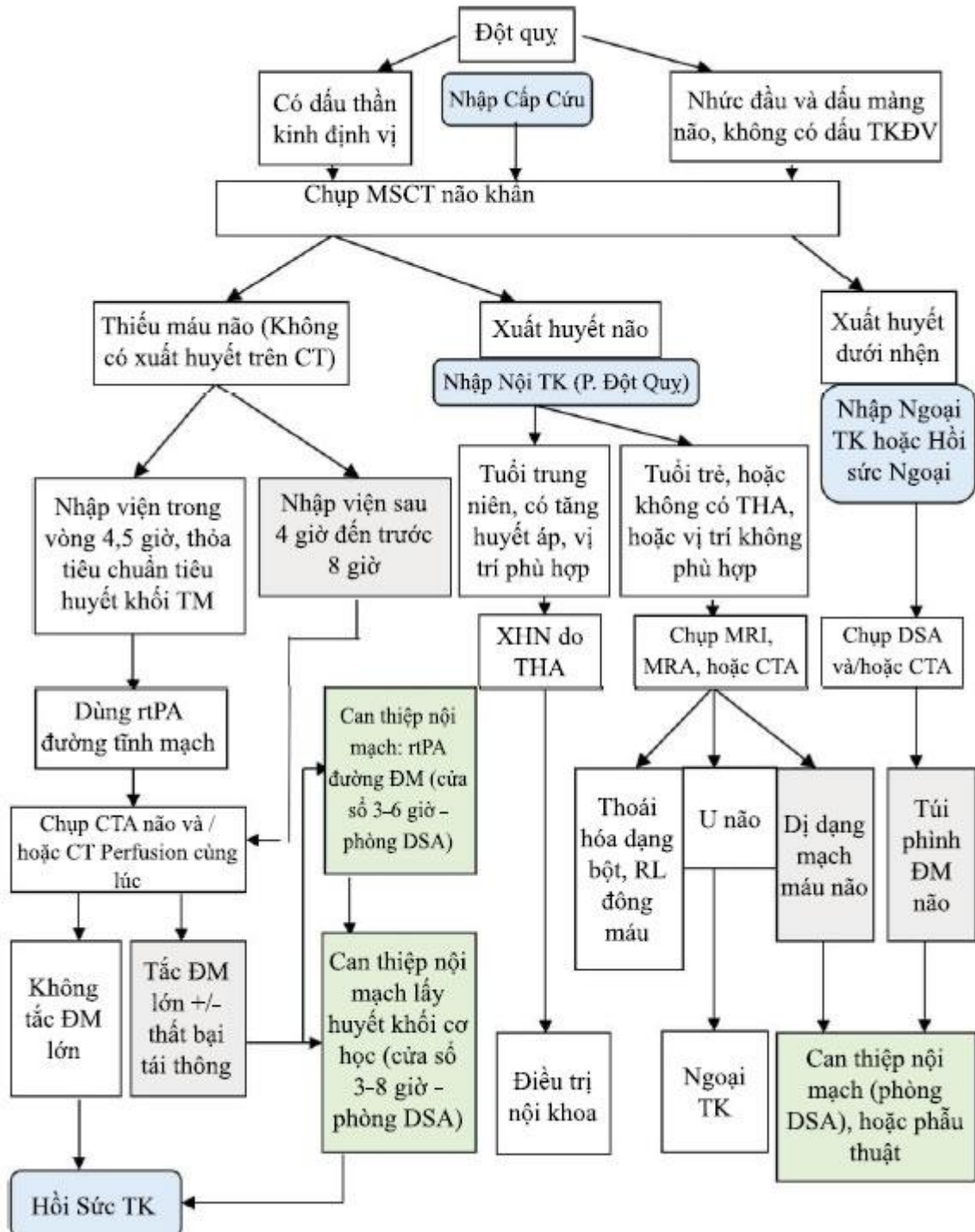
- Bilan xét nghiệm chẩn đoán: Chụp CT để chẩn đoán xác định và phân biệt nhồi máu não hay xuất huyết não. Nếu nghi ngờ nhồi máu não: nên chụp MRI não.

Hình ảnh tăng độ tụ phát trong nhu mô não với có hay không có hiệu ứng choán chỗ. , ,

Tính thể tích khối máu tụ theo công thức: $A \times B \times C / 2$ (trong đó A,B,C là đường kính 3 chiều của khối máu tụ).

- Bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân: CTA, CTV: có thuốc tương phản; MRI, MRA, MRV: có thể là hữu ích để đánh giá cơ bản tổn thương cấu trúc, bao gồm các dị dạng mạch máu và các khối u khi có nghi ngờ lâm sàng

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ: Theo phác đồ từng loại đột quy



VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2013.
2. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke. 2014.
3. Đề án Đột Quy Bệnh viện Đại Học Y Dược TPHCM.

Phác Đồ Điều Trị Gây Mê Hồi Sức Bằng Huyết Sau Sanh

I. PHẠM VI ỨNG DỤNG

Lưu hành nội bộ

II. ĐỊNH NGHĨA

Băng huyết sau sanh (BHSS) là tình trạng chảy máu > 500 ml trong vòng 24 giờ sau sanh ngã âm đạo và chảy máu từ 500 -1000 ml sau mổ lấy thai. Trong thực tế thường đánh giá lượng máu mất thấp hơn.

III. DỊCH TỄ HỌC

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) 2010

- Nguyên nhân hàng đầu của tử vong mẹ.
- 25% của tử vong mẹ ở các nước đang phát triển.
- Là một trong 3 nguyên nhân hàng đầu gây tử vong mẹ. Trên thế giới, cứ mỗi phút có phụ nữ tử vong vì BHSS (MAJ KatrinanWalter, April 4 2011).
- Là nguyên nhân có thể ngừa được của tử vong mẹ

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Trung bình

- Sẹo cũ tử cung (vết mổ cũ của mổ bắt con).
- Đa thai.
- Viêm màng ối.
- Tiền căn BHSS.
- U xơ tử cung lớn.
- Thaito>4kg.
- Béo phì bệnh lý BMI >35.

2. Cao

- Nhau tiền đạo, nhau bám thấp, nhau cài răng lược.
- Thiếu máu: Hct < 30%.

- Đang chảy máu khi vào viện, có bệnh lý rối loạn đông máu.

V. NGUYÊN NHÂN

- Đờ tử cung: là nguyên nhân thường gặp nhất trong BHSS do:
 - Đa sản, đa thai, đa ối.
 - Chuyển dạ kéo dài hoặc chuyển dạ quá nhanh,
 - Nhau tiền đạo.
 - Cầu bàng quang.
 - Nhiễm trùng ối.
 - Thuốc nhóm Halogene, đồng vận β $MgSO_4$.
- Vấn đề của bánh nhau: sót nhau, nhau cài răng lược.
- Chân thương đường sinh dục, rách cổ tử cung, âm đạo.
- Thuyên tắc ối.
- Lộn lòng tử cung.
- Bệnh lý rối loạn đông máu.
- Vỡ tử cung.
- u xơ tử cung, tử cung dị dạng, bất thường mô liên kết.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng là biểu hiện của tình trạng sốc mất máu khi đó: da, niêm mạc, mạch, HA, nhịp thở, thiếu niệu và cả tri giác đều thay đổi và tùy thuộc vào lượng máu mất thực tế trên lâm sàng. Được tóm tắt qua bảng sau:

Phân độ mất máu	Độ			
	I	II	III	IV
Máu mất ml	<750	750-1000	1000-2000	>2000
Máu mất %	< 15	15-30	30-40	>40
Huyết áp	Bình thường	↓	↓	↓
Nhịp tim 1/p	< 100	> 100	> 120	> 140
Nhịp thở 1/p	14-20	20-30	30-40	>35
Nước tiểu ml/giờ	>30	20-30	5-15	Rất ít, có thể vô niệu
Tri giác	Bình thường	Lo lắng	Lơ mơ	Lú lẫn, hôn mê

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm thường qui:

- Phân tích tế bào máu laser: chú ý Hct %, Hb, tiểu cầu, nhóm máu Rhesus
- Chức năng đông máu: PT, aPTT, fibrinogen, INR.

b. Xét nghiệm nguyên nhân: tùy theo nguyên nhân mà có xét nghiệm cụ thể.

VII. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- BHSS là một cấp cứu của sản khoa và gây mê hồi sức.
- Phối hợp nhiều chuyên khoa : Sản, GMHS, huyết học truyền máu, can thiệp mạch máu.
- Nhanh chóng kiểm soát cầm máu.
- Điều trị sốc mất máu.
- Ngừa và điều trị rối loạn đông máu.
- Vừa hồi sức, vừa phẫu thuật khi có chỉ định.

2. Xử trí:

Ngay sau khi có dấu hiệu băng huyết: ghi giờ, mắc monitoring theo dõi M, HA, SpO₂, gọi ekip hỗ trợ.

2.1. Hồi sức ban đầu:

- Cho sản phụ thở oxy qua canula 3l/p.
- ủ ấm bằng mền sưởi warm - touch hoặc đèn sưởi.
- Đặt 2 đường truyền TM lớn (kim 16/14 G).
- Bù dịch: dịch tinh thể (Natriclorua 0,9%, lactateRinger), dung dịch keo (Gelofiisin4%). (dịch đã được làm ấm).
- Lấy máu làm XN khẩn: CTM, CNĐM, KMĐM.
- Gửi máu là Gelcard: 4 đv HCL (250 ml), 4 đv HTTĐL (liều 10- 20 ml/kg), thêm kết tủa lạnh và tiểu cầu khi đánh giá máu mất nhiều.
- Thuốc cầm máu:
 - Tranexamide acid 1 g TMC trong 5-10 phút sau đó BTTĐ1 g/giờ trong 3 giờ.
 - Etamsylate 1 g TMC, sau đó 500 mg/ 4- 6 giờ.

2.2. Điều trị nguyên nhân: Phôi hợp BS Sản khoa

- BHSS do chờ tử cung:

- Xoa đáy tử cung, ép tử cung bằng 2 tay.
- Thuốc gò tử cung: xem bảng

- Nếu vẫn tiếp tục chảy máu cần hội chẩn BS Sản khoa và/hoặc BS DSA can

thiệp làm tắc mạch hoặc phẫu thuật thắt động mạch tử cung, nếu chảy máu vẫn còn xem xét cắt tử cung sớm tránh vào sốc nặng rối loạn đông máu.

Bảng: Thuốc gò tử cung

Thuốc	Liều	Chống chỉ định	Tác dụng phụ	Ghi chú
Oxytocin	20-60 u/l truyền TM	không	Giảm kháng lực mạch máu hệ thống, HA với liều bolus TM, Giữ nước tự do	Tác dụng ngắn
Methyl-ergometrin	0,2 mg TB	Tăng HA, Tiền sản giật, bệnh mạch vành	Di chứng thuyên tắc, buồn nôn và nôn ối, co vi ĐM	Tác dụng dài có thể lặp lại sau 1 giờ
Misoprotol	800-1000µg đặt hậu môn	không	Run, tăng thân nhiệt, buồn nôn, tiêu chảy	
Carbetocin (duratocin)	100 mcg TTM	Bệnh mạch máu đặc biệt bệnh mạch vành	Giống Oxytocin	Thời gian bán hủy 40ph

3. Vô cảm trong BHSS

3.1. Vô cảm cho BHSS do nguyên nhân từ chấn thương đường sinh dục:

- Tê tại cho với Lidocain và TTM liều nhỏ opioid có hiệu quả giảm đau tốt trong khâu vết rách nhỏ tầng sinh môn, hút khối hematome vùng chậu. Trong điều kiện M, HA, SpO2 còn tốt, sản phụ tỉnh hợp tác.

- Ketamin liều thấp 10 mg TMC, không quá 0,5 mg/kg hiệu quả an thần, giảm đau, không ảnh thay đổi phản xạ hầu họng trong khâu vết rách tầng sinh môn rộng.

3.2. Vô cảm trong BHSS khi cần can thiệp phẫu thuật: Gây mê toàn diện là lựa chọn tối ưu nhất.

- Theo hướng dẫn gây mê toàn diện trong mổ lấy thai.

- Lưu ý: bệnh nhân huyết động thường không ổn định nên tiêm thuốc chậm, giảm liều và ưu tiên các thuốc ít ảnh hưởng đến huyết động.

- Tỉnh mê: tùy theo tình trạng bệnh mà có thể rút NKQ sớm hay cho bệnh nhân tiếp tục thở máy.

4. Điều trị biến chứng.

VIII. BIẾN CHỨNG

1. Suy hô hấp.
2. Suy tuần hoàn, trụy mạch.
3. Rối loạn đông máu.
4. Hậu quả của truyền máu khối lượng lớn.
5. Neu quá nặng có thể diễn tiến suy đa cơ quan.
6. HCSheehan.
7. Tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng gây mê hồi sức mổ lấy thai .Đại học Y Hà Nội.
2. Chestnut's - Gây mê hồi sức sản khoa. Biên dịch Nguyễn Thị Hồng Vân. Chương 35, trang 750- 759.
3. Oxford handbook, Massive obstetric haemorrhage, chapter 32, page 774-776
4. Postpartum Hemorrhage, Guidelines for Immediate Action.
5. Jim Bamber, table 1 How to recognise Massive obstetric haemorrhage (www.Transfusionguidelines.org.uk).

Phòng Ngừa Thuyên Tắc Tĩnh Mạch Sâu Trong Ngoại Khoa

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuyên tắc tĩnh mạch sâu làm tăng nguy cơ biến chứng thuyên tắc phổi dẫn đến tử vong. Phòng ngừa thuyên tắc tĩnh mạch sâu đặc biệt có ý nghĩa quan trọng trong ngoại khoa do tình trạng tăng đông sau mổ. Việc sử dụng kháng đông chu phẫu còn hạn chế do tâm lý e ngại tình trạng chảy máu sau mổ.

II. NGUY CƠ TUYẾN TẮC TĨNH MẠCH SÂU

Nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch sau mổ phụ thuộc: loại phẫu thuật, các yếu tố nguy cơ của bệnh nhân và bệnh lý đi kèm.

a. Yếu tố nguy cơ của bệnh nhân và bệnh lý đi kèm:

- Ung thư.

- Tiền căn thuyên tắc TM.
- Béo phì BMI>30.
- Tuổi >60.
- Bất động, liệt chân.
- Suy hô hấp.
- Đặt catheterTM trung tâm.
- Dùng thuốc ngừa thai hoặc hormon thay thế.
- Chân thương (đặc biệt CT tủy và gãy chi dưới).
- Suy tim, nhồi máu cơ tim gần đây.
- Liệt chi dưới (vd sau đột quy).
- Các bệnh lý về đông máu.
- Các bệnh lý: hội chứng thận hư.

b. Theo phẫu thuật

Phẫu thuật	Thấp	Trung bình	Cao
Chỉnh hình	PT khớp gối: nội soi, tái tạo dây chằng, CT gối không kèm gãy xương	Gãy xương cẳng và bàn chân	Thay toàn bộ khớp háng, khớp gối, gãy cổ xương đùi, đa CT nặng
Tiêu hóa	PT trực tràng, PT thắt bụng, VRT đơn giản.	Cấp cứu Thời gian PT>1 giờ	PT ung thư Gan, tụy, đại tràng. Bệnh viêm đường tiêu hóa.
Phụ khoa	Soi buồng TC PT lạnh tính của buồng trứng Soi ổ bụng < 1 giờ	Cắt tử cung → PT ác tính của buồng trứng NS ổ bụng > 1 giờ Mở bụng thăm dò	PT ung thư PT sa sinh dục
Niệu khoa	PT nội soi PT thận xuyên da Tinh hoàn, niệu quản, thượng thận		PT ung thư Ghép thận Mổ hở của thận và các cơ quan vùng chậu
Thần kinh	Thoát vị đĩa đệm Cắt bản sống có giới hạn	Cắt bản sống Kết hợp xương cột sống	CT tủy có yếu liệt PT nội sọ
Tai mũi họng	Các phẫu thuật		PT ung thư
Lồng ngực mạch máu	Nội soi trung thất	PT cắt phổi, mạch máu lớn, bat cầu mạch vành	

III. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA

3.1. Sử dụng thuốc kháng đông:

- Heparin TLPT thấp (LMWH):

Bắt đầu cho lúc nhập viện hoặc đêm trước mổ.

PT nguy cơ TB Enoxaparine 2000 UI X1 (TDD).

PT nguy cơ cao Enoxaparine 4000 UI X1 (TDD).

- Heparin không phân đoạn (UFH):

Chỉ định ở BN suy thận nặng, 2 giờ trước mổ.

PT nguy cơ TB 5000 UI X 2 (TDD).

PT nguy cơ cao 5000 UI X 3 (TDD).

Theo dõi: cần theo dõi tiểu cầu 2 lần/ tuần, aPTT 1.2 -1.3 lần chứng.

- Fondaparinux: là pentasaccharide tổng hợp ức chế yếu tố Xa.

Ngừa thuyên tắc trong PT lớn ở chi dưới, hiệu quả hơn LMWH. Liều 2.5mgx 1 (TDD) 6-8h saumổ.

Độ thanh thải creatinin từ 20-50 ml/p: dùng liều 1.5 mgx 1(TDD).

3.2. Phương pháp Ctf học: Vớ(tất y khoa đi vào chân)áp lực

Chỉ định ở BN có nguy cơ chảy máu nhiều.

Phối hợp thuốc kháng đông trong trường hợp nguy cơ thuyên tắc rất cao. Khuyến dùng cho BN nội soi ổ bụng, không dùng cho BN có bệnh lý ĐM ở chân.

3.3. Thời gian phòng ngừa:

- 7-14 ngày cho các PTkhác.

- 3 5 ngày cho thay khớp háng, thay khớp gối và gãy cổ xương đùi.

- Dự phòng kéo dài trong PT ung thư bụng - chậu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. OxfordHandbookofAnaesthesia, 3thedition, 2011

Phòng Ngừa Và Xử Trí Ngộ Độc Thuốc Tê

I. NGUYỄN NHÂN

- Tiêm không đúng cách
- Quá liều
- Gây tê ở những vùng giàu mạch máu
- Gây tê tĩnh mạch

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Tiền triệu: tê, tê bì môi, chóng mặt, ù tai, vị mặn kim loại, lóa mắt, lo lắng, buồn ngủ.

-Nặng:

- Đột ngột thay đổi tri giác, kích động bất thường hoặc mất ý thức, có hoặc không có kèm theo co giật.
- Suy sụp tuần hoàn nhanh chóng: nhịp xoang chậm, block dẫn truyền, vô tâm thu hoặc loạn nhịp nhanh thất.

Có thể xảy ra ngay khi vừa tiêm thuốc tê.

III. PHÒNG NGỪA

1. Tiêm chậm mỗi 5 ml/lần. Truyền liên tục nếu có thể.
2. Hút thử trước và thường xuyên lặp lại trong quá trình tiêm thuốc tê. Liều test
3. Giảm liều thuốc thấp nhất có thể.
4. Kỹ thuật gây tê: máy dò thần kinh, siêu âm.
5. Phối hợp thuốc tê.
6. Theo dõi liên tục. Luôn cảnh giác với biến chứng của gây tê.
7. Cảnh thận với các yếu tố nguy cơ.

IV. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ

- Ngưng tiêm thuốc tê.
- Gọi giúp đỡ.
- Xử trí tức thì:

1. Kiểm soát đường thở: thông khí với 100% oxy.
2. Kiểm soát động kinh, co giật:
 - Nhóm benzodiazepines: ưu tiên midazolam 3-10 mgTM, diazepam5-15mgTM

- Thipentone 50-150 mg TM
 - Propoiól 20 - 60 mg TM: lưu ý cần tránh trong trường hợp huyết động không ổn định.
3. Hồi sức tim phổi cơ bản và nâng cao: (Basic and advanced cardiac life support (BLS/ACLS))
Có thể thời gian hồi sức cần kéo dài hơn 1 giờ.
4. Truyền dung dịch Lipid 20% có hay không ngưng tim (liều dùng cho bệnh nhân 70Kg)

Ngay lập tức:

- Bolus tĩnh mạch 1,5 ml/kg/phút # 100 ml
- Truyền liên tục 15 ml/kg/giờ #1000 ml/giờ #18 ml/g Sau 5 phút:
- Lặp lại tối đa 2 lần liều bolus (cùng liều) nếu: tình trạng tim mạch chưa ổn định hoặc xấu dần đi.
- Khoảng cách giữa các lần bolus là 5 phút.
- Tối đa là 3 lần bolus..
- Truyền liên tục với liều tăng gấp đôi: 30 ml/kg/giờ nếu tình trạng tim mạch chưa ổn định hoặc xấu dần đi.
- Tiếp tục truyền liên tục ít nhất 10 phút sau khi tuần hoàn ổn định hoặc đã đạt liều lipid tối đa.

Cẩn trọng: Không vượt quá liều tích lũy là 12 ml/kg (840ml lipid).

5. Tránh sử dụng: vasopressin, thuốc ức calcium, ức chế β hoặc thuốc tê tại chỗ.
6. Cảnh báo khoa tim hở có thể phải tuần hoàn ngoài cơ thể.
7. Xem xét tiếp tục phẫu thuật.
8. Chuyển hồi sức ngoại theo dõi khi bệnh nhân ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. “ AAGBI Safety Guideline - Management of Severe Local Anesthetic toxicity” của Hội gây mê Anh và Ireland năm 2010.
2. “ASRAPM - Checklist for Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity” của Hội gây tê vùng và giảm đau Mỹ năm 2012.
3. Auroyetal.Anesthesiology 2002; 97; 1274.
4. Neal JM, et al. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med. 2010;35(2): 152-161.
5. Nguyễn Hữu Tú. “Ngộ độc toàn thân thuốc tê trong gây tê vùng. “ Bộ môn Gây Mê Hồi Sức, Đại học Y khoa Hà Nội.

6. Post LAST events at <http://www.lipidrescue.org> and report use of lipid to <http://www.lipidregistry.org>

Truyền Máu Hoàn Hồi Bằng Máy Cellsaver

Truyền máu hoàn hồi là phương pháp dùng chính máu của người bệnh huyền qua một thiết bị máy cell saver, máu được quay ly tâm loại bỏ các hồng cầu vỡ, Hb tự do... chỉ giữ lại hồng cầu và rất ít huyết tương truyền hờ lại cho bệnh nhân. Phương pháp này đặc biệt hữu ích vì có thể hoàn hồi đủ lượng máu cần thiết cho cơ thể, hạn chế tối đa nhu cầu huyền máu, tránh được những biến chứng nguy hiểm của phương pháp truyền máu đồng nhóm cổ điển, đặc biệt là bệnh lý miễn dịch do truyền máu đồng nhóm ở phụ nữ tuổi sinh đẻ, giúp giảm áp lực thiếu máu cho bệnh nhân cũng như ngành y tế nói chung.

Vì vậy sự ra đời của máy cell saver đã đóng một vai trò rất quan trọng trong việc truyền máu hoàn hồi trong mổ hoặc sau mổ mang lại những hiệu quả đáng kể và tránh được những nguy cơ truyền máu đồng nhóm.

I. Nguyên tắc hoạt động

1. Nguyên tắc hoạt động:

- Dùng ống hút thu thập máu từ phẫu trường đưa vào bình chứa, sau đó quay ly tâm để tách riêng hồng cầu, lọc rửa hồng cầu tạo ra sản phẩm hồng cầu sạch truyền hờ lại cho bệnh nhân. Chương trình hoạt động được cài đặt sẵn, có thể vận hành tự động hoặc bằng tay tùy theo yêu cầu.

2. Tính năng:

Cung cấp cho bệnh nhân hồng cầu sạch của chính họ đã qua lọc rửa, có khả năng chuyên chở oxy cao. Hồng cầu sạch này chứa rất ít các yếu tố đông máu đã hoạt hóa với các ưu điểm.

- Loại trừ KS tồn lưu, mảnh xương vụn, hạt mỡ.
- Loại trừ phần lớn hemoglobin tự do.
- Loại trừ chất chống đông.
- Loại trừ kali ngoại bào.
- Loại trừ các chất đệm hồng cầu.
- Giảm số ngày nằm viện cho bệnh nhân.
- Hiệu quả kinh tế cao do giảm các chi phí sàng lọc phục vụ cho việc truyền máu thông thường.

II. Chỉ định và chống chỉ định

1. Chỉ định

- **Phẫu thuật cấp cứu:**

Chấn thương vỡ tạng đặc như vỡ lách, vỡ gan.

Xuất huyết nội do thai ngoài cấp cứu vỡ, nang hoàng thể xuất huyết, vỡ phình ĐM lớn như ĐM chủ bụng, động mạch chủ ngực, động mạch đùi... vết thương ngực: tràn máu màng phổi, máu dẫn lưu thông màng phổi, vết thương tim (cân nhắc lợi ích giữa việc truyền máu cứu mạng bệnh nhân và nhiễm trùng do vết thương hở).

• **Phẫu thuật chương trình:** các loại phẫu thuật có nguy cơ chảy máu cao nhiều như: PT động mạch lớn, thay quai động mạch, phình ĐM chủ bụng, ĐM chủ ngực, PT tim, PT bắc cầu mạch vành, ghép gan, thay khớp. Phẫu thuật thần kinh, cột sống phức tạp.

2. Chống chỉ định

- Bệnh nhân không đồng ý.
- Tình trạng xuất huyết nội lâu (> 8 giờ).
- Xuất huyết nội kèm với các dị nguyên như nhiễm trùng, nước ối, nước tiểu, dịch tiêu hóa trong trường hợp có vỡ rỗng kèm theo.
- Trường hợp vỡ tạng đặc gây xuất huyết nội do u ác tính (cân nhắc lợi ích và nguy cơ).

III. Chuẩn bị cho một quy trình truyền máu hoàn hồi bằng máy cell saver

1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:

- Đánh giá bệnh nhân có đúng chỉ định để truyền máu hoàn hồi.
- Ước lượng số lượng máu mất đủ để khởi động quy trình truyền máu.

2. Chuẩn bị dụng cụ cần thiết cho quy trình truyền máu hoàn hồi:

- Heparin 12500 đv cho vào chai Natriclorua 0,9 %/500ml.
- Natriclorua 0,9% (chai 500 hoặc 1000 ml) dùng để cho quá trình lọc rửa hồng cầu. Thông thường sử dụng khoảng 1000 ml/1 lần quay ly tâm.
- Bộ vật tư tiêu hao: bình thu thập, bộ ống đôi hút dịch máu từ phẫu trường và đường truyền chứa heparine, bộ xử lý chính như là hệ thống ống dẫn, chén ly tâm (125 ml và 250 ml), túi chứa dịch đã xử lý và túi sản phẩm (hồng cầu đã rửa).
- Gắn các bộ phận vào máy.
- Bật nút khởi động.

3. Quy trình truyền máu hoàn hồi:

3.1. Thu thập dịch máu từ phẫu trường

- Bật nút khởi động máy.

- Gắn bình thu thập máu từ phẫu trường, kết nối với dây hút áp lực âm ở đầu màu vàng và ống hút đôi ở đầu màu xanh. Ống hút đôi là một ống hút dịch máu từ phẫu trường đồng thời hòa trộn với chất chống đông cho vào bình chứa.

Lưu ý: việc hút và thu thập máu từ phẫu trường vào bình chứa là cần thiết, tuy nhiên lượng máu có thể không đủ nhiều để đủ để cho một lần xử lý. Vì vậy ta chưa cần thiết phải lắp bộ phận xử lý vào máy.

3.2. Quay ly tâm

- Gác chén quay ly tâm khi máu thu thập khoảng 800 ml (hoặc > 400 ml khi mổ thai ngoài tử cung, nang hoàng thể vỡ).

- Sau khi đã gắn bộ xử lý vào máy, chén ly tâm sẽ kết nối với 03 bộ phận là bình thu thập ở nút màu đỏ, với 02 chai Natrichlorid 0,9% để rửa và túi sản phẩm (hồng cầu đã xử lý)

- Nhấn phím start.

- Có thể vận hành quy trình ly tâm theo chế độ tự động (thường khi bình thu thập đủ 800 ml(hoặc bang tay) tùy theo lượng máu và tính chất cuộc mổ.

Lưu ý: kiểm tra tình trạng vấy nhiễm do vỡ tạng rỗng trước khi quyết định truyền máu.

3.3. Ly tâm và tách lớp các thành phần trong bầu ly tâm

Quá trình ly tâm làm cho hồng cầu tạo thành lớp nằm ở dưới bầu ly tâm, trong khi huyết tương và các chất dịch tạo thành lớp nằm phía trên và được đẩy dần lên cao, về phía lõi của bầu ly tâm và đi ra ngoài vào túi thải.

3.4. Rửa hồng cầu

Giai đoạn này bầu ly tâm giữ lại hồng cầu, lọc rửa các thành phần như mảnh xương vụn, hemoglobin tự do, tiểu cầu và chất chống đông.

3.5. Đưa hồng cầu lắng ra túi sản phẩm

Hồng cầu sau khi được lọc rửa sẽ được chuyển lên túi đựng sản phẩm và truyền vào cho bệnh nhân.

Lưu ý đặc biệt:

- Cài đặt áp lực hút trong khoảng -80 đến -150mmHg, không được lớn hơn 200mmHg

- Dung dịch chất chống đông được đề nghị là 30000 đv/1 lít nước muối sinh lý

- Dung dịch citrate có thể được dùng làm chất chống đông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huỳnh Văn Bình và cộng sự (2013). Hiệu quả hồi truyền máu bằng máy cell saver ở bệnh nhân mổ thai ngoài tử cung vỡ và nang hoàng thể xuất huyết 2008-2013.

2. Nguyễn Thi Thanh (2008). Đánh giá quá trình sử dụng máy cell saver tại bệnh viện nhân dân gia đình năm 2008.
3. Quy trình sử dụng máy cell saver của công ty heamonetis.

Phác Đồ Điều Trị Hạ Kali Máu

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Phác đồ này áp dụng cho bệnh nhân trưởng thành hạ Kali máu.

II. ĐẠI CƯƠNG

Hạ Kali máu được định nghĩa khi nồng độ $[K^+]$ / huyết tương $<3,5\text{mEq/L}$.

Mức độ hạ Kali	Nồng độ Kali máu
Nhẹ	3,5 - 3,0 mmol/l
Trung bình	3,0 - 2,5 mmol/l
Nặng	$< 2,5$ mmol/l

Gần 98% lượng Kali của cơ thể nằm trong tế bào. Thận giữ vai trò cân bằng kali trong cơ thể. Sự bài tiết K được điều hoà bởi 2 yếu tố sinh lý: Aldosteron và tăng Kali máu.

III. DỊCH TỄ HỌC

Tần suất hạ Kali trong dân số chung khó xác định. Tuy nhiên, có thể dưới 1 % ở người bình thường. Có tới 21 % bệnh nhân nằm viện có kali huyết thanh $< 3,5$ mmol/l, Trong đó 5% có kali huyết thanh $< 3,0$ mmol/l. Bệnh nhân dùng lợi tiểu mất kali có 20-50% bị hạ kalimáu.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Giảm lượng nhập

Đói, thiếu ăn Kém hấp thu

Do hạn chế Kali trong chế độ ăn.

2. Tái phân phối vào tế bào: làm dịch chuyển Kali từ ngoại bào vào trong nội bào

2.1. Kiểm toan

Kiểm chuyển hoá

2.2. Hormon Insulin

Đồng vận 2 (nội sinh hoặc ngoại sinh)

Đồng vận -adrenergic

2.3. Quá trình đồng hoá

Vitamin B12 hoặc acid folic (sản xuất hồng cầu)

Yếu tố kích thích dòng tế bào hạt-đại thực bào (sản xuất bạch cầu)

Dinh dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch

2.4. Nguyên nhân khác Hạ Kali máu giả tạo Hạ thân nhiệt

Liệt giả chu kỳ hạ Kali Ngộ độc Barium

3. Tăng lượng mất

3.1. Không qua thận

Mất qua đường tiêu hoá (tiêu chảy, nôn ói)

Mất qua da (mồ hôi)

3.2. Qua thận

a. Tăng lưu lượng đến ống xa:

Thuốc lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, bệnh thận mất muối

b. Tăng bài tiết Kali:

- Tăng quá mức Mineralocorticoide: Hội chứng cường Aldosterone nguyên phát, thứ phát.

- Phân phối những anion không tái hấp thu ở ống xa: nôn ói, hút dịch dạ dày, toan hoá ống thận gần (type 2), tiểu đường nhiễm ceton, hít khói ma túy (lạm dụng toluene), dẫn xuất penicillin.

- Nguyên nhân khác: Amphotericin B, hội chứng Liddle, hạ Magne máu

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

Những bệnh nhân có sử dụng thuốc làm hạ kali (đặc biệt là thuốc lợi tiểu quai, thiazid), những bệnh nhân ói, tiêu chảy, mất nhiều mồ hôi, bệnh nhân nằm ICU

VL CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng của hạ kali rất thay đổi và tùy thuộc một phần vào mức độ hạ Kali máu. Triệu chứng hiếm khi xảy ra trừ khi $[K^+]$ /huyết tương $<3\text{mEq/L}$. Triệu chứng thường gặp là: mệt mỏi, đau cơ, yếu cơ (hoặc chuột rút) ngón chi.

Hạ Kali máu nặng có thể dẫn đến yếu cơ tiến triển, giảm thông khí, và thậm chí liệt hoàn toàn. Hạ Kali nặng thường làm gia tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim (nhịp nhanh hoặc nhịp chậm, ngưng tim), tụt huyết áp và ly giải cơ vân, chức năng cơ trơn cũng có thể bị ảnh hưởng và biểu hiện liệt ruột.

1.2. Cận lâm sàng

- Bilan xét nghiệm thường qui: công thức máu, đường huyết, BUN, creatin máu, AST, ALT, X-quang phổi thẳng, siêu âm bụng, tổng phân tích nước tiểu

- Bilan xét nghiệm chẩn đoán: lon đồ máu, ECG

lon đồ máu: $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$

Điện tâm đồ (ECG): Thay đổi ECG của hạ Kali máu không tương ứng với $[K^+]$ /huyết tương.
Thay đổi ECG bao gồm:

- Sóng T dẹt hoặc đảo ngược
- Xuất hiện sóng u
- Đoạn ST chênh xuống nhẹ
- Tăng biên độ và độ rộng của sóng p
- PR kéo dài
- Ngoại tâm thu và nhịp nhanh kéo dài
- Kéo dài khoảng QTC

Đặc trưng là sự đảo ngược của biên độ sóng T và u. Sóng u cao lên gây ra bởi sự kéo dài của pha hồi cực của điện thế hoạt động cơ tim, có thể dẫn đến xoắn đỉnh đe dọa tính mạng. Hạ Kali máu cũng góp phần gây nhịp nhịp nhanh do ngộ độc digitalis.

- Bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân: khí máu động mạch, magne máu, cortisol máu, ion đồ niệu.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- 1) Rối loạn nhịp tim do nguyên nhân khác
- 2) Bệnh lý cơ vân

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Dự phòng các biến chứng nguy hiểm: loạn nhịp tim, suy hô hấp.
- Bù Kali
- Giảm tối thiểu mất Kali
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị:

Bù kali thiếu

- Đường uống: an toàn

Mức độ mất kali không tương quan chặt với $[K^+]$ /huyết tương. Nếu trong huyết tương giảm 1 mEq/l thì kali trong cơ thể giảm 200-400mEq. KCl thường dùng để bù kali nhanh, $KHCO_3^-$ và kali citrat có thể được sử dụng để điều chỉnh hạ kali máu kết hợp với tiêu chảy mãn tính hay toan hoá ống thận (RTA).

- Đường tĩnh mạch:

Bệnh nhân hạ kali máu nặng hoặc không thể uống được cần phải bù kali bằng đường tĩnh mạch với dung dịch kalichlorua. Nồng độ kali trong dịch truyền không được vượt quá 40mEq/L qua đường tĩnh mạch ngoại vi hoặc 100mEq/L qua đường tĩnh mạch trung tâm. Tốc độ truyền không quá 20mEq/giờ trừ khi có yếu liệt hay loạn nhịp thất nguy hiểm.

3. Điều trị nguyên nhân

Điều trị nguyên nhân là rất quan trọng, tùy theo từng nguyên nhân mà có điều trị cụ thể.

4. Điều trị biến chứng

Rối loạn nhịp: Bù kali, magne và xử trí rối loạn nhịp (theo phác đồ điều trị rối loạn nhịp)

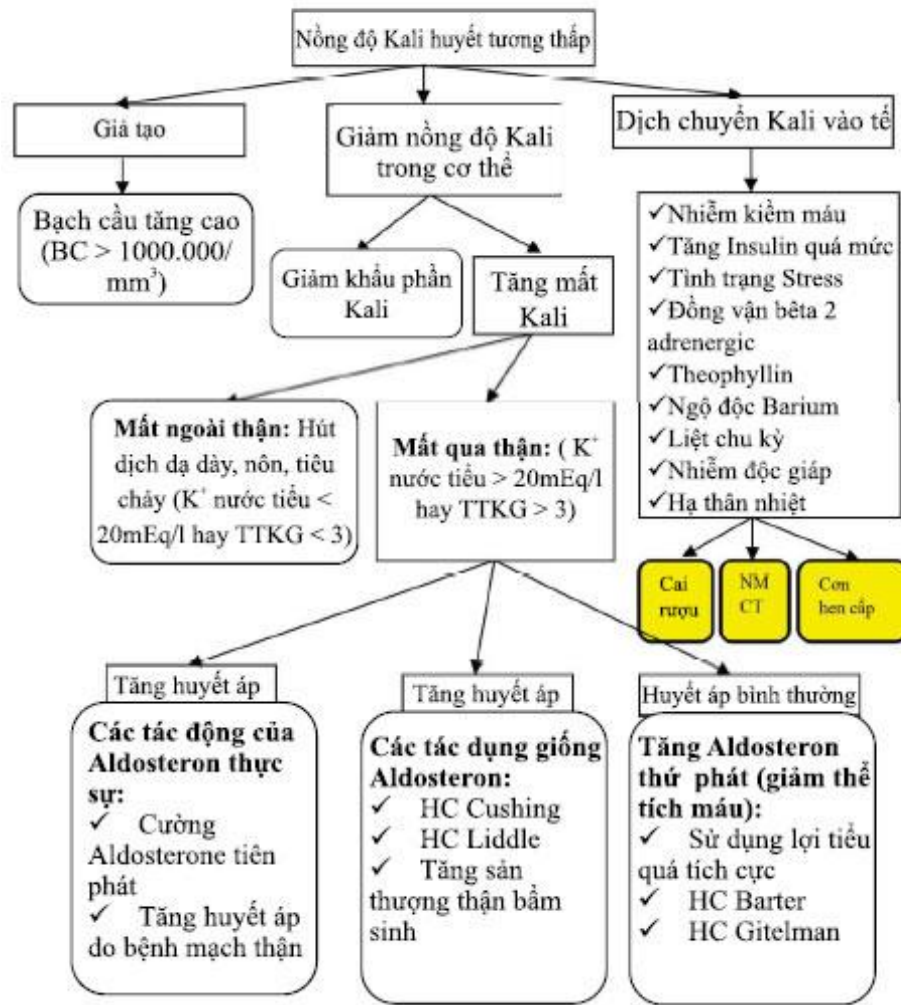
5. Theo dõi bệnh nhân

- Lâm sàng: mặc monitor theo dõi ECG, mạch, huyết áp liên tục cho bệnh nhân hạ kali máu nặng.

- Cận lâm sàng: Nồng độ kali máu sau bù kali 1-6 giờ đối với hạ kali máu rất nặng hoặc có triệu chứng, 2- 8 giờ đối với hạ kali máu nhẹ đến trung bình. Bệnh nhân ICU kiểm tra thường qui mỗi 24-48 giờ.

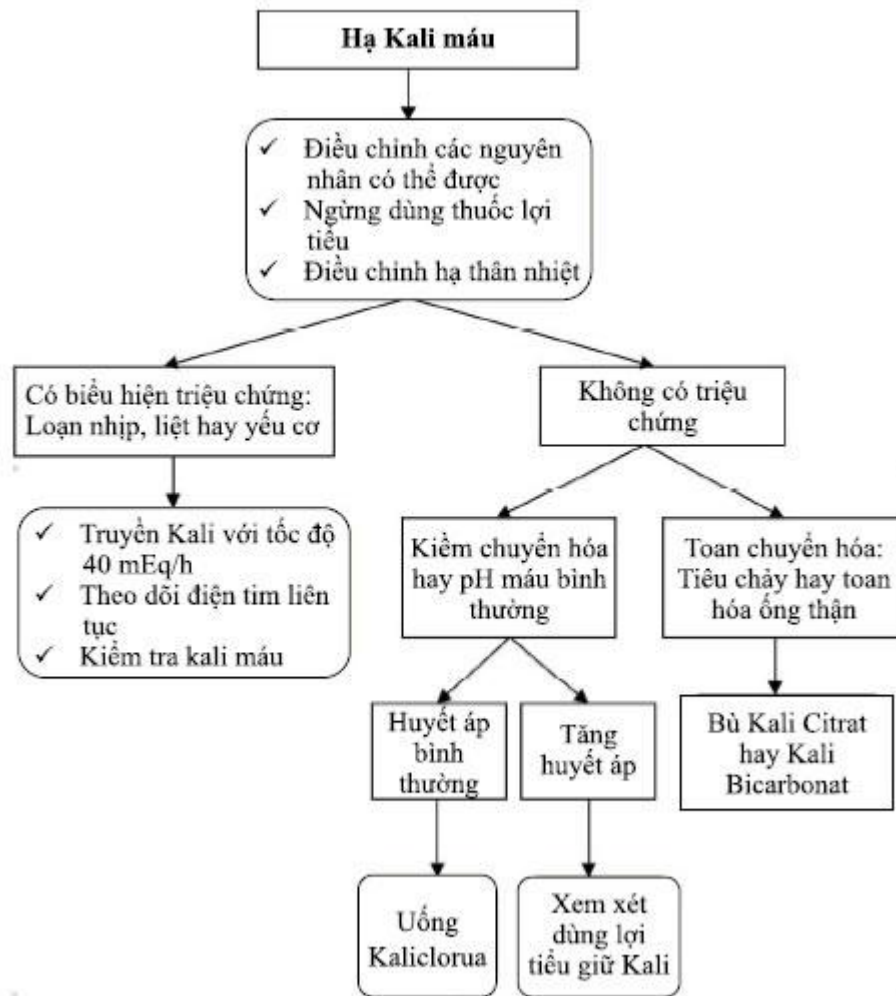
VIII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ

LƯU ĐỒ TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN HẠ KALI



LƯU ĐỒ TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN HẠ KALI

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẠ KALI MÁU



XI. PHÒNG NGỪA

Theo dõi ion đồ máu ở bệnh nhân dùng thuốc gây hạ kali máu (đặc biệt là lợi tiểu quai) khi có ói, tiêu chảy.

XII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Xuân Phúc (2012). Rối loạn nước và điện giải. Điều trị học nội khoa.
2. Galen S.Wagner (1994). Electrolyte Abnormallities Marriot is Practical Electrocardiography 9th edition: p222-223
3. Gary G. Singer, Barry M.Brenner (2005). Fluid and Electrolyte Disturbances HarrisonisPrincipleofIntemalMedicine lóthedition
4. Harry Giles and Antitha Vijavan (2004). Fluid and Electrolyte Management. The Washington Manual of Medical Therapeutics 31 st edition: p39-55
5. Medscape, Hypokalemia , Author: Eleanor Lederer, MD; Chief Editor: VecihiBatuman,MD,FACP,FASN more..., (2013)

6. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit, michael d. kraft, imad f. btaiche, gordon s. sacks, and kenneth a. kudsk (2005)

7. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice

A Contemporary Review by the National Council on Potassium in Clinical Practice

Jay N. Cohn, MD; Peter R. Kowey, MD; Paul K. Whelton, MD; L. Michael Prisant, MD (2000)

8. The Washington Manual of Critical Care 2nd (2012)

9. The Washington Manual of Medical Therapeutics 34th (2014)

Phác Đồ Điều Trị Hạ Natri Máu

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Phác đồ áp dụng cho bệnh nhân trưởng thành hạ Natri máu.

II. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: HạNatri máu khi $[Na^+]$ / huyết tương < 135 mEq/l.

III. DỊCH TỄ HỌC

Tỷ lệ 15-20% bệnh nhân nhập viện có natri máu < 135 mmol/l, trong khi đó chỉ có 1 - 4% bệnh nhân có natri máu < 13 Ommol/l.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Hạ natri máu với ALTT máu thấp: chiếm đa số các trường hợp

1.1. Hạ natri máu với thể tích dịch ngoại bào giảm: do mất natri

Tại thận: bệnh thận mô kẽ, thiếu mineralcorticoides, lợi tiểu, sau giải phóng tắc nghẽn đường niệu 2 bên.

Ngoài thận:

✓ Mất qua đường tiêu hóa (ói, tiêu chảy, sonde mũi-dạ dày, dẫn lưu đường dò)

✓ Mất qua da và đường hô hấp

✓ Tụ dịch ở khoang thứ 3 (bong, viêm tụy cấp, viêm phúc mạc)

✓ Xuất huyết

1.2. Hạ natri máu với thể tích dịch ngoại bào tăng:

Nguyên nhân: do phù trong suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư.

Mức độ hạ natri máu thường tương ứng với độ nặng của bệnh cơ bản, vì vậy natri là một yếu tố quan trọng để tiên lượng.

Trong giai đoạn thiếu niệu của suy thận cấp hoặc mạn có thể xảy ra hạ natri máu nếu lượng nước nhập vượt quá giới hạn khả năng bài tiết nước của thận.

1.3. Hạ natri máu với thể tích ngoại bào bình thường:

- ✓ Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (SIADH): chiếm 40%.
- ✓ Thiếu hụt glucocorticoid và suy giáp
- ✓ Thuốc: gây hạ natri máu theo một trong ba cơ chế sau
 - Tăng phóng thích Vasopressin: Nicotin, Carbamazepine, chống trầm cảm 3 vòng, chống loạn thần, chống ung thư, thuốc gây nghiện.
 - Làm tăng hoạt lực chống lợi niệu của vasopressin: chlorpropamide, methylxanthines, NSAIDs.
 - Đồng phân Vasopressin: oxytocin, desmopressine acetate (DDAVP).
- ✓ Stress về thể lực hoặc tâm lý
- ✓ Hạ O₂ hoặc tăng CO₂ cấp tính
- ✓ Chứng khát nhiều: bệnh tâm thần, thuốc phenothiazine.
- ✓ Uống bia quá mức
- ✓ Bệnh mất muối do não: hiếm.

2. Hạ natri máu với ALTT máu bình thường: (275 - 290 mosmole/Kg H₂O)

Còn gọi là hạ natri máu giả tạo do giảm thành phần nước trong huyết tương khi có sự gia tăng protid và hoặc lipid sẽ làm [Na⁺] đo được trong 1 lít huyết tương giảm.

3. Hạ natri máu với ALTT máu tăng:

Tăng đường huyết ([Na⁺]/huyết tương giảm 1,4mEq/l khi đường huyết tăng mỗi 100mg/dl).

Truyền Mannitol.

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

Hạ natri máu thường gặp ở nhóm bệnh nhân xơ gan, suy tim, hội chứng thận hư, tổn thương não...

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

Triệu chứng thần kinh là chủ yếu. ĐỘ nặng tùy thuộc tốc độ khởi phát và mức hạ $[Na^+]$ /huyết tương.

Bệnh nhân có thể không có triệu chứng hoặc chỉ than buồn nôn và khó chịu. Khi hạ natri máu tiến triển có thể: nhức đầu, ngủ gà, lẫn lộn, mất định hướng. Co giật, hôn mê chỉ xảy ra khi $[Na^+]$ /huyết tương giảm cấp <120 mEq/l.

1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường qui: Công thức máu, ure, creatinin, đường huyết, AST, ALT, X-quang
- phổi thẳng, siêu âm bụng, ECG, tổng phân tích nước tiểu.
- Xét nghiệm chẩn đoán: Ion đồ máu.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: Áp lực thẩm thấu máu, áp lực thẩm thấu nước tiểu, ion đồ niệu.

Đo ALTT huyết tương: Đo trực tiếp hoặc tính theo công thức sau

$$\text{ALTT máu} = 2 \times [Na^+] (\text{meq/l}) + [Ure] (\text{mmol/l}) + [Glucose] (\text{mmol/l})$$

Hoặc

$$\text{ALTT máu} = 2 \times [Na^+] (\text{meq/l}) + [Ure] (\text{mg/dl}) / 6 + [Glucose] (\text{mg/dl}) / 18$$

Đo ALTT niệu và thể tích nước tiểu:

ALTT nước tiểu <100 mOsm/kg và tỉ trọng nước tiểu $<1,003$ gặp ở bệnh nhân bị chứng khát nhiều nguyên phát. Nếu không, nên nghi ngờ suy giảm khả năng bài tiết nước do tác dụng của Vasopressin lên thận.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hạ natri máu giả tạo
- Rối loạn tri giác hoặc co giật do nguyên nhân khác

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Nâng $[Na^+]$ /huyết tương bằng cách hạn chế lượng nước nhập và tăng lượng nước xuất.
- Bù lượng Natri thiếu.
- Điều trị nguyên nhân.

Hạ Na máu nhẹ thường không có triệu chứng lâm sàng đáng kể và không cần bù natri.

2. Điều trị triệu chứng: Bù Natriclorua ưu trương **Tác độ điều chỉnh hạ natri máu:**

Phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân có hay không có biểu hiện triệu chứng thần kinh. Triệu chứng này liên quan đến tốc độ khởi phát và mức độ giảm của $[Na^+]$ /huyết tương.

Điều chỉnh hạ natri máu nhanh có nguy cơ làm tăng quá mức thể tích ngoại bào và bệnh não không hồi phục do hủy myeline (liệt mềm, loạn ngôn và nuốt khó; + dựa vào CTscan hoặc MRI).

Hạ natri máu cấp tính: cần điều trị tích cực hơn.

Trong trường hợp hạ natri máu nặng ($<120mEq/l$), nhanh ($>0,5mEq/l/giờ$) kết hợp với co giật, hôn mê thì nên truyền NaCl 3% 25-100ml/giờ, cần theo dõi sát tình trạng quá tải dịch và mức tăng $[Na^+]$ /huyết tương. Tốc độ nâng $[Na^+]$ /huyết tương không quá 0,5-1 mEq/lít/giờ, nếu bệnh nhân co giật trở lại thì nâng $[Na^+]$ /huyết tương là 1-2mEq/lít/giờ, đôi khi dùng thêm lợi tiểu để giảm lượng nước trong cơ thể, do đó điều chỉnh nhanh $[Na^+]$ /huyết tương.

- Lượng natri cần bù được tính theo công thức:

$$\text{Lượng } Na^+ \text{ cần bù (mEq)} = ([Na^+]_{\text{mong muốn}} - [Na^+]_{\text{đo được}}) \times P \times 0,6 \text{ (nam)}$$

$$\text{Lượng } Na^+ \text{ cần bù (mEq)} = ([Na^+]_{\text{mong muốn}} - [Na^+]_{\text{đo được}}) \times P \times 0,5 \text{ (nữ)}$$

P: trọng lượng cơ thể tính theo kg.

Nếu bệnh nhân không có triệu chứng thì điều chỉnh nâng $[Na^+]$ /huyết tương $< 0.3mEq/lít/giờ$ và $8mEq/lít$ trong 24giờ đầu.

3. Điều trị nguyên nhân

3.1. Hạ natri máu với thể tích dịch ngoại bào giảm: bùNaCl 0,9%

3.2. Hạ natri máu với thể tích dịch ngoại bào tăng:

Hạn chế muối nước.

Sử dụng lợi tiểu quai và bù natri tương ứng với natri niệu mất đi nhằm đảm bảo sự bài tiết nước. Chế độ ăn uống hạn chế nước nên ít hơn thể tích nước tiểu.

3.3. Hạ natri máu ở bệnh nhân SiADH:

Hạn chế nước vào hoặc tăng thải nước hoặc cả hai.

Nguyên tắc điều trị đầu tiên là hạn chế nước 500-1 000ml/ngày.

Lợi tiểu thiazid hoặc lợi tiểu quai.

Demeclocycline điều trị SiADH mãn.

4. Điều trị biến chứng

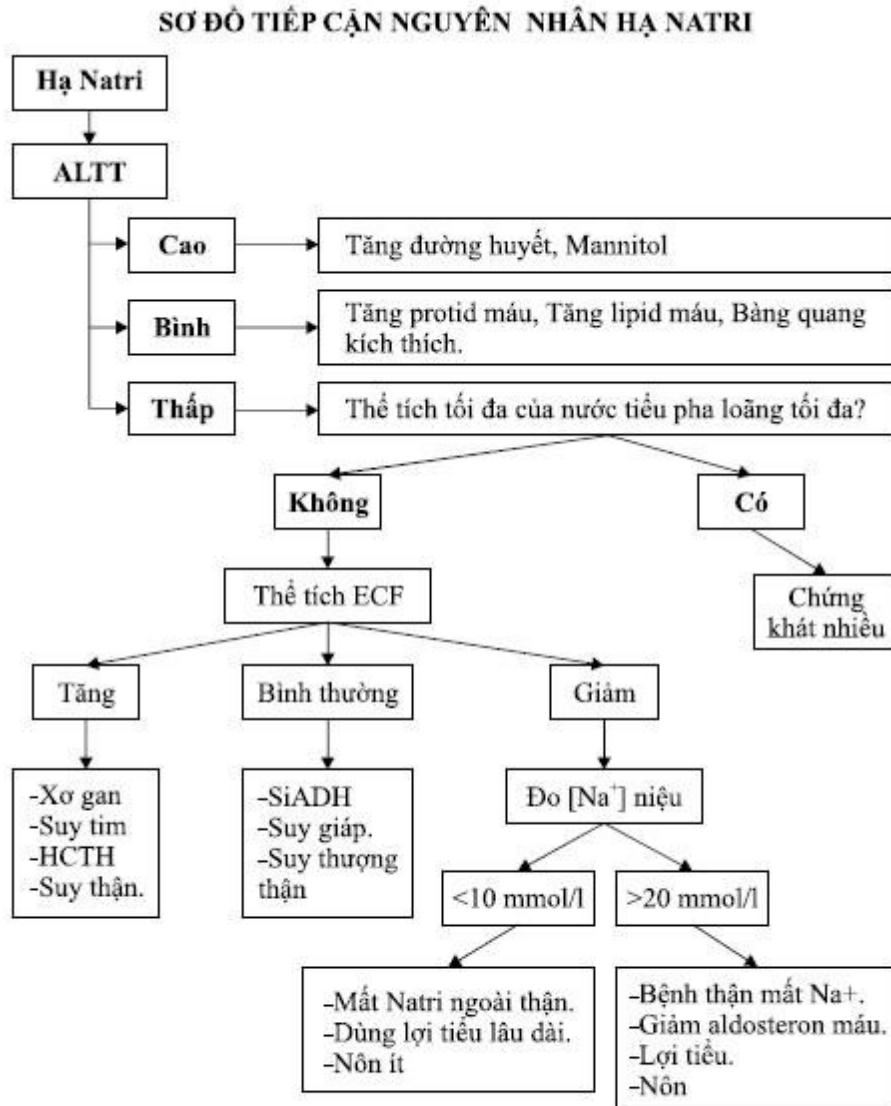
Co giật: Diazepam 10mgTM.

5. Theo dõi bệnh nhân

- Lâm sàng: theo dõi mạch, huyết áp, nước tiểu, tri giác.
- Cận lâm sàng : theo dõi natri máu mỗi 6-12 giờ nếu hạ natri nặng có triệu chứng, mỗi 24 giờ nếu hạ natri máu nhẹ đến trung bình.

VIII.LƯU ĐỒ XỬ TRÍ

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN HẠ NATRI



ALTT: áp lực thẩm thấu.
 ECF: external cell fluid (dịch ngoại bào).
 HCTH: hội chứng thận hư
 SIADH: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (hội chứng tiết ADH không thích hợp).

ALTT: áp lực thẩm thấu.

ECF: external cell fluid (dịch ngoại bào).

HCTH: hội chứng thận hư

SIADH: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (hội chứng tiết ADH không thích hợp).

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU



IX. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG PHÁC ĐỒ

Bệnh nhân có:

- Sinh hiệu ổn định
- Tri giác cải thiện
- Natri máu trong giới hạn bình thường
- Điều trị nguyên nhân tốt

X. TIÊN LƯỢNG

Tỷ lệ tử vong cao nếu kết hợp với bệnh cảnh nặng.

XI. PHÒNG NGỪA

Theo dõi ion đồ ở những đối tượng có nguy cơ cao.

XII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harry Giles and Antitha Vijavan (2014). Fluid and Electrolyte Management. The Washington Manual of Medical Therapeutics 34st editio

2. Harry Giles and AntithaVijavan (2004). Fluid and Electrolyte Management. The Washington Manual of Medical Therapeutics 31st editio: p41 -46

3. Michael Londner, Darcie Hammer, Gabor D. Kelen (2004). Fluid and Electrolyte Problems. Emergency Medicine 6th edition: p 171

4. Medscape (2013), Hyponatremia ,Author: Eric E Simon, MD; Chief Editor: Vecihi Batuman, MD, FACP, FASN

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Acetaminophen

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Bệnh nhân ngộ độc Acetaminophen tại B.V NDGD

II. ĐẠI CƯƠNG

- Acetaminophen (N-acetyl-paminophenol = APAP), chất chuyển hóa của phenacetin, được sử dụng để điều trị giảm đau và hạ sốt.

- Thuốc khá an toàn với liều điều trị, quá liều acetaminophen là một trong những nguyên nhân hàng đầu của hoại tử tế bào gan, ngay cả liều điều trị nếu được lặp lại nhiều lần vẫn có thể gây độc, đặc biệt ở bệnh nhân nghiện rượu.

III. DỊCH TỄ HỌC

- Ngộ độc Acetaminophen là nguyên nhân hàng đầu gây suy gan cấp ở Hoa Kỳ với 48% các trường hợp ngộ độc liên quan Acetaminophen.

- Là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây suy gan cấp cần ghép gan ở Hoa Kỳ (Từ năm 1990 - 1998: có khoảng 56.000 trường hợp cấp cứu, 26.000 nhập viện, 458 trường hợp tử vong hàng năm).

IV. NGUYÊN NHÂN- CƠ CHẾ GÂY ĐỘC

- Lượng lớn NAPQI được tạo ra qua sự chuyển hóa men CYP, vượt khả năng kết hợp với glutathione là nguyên nhân gây độc gan trong trường hợp quá liều Acetaminophen.

- Sự tăng tạo NAPQI do tăng hoạt động men CYP gan (P450) do một số thuốc và tác nhân sau: rượu, thuốc lá, INH, rifampin, Phenytoin, Phenobarbital, Barbiturates, Carbamazepine, trimethoprim-sufamethoxazole (TMP-SMZ), zidovudine,

- Nguy cơ độc cao hơn khi có sự giảm dự trữ glutathione trong cơ thể:

- Lớn tuổi

- Dinh dưỡng kém: viêm dạ dày ruột, nghiện rượu, HIV,..

- **Được động học:** APAP được hấp thu nhanh chóng trong khoảng 45 phút với dạng phóng thích thường, dạng dung dịch sau khoảng 30 phút, phóng thích chậm khoảng 1-2 giờ.

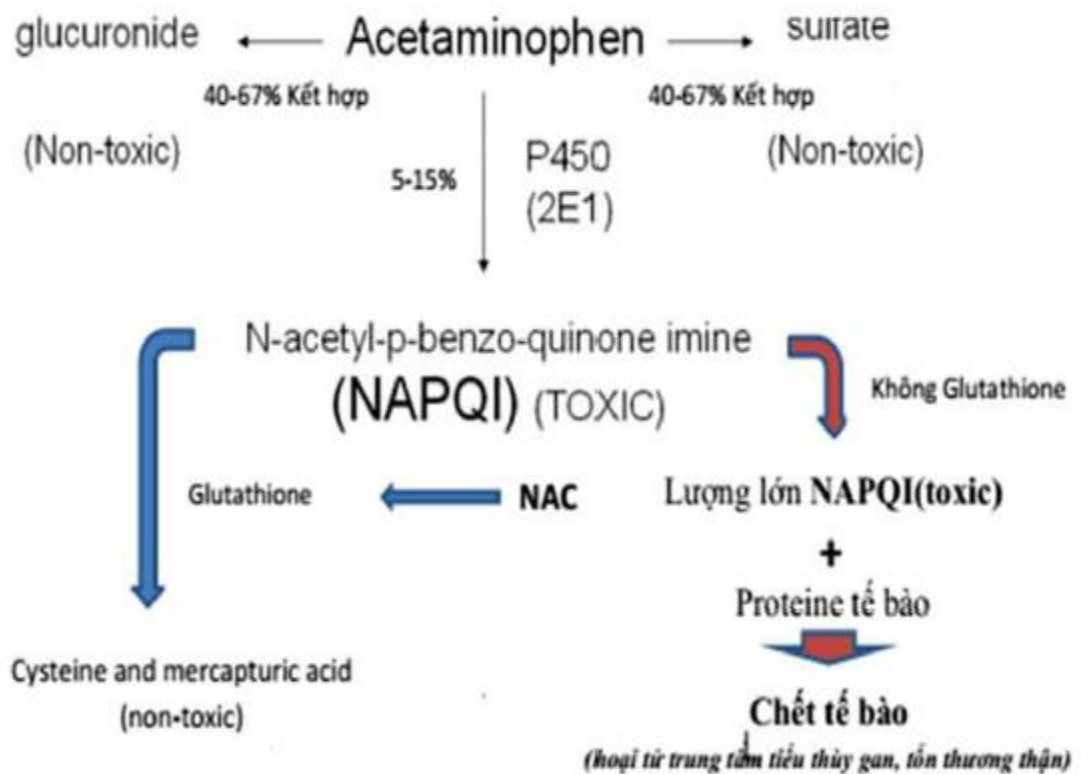
✓ **Liều độc cấp:**

- Trẻ em: 150-200 mg/kg
- Người lớn: 7.5 -1 Og

✓ **Liều độc mạn:**

- Trẻ em: 60-150 mg/kg/ngày X 2 - 8 ngày
- Người lớn: 4-6 g/ngày/nhiều ngày, người nghiện rượu liều độc 3-4g/ngày

- **Cơ chế gây độc:**



V. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Nghiện rượu: bệnh nhân có thể tử vong ngay cả khi nồng độ APAP không nằm ở mức gây độc.
- Rối loạn ăn uống: thiếu ăn, chán ăn,...
- Dùng lâu dài một số thuốc, tác nhân làm tăng P450

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Diễn tiến lâm sàng của ngộ độc thường chia làm 04 giai đoạn kế tiếp nhau:

✓ **Giai đoạn 1(0,5-24 giờ)**

- Tương ứng với sự hấp thu, chuyển hoá của acetaminophene, dự trữ Glutathione bắt đầu giảm và tổn thương tế bào gan bắt đầu.
- Nôn, buồn nôn, vã mồ hôi, lo âu.

✓ **Giai đoạn II(24 - 72 giờ):**

- Biểu hiện lâm sàng giai đoạn I giảm, nhưng tổn thương gan tiến triển (tăng AST, ALT), đôi khi tổn thương thận.
- Đau hạ sườn p, gan lớn và đau, thiếu niệu, suy thận.
- PT (Prothombintime) kéo dài, tăng Bilirubine..
- Viêm tụy cấp có thể gặp ở bệnh nhân uống rượu.

✓ **Giai đoạn III(72 - 96 giờ):** Bất thường chức năng gan nặng nhất trong giai đoạn này.

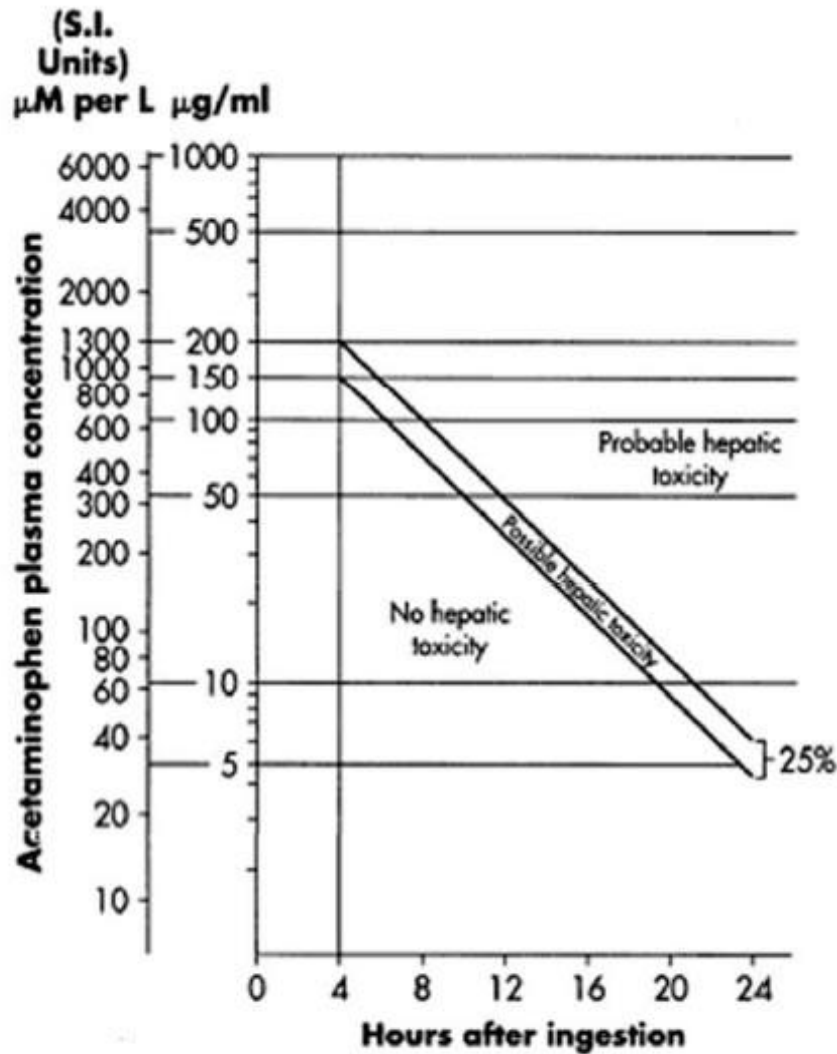
- Những triệu chứng của giai đoạn I tái xuất hiện trở lại.
- Vàng da, lơ mơ, hôn mê (bệnh não do gan), xuất huyết nội tạng.
- ALT và AST thường > 10.000 UI/L, PT kéo dài, tăng NH₃, hạ đường huyết, toan chuyển hoá do tăng acid lactic, Bilirubin toàn phần > 4mg/dL (chủ yếu là gián tiếp).
- Suy thận cấp gặp trong 25% Bệnh nhân tổn thương gan nặng : Tăng Urê và creatinine máu, proteine niệu, tiểu máu, và trụ hạt. Suy thận cấp là do hoại tử ống thận cấp.
- Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này, thường do suy đa cơ quan.

✓ **Giai đoạn IV(4 ngày-2 tuần):**

- Những bệnh nhân sống còn ở giai đoạn III bước vào giai đoạn hồi phục (thường bắt đầu ngày thứ 04 và hoàn toàn 07 ngày sau quá liều). •Hồi phục có thể chậm ở bệnh nhân nặng, những triệu chứng và xét nghiệm có thể chưa về bình thường trong vài tuần.
- Những thay đổi về mô học hồi phục chậm so với lâm sàng và có thể đến 03 tháng. Rối loạn chức năng gan mạn không gặp.

2. Cận lâm sàng

- CTM, ĐH, Ure, Creatinin, Điện giải đồ, AST, ALT, PT, APTT, Fibrinogen. INR, Bilirubin, K_{MDM}, TPTNT10 TS.
- Định lượng APAP trong huyết tương: dựa vào biểu đồ Rumack-Matthew để chẩn đoán, theo dõi, tiên lượng.



(Hours post-ingestion)
Toán đồ Rumack- Matthew

3. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh nhân có sử dụng Acetaminophen liều gây độc.
- Định lượng được Acetaminophen trong huyết tương: nồng độ Acetaminophen trong vùng ngộ độc của toán đồ Rumack- Matthew.
- Không định lượng được Acetaminophen: nghi ngờ bệnh nhân có sử dụng quá liều Acetaminophen, có tổn thương gan.

Không chờ có triệu chứng lâm sàng mới chẩn đoán vì biểu hiện lâm sàng khởi đầu thường chậm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc có thể gây tổn thương gan: Rượu, thuốc điều trị lao, Đái tháo đường, nấm, N s AIDs,...
- Bệnh nội khoa: Viêm gan do siêu vi, nhiễm trùng, Hội chứng Reye 's

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị: loại bỏ chất độc, sử dụng antidote, nâng đỡ.

✓ Loại bỏ chất độc:

• *Rửa dạ dày:*

❖ Nên rửa sớm trong vòng 1-2 giờ sau uống. Nếu đến trễ việc rửa cần cân nhắc, vì có thể làm chậm việc sử dụng than hoạt và thuốc đối kháng.

• *Than hoạt:*

❖ Chỉ định cho tất cả bệnh nhân đến trước 4 giờ. Sau 4 giờ có thể dùng nếu sử dụng Acetaminophen dạng phóng thích chậm.

❖ Liều: (1g/kg/lần).

✓ Sử dụng antidote: N-acetylcystein (NAC)

• *Cơ chế tác dụng NAC:*

❖ Hạn chế sự hình thành NAPQI: NAC được chuyển hóa ở gan thành tiền chất Glutathione, làm giảm sự tích tụ NAPQI. Làm hạn chế các tổn thương gan.

❖ Là chất kháng viêm mạnh và có hiệu quả antioxidant nên hạn chế tổn thương gan thứ phát do Acetaminophene.

❖ Tác dụng Inotrop và dẫn mạch nên cải thiện lưu lượng tuần hoàn và cung cấp Oxy cho những cơ quan sinh tồn.

• *Thời gian sử dụng:*

❖ Hiệu quả cao khi cho trong vòng 8h, nếu sử dụng trễ hiệu quả thấp hơn.

❖ **vẫn** sử dụng nếu bệnh nhân đến trễ (>24h)

• *Chỉ định dùng NAC:*

❖ Nồng độ Acetaminophen nằm trên đường “có thể độc gan” của biểu đồ Rumack-Matthew (không sử dụng biểu đồ nếu không rõ thời gian uống hoặc đã uống trên 24h, hoặc đã uống nhiều lần).

❖ Bệnh nhân uống hơn 150 mg/kg hoặc 7,5g ở người lớn (nếu nồng độ Paracetamol không được xác định trong vòng 8h sau uống).

❖ Nồng độ Paracetamol trong máu >10 mcg/ml (không rõ thời gian uống)

❖ Men gan tăng (tăng nhẹ đến suy gan cấp) và nghi ngờ có uống Paracetamol.

❖ BN đến trễ (>48h), dùng Acetaminophen liều lặp lại, tăng men gan.

• *Liều dùng:*

❖ *Dạng uống:*

• Liều nạp: 140mg/kg

• Liều duy trì: 70 mg/kg/4h, 17 liều, mỗi 4 giờ 01 lần, (tổng cộng 1330mg/kg trong 72 giờ).

Neu bị ói ờng vòng 01 giờ sau khi uống, lập lại liều. Dùng thuốc chống nôn trước Metoclopramide 10mg TM chậm mỗi 30 phút (liều tối đa 1 -2mg/kg/24 giờ). ở trẻ em 0, 1mg/kg, tối đa 0,5 mg/kg.

❖ *Dạng truyền tĩnh mạch*: Dùng đường tĩnh mạch khi

• Bệnh nhân ói nhiều, khó trị.

• Bệnh nhân không thể sử dụng đường uống: có uống chất ăn mòn, tắc ruột..

• Liều nạp: 150 mg/kg (pha ờng 200ml Glucose 5%) TTM trong 01 giờ.

• Duy trì: 50 mg/kg (pha trong 500ml Glucose 5%) TTM trong 4h; tiếp theo: 100 mg/kg (trong 1 lít Glucose 5%) TTM ờng 16h.

Tác dụng phụ: đỏ da, co thắt phế quản, tụt HA.

✓ **Lọc thận:**

❖ Được khuyến cáo nếu suy thận kéo dài trên 48 giờ.

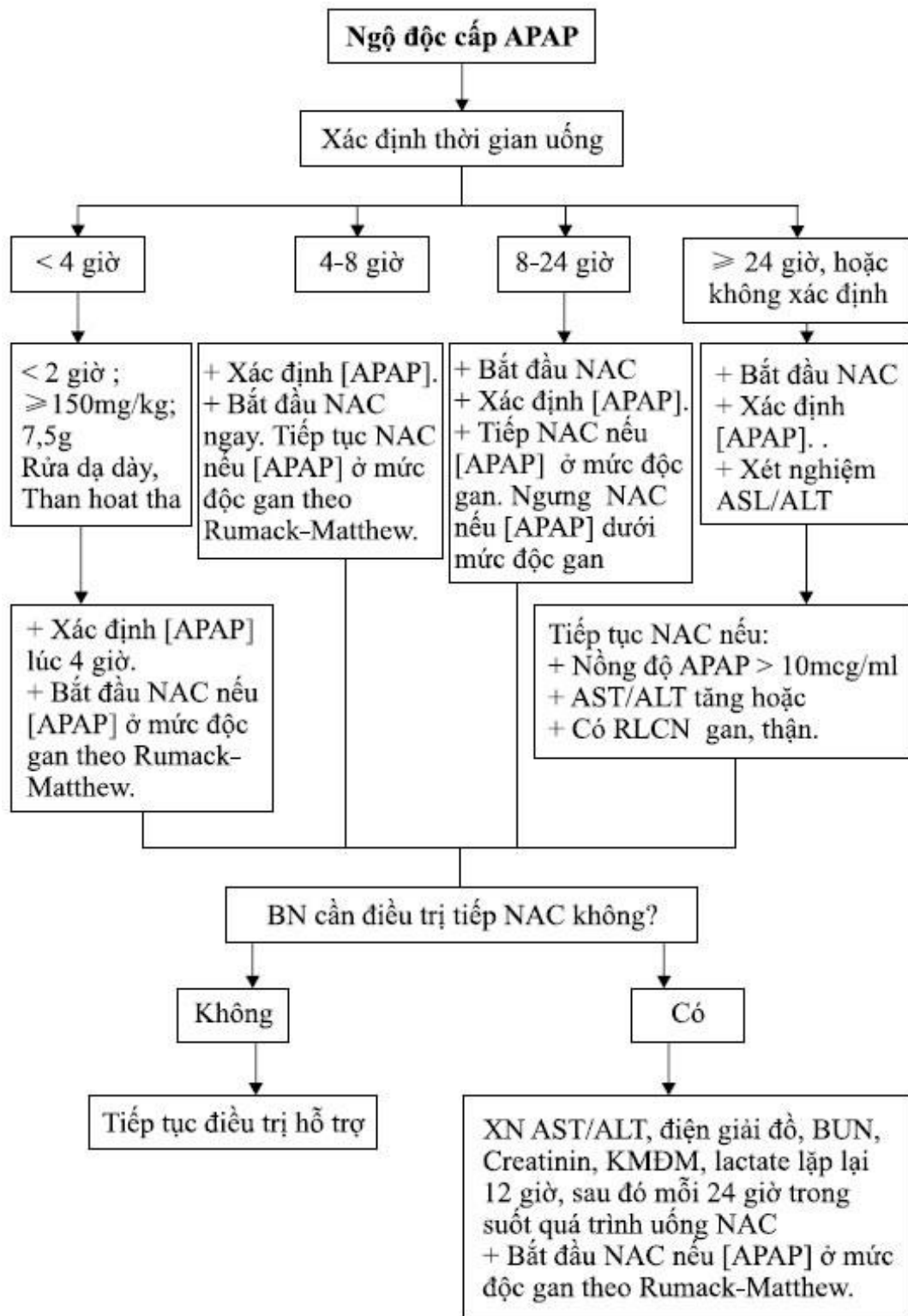
✓ **Theo dõi bệnh nhân**

❖ Kiểm tra lại INR, Creatinin, KMĐM sau khi kết thúc dùng NAC

❖ Bình thường → xuất viện.

❖ INR và/hoặc Creatinin tăng → Sử dụng lại NAC 150 mg/kg/24h

VIII. LƯU ĐÒ XỬ TRÍ



IX. TIÊN LƯỢNG

- Tử vong < 2% nếu sử dụng antidote kịp thời. BN nghiện rượu và suy dinh dưỡng, sử dụng thuốc làm tăng hoạt CYP có thể tăng nguy cơ tử vong.
- Bệnh nhân có tổn thương gan nặng có thể tiến triển suy gan, cần phải ghép gan.

• Các yếu tố tiên lượng nặng theo tiêu chuẩn King (King's college criteria), cần xem xét ghép gan:

❖ pH máu động mạch <7,3

❖ Prothrombin time (PT) > 100s, INR > 6,5; Creatinin máu > 3,4mg/dl; Hôn mê gan (giai đoạn III, rv).

• Nồng độ phosphate máu > 1.2 mmol/L được đo ở thời điểm 48-96 giờ sau uống Acetaminophen, là chỉ điểm tiên lượng tử vong.

• Nồng độ lactate máu > 3,5 mmol/L (trước khi truyền dịch) hoặc > 3 mmol/L (sau truyền dịch), cũng là chỉ điểm tiên lượng tử vong.

X. PHÒNG NGỪA

Hướng dẫn kỹ cho bệnh nhân về liều an toàn, cũng như nguy cơ cao khi sử dụng quá liều.

XI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatology, 2005 Dec; 42(6): 1364-72.

2. Wallace PI, Dargatzis DA, Jones AL (2002), "Paracetamol overdose: an evidence based flowchart to guide management", Emerg Med, 19:202-205.

3. Gina Lowell (2005), "Acetaminophen toxicity" Utoxupdate (2005), "Acetylcysteine for Acetaminophen Overdose", Vol 7, issue 1.

4. Kennon J. Heart, M.D (2008), "Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning", N Engl J Med; 359:285-92.

5. Kent R. Olson, (2007), "Acetaminophen", Poisoning & Drug Overdose, Fifth Edition, sect.2, The McGraw-Hill Companies.

6. Robert G. Hendrickson, Kenneth E. Bizovi (2006), "Acetaminophen", Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th Edition, sect.I, Chapt.34-McGraw-Hill.

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Methanol

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Các bệnh nhân ngộ độc Methanol tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định

II. ĐẠI CƯƠNG

Methanol là rượu độc tính cao, được dùng như dung môi trong công nghiệp, pha sơn, lau kính xe, chất chống đóng băng cho ống dẫn xăng dầu, dung dịch mực in cho máy photocopy, nhiên liệu cho các bếp lò nhỏ.

Ở các nước đang phát triển, methanol thường có trong rượu pha chế thủ công, người nghèo mua uống.

Thường ngộ độc đường uống. Có thể ngộ độc do hít.

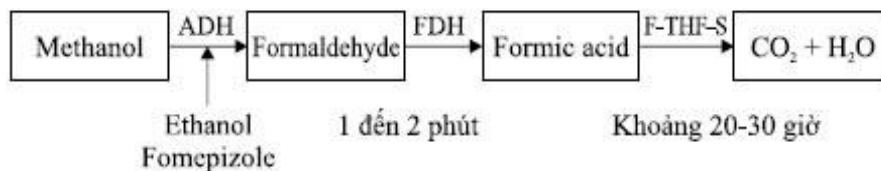
III. DỊCH TỄ HỌC

Trên thế giới, một số lớn ngộ độc được thông báo với nhiều trường hợp tử vong: vụ ngộ độc Methanol có trong thuốc chống tiêu chảy ở New Delhi (1991) đã có trên 200 người tử vong; ở Cuttack Ấn Độ 1992 có 162 người chết do uống nước có pha Methanol.

Ở nước ta hàng năm có khoảng trên 1000 ca ngộ độc rượu và trên 20 người tử vong (thống kê Bộ Y Tế). Tháng 10-2008 Bệnh viện Chợ Rẫy nhận cấp cứu 31 ngộ độc rượu Methanol trong đó có 11 trường hợp tử vong, viện vệ sinh y tế công cộng đã xét nghiệm mẫu rượu uống thấy hàm lượng Methanol cao trên 300 lần so với quy định (quy định là 0.1 mg/l, thực tế là 1mg/l).

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Methanol được hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá và chuyển hoá ở gan. Nồng độ đỉnh trong huyết thanh khoảng 30-90 phút sau uống. Liều gây chết đường uống là 30-240ml (20-150g).

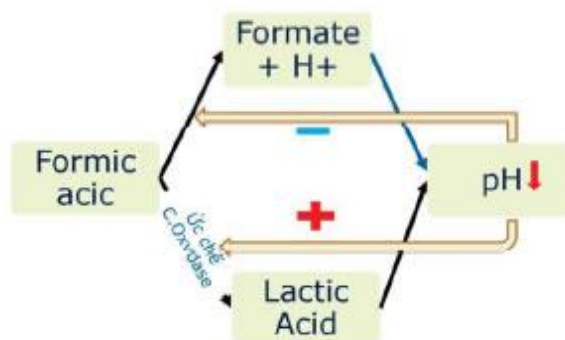


ADH: alcohol dehydrogenase; FDH: formaldehyde dehydrogenase F-THF-S: 10-formyl tetrahydrofolate synthetase

Đầu tiên methanol chuyển thành formaldehyde nhờ men alcohol dehydrogenase (ADH). Formaldehyde sau đó chuyển thành acid formic nhờ men aldehyde dehydrogenase. Sau cùng, acid Formic bị oxy hóa thành CO₂ và nước khi có mặt tetrahydrofolate.

Acid formic được chuyển hóa rất chậm. Nó tích lũy trong cơ thể gây toan chuyển hóa. Toan chuyển hóa lại làm acid Formic dễ thâm nhập vào mô đích, và tái hấp thu qua tế bào biểu mô ống thận.

Độc tính của Methanol chủ yếu là do acid formic.



V. YẾU TỐ NGUY CƠ

Tiền căn tâm thần

Uống các loại rượu lậu, không rõ nguồn gốc, xuất xứ.

Tiếp xúc thường xuyên với Methanol.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a) Lâm sàng

Có tiền sử chắc chắn hoặc nghi ngờ bệnh nhân uống Methanol. Và:

Trong giai đoạn sớm:

OG tăng khoảng 10 đến 15mOsm/kgH₂O.

Nồng độ Methanol/máu >20 mg/dl.

Trong giai đoạn trễ:

Formate/máu(+)

Có các triệu chứng nhiễm độc acid Formic, đặc biệt là tổn thương ở mắt.

Và/hoặc

Methanol/máu (+).

b) Cận lâm sàng Bilan xét nghiệm thường quy

Huyết đồ, điện giải đồ cơ bản, calcium huyết tương, BUN và creatinine.

Glucose mao mạch, Lipase, amylase, Điện tâm đồ, CT scan khi có rối loạn ý thức

Bilan xét nghiệm chẩn đoán

Khí máu động mạch, xác định khoảng trống anion, đo và tính áp suất thẩm thấu máu (xác định khoảng trống thẩm thấu - KTTT) :KTTT và anion có thể giúp ước lượng và tiên đoán mức độ nặng của ngộ độc.

Chú ý một số hạn chế của kết quả tính khoảng trống thẩm thấu:

Không thể phân biệt đã uống: ethanol, methanol, hay ethylene glycol.

Có độ nhạy không cao trong bệnh cảnh đến cấp cứu trễ vì hầu hết “rượu” đã được chuyển hóa.

Không đủ độ nhạy để loại trừ khi kết quả nhỏ hơn 10, vì vẫn có trường hợp rất nặng lại có KTTT nhỏ hơn 10.

BN uống lượng lớn ethanol (>100 mg/dL) có thể có KTTT tăng cao...

Bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân Định lượng nồng độ ethanol.

Định lượng nồng độ methanol, ethylene glycol.

2. Chẩn đoán phân biệt

Trước hết phải phân biệt với ngộ độc rượu ethanol (do uống quá nhiều).

Nếu có tăng khoảng trống thẩm thấu cần phân biệt với các tình trạng bệnh lí có nhiễm toan chuyển hóa với tăng khoảng trống anion:

Ngộ độc Formaldehyde, Paraldehyde

Bệnh thận giai đoạn cuối (GFR < 10) không lọc máu định kỳ.

Tiểu đường có nhiễm toan xeton.

Nhiễm toan ceton ở người nghiện rượu.

Nhiễm toan với acidlactic.

Ngộ độc nhóm formin (metformin, phenformin).

Với các tình trạng bệnh lí có tăng khoảng trống anion nhưng không nhiễm toan chuyển hóa:

Ngộ độc Isopropanol.

Ngộ độc Diethyl ether.

Sử dụng Mannitol.

Tăng protein máu nghiêm trọng.

Tăng lipide máu nghiêm trọng.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị khẩn cấp dựa trên lâm sàng và các xét nghiệm có sẵn, không chờ kết quả tìm Methanol trong máu.

Lọc thận và điều trị rối loạn toan kiềm là phương pháp điều trị rất quan trọng.

2. Điều trị triệu chứng

Than hoạt, rửa dạ dày, siro gây ói: không có vai trò điều trị.

Acid folic, thiamin, pyridoxin giúp tối ưu hóa sự chuyển hóa methanol theo hướng không độc.

Acid folic 50 mg rv mỗi 6 giờ hay acid folinic 50 mg rv.

Thiamine 100 mg IV Pyridoxine 50 mg rv

Hồi sức hô hấp, tuần hoàn: Đặt nội khí quản và thở máy khi cần. Có thể phải tăng thông khí trong trường hợp nhiễm toan nặng.

Điều trị toan chuyển hóa:

Sodium bicarbonate 1 -2 mEq/kg tiêm tĩnh mạch khi pH <7.3.

Duy trì truyền dung dịch (133mEqNaHCO₃ trong 1 lít dextrose 5%) tốc độ 150-250ml/h. KhipH máu >7.35 có thể ngưng truyền sodiumbicarbonate.

3. Điều trị nguyên nhân

ức chế men AHD nhằm cản trở chuyển hoá methanol cho đến khi methanol được thải trừ tự nhiên hay qua lọc thận, cần điều trị sớm.

Dùng Fomepizole hay ethanol. Fomepizole tuy đắt tiền, nhưng dễ sử dụng và ít tác dụng phụ hơn Ethanol (rối loạn hành vi, gây ngủ, tăng nguy cơ hít sặc, kích ứng tĩnh mạch, rối loạn cân bằng nước)

Fomepizole:

Chỉ định điều trị

Nồng độ Methanol > 20mg/dl; hoặc:

Có bằng chứng uống methanol số lượng lớn gần đây, và Osmolal gap >10 mOsmol/kg H₂O; hoặc:

Bệnh sử và lâm sàng nghi ngờ nhiều ngộ độc methanol và có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

PH máu động mạch <7.3 Bicarbonat máu <20 meq/L Osmolal gap >10 mOsmol/kgH₂O Liều Fomepizole:

Tần công: 7 5mg/kg, sau đó 10mg/kg mỗi 12 GIỜ X 4 LIỀU.

Tiếp theo: 15mg/kg mỗi 12 giờ cho đến khi nồng độ methanol máu <20mg/dl. Nếu có lọc thận hoặc thẩm phân:

Bảng 1 :Liều Fomepizole khi có lọc máu

Thời điểm	Liều Fomepizole
Bắt đầu lọc máu Cách liều cuối < 6 giờ	Không thay đổi Cho dùng 1 liều Cho dùng 1 liều mỗi 4 giờ
Cách liều cuối > 6 giờ	Không thay đổi Cho dùng <i>Vì</i> liều Cho dùng 1 liều
Trong khi lọc máu	Tiếp tục liều duy trì cách liều cuối 12 giờ

Kết thúc lọc máu	
Cách liều cuối < 1 giờ	
Cách liều cuối 1-3 giờ	
Cách liều cuối > 3 giờ	
Duy trì sau lọc máu	

Ethanol: cần được pha chế tại khoa Dược bệnh viện.

Bảng 2 : Liều xử dụng Ethanol

	Khối lượng Ethanol tuyệt đối	Thể tích (dung dịch 43% uống)	Thể tích (dung dịch 10% TM)
Liều tấn công	600mg/kg	1.8mL/kg	7.6mL/kg
Liều duy trì (người không nghiện rượu)	66mg/kg	0.2mL/kg	0.83mL/kg
Liều duy trì (người nghiện rượu)	154mg/kg	0.46mL/kg	1.96mL/kg
Liều duy trì khi lọc thận (người không nghiện rượu)	196mg/kg	0.5mL/kg	2.13mL/kg
Liều duy trì khi lọc thận (người nghiện rượu)	257mg/kg	0.77mL/kg	3.26mL/kg

Theo dõi sát nồng độ ethanol máu mỗi 1-2 giờ. Duy trì nồng độ ethanol máu ở mức 100-150 mg%. Ngưng điều trị ethanol khi nồng độ methanol trong máu <20 mg/dL và bệnh nhân không có triệu chứng, với PH máu động mạch bình thường.

Chạy thận nhân tạo là phương pháp tốt nhất để thải rượu và các sản phẩm chuyển hóa của nó. Có vai trò chủ lực trong điều trị các trường hợp ngộ độc nặng.

Khuyến cáo điều trị lọc thận ngay nếu có một trong những biểu hiện sau: nhiễm toan chuyển hóa; bằng chứng tổn thương cơ quan đích (suy thận; thay đổi thị lực) bất kể nồng độ độc chất bao nhiêu.

Khuyến cáo lọc thận cho mọi BN nghi ngờ ngộ độc rượu có toan chuyển hóa nặng (PH<7.1-7.3) với khoảng trống anion và khoảng trống thẩm thấu tăng cao không giải thích được.

Đối với BN không bị toan máu, lọc thận để loại trừ rượu và rút ngắn liệu trình điều trị bằng antidote.

Chỉ định lọc thận:

PH 7,2-7,3.

Có triệu chứng ngộ độc trên thị giác

Dấu hiệu sinh tồn xấu đi dù đã được điều trị tích cực.

Suy thận.

Rối loạn cân bằng điện giải không đáp ứng với điều trị thông thường.

Nồng độ methanol máu > 50 mg/dl.

Mục tiêu lọc thận: nồng độ methanol máu âm tính hay $\leq 20\text{mg/dl}$ và pH máu về bình thường.

Cần theo dõi ALTT máu, lon đồ mỗi 2-4 giờ trong 12-36 giờ sau lọc thận.

Không cần lọc máu khẩn cấp khi đã điều trị ức chế ADH đầy đủ.

Dùng màng lọc với diện tích tiếp xúc lớn ($> 1,5\text{m}^2$), tốc độ dòng máu $> 300\text{ml/p}$ và có chứa NaHCO_3 .

Có thể lọc thận nhiều lần trong trường hợp uống methanol lượng lớn hoặc ngộ độc ethylene glycol có biến chứng suy thận.

Chỉnh liều Fomepizole, Ethanol khi lọc thận.

Thảm phân phức tạp và những dạng khác của điều trị thay thế thận liên tục không có hiệu quả trong thải trừ rượu và các sản phẩm chuyển hóa của nó, và không được khuyến cáo.

4. Điều trị biến chứng

Chăm sóc và điều trị tích cực tình trạng hôn mê và co giật nếu xuất hiện.

Than hoạt tính và rửa dạ dày không có vai trò trong điều trị ngộ độc rượu nói chung.

Chống nhiễm toan:

Cần dùng ngay sodium bicarbonate (NaHCO_3) khi có pH $< 7,3$ với 1-2 mEq/kg NaHCO_3 truyền tĩnh mạch nhanh. Khi không có điều kiện làm khí máu thì vẫn dùng 1 mEq/kg nếu bệnh nhân thở nhanh sâu trên 30 nhịp/phút.

Duy trì thở máy (250 ml/h dung dịch chứa 133 meq NaHCO_3 trong 1000ml Glucose 5%) cho đến khi pH $> 7,35$ hoặc nhịp thở < 30 nhịp/phút.

5. Theo dõi bệnh nhân

a) Lâm sàng

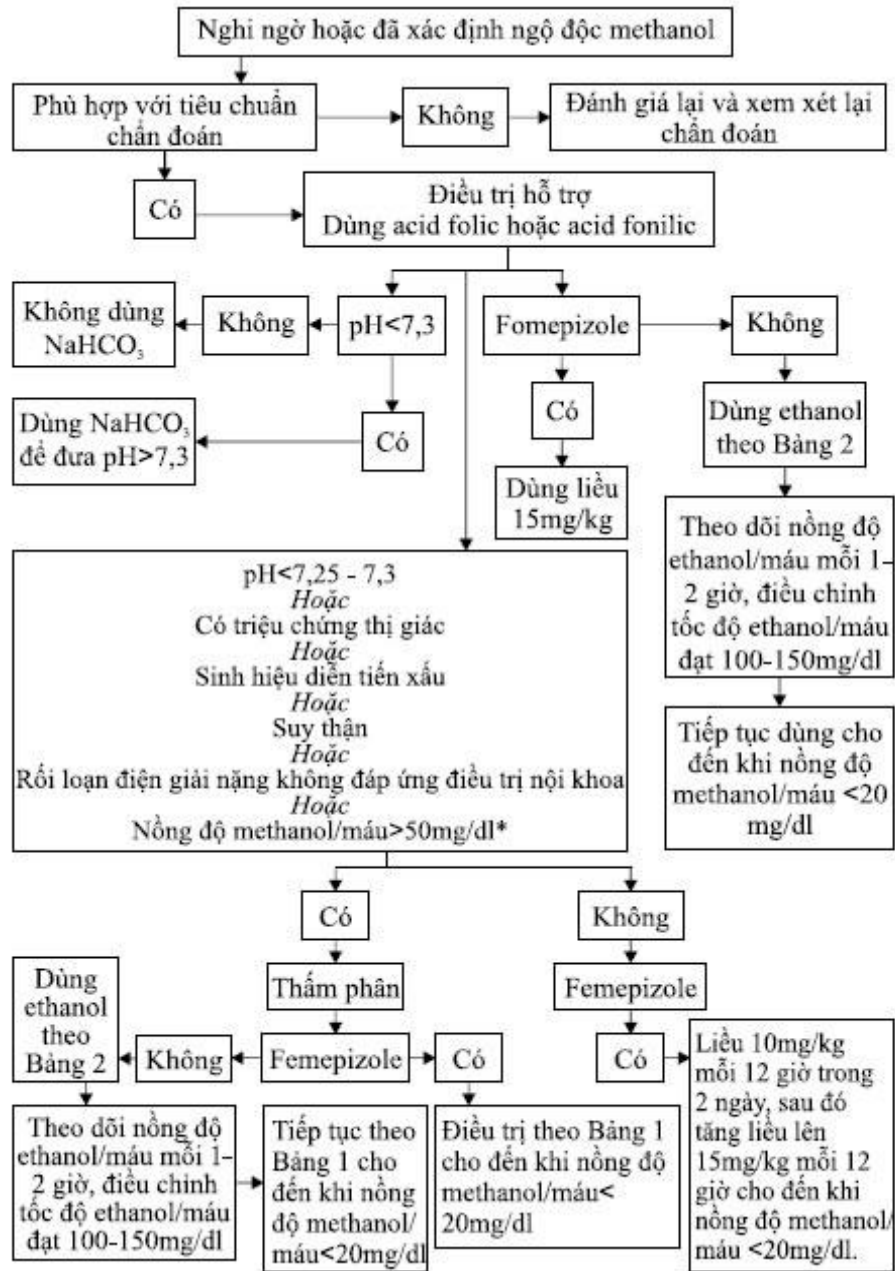
Theo dõi sát sinh hiệu (mạch, huyết áp, nhịp thở) mỗi giờ (hệ lý 1) tại khoa HSTC-CĐ.

Theo dõi nước tiểu 24h, tri giác, tình trạng tưới máu ngoại biên mỗi 1-2 giờ để nhanh chóng phát hiện các biến chứng, dấu hiệu chuyển nặng.

b) Cận lâm sàng

Cần theo dõi ALTT máu, lon đồ mỗi 2-4 giờ Trong 12-36 giờ sau lọc thận.

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



VII. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

Có thể cho ra viện những BN nghi ngờ ngộ độc rượu có chứa methanol sau khi xác định:

Nồng độ độc chất nhỏ hơn 20mg/dL.

Không có rối loạn thăng bằng kiềm toan và điện giải.

Không có triệu chứng lâm sàng.

VIII. TIÊN LƯỢNG

Tỷ lệ tử vong và tàn phế chính xác còn chưa biết rõ.

Tiền lượng tùy thuộc lượng methanol uống, mức độ toan máu, nồng độ acid fôrmic.

Các yếu tố tiên lượng nặng:

Nồng độ Methanol/máu >50 mg/dl pH<7.0

Hôn mê hoặc co giật khi nhập viện.

IX. PHÒNG NGỪA

Cách phòng ngừa ngộ độc rượu của Cục An Toàn Thực Phẩm:

Không uống quá nhiều rượu (<30 ml/người/ngày nồng độ từ 30 độ trở lên/ngày).

Không uống cồn công nghiệp và rượu có hàm lượng Methanol >0,05% vì gây mù mắt và tử vong cao.

Không uống rượu khi:

Rượu không rõ nguồn gốc.

Khi đang đói, mệt hoặc căng thẳng.

Rượu không có giấy chứng nhận lưu hành của cơ quan chức năng có thẩm quyền.

Không uống rượu pha chế, rượu ngâm với lá, rễ cây độc, phủ tạng động vật không rõ ràng độc tính, mật cá, hay những rượu ngâm theo theo kinh nghiệm các nhân.

Cấm trẻ em dưới 16 tuổi uống rượu, bia, cấm người chưa thành niên (dưới 18 tuổi) uống rượu hoặc các loại nước uống có nồng độ cồn từ 14 độ trở lên.

X. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barceloux, DG, Krenzelok, EP, Olson, K, Watson, w (1999). American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. J Toxicol Clin Toxicol; 37:537.
2. Caravati, EM, Erdman, AR, Christianson, G, et al (2005). Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila); 43:327.
3. Chow, MT, Di Silvestro, VA, Yung, CY, et al (1997). Treatment of acute methanol intoxication with hemodialysis using an ethanol-enriched, bicarbonate-based dialysate. Am J Kidney Dis; 30:568.
4. Church, AS, Witting (1997). Laboratory testing in ethanol, methanol, ethylene glycol, and isopropanol toxicities. J Emerg Med; 15:687.
5. Donald G. Barceloux, G. Randall Bond, Edward p. Krenzelok, Hannah Cooper, and J. Allister Vale (2002). American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Methanol Poisoning. Clinical Toxicology, 40:4, 415 -446.

6. Dorval, M, Pichette, V, Cardinal, J, et al (1999). The use of an ethanol- and phosphate-enriched dialysate to maintain stable serum ethanol levels during haemodialysis for methanol intoxication. *Nephrol Dial Transplant*; 14:1774.
7. Jacobsen, D, McMartin, KE (1997). Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*; 35:127.
8. Marco LA Sivilotti, James F Winchester (2010). Methanol and ethylene glycol poisoning. UpToDate, Inc. All rights reserved 18.1.
9. Marsha D. Ford, Ken McMartin (2007). Ethylene Glycol and Methanol. *Clinical Toxicology, Section III, Chapter 93*. Elsevier Inc. All rights reserved. www.mdconsult.com.
10. Pursell, RA, Pudek, M, Brubacher, J, Abu-Laban, RB (2001). Derivation and validation of a formula to calculate the contribution of ethanol to the osmolal gap. *AnnEmergMed*; 38:653.
11. Louis R. Cantilena Jr, Curtis D. Klaassen (2008). Methanol. *Clinical Toxicology. Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. Seventh Edition*; 1257-1271.

Thông Khí Cơ Học Chỉ Định & Cài Đặt Ban Đầu

L PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:

II. ĐẠI CƯƠNG:

-Thông khí áp lực dương và thông khí áp lực âm:

Tùy thuộc áp lực máy đưa vào đường hô hấp của bệnh nhân trên hay dưới áp lực khí quyển. Hiện nay chủ yếu là thông khí áp lực dương.

- Thông khí xâm lấn và thông khí không xâm lấn:

Thông khí xâm lấn: thở máy qua ống nội khí quản hay ống mở khí quản. Thông khí không xâm lấn: thường là thở máy qua mặt nạ.

* Thông khí cơ học (thở máy) là biện pháp điều trị chính trong hồi sức hô hấp, có tính chất cứu mạng, do đó không thể thiếu trong các khoa hồi sức cấp cứu. Tuy nhiên, có nhiều biến chứng liên quan thở máy, ảnh hưởng đến sức khỏe và tính mạng bệnh nhân nếu chỉ định, vận hành, theo dõi không tốt.

III. CHẨN ĐOÁN SUY HÔ HẤP CẤP :

A. Lâm sàng:

1/Hô hấp:

Khó thở, thở rít, thở co kéo cơ ức đòn chũm và cơ liên sườn.

Tần số thở > 2030 lần/phút hoặc <10 lần/phút, ngưng thở.

Thở nghịch đảo ngựcbụng, thì thở ra kéo dài phải gắng sức.

Tím ở da và niêm mạc (môi, đầu chi, toàn thân...).

2/Tuần hoàn:

Nhịp tim nhau, rối loạn nhịp tim. Huyết áp có thể tăng hoặc giảm.

3/Thần kinh:

Thiếu oxy não gây những thay đổi tâm thần từ lú lẫn nhẹ tới mê sảng.

Tăng CO₂ có tác dụng chủ yếu trên hệ thần kinh trung ương. Bệnh nhân điển hình tiến triển qua các giai đoạn từ ngủ lịm, đờ đẫn đến hôn mê. Khi CO₂ tăng cao sẽ ức chế thân não gây thở chậm và ngưng thở.

4/ **Da:** Da lạnh, vã mồ hôi, tím đầu chi, môi, đầu mũi.

5/ Các triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

B. Cận lâm sàng:

1/ Khí máu động mạch:

PaO₂ < 60 mmHg (hay SaO₂ < 90%) với FiO₂ # 0,6 và/hoặc:

PaCO₂ > 45 mmHg và pH < 7,3 5

2/ **XN cơ bản:** công thức máu, đường huyết, uré, creatinin máu, điện giải đồ, X quang tim phổi, ECG.

3/ **XN khác tùy thuộc nguyên nhân,**

c. Chẩn đoán nguyên nhân:

Viêm phổi, hen suyễn, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), phù phổi do tim, hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS), đột quỵ, chấn thương, ngộ độc thuốc, nhiễm khuẩn huyết nặng, sốc, bệnh lý thần kinh cơ như nhược cơ hoặc hội chứng Guillain-Barré...

IV. MỘT SỐ NGUYÊN TẮC TRONG CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY:

Nguyên tắc 1: phải nghĩ đến nó (thở máy).

Ngay cả bác sĩ ICU cũng thường có khuynh hướng trì hoãn đặt nội khí quản và thở máy càng lâu càng tốt với hy vọng là sẽ không cần phải làm chuyện đó. Đây là sai lầm thứ nhất, vì đặt nội khí quản và thở máy chọn lọc sẽ ít nguy cơ hơn đặt nội khí quản và thở máy cấp cứu.

Nếu trì hoãn sẽ tạo ra nguy hiểm không đáng cho bệnh nhân. Do đó, nếu tình trạng bệnh nhân đủ nặng thì tiến hành ngay không trì hoãn.

Nguyên tắc 2: Đặt nội khí quản và thở máy không phải là sự thất bại, yếu kém cá nhân.

Một số bác sĩ trực tua đêm thậm chí phải xin lỗi tua sáng vì đã đặt nội khí quản và cho bệnh nhân thở máy trong đêm. Đây là quan niệm sai lầm thứ hai. Thật ra người bác sĩ trực tua đêm đó không hề yếu kém, mà ngược lại, đã chứng tỏ bản lĩnh của mình, và không người nào có tội vì đã kiểm soát hô hấp một bệnh nhân không ổn định.

Nguyên tắc 3: cho bệnh nhân thở máy không phải là đưa bệnh nhân vào con đường chết (“kiss of death”).

Quan niệm rằng: đã gắn máy thở thì không bao giờ dứt ra được (“once on a ventilator, always on a ventilator”), là sai lầm thứ ba. Không nên bị quan niệm này chi phối khi quyết định thở máy. Máy thở không tạo ra lệ thuộc máy thở.

V. CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY

1. Ngừng thở
2. Suy hô hấp cấp giảm Oxy máu
3. Suy hô hấp cấp tăng CO₂ máu
4. Suy hô hấp mạn phụ thuộc máy thở
5. Chủ động kiểm soát thông khí: tăng áp lực nội sọ, tăng áp phổi sau mổ.
6. Giảm nhu cầu tiêu thụ oxy, giảm công thở: suy tim
7. Ổn định thành ngực (mảng sườn di động), dự phòng và điều trị xẹp phổi
8. Đặt nội khí quản và thở máy để dự phòng hít sặc ở bệnh nhân không ổn định:
Bệnh nhân ngộ độc thuốc đang được rửa dạ dày Trong khi nội soi tiêu hóa trên
9. Bệnh nhân nặng cần làm thủ thuật để chẩn đoán và điều trị:

Đặt nội khí quản và thở máy trước khi làm các thủ thuật này nếu suy hô hấp có thể xảy ra trong khi làm thủ thuật.

VI. BÀN LUẬN VỀ CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY:

Các thông số hay được nhắc đến khi quyết định cho bệnh nhân thở máy là:

- Tần số thở >35 lần/phút
- Mất phản xạ ho sặc
- Vital capacity <15 ml/kg (giá trị bình thường: 65-75 ml/kg)
- Tidal volume < 5 ml/kg (giá trị bình thường: 5-7 ml/kg)
- Negative inspiratory force < 25 cmH₂O(giá trị bình thường: 75-100 cmH₂O)

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ($\text{SaO}_2 < 90\%$) với $\text{FiO}_2 > 0.6$
- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ và $\text{PH} < 7.3$

Chỉ định thở máy chủ yếu dựa vào lâm sàng. Nên tham khảo thêm kết quả khí máu động mạch.

Các thông số đo lường tại giường như dung tích sống, lực hít vào tối đa... thường ít giá trị và khó thực hiện, có vai trò quan trọng ở đầu ra (cai máy thở) hơn là đầu vào (chỉ định thở máy).

VII. CÁC PHƯƠNG THỨC THỞ MÁY (CÁC MODE THỞ):

1. Thông khí trợ giúp/ kiểm soát (A/C: assist control)

Assist: khi bệnh nhân có hoạt động thở (có trigger) thì máy phát ra 1 thể tích khí lưu thông (Vt) đã cài đặt sẵn.

Control: khi bệnh nhân ngưng thở, máy phát ra 1 Vt theo 1 tần số máy thở cài đặt.

Nhận xét: bảo đảm thông khí phút, bệnh nhân không tốn công thở, nhưng có thể gây kiềm hô hấp, Auto PEEP, khó cai máy.

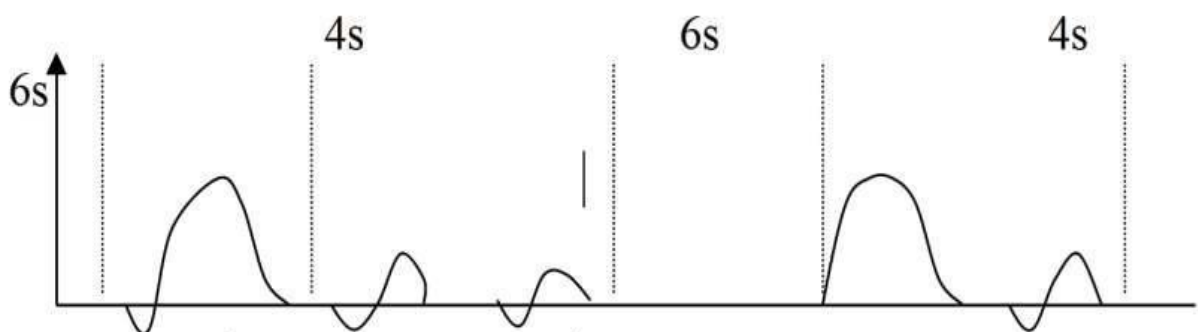
2. Thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ (SIMV: synchronized intermittent mandatory ventilation)

Trong mode SIMV có 3 loại nhịp thở:

Nếu bệnh nhân trigger vào đúng thời gian cửa sổ hoạt động của máy thì sẽ có nhịp máy trợ giúp đồng bộ (giống assist).

Nếu bệnh nhân không trigger hoặc trigger không đúng lúc thì sẽ có những nhịp thở bắt buộc (giống control).

Xen kẽ những nhịp trợ giúp đồng bộ và bắt buộc là những nhịp thở tự nhiên (spontaneous).



Nhận xét: bệnh nhân phải vận dụng 1 phần cơ hô hấp (giữa các lần được máy hỗ trợ) → công thở trong SIMV > công thở trong A/C.

3. Thông khí kiểm soát áp lực (PCV: pressure controlled ventilation)

Tất cả các chu kỳ thở vào đều được hạn chế áp lực và có chu kỳ thời gian. Bệnh nhân chống máy nhiều → cần dùng thuốc an thần, dẫn cơ.

PCV cải biên: thực chất là A/C về áp lực.

4. Thông khí hỗ trợ áp lực (PS V: pressure support ventilation)

Khi bệnh nhân trigger, máy đánh vào 1 áp lực đã cài đặt. Thì thở vào chấm dứt khi lưu lượng thở vào giảm xuống 1 mức do nhà sản xuất qui định trước (Flowcycle).

Là 1 phương thức để cai máy (tập thở).

5. Hỗ trợ áp lực bảo đảm thể tích (VAPS: volume assured pressure support)

Thể tích khí lưu thông được bảo đảm nhờ có áp lực hỗ trợ. Nếu Vt không đạt được theo yêu cầu, máy thở sẽ chuyển sang chế độ kiểm soát dòng (flow control) ngay trong cùng nhịp thở để đạt được Vt.

→ nguyên lý gần giống PSV nhưng bảo đảm được Vt.

6. Áp lực đường thở dương liên tục (CPAP: continuous positive airway pressure)

Bệnh nhân tự thở, máy không hỗ trợ gì (không giảm công thở).

Máy tạo 1 áp lực dương trong đường thở theo tỷ số ta cài đặt, nhằm tăng thể tích trao đổi khí của phổi (giống tác dụng của PEEP).

Dùng để cai máy, rút nội khí quản.

7. Áp lực đường thở dương 2 pha (BIPAP: biphasic positive airway pressure):

Máy luân chuyển giữa 2 mức CPAP khác nhau. Bệnh nhân có thể tự thở ở cả 2 mức áp lực này.

Thông khí giải phóng áp lực đường thở (APRV: airway pressure released ventilation): tương tự như BIPAP nhưng mức áp lực thấp chỉ trong thời gian ngắn. Bệnh nhân tự thở chủ yếu trong thời gian mức áp lực cao. Sự giải phóng áp lực đường thở giúp thải khí CO₂.

8. Thông khí hai mức áp lực dương (BiPAP: bilevel positive airway pressure):

Gọi là "hai mức áp lực dương" vì áp lực đường thở luôn được duy trì ở 1 trong 2 mức:

Mức áp lực dương thì hít vào (IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure). Mức áp lực dương thì thở ra (EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure). Khi bệnh nhân có trigger, IPAP có hiệu quả tương đương Thông khí hỗ trợ áp lực (PSV: Pressure Support Ventilation), nghĩa là giúp cải thiện thông khí và giảm công thở.

Khi bệnh nhân ngưng thở hoặc thở không có hiệu quả trigger được máy, IPAP có hiệu quả tương đương Thông khí kiểm soát áp lực (PCV: Pressure Controlled Ventilation).

EPAP có hiệu quả tương đương PEEP.

Tóm lại: hiệu quả của BiPAP tương tự PSV+PEEP khi bệnh nhân có **Trigger** máy và tương tự PCV+PEEP khi bệnh nhân **không Trigger** máy.

9. Đảo ngược thở vào/thở ra (IRV: inverted ratio ventilation):

Thời gian thở vào được kéo dài mục đích để tăng thời gian trao đổi khí → cải thiện PaO₂ mà không gây tăng áp lực đường thở. Tỷ lệ thở vào/ thở ra (I/E) = 1:1, 1.5:1, 2:1...

Thường kết hợp với mode thở PC V, APRV....

Không sinh lý, gây rối loạn huyết động và thường cần an thần, dẫn cơ.

10. Thông khí với thể tích phút bắt buộc (MMV: mandatory minute volume):

Bệnh nhân thở tự nhiên. Cài đặt MV. Nếu bệnh nhân thở tự nhiên không bảo đảm MV đã cài thì máy tự động phân phát những nhịp thở bắt buộc.

Khuyết điểm: máy không phân biệt được một Vt cao + tần số thở thấp hay một Vt thấp + tần số thở cao (ví dụ: Vt 600ml, F= 10 lần/p với một Vt 150ml, F= 40 lần/p). Do đó cần cài báo động tần số thở cao.

11. Kiểm soát áp lực, bảo đảm thể tích (VAPC: volume assured pressure control)

Là mode thở giới hạn áp lực, nhưng thể tích được bảo đảm.

Giữa Vt, Ti và Flow rate có mối liên quan sau: $Ti = vt / FR$. Máy điều khiển khéo léo giữa Ti và FR → Vt được đảm bảo.

Ưu: MV được bảo đảm. Khuyết: cài máy khó.

VIII. CÀI ĐẶT CÁC THÔNG SỐ MÁY THỞ:

A. Nguyên tắc chung:

- Giảm thiểu áp lực bình nguyên và thể tích khí lưu thông, cho phép tăng CO₂ nếu cần (ngoại trừ bệnh nhân bệnh lý não) để giảm nguy cơ tổn thương phổi.
- Cài PEEP tối ưu (nếu có thể được) để ngăn chặn xẹp phế nang và cải thiện oxy hóa.
- Giảm FiO₂ đến mức không độc hại (< 60 %) càng nhanh càng tốt.
- Giảm nguy cơ viêm phổi thở máy (VAP) bằng cách nâng đầu cao bất cứ khi nào có thể.

B. Cài đặt ban đầu:

1. Chế độ thở : A/C.

Chọn mode thở A/C ban đầu vì những bệnh nhân suy hô hấp thường được đặt nội khí quản và thở máy trễ. Lúc này nên hỗ trợ công thở hoàn toàn cho bệnh nhân. Sau này tình trạng bệnh nhân khá hơn sẽ chuyển qua những mode thở đòi hỏi bệnh nhân phải góp một phần công thở.

2. vt: 810ml/Kg (trẻ em: 79ml/Kg).

Chọn lựa Vt cụ thể tùy từng trường hợp.

3. Peak flow: 4060 lít/phút.

4. Tần số thở (F): 10-15 lần/phút.

5. I/E: 1/1.5, 1/2.

6. Áp lực đẩy vào (trong mode PCV hay PSV): 15-20 cmH₂O.

7. FIO₂: 100%

FiO₂ lúc đầu được cài đặt cao, sau đó sẽ giảm dần. Dùng mức FiO₂ tối thiểu để đạt mục tiêu điều trị.

8. Trigger: 2 cm H₂O hoặc 2-5 lít/phút.

9. PEEP: 5 cm H₂O

Mức PEEP cài đặt tùy từng trường hợp cụ thể.

10. Chế độ báo động:

Áp lực thấp: dưới áp lực đỉnh đường thở (PIP) 10 cmH₂O Áp lực cao: 40 cmH₂O (trên PIP 10 cm H₂O)

Tần số thở: 30 lần/phút (trường hợp ARDS có thể cài cao hơn)

Ngưng thở:

Thời gian ngưng thở 15-20s

Chế độ thở lại: Vt 8-12 ml/Kg, Tần số 10-15 lần/p, FIO₂=1 Vt: ± 20% giá trị cài đặt FiO₂: giới hạn trên và dưới ± 10% giá trị cài đặt Thông khí phút:

Giới hạn trên: 10-15% MV cài đặt Giới hạn dưới: 5 ml/Kg F

IX. ĐIỀU CHỈNH CÁC THÔNG SỐ MÁY THỞ:

1. Theo dõi:

Lâm sàng.

Khí máu động mạch.

SpO₂

2. Điều chỉnh máy thở:

- Nếu giảm oxy máu:

Tăng Vt Tăng FiO₂ Cài PEEP Sử dụng mode IRV

Chọn lựa phương pháp nào còn tùy trường hợp cụ thể.

Nhìn chung, tăng FiO₂ có vẻ nhẹ nhàng cho bệnh nhân lúc đầu, nhưng cũng không nên lạm dụng oxy vì sẽ bị tác dụng phụ sau đó như xơ phổi, xẹp phổi... Tăng tidal volume có hiệu quả trong trường hợp giảm oxy kèm ứ CO₂ và áp lực đường thở không cao.

PEEP là một biện pháp tốt giúp cải thiện oxy máu, đặc biệt là trong ARDS. Điểm bất lợi là gây tăng áp lực đường thở, tăng áp lực nội sọ và rối loạn huyết động nếu cài PEEP cao.

IRV là một biện pháp điều trị thêm vào để cải thiện oxy máu. Phương thức này ít được chọn lựa ngay từ đầu vì hay gây chống máy và rối loạn huyết động. Ưu điểm là không gây tăng áp lực đường thở.

- Nếu tăng CO₂ máu: tăng thông khí phút.

Tăng thông khí phút (MV) bằng cách tăng Tidal Volume, tăng tần số máy thở, hoặc cả hai ($MV = V_t \times F$).

Chọn cách tăng V_t hay F tùy từng trường hợp cụ thể.

Nếu bệnh nhân ngưng thở hoàn toàn và tần số máy thở đang cài đặt thấp thì nên tăng tần số máy thở.

Nếu bệnh nhân thở nhanh thì có thể tăng V_t kèm theo dùng thuốc an thần, dẫn cơ.

Ngoài ra cần phải chẩn đoán và điều trị nguyên nhân của tăng CO₂ máu. Ví dụ như nội khí quản bị nghẹt đàm hay tràn khí màng phổi... thì phải điều trị nguyên nhân là chính.

X. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Paul L. Marino. Indications for Mechanical Ventilation. In: The ICU Book, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins 2006, p 462-463.
2. Hess DR, Kacmarek RM (2002). Principles of mechanical ventilation. Essentials of mechanical ventilation, Mc Graw Hill.
3. Martin J. Tobin. Principles and practice of Mechanical Ventilation, 2nd ed. McGraw-Hill 2006, p 151-154.
4. Peter Hou, Ron M Walls, Jonathan Grayzel. Mechanical ventilation of adults in the emergency department. UpToDate 2012.
5. Mechanical ventilatory support. In: Harrison's principles of internal medicine 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division 2008, chapter 263.
6. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Resp Care*. 2002;47(3):249-265.

Bệnh Cơ Tim Chu Sinh

1. Định nghĩa: Bệnh cơ tim chu sinh: rối loạn chức năng tâm thu thất trái, được chẩn đoán vào tháng cuối của thai kỳ cho đến 5 tháng sau sinh.

Tỷ lệ hiện mắc của bệnh cơ tim chu sinh từ 1/3000 tới 4000 sản phụ tại Hoa Kỳ.

2. Nguyên nhân:

- Nguyên nhân hiện vẫn còn chưa rõ. Có bằng chứng cho thấy liên quan tác nhân siêu vi, bao gồm coxsackievirus, parvovirus B19, adenovirus, và herpesvirus. Những loại siêu vi này sẽ nhân lên mà không bị kiểm soát do tình trạng suy giảm miễn dịch gây ra bởi thai kỳ.
- Cơ chế miễn dịch: các tế bào thai nhi thoát vào tuần hoàn của mẹ, gây ra viêm cơ tim tự miễn.
- Gần đây, sản phẩm từ sự phân cắt của prolactin được cho gây ra sự xuất hiện bệnh cơ tim chu sinh.

3. Yếu tố nguy cơ:

- Mẹ lớn tuổi
- Đa thai
- Mẹ sinh nhiều lần
- Tiền sản giật
- Tăng huyết áp thai kỳ

4. Chẩn đoán:

4.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Về mặt lâm sàng, phụ nữ bị bệnh cơ tim chu sinh có triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim như: khó thở khi gắng sức, phù chi dưới, tuy nhiên hai triệu chứng này cũng thường gặp ở những tháng cuối thai kỳ nên khó phân biệt. Ho, khó thở phải ngồi và khó thở kịch phát về đêm là dấu chứng báo hiệu có thể mắc bệnh cơ tim chu sinh, cũng như khi khám có sự đi lệch mỏm tim và âm thổi hở 2 lá mới.
- Phổ biến nhất, bệnh nhân biểu hiện suy tim NYHA III và IV, mặc dù hầu hết các trường hợp thường nhẹ và có thể xảy ra ngừng tim đột ngột.

4.2. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ: dày thất T, bất thường ST và T
- Siêu âm tim: EF giảm và/ hoặc giãn thất T

5. Điều trị:

• Thuốc:

o ức chế men chuyển được sử dụng ở bệnh nhân sau sanh. Bệnh nhân đang mang thai thì dùng hydralazine.

o ức chế thụ thể beta dùng làm giảm nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp và nguy cơ đột tử do tim, ức chế thụ thể B1 được ưa dùng (metoprolol và atenolol) bởi vì thuốc không gây giãn mạch ngoại biên và giãn tử cung.

o Digoxin cũng an toàn trong thai kỳ và nên dùng để tăng sức co bóp và kiểm soát tần số tim tuy nhiên cần theo dõi sát nồng độ.

o Lợi tiêu: an toàn, dùng để giảm tiền tải và triệu chứng,

o Bệnh nhân có thuyên tắc huyết khối, cần sử dụng heparin, theo sau bởi Coumadin sau sinh.

6. Tiên lượng:

• Tiên lượng của bệnh cơ tim chu sinh thì tốt hơn là các thể bệnh khác của bệnh cơ tim NICM.

• Thời gian hồi phục thất trong vòng 6 tháng sau sinh có thể dự đoán sự hồi phục toàn thể, mặc dù sự cải thiện còn tiếp tục 2 đến 3 năm sau khi chẩn đoán.

• Những sản phụ bị bệnh cơ tim chu sinh nếu mang thai lần sau có thể bị suy giảm đáng kể chức năng thất trái và dẫn tới tử vong. Tham vấn kế hoạch hoá gia đình là cần thiết sau khi chẩn đoán bệnh cơ tim chu sinh và phụ nữ không hồi phục chức năng thất trái nên được khuyên không mang thai thêm sau đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 34rd Edition
2. Hanison's Principles of Intemal Medicine, 18th Edition
3. Drugs for the Heart, 8th Edition
4. CURRENTMedicalDiagnosis andTreatment2014

Điều Trị Ngộ Độc Thuốc Diệt Sâu Rầy

1. PHÂN NHÓM NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT SÂU RÀY:

1.1. PHOSPHO HỮU CƠ VÀ CARBAMATE:

Hấp thu qua hệ tiêu hóa, qua da, kết mạc và qua đường hô hấp.

1.1.1. Lâm sàng

Triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ có thể xuất hiện trong vòng 30 phút, nhưng có thể chậm hơn, đặc biệt là ngộ độc qua da.

Triệu chứng muscarinic: Tiêu tiểu không tự chủ, co đồng tử, nhịp chậm, co thắt phế quản, nôn ói, chảy nước mắt, tăng tiết nước bọt. Co đồng tử là triệu chứng thực thể thường gặp, còn nhịp chậm gặp điển hình trong diễn tiến ngộ độc.

Triệu chứng nicotinic: yếu và rung giật cơ, nhịp nhanh, vọp bẻ, tăng huyết áp. Ngoài ra, đổ mồ hôi và đặc biệt là giãn đồng tử tuy rất ít gặp nhưng vẫn có thể thấy.

Triệu chứng thần kinh trung ương: lo lắng, bứt rứt, ngủ gà, lú lẫn, hôn mê, co giật (hiếm gặp), ức chế trung tâm hô hấp và tim mạch. Carbamate gây ít độc tính trên hệ thần kinh trung ương hơn do khả năng xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương kém hơn.

1.1.2. Cận lâm sàng: Định lượng men cholinesterase

Nồng độ cholinesterase huyết tương giảm trong ngộ độc phospho hữu cơ. Cũng giảm ở bệnh nhân có bệnh gan, suy dinh dưỡng hay mang thai.

Nồng độ cholinesterase thường giảm dưới 50% trước khi thấy triệu chứng.

1.1.3. Chẩn đoán

Bệnh sử có tiếp xúc với thuốc trừ sâu. Hơi thở mùi thuốc rầy.

Triệu chứng muscarinic, nicotinic và thần kinh trung ương.

Giảm nồng độ cholinesterase huyết tương Đáp ứng với điều trị atropin và pralidoxime.

1.1.4. Diễn tiến lâm sàng

Thời gian kéo dài triệu chứng tùy thuộc vào độ nặng của nhiễm độc, loại hợp chất phospho hữu cơ hay carbamate cũng như tùy thuộc vào điều trị.

Ngưng thở vì yếu cơ hô hấp, vì ức chế hệ thần kinh trung ương, và do tăng tiết phế quản. Co thắt phế quản là một yếu tố làm nặng thêm.

1.1.5. Phân độ

Mức độ nặng	Lâm sàng (hội chứng)	Men cholinesterase
Nhẹ	Muscarinic	50-20%
Vừa	Muscarinic + Nicotinic	10-20%
Nặng	Muscarinic + Nicotinic + Thần kinh Trung Ương	<10%

1.2. PYRETHRUM, PYRETHRINS, PYRETHROIDS:

Hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, hấp thu ít qua da.

Liều tử vong ở người được ước đoán từ 1-2 g/kg cân nặng

1.2.1. Lâm sàng

- **Da:** hồng ban, bóng nước và dị cảm nhẹ
- **Hô hấp:** Kích thích đường hô hấp trên (viêm mũi, kích thích họng, phù niêm miệng và thanh quản) và phản ứng đường hô hấp dưới (ho, khò khè, khó thở, đau ngực)
- **Tiêu hóa:** Buồn nôn, nôn ói, tiêu chảy, và đau quặn bụng
- **Thần kinh:** Kích động, run, mất đồng vận, liệt hoặc co giật có thể xảy ra khi uống lượng lớn.

1.2.2. Cận lâm sàng

Do không tương tác với acetylcholinesterase, nồng độ cholinesterase vẫn bình thường.

1.3. CHLOR HỮU CƠ:

Hấp thu tốt qua đường uống và hô hấp, kém hấp thu qua da.

1.3.1. Lâm sàng

- **Thần kinh:** Kích thích hệ thần kinh trung ương với run, kích động, đau đầu, mất định hướng, co giật và/hoặc hôn mê
- **Hô hấp:** Ho, khò khè, rale hoặc xanh tím có thể gặp nếu hít phải hydrocarbon. Suy hô hấp hoặc ngưng thở sau co giật có thể xảy ra.
- **Tiêu hóa:** Buồn nôn, nôn ói và tiêu chảy

1.3.2. Diễn tiến

Các triệu chứng bắt đầu trong vòng 30 phút đến 6 giờ sau uống.

Co giật kèm suy hô hấp là biểu hiện đe dọa tính mạng quan trọng nhất trong ngộ độc chlor hữu cơ, thường tự giới hạn nhưng cũng có thể tái diễn. Hôn mê có thể xảy ra.

Hít phải các sản phẩm chưng cất dầu thô có thể gây ra viêm phổi hydrocarbon.

2. ĐIỀU TRỊ:

2.1. Điều trị ngộ độc nhóm PHOSPHO

2.1.1. Loại chất độc ra khỏi cơ thể:

a. Rửa dạ dày:

Nếu bệnh nhân mê sâu, đặt nội khí quản có cuff để bảo vệ đường thở trước.

Đặt bệnh nhân nằm nghiêng trái, giúp ngăn cản các chất trong dạ dày bị đẩy xuống tá tràng trong quá trình rửa.

Đặt sonde dạ dày cỡ lớn (36-40F). Cho 200-300ml nước cất hoặc nước muối ấm vào dạ dày và sau đó tháo dịch ra theo trọng lực hoặc hút chủ động. Rửa nhiều lần cho đến khi nước trong và không mùi. Lưu ý rửa với lượng dịch quá lớn hoặc chỉ dùng nước máy có thể gây rối loạn điện giải hoặc hạ thân nhiệt ở nữ nhi hoặc trẻ nhỏ.

Tắm gội và thay quần áo nếu ngộ độc qua da. Tắm với nước và xà phòng, kể đến là dùng nước và ethanol. Rửa mắt với nước sạch hoặc nước muối sinh lý khi bị tiếp xúc vào mắt.

b. Than hoạt:

Than hoạt 1g/kg PO hoặc qua sonde dạ dày. Nếu biết chính xác lượng thuốc uống, cho than hoạt liều tối thiểu gấp 10 lần liều độc chất tính theo cân nặng

2.1.2. Chất đối kháng Acetylcholin: ATROPINE

Nồng độ Atropin có thể tăng nhanh nếu Atropin và Pralidoxime được cho cùng lúc ở bệnh nhân ngộ độc thuốc trừ sâu phospho hữu cơ *Liều lượng:* tùy thuộc vào mức độ ngộ độc

- **Nhẹ:** 0,5-1 mg mỗi 30 phút TM.
- **Trung bình:** 1-2 mg mỗi 15-30 phút TM.
- **Nặng:** 2-4 mg mỗi 15 phút TM.

Tiêm TM trực tiếp hoặc truyền tĩnh mạch liên tục bằng Bơm tiêm tự động

Theo dõi: cần theo dõi sát các dấu ngấm Atropine

- Bút rút, kích động, sáng
- Da ửng đỏ, sốt
- Hết xuất tiết, khô miệng, phổi trong
- Đồng tử giãn
- Hết dấu rung giật cơ
- Nhịp tim nhanh trên 100l/phút
- Cầu bàng quang

Chỉnh liều:

- Dùng Atropine liều phù hợp với tình trạng ngộ độc của bệnh nhân cho đến khi có dấu hiệu ngấm no Atropine và tiếp tục duy trì liều này trong 12-24 giờ, sau đó giảm dần liều.
- Có hai cách giảm liều: hoặc giảm nửa liều hoặc kéo dài thời gian giữa hai liều. Nên giảm nửa liều đang điều trị và đánh giá lại mỗi 4-6 giờ để tiếp tục chỉnh liều.
- Tránh để nhịp tim trên 120l/phút, đặc biệt là các bệnh nhân lớn tuổi có bệnh lý tim mạch đi kèm.

- Khi giảm liều Atropin cần theo dõi sát, nếu bệnh nhân nằm yên, mệt, vã mồ hôi, lưỡi ướt, mạch chậm lại, đồng tử co nhỏ hơn nghĩa là liều Atropine không đủ, phải trở lại liều Atropin trước đó ngay.

Ngưng Atropine:

- Đối với những bệnh nhân rất nặng thời gian duy trì Atropine từ 10-12 ngày, đối với các bệnh nhân nặng có thể ngưng Atropine sau 7 ngày nhưng phải theo dõi sát các dấu hiệu tái ngộ độc như dấu tăng tiết, vã mồ hôi, tiêu chảy, suy hô hấp, hôn mê dần...

Test Atropine: thực hiện khi nghi ngờ ngộ độc nhóm phospho hữu cơ.

- Tiêm TM 2mg Atropine, nếu không phải ngộ độc phospho hữu cơ thì sẽ có dấu ngấm no Atropine.

Ngộ độc Atropine: có thể gây chết người.

- Triệu chứng kháng cholinergic như da khô, ấm, ửng đỏ, môi khô, giãn đồng tử, sáng, nhịp tim nhanh, liệt ruột, bí tiểu. Tăng thân nhiệt, hôn mê, ngưng thở.

2.1.3. Chất đối kháng nhóm OXIME: PRALIDOXIME (PAM)

- Ngộ độc mức độ nhẹ không cần dùng PAM.

- Ngộ độc mức độ trung bình: PAM 0,5-1g pha trong 50-100ml NS hay DW5% TTM trong 30-60 phút. Tiếp theo TTM 3mg/kg/giờ, duy trì tối thiểu 2 ngày.

- **Ngộ độc mức độ nặng:** PAM 1-2g pha trong 50-100 ml NS hay DW5% TTM trong 30-60 phút. Tiếp theo TTM 6mg/kg/giờ, duy trì tối thiểu 3 ngày, có thể tiếp tục đến 7-10 ngày.

Lưu ý: Phải kết hợp với Atropine, không bao giờ điều trị PAM đơn độc. Khi có thuốc đối kháng phải giảm 1/2 liều Atropin so với liều định sử dụng.

Truyền tĩnh mạch chậm. Phải có monitor theo dõi

2.1.4. Điều trị phối hợp:

- Khai thông đường thở và hô hấp hỗ trợ, hút đàm nhớt thường xuyên.

- Điều trị co giật khởi đầu bằng nhóm Diazepam, Lorazepam TM. Nếu co giật còn diễn tiến dùng Phenobarbital TM (10-20mg/kg với tốc độ tối thiểu 50mg/phút) hoặc Phentoin TM (18mg/kg với tốc độ tối thiểu 50mg/phút).

- Bù đủ nước và điện giải

2.1.5. Dinh dưỡng:

Nuôi ăn qua đường tĩnh mạch trong 3-5 ngày đầu, có thể truyền thêm các dung dịch đậm nếu bệnh nhân không ăn được qua đường miệng hoặc thở máy kéo dài nhưng tránh truyền dung dịch mỡ.

Dùng Atropine liều 0,5 mg/ 6giờ mà không có dấu ngấm no Atropine hay dấu ngộ độc phospho hữu cơ thì cho uống nước đường.

Không ăn dầu mỡ, chất béo, trứng, sữa trong 1 tháng.

2.2. Điều trị ngộ độc nhóm CHLOR hữu cơ: Hỗ trợ hô hấp, kiểm soát co giật và loại chất độc ra khỏi cơ thể.

- **Hỗ trợ hô hấp:** đặt NKQ khi có suy hô hấp hoặc khi cần bảo vệ đường thở.

- **Co giật:** Diazepam hay Lorazepam TM, nếu vẫn còn co giật dùng Phenobarbital TM.

2.3. Điều trị ngộ độc nhóm CARBAMATE

Cũng là nhóm ức chế men nhưng nhóm carbamate tự hủy ở đầu gắn kết với men cholinesterase trong vòng 48 giờ nên tiên lượng tốt hơn và tình trạng ngộ độc lui dần dù có hay không có điều trị.

Điều trị tương tự như điều trị ngộ độc phospho hữu cơ nhưng PAM không được đề nghị dùng

2.4. Ngộ độc nhóm PYRETHRUM, PYRETHRINS, PYRETHROIDS:

Điều trị nâng đỡ dựa trên các dấu hiệu và các triệu chứng lâm sàng.

Không có chỉ định rửa dạ dày trừ khi bệnh nhân uống $\geq 1\text{g/kg}$ pyrethrum hoặc pyrethrines.

Than hoạt 1g/kg

Atropine và Pralidoxime không có hiệu quả

3. TÀI LIỆU THAM KHẢO

3.1. Emergency Toxicology - Peter Viccellio 1998.

3.2. Poisoning and drug overdose - Kent R.Olson 1999.

3.3. Hồi sức cấp cứu nội khoa - Bộ môn nội 2004.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Não Gan Trong Xơ Gan

I. PHẠM VI ÁP DỤNG

- Bệnh viện Nhân dân Gia Định.

II. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh não gan (BNG) là một hội chứng lâm sàng, được biểu hiện bởi một số bất thường về tâm thần kinh có thể phục hồi, trên bệnh nhân rối loạn chức năng gan, sau khi đã loại trừ những bệnh lý não khác. Biểu hiện lâm sàng nhiều mức độ từ nhẹ như mất trí nhớ ngắn hạn, tăng kích thích và rối loạn giấc ngủ đến trầm trọng như hôn mê gan.

- BNG là một biến chứng trầm trọng của xơ gan, ảnh hưởng đến khả năng sống còn. Kết quả từ một nghiên cứu cho thấy: một năm sau cơn đầu tiên BNG lâm sàng, tỷ lệ sống còn của BN chỉ có 42% và sau 3 năm còn lại 23% BN.

- BNG được phân loại như sau:

TYPE	BIỂU HIỆN
Type A	BNG ở BN suy gan cấp
Type B	BNG ở BN có thông nối cửa chủ, không kèm bệnh lý tại gan
Type c	<p>BNG ở BN xơ gan tiến triển có tăng áp cửa có hoặc không thông nối cửa chủ</p> <p>1. BNG cơn (Episodic hepatic encephalopathy);</p> <ul style="list-style-type: none"> - Có yếu tố khởi phát - Tự phát - Tái phát. <p>2. BNG tồn tại mạn tính (Persistent hepatic encephalopathy):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nhẹ - Nặng - Phụ thuộc điều trị. <p>3. BNG tối thiểu (Minimal hepatic encephalopathy)</p>

- Trong phạm vi bài này, chỉ đề cập đến BNG type c (BNG trên BN xơ gan).

- Trong thực hành lâm sàng BNG type c được chia thành 2 thể chính:

(1) BNG lâm sàng (Overt hepatic encephalopathy): BNG cơn và BNG tồn tại.

(2) BNG tiềm ẩn (Covert hepatic encephalopathy): BNG tối thiểu.

2.1. Bệnh não gan lâm sàng

- Biểu hiện như một hội chứng tâm thần kinh, bao gồm những rối loạn tâm thần và vận động, nó xuất hiện từng cơn kéo dài nhiều giờ hay nhiều ngày ở BN xơ gan trước đó ổn định. Trạng thái tâm thần được chia 4 độ theo tiêu chuẩn West Haven.

Thay đổi chức năng vận động:

- Loạn vận ngôn, nói chậm, nói lắp, nói đều đều.
- Rung võ (flapping tremor). Xuất hiện ở BNG độ II - III (theo West Haven).
- Tăng trương lực cơ ở một vài giai đoạn.

2.1.1. Bệnh não gan cơn

- Cơn khởi phát trên BN xơ gan ổn định, 50% nhận diện được yếu tố khởi phát bệnh não gan. Sau khi kiểm soát được yếu tố khởi phát, BN phục hồi trở về gần bình thường như trước khi xuất hiện cơn. Thường cải thiện trạng thái lâm sàng trước cải thiện test tâm lý và điện não đồ. Trong suy gan nặng, có kèm shunt cửa chủ tự phát, hoặc phẫu thuật hay đặt TIPs, BNG trở nên kháng trị.

2.1.2. Bệnh não gan tồn tại(mạn tính)

- Một số ít BN có biểu hiện BNG ổn định ở mức độ nhẹ nhưng dai dẳng, với những yếu tố khởi phát tồn tại như shunt cửa chủ tự phát hay do phẫu thuật hoặc đặt TIPs.

2.2. Bệnh não gan tối thiểu

- BN xơ gan có lâm sàng bình thường, nhưng có bất thường về nhận thức và/hoặc thay đổi sinh lý thần kinh. BNG tối thiểu được phát hiện qua một số trắc nghiệm tâm thần kinh.

III. YẾU TỐ KHỞI PHÁT VÀ BỆNH PHỐI HỢP VỚI XƠ GAN

YẾU TỐ KHỞI PHÁT	BỆNH PHỐI HỢP
1. Xuất huyết tiêu hóa.	<p><i>1. Bệnh não do chuyển hóa</i></p> <p>- Hạ đường huyết, rối loạn điện giải (hạ natri máu nặng), thiếu oxy, tăng thán khí, hội chứng u rê huyết cao, nhiễm ceton acid.</p> <p><i>2. Bệnh não do độc tố</i></p> <p>- Rượu: Hội chứng cai rượu, ngộ độc rượu, hội chứng Wemicke Korsakofi.</p> <p>- Thuốc: Thuốc tâm thần, Salicylate, kim loại nặng.</p> <p><i>3. Tổn thương tại não</i></p> <p>- Xuất huyết não, nhồi máu não, áp xe não hay u não.</p> <p><i>4. Rối loạn tâm thần kinh</i></p>
2. Nhiễm trùng huyết.	
3. Rối loạn điện giải.	
4. Mất dịch.	
5. Táo bón.	
6. Dung nạp kém với lactulose.	
7. Thuốc: Benzodiazepine.	
8. Đặt TIPs: Phẫu thuật tạo shunt	
9. Tắc mạch: huyết khối TMC, huyết khối TM gan	

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Không có tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán bệnh não gan, để chẩn đoán xác định, cần kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng và loại trừ nguyên nhân khác gây rối loạn tri giác ở BN xơ gan.

4.1.1. Lâm sàng

- Nhận biết BN có rối loạn chức năng gan: Sao mạch, lòng bàn tay son, vàng da, rối loạn đông máu, phù chân báng bụng.

- Có biểu hiện rối loạn tâm thần vận động đặc trưng cho BNG.

- Lâm sàng có yếu tố khởi phát: XHTH, nhiễm trùng huyết, bôn...

4.1.2. Cận lâm sàng

- *Xét nghiệm cho thấy xơ gan tiến triển* : Rối loạn tổng hợp và rối loạn sinh hóa gan.

- *Xét nghiệm NH₃ máu*: Khoảng 80% BNG có NH₃ tăng > 100 mmol/L (ít nhất 2 lần giới hạn trên bình thường). Khi NH₃ tăng, có nghĩa là nhiễm độc thần kinh này do NH₃ thúc đẩy. Nồng độ NH₃ máu không có giá trị chẩn đoán BNG, cũng không có chỉ định theo dõi xơ gan tiến triển.

Lưu Ý: Một số nguyên nhân gây tăng NH₃ không phải bệnh gan: XHTH, sử dụng lợi tiểu, shock, bệnh thận, nhiễm trùng tiêu doproteus (sản xuất urease), shunt cửa chủ (tự phát hay phẫu thuật), rượu, thuốc lá, tập thể dục nặng.

- *Đo điện não đồ*: Bất thường chiếm 43-100% ở BNG lâm sàng, xảy ra rất sớm, trước khi có rối loạn tâm lý hoặc sinh hóa.

- *Xét nghiệm tìm yếu tố khởi phát*: Cây máu, ion đồ (hạ natri, hạ kali).

- *Xét nghiệm tìm bệnh phối hợp*: CTScan và MRI não, đường huyết, creatinine.

4.1.3. Loại trừ nguyên nhân khác gây rối loạn tri giác xảy ra ở BN xơ gan

- Cũng có thể xem là chẩn đoán phân biệt.

- Bất thường tâm thần kinh xảy ra ở BN xơ gan, không liên quan đến BNG:

- *Bệnh não do chuyển hóa*: Hạ đường huyết, rối loạn điện giải, thiếu oxy, tăng thán khí, hội chứng u rê huyết cao, nhiễm ceton acid.

- *Bệnh não do độc tố*: Rượu (hội chứng cai rượu, ngộ độc rượu, hội chứng Wemicke Korsakoff), thuốc tâm thần, salicylate, kim loại nặng.

- *Tổn thương tại não*: Xuất huyết não, nhồi máu não, áp xe não hay u não.

- *Rối loạn tâm thần kinh*.

4.2. Chẩn đoán mức độ

Phân độ trạng thái tâm thần ở BN xơ gan, theo tiêu chuẩn West Haven.

ĐỘ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

I	<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu nhận thức mức độ nhẹ. Hơi lẫn lộn. - Hung phấn hoặc ức chế. - Khoảng thời gian chú ý bị ngăn lại. - Suy giảm khả năng nhận biết thêm vào hoặc bớt đi. (impairment of addition or subtraction).
II	<ul style="list-style-type: none"> - Lãng đạ, lừ đừ. - Thay đổi nhân cách rõ. - Thái độ không thích ứng. - Rối loạn định hướng thời gian.
III	<ul style="list-style-type: none"> - Ngủ gà, nửa mê nửa tỉnh. - Đáp ứng với kích thích. - Lú lẫn rõ. Có hành vi kỳ lạ. - Rối loạn định hướng thời gian và không gian.
IV	<ul style="list-style-type: none"> - Hôn mê, không thể kiểm tra trạng thái tâm thần được.

- BNG độ III và IV kết hợp với điểm Glasgow, cho tiên lượng chính xác hơn.

4.3. Chẩn đoán thể lâm sàng

-BNG cơn cấp.

-BNG tồn tại.

-BNG tối thiểu.

- Trong thực hành, BNG lâm sàng độ 1 và BNG tối thiểu được xếp vào BNG tiềm ẩn hay BNG dưới lâm sàng, phát hiện bằng test thần kinh tâm lý: nổi số, nổi hình...

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị BNG cấp

5.1.1. Nhận ra và kiểm soát yếu tố khởi phát

- XHTH: Ổn định huyết động, cầm máu, kháng sinh phòng ngừa.

- Nhiễm trùng huyết: Kháng sinh thích hợp, giải quyết ổ nhiễm.

- Rối loạn điện giải: điều trị hạkali và hạ natri, nếu có...

5.1.2. Khởi động điều trị theo kinh nghiệm

Điều trị dựa vào thuyết NH₃**- Giảm cơ chất tạo NH₃:**

+ Lactulose 15-30 ml(u) 2 lần/ ngày (sao cho tiêu phân mềm 2-3 lần/ngày).

Nếu không uống được, thực thảo với 1 lít lactulose 20% (750ml nước + 250ml Lactulose) với mục đích acide hóa đại tràng, pH < 6 hơn là tẩy sạch đại tràng. 70-80% BNG cải thiện với lactulose.

Nếu không có lactulose có thể sử dụng thực thảo 1000 ml nước sau đó thực giữ 200ml nước ấm+4v Sulfaguanidine 500mg.

+ Duy trì đủ năng lượng và protein: BN xơ gan không dự trữ được glucogen, không tạo được glucose, để duy trì đủ mức độ cần thiết glucose, thì năng lượng phải lấy từ acid amin, mà nhu cầu năng lượng ở BN xơ gan tăng, do đó nhu cầu năng lượng: 35-45 kcal/kg/ngày và protein 1,2 - 1,5g/kg/ngày. Protein thực vật dung nạp tốt hơn protein động vật, do chất xơ làm giảm thời gian qua đại tràng, giảm PH trong lòng đại tràng và tăng thải NH₃ qua phân. Giảm nhập protein, nếu BNG do shunt cửa chủ hoặc BNG kháng với lactulose, khi đó cần bổ sung acid amin chuỗi phân nhánh.

- Loại trừ NH₃ qua chuyển hóa:

+L-Omithin-L-Aspartate (LOLA) TTM 20g/ngày (Truyền trong 4 giờ).

+NH₃ được loại trừ thông qua sự tạo urê và/hoặc tổng hợp glutamin từ glutamate.

- Ức chế sản xuất NH₃:

+ Điều trị thêm vào 2 bước trên, nếu sau 48 giờ BNG vẫn chưa cải thiện:

- Kháng sinh diệt vi trùng đường ruột như Metronidazol 250mg(u)3-4lần/ ngày

+ Điều trị hạ kali nếu có (hạ kali → tăng tạo NH₃ ở thận).

Điều trị dựa vào thuyết dẫn truyền thần kinh giả:

- Bổ sung acid amin chuỗi phân nhánh, TTM như: Morihopamin; Aminoleban Injection hoặc uống/truyền như Arginin (BN xơ gan tiến triển có hiện tượng tăng acid amin thơm và giảm acid amin phân nhánh → tăng tiền thân chất dẫn truyền TK giả →BNG)

5.1.3. Phòng ngừa tái phát bệnh não gan

- Lactulose đơn trị: 30-60ml/ngày. Nếu không hiệu quả, thì:

+ Lactulose phối hợp với Rifaximin 550mg (u) 2 lần/ngày.

+ Tránh lặp lại yếu tố khởi phát.

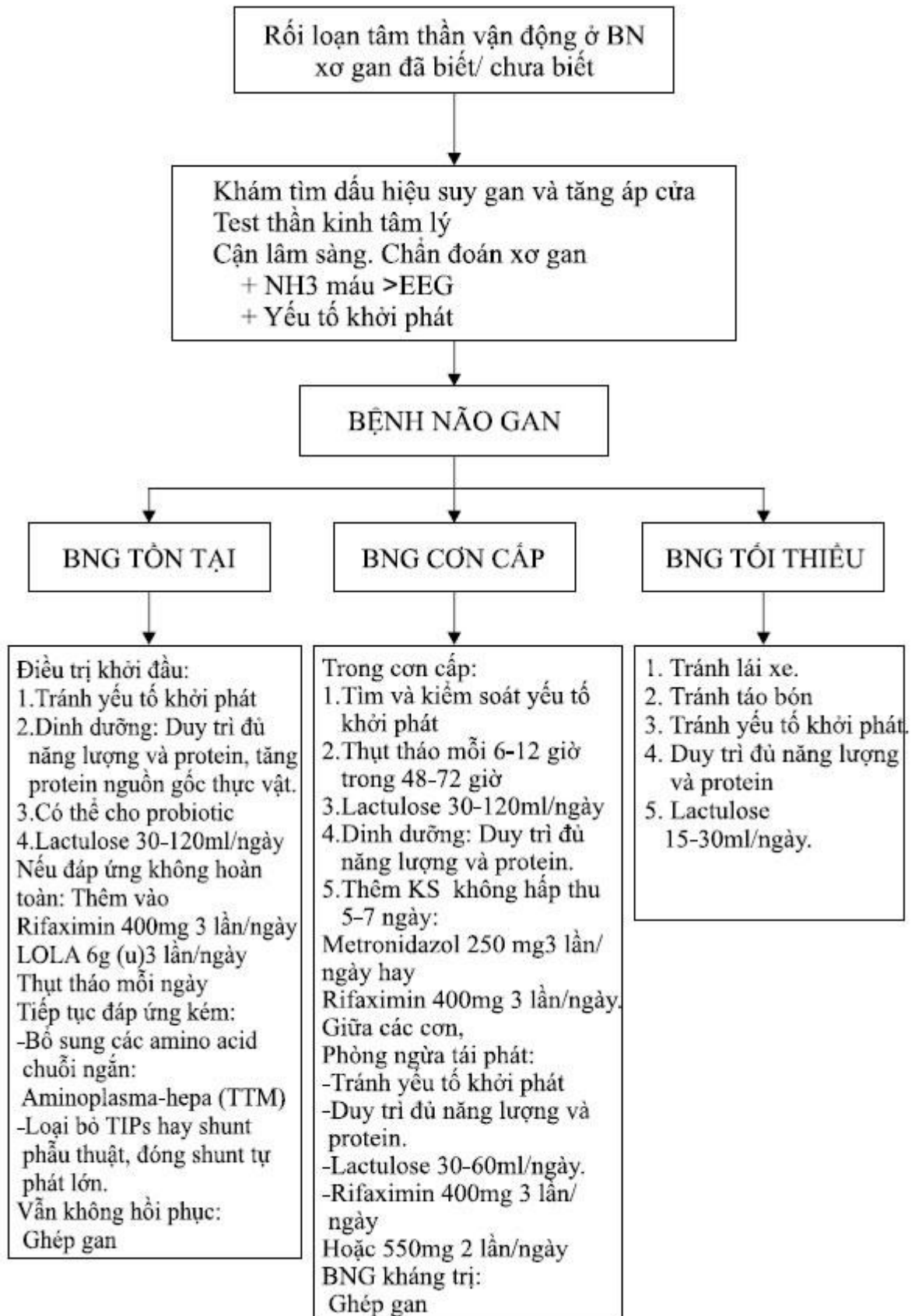
Phòng ngừa đến bao giờ ? Cho đến khi: Chức năng gan cải thiện so với thời điểm xuất hiện BNG (từ ChildC ChildA).

5.2. Điều trị BNG tồn tại mạn tính (Xem lưu đồ tiếp cận)

5.3. Điều trị BNG tối thiểu (Xem lưu đồ tiếp cận)

- Cho tới hiện nay, điều trị BNG chỉ bắt đầu khi có biểu hiện lâm sàng, và hầu hết là điều trị nội trú. Trong tương lai gần, BNG nên được bắt đầu điều trị ở giai đoạn sớm hơn - BNG tối thiểu. Bởi vì nhiều nghiên cứu cho thấy BNG tối thiểu, sau một thời gian chắc chắn tiến triển thành BNG lâm sàng, ảnh hưởng đến chất lượng sống nhiều hơn và làm giảm tỷ lệ sống còn ở đối tượng này. Như vậy, điều trị ngoại trú BNG tối thiểu cũng là phòng ngừa BNG lâm sàng. Ngoài ra BNG tối thiểu cũng ảnh hưởng đến chất lượng sống và làm việc của BN như khả năng lái xe, kỹ năng công việc..

VI. LƯU ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NÃO



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Điều trị nội khoa Bộ môn nội Đại học y dược TP-HCM. 2012
2. Hepatic encephalopathy .Uptodate 21.2.2013.

- 3 .Kevin D. Mullen, MD Hepatic encephalopathy. AASLD 2011
4. Marsha Y. Morgan Hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis .
Sherlockdiseaseoftheliver and biliary System. 12thEd.2011;8:121-146.
5. Jeffrey s. Crippin, MD. Retractory Hepatic encephalopathy. AASLD 2013.
6. JavierVaquero, Andres T.Blei, RogerF.Butterworth. Central nervous System and pulmonary complications of end- stage liver disease .Yamada text book of Gastroenterology 5
th2009;91:2327-2329.

Phác Đồ Điều Trị Tiêu Chảy Cấp

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:

Bệnh viện Nhân dân Gia định

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

Tiêu chảy là sự thay đổi vận động bình thường của đại tràng, được đặc trưng bởi số lần đi tiêu (ít nhất 3 lần trong ngày) và lượng phân (> 200 gram phân /ngày).

Tùy thời gian diễn tiến, tiêu chảy được phân loại như sau:

- Tiêu chảy cấp: thường tự giới hạn < 14 ngày, hơn 90% trường hợp tiêu chảy cấp là do nhiễm trùng; những nguyên nhân này thì thường đi kèm với nôn ói, sốt và đau bụng. Khoảng 10% là do thuốc, ngộ độc thức ăn, thiếu máu và do nguyên nhân khác.
- Tiêu chảy dai dẳng: từ 2-4 tuần.
- Tiêu chảy mạn: kéo dài trên 4 tuần.

Hai tình trạng rối loạn đi cầu thường gặp, nhưng người bệnh thường nhầm tưởng là tiêu chảy, do đó cần phải phân biệt với tiêu chảy trong quá trình tiếp cận chẩn đoán:

- Giả tiêu chảy: đi cầu nhiều lần, nhưng mỗi lần đi chỉ được chút ít phân, đi kèm với triệu chứng buốt mót.
- Tiêu không tự chủ: bệnh nhân không tự kiểm soát được tình trạng thoát phân.

III. DỊCH TỄ HỌC:

Mặc dù có giảm tỷ lệ tử vong trên toàn thế giới, nhưng tiêu chảy vẫn gây ra trên 2 triệu người chết mỗi năm và kết hợp với việc suy giảm thể chất và phát triển nhận thức ở một số quốc gia có nguồn lực giới hạn. Ở Mỹ, ước lượng có từ 211 đến 375

triệu người bị tiêu chảy cấp mỗi năm, trong số đó có hơn 900.000 trường hợp nhập viện và 6.000 người chết mỗi năm.

Tần suất: chiếm 11% dân số chung, cao nhất ở trẻ dưới 5 tuổi.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1) Tiêu chảy thẩm thấu: Khi trong lòng ruột có một lượng lớn các chất có tính thẩm thấu cao nhưng không được hấp thu (thuốc tẩy xổ, các thuốc chứa Magne sulfate...). Do niêm mạc ruột hoạt động như một màng bán thấm nên nồng độ thẩm thấu cao trong lòng ruột sẽ gây ra sự di chuyển Na^+ và nước vào trong lòng ruột. Tiêu chảy thẩm thấu ngừng diễn tiến nếu bệnh nhân nhịn đói.

2) Tiêu chảy dịch tiết: Độc tố của vi khuẩn (*Vibrio cholerae*, *E. coli*, *S. aureus*, *Bacillus cereus*) và một số thuốc nhuận trường có tác dụng kích thích sự bài tiết nước và Cl^- vào trong lòng ruột. Ngoài ra còn có thể kèm theo hiện tượng ức chế hấp thu Na^+ .

3) Tiêu chảy do viêm (tiêu chảy dịch rỉ): Thường do nhiễm các vi trùng xâm lấn niêm mạc gây độc tế bào (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*) hoặc ký sinh trùng (*Etmamoeba histolytica*). Tại vùng niêm mạc bị tổn thương có hiện tượng bài tiết nhầy, máu, mủ, protein vào lòng ruột. Khả năng hấp thu nước, ion và các chất hòa tan cũng bị rối loạn. Ngoài ra prostaglandine do hiện tượng viêm nhiễm tạo ra còn làm tăng tiết và tăng nhu động ruột góp phần vào cơ chế gây tiêu chảy.

4) Do rối loạn nhu động ruột (tăng hoặc giảm nhu động ruột): Thường gây ra tiêu chảy mạn tính. Gặp trong các bệnh tiểu đường, cường giáp, suy thượng thận (bệnh Addison).

V. NGUYÊN NHÂN

1/Nhiễm trùng:

• **Vi trùng:** *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*. Chiếm 15 - 20%, phát triển từ 6 - 24h sau ăn thức ăn nhiễm khuẩn; nghi ngờ nếu bệnh đồng thời xuất hiện ở những người cùng dùng chung đồ ăn.

❖ **Siêu vi:** Rotavirus, Enterovirus, Norwalk-like virus (Norovirus). Chiếm 50 - 70%, đây là thể phổ biến nhất, thường tự giới hạn trong thời gian từ 1 đến 3 ngày. Các tác nhân làm thay đổi hình thái học tế bào biểu mô nhỏ (như: làm các vi nhung mao ngắn lại và tăng số lượng tế bào nang)

◆◆◆ **Ký sinh trùng:** Giardia lamblia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica, Isospora belli. Chiếm 10 -15%, là nguyên nhân gây tiêu chảy kéo dài, đặc trưng bởi tiêu chảy mất nước.

Liên quan đến trẻ em:

- Rotavirus là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy do siêu vi trong những tháng mùa đông và đi kèm với nôn ói.
- Những nguyên nhân khác: ngộ độc thức ăn, do thuốc, rối loạn hấp thu.

2/Độc chất:

- Độc chất từ vi trùng (ngộ độc thức ăn): Staphylococcus, *C. perfringens*, E.coli, Clostridium bolilinum, Pseudomonas...
- Hóa chất độc: chì, thủy ngân, arsenic...

3/ Chế độ ăn uống:

- ❖ Rượu, tình trạng không dung nạp thức ăn không đặc hiệu, dị ứng thức ăn.
- ❖ Tác nhân phụ của một số thuốc.

4/ **Khác:** Viêm ruột thừa, viêm túi thừa, xuất huyết tiêu hóa, chứng nghệt phân.

VI. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Du lịch đến nước đang phát triển.
- Cá nhân được chăm sóc tích cực.
- Ăn uống những thức ăn không an toàn (thịt sống, trứng, hải sản; sữa hay nước trái cây chưa tiệt trùng), hoặc bơi hay uống những nước không vệ sinh.
- Thăm nông trại hay sở thú vật nuôi hoặc có tiếp xúc với các loại bò sát, vật nuôi bị tiêu chảy.
- Tiếp xúc với người bệnh (ở khu tập thể, văn phòng hay giao tiếp xã hội).
- Dùng thuốc thường xuyên hay gần đây (kháng sinh, kháng acid, chống nhu động).
- Tình trạng đặc biệt về y khoa trước đó: AIDS, dùng thuốc ức chế miễn dịch, cắt dạ dày trước đó, lớn tuổi...
- Tiếp xúc hay giao hợp qua đường miệng - hậu môn.
- Nghề nghiệp về quản lý đồ ăn hay chăm sóc bệnh nhân tại nhà.

VII. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng cơ năng:

- Chán ăn ± nôn ói, khó chịu
- Đau đầu, đau cơ
- Đánh giá đặc tính phân: số lần và số lượng, có hiện diện chất nhày hay máu trong phân.
- Đã từng đi du lịch ở đâu, ăn thức ăn chưa chín hay sống, hải sản sống, sữa chưa tiệt khuẩn, tiếp xúc với người bệnh.
- Với Giardia: chuột rút, nhọt nhạt, phân dính mỡ, mệt, sụt cân, mạn tính.

2. Triệu chứng thực thể:

- Phân nước lỏng ± máu hay nhày
- Sốt
- Đau bụng và đầy bụng
- Tình trạng mất nước, giảm sức căng của da, màng nhày khô, tụt huyết áp hay thiếu niệu. Ở trẻ em: thiếu nước mắt, giảm áp lực thóp.

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	<100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	ít	Thiếu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

- Kiểm tra bụng: không giống các nguyên nhân gây tiêu chảy liên quan đến phẫu thuật như viêm ruột thừa hay áp xe khung chậu.

A. CẬN LÂM SÀNG:

- CTM: tăng bạch cầu, giảm hemoglobin có thể từ mất máu.

- Điện giải đồ: Tăng Natri từ mất nước; giảm Kali từ tiêu chảy.
- BUN, creatinine: tăng trong mất nước
- Kiểm tra phân:
 - Phân máu có trong bệnh viêm đại tràng, thiếu máu đại tràng, nhiễm khuẩn.
 - Phân có nhiều bạch cầu gặp trong tiêu chảy do Salmonella, Campylobacter, Yersinia.
 - Tiêu chảy mắc phải từ cộng đồng hay do du lịch > 1 ngày hay đi kèm với sốt hay phân có máu: cấy hay tìm Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli. Nếu dùng kháng sinh hay hóa chất trong một số tuần gần đây, tìm c. diũricile toxin A và B.
 - Tiêu chảy do bệnh viện (xuất hiện > 3 ngày sau nhập viện): tìm c. diũricile toxin A và B. Cũng cần phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân đi tiêu phân có máu hay ở trẻ em.
 - Tiêu chảy > 7 ngày: tìm trứng và ký sinh trùng trong phân kèm theo phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.
 - Elisa Giardia : nhạy > 90% ở dân số nguy cơ.
- Hình ảnh: X quang bụng (hình đĩa dẹp và ở trên bên phải) được chỉ định trong đau bụng hay có bằng chứng của tắc nghẽn trong ngộ độc và thiếu máu đại tràng.
- Nội soi đại tràng sigma được chỉ định trong tiêu chảy có lẫn máu hay nghi ngờ viêm loét đại tràng hay viêm đại tràng màng giả.
- Tìm mô bệnh học:
 - Tiêu chảy do siêu vi: Những thay đổi hình thái học ở tế bào thành ruột non bao gồm làm ngắn các vi nhung mao, tăng số lượng tế bào nang và tăng tế bào bản mỏng.
 - Tiêu chảy do vi khuẩn: vi khuẩn xâm nhập vào thành đại tràng dẫn đến sung huyết lớp nhày, phù, và thâm nhập bạch cầu.

B. QUẢN LÝ BỆNH: dựa vào tiền sử và lâm sàng.

1/ Viêm đường tiêu hóa do siêu vi hay do nhiễm độc từ thức ăn nhiễm độc.

❖ Nhiễm độc thức ăn:

- Giai đoạn ủ bệnh từ 6-24 giờ
- Tiêu chảy xảy ra từ 2-7 giờ sau ăn thức ăn nhiễm độc

- Tiêu chảy có thể sau ói và thường không nghiêm trọng
- Đau bụng có thể hiện diện và thường đau bụng tự nhiên
- Hầu hết các bệnh nhân thì hết sốt và không có mất nước nghiêm trọng, trừ khi ói và tiêu chảy nhiều.

❖ **Viêm đường tiêu hóa do siêu vi:**

- Thời gian ủ bệnh thường từ 18-72 giờ
- Đặc trưng bởi đợt tấn công đột ngột của nôn ói và đau bụng sau ói và/ hay tiêu chảy.
- Sốt nhẹ ($> 37,5$ °C) xuất hiện ở khoảng 1/2 người bị ảnh hưởng
- Đau đầu, đau cơ, triệu chứng đường hô hấp trên và đau bụng thì phổ biến
- Tế bào hồng cầu và bạch cầu thì không được tìm thấy trong phân
- Bệnh thì thường nhẹ và tự hết trong khoảng từ 24 - 48 giờ.

2/ Tiêu chảy du lịch:

- Gần 40% người đi du lịch ở nước đang phát triển (Châu Mỹ La tinh, Châu Phi, Châu Á). Thường nhiễm độc tố của Escherichia coli, Campylobacter, Shigella, Aeromonas, Norovirus, Coronavirus và Salmonella.
- Có thể bệnh xảy ra từ 7 -10 ngày sau khi trở về nhà.
- Bệnh nhân thường cảm thấy mệt

3/ Tiêu chảy nước: thể trung gian giữa tiêu phân nước lỏng với hiện diện máu; thường đặc trưng lâm sàng cho tiêu chảy do nội độc tố.

• **Nguyên nhân:**

- Mất nước nghiêm trọng do tiêu chảy nước nhiều là nguyên nhân phổ biến nhất do Vibrio cholerae phân nhóm O1.
- Vibrio 0139, Vibrio non-01 khác và đôi khi Vibrio parahaemolyticus, Aeromonas sp và enteropathogenic Escherichia coli có thể gây ra tiêu chảy thể nhẹ.
- Cholera:

o Cholera được nghĩ tới khi có tiêu chảy nước và mất nước nghiêm trọng,

o Những đặc điểm khác: có đợt tấn công đột ngột tiêu chảy cấp với tiến triển nhanh đến mất nước nghiêm trọng, có xuất hiện vệt bẻ cơ nhưng không có sốt và đau bụng.

- o Phân có nước trong màu vàng lục với ít thức ăn còn lại
- o Kiểm tra vi thể vùng tối và cấy máu nên được thực hiện ở tất cả các trường hợp.
- o Kiểm tra vi thể phân có thể phát hiện ra vi khuẩn, nhưng không có Hồng cầu hay Bạch cầu
- o Nếu cholera được tìm thấy ở vùng không lưu hành bệnh, thì nên báo cáo lên các tác giả sức khỏe.
- o Bất kỳ trường hợp nào có tiêu chảy nước ở vùng lưu hành bệnh trong suốt dịch bệnh đang tấn công hay theo mùa thì nên được điều trị như là cholera và cấy phân nên được thực hiện.

4/ Tiêu chảy có máu: kiểm tra đại thể phân có chứa máu

• Nguyên nhân:

- Shigella và Campylobacter jejuni:

o s.dysenteriae và s.flexneri có thể gây bệnh nghiêm trọng và sốt cao.

o s.boydii và s.sonnei gây ra bệnh nhẹ hơn

- Salmonella enteritidis, Yersinia enterocolitica, C.difficile, enterohemorrhagic E coli và enteroinvasive E coli

• Đặc điểm lâm sàng:

- Bệnh nhân thường sốt kéo dài > 2 ngày và có thể sốt cao (> 38,5°C)

- Có thể bắt đầu bị tiêu chảy mất nước và diễn biến nhanh chóng thành tiêu chảy máu và chứng kiết lỵ

- Hồng cầu và bạch cầu được tìm thấy trong kiểm tra vi thể phân

- Mất nước nhẹ

- Kiết lỵ: đi tiêu thường xuyên (10-30 lần/ ngày) với lượng phân ít mà có chứa máu, nhày và mủ; bệnh nhân thường chịu đựng chứng vộp bở bụng và đau thắt bụng dưới.

5/ Tiêu chảy trong bệnh viện:

- Xảy ra với bệnh nhân sau nằm viện >72 giờ.

- Có tiếp xúc với kháng sinh gần đây

- Chẩn đoán nên tập trung vào nhiễm độc do C.difficile.

c. **CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

- ❖ Bệnh viêm đại tràng
- ❖ Thuốc: kháng cholinergic, kháng acid chứa magne
- ❖ Viêm đại tràng giả mạc thứ phát sau sử dụng kháng sinh
- ❖ Viêm túi thừa
- ❖ Đại tràng co thắt
- ❖ Rối loạn hấp thu
- ❖ Hội chứng Zollinger-Ellison
- ❖ Viêm ruột do thiếu máu

VIII. ĐIỀU TRỊ

A. THUỐC:

1. Chọn lựa đầu tiên:

- ❖ Điều trị triệu chứng được giới thiệu trong trường hợp nhiễm trùng tiêu hóa đơn giản tự khỏi khi mà tiêu chảy xảy ra thường xuyên hay gây khó chịu. Trong khi công tác chẩn đoán đang được xác định, hay khi điều trị chuyên biệt thất bại trong kiểm soát triệu chứng, hay khi chưa tìm được nguyên nhân gây tiêu chảy:
- ❖ Loperamide (2mg): 2-4mg, có thể dùng 4 lần/ngày; dẫn xuất thuốc phiện (cây cà dược và viên thuốc phiện); và thuốc kháng anticholinergic (diphenoxylate và atropine [Lomotil], 15-20mg/ngày) là những thuốc hiệu quả nhất trong chống tiêu chảy không đặc hiệu.
- ❖ Diosmectite, Attapulgit đã hoạt hóa, Pectin và kaolin, Bismuth subsalicylate có hiệu quả trong điều trị triệu chứng của tiêu chảy cấp.
- ❖ Nhựa kết hợp với acid mật (Cholestyramine, 1 gram dùng 4 lần/ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy do acid mật.
- ❖ Octreotide (100-200 pg dùng 2-4 lần/ ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy xuất tiết do hormone trung gian, và cũng có thể hiệu quả trong tiêu chảy kháng trị.
- ❖ Nếu tiêu chảy còn tiếp tục và xác định được vi khuẩn hay ký sinh trùng, liệu pháp kháng sinh nên được bắt đầu:

- Giardia: Metronidazole 250mg uống 3 lần/ngày trong 5-7 ngày, hay Tinidazole 2 gram liều duy nhất. Quinacrine, 100mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày là thuốc thay thế. Điều trị kéo dài hơn có thể cần thiết cho những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.

- E. histolytica: Metronidazole 750mg uống 3 lần/ngày hay 500mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ từ 5 -10 ngày. Dùng Paromomycin 500mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày, hay Iodoquinol 650mg uống 3 lần/ngày trong 20 ngày, đôi với nang amip.

- Shigella: Trimethoprim-sulfamethoxazole 160mg/800mg uống 2 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

- Campylobacter: Erythromycin 500mg uống 4 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

- C. difficile: ngưng kháng sinh nếu có thể. Có thể dùng Metronidazole 500mg uống 3 lần/ngày trong 10-14 ngày nếu tiêu chảy còn tiếp diễn và nguy cơ xấu.

- Tiêu chảy do du lịch: Ciprofloxacin 750mg 1 liều duy nhất, hay nếu nghiêm trọng, 500mg chia làm 2 lần ngày uống trong 3 ngày hay Bactrim 1 viên uống 2 lần/ngày trong 3 ngày, Sulfamethoxazole, trimethoprim, Than hoạt 1 viên uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

• Chống chỉ định:

- Kháng sinh thì chống chỉ định trong nhiễm Salmonella, ngoại trừ nhiễm S. typhosa hay bệnh nhân trong tình trạng nghiêm trọng.

- Tránh đồ uống có cồn với Metronidazole.

- Kháng sinh thì không được chỉ định trong tiêu chảy nhiễm độc từ thức ăn.

• Cảnh báo:

- Thuốc ức chế nhu động ruột (Loperamide) cần phải được cảnh báo ở những bệnh nhân nghi có tiêu chảy nhiễm trùng (đặc biệt là nhiễm E. coli) hay viêm đại tràng do kháng sinh.

- Doxycycline, Sulfamethoxazole-trimethoprim và Ciprofloxacin có thể gây ra nhạy cảm với ánh sáng; sử dụng chống nắng.

• Tương tác thuốc:

- Việc hấp thu Salicylate từ Bismuth subsalicylate có thể gây ra nhiễm độc ở những bệnh nhân đang sử dụng thành phần kết hợp với aspirin và có thể làm thay đổi việc kiểm soát kháng đông ở những bệnh nhân đang uống Coumadin.

- Ciprofloxacin và erythromycin làm tăng nồng độ theophylline.

2. Chọn lựa thứ hai:

- o Nifuroxazide 200mg 4 viên/ngày chia làm 4 lần.
- o Doxycycline: 100 mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày
- o Diphenoxylate-atropine ở những người không có thai
- o Tinidazole hay Secnidazole trong nhiễm E. histolytica
- o Vancomycin uống trong nhiễm C.difficile

B. ĐIỀU TRỊ KHÁC:

1. Phương pháp chung:

❖ Thay thế mất dịch hay điện giải:

• Bù nước bằng đường uống: Áp dụng cho những trường hợp nhẹ, giai đoạn đầu chưa mất nước nhiều và giai đoạn hồi phục. Có thể áp dụng tại nhà hoặc ở các cơ sở y tế.

- Các chất lỏng sạch ở nhiệt độ phòng như lá trà, nước luộc thịt, các đồ uống có đường (không có caffeine) và các dịch bù nước để thay thế mất dịch.

- Các loại dịch dùng đường uống: Oresol (ORS) (gồm NaCl 3,5g, NaHCO₃ 2,5g, KC11,5g và glucose 20g) pha với một lít nước đun sôi để nguội. Có thể pha dịch thay thế: 8 thìa nhỏ (thìa cà-phê) đường, 1 thìa nhỏ muối pha trong 1 lít nước; hoặc nước cháo 50g gạo và một nhúm (3,5g) muối hoặc nước dừa non có pha một nhúm muối.

Nên cho uống theo nhu cầu. Nếu nôn nhiều nên uống từng ngụm nhỏ.

• Bù khối lượng tuần hoàn bằng truyền tĩnh mạch:

- Tổng lượng dịch truyền trong ngày = A+B + M

A: Lượng dịch mất trước khi đến viện (theo mức độ mất nước).

B: Lượng phân và chất nôn mất tiếp khi nằm viện.

M: Lượng nước duy trì trong ngày.

- Các loại dịch truyền: Natri clorid 0,9% hoặc Ringer lactate, Natri bicarbonat 1,4% (1 phần) Glucose 5% (1 phần)

- Bổ sung thêm kali clorid(KCl) : mỗi 1 lít dịch truyền pha thêm 1g KCl.

❖ Thuốc bù và thay thế:

- Ở trẻ em với tiêu chảy nhiễm trùng cấp, điều trị với Lactobacillus thì thường an toàn và hiệu quả trong việc làm giảm số lần tiêu chảy.
- Ở những bệnh nhân được điều trị kháng sinh, đang uống probiotic (Bacillus clausii 2-3 ống hoặc viên/ngày) Saccharomyces boulardii đông khô có thể phòng ngừa tiêu chảy.

2. Điều trị tiếp:

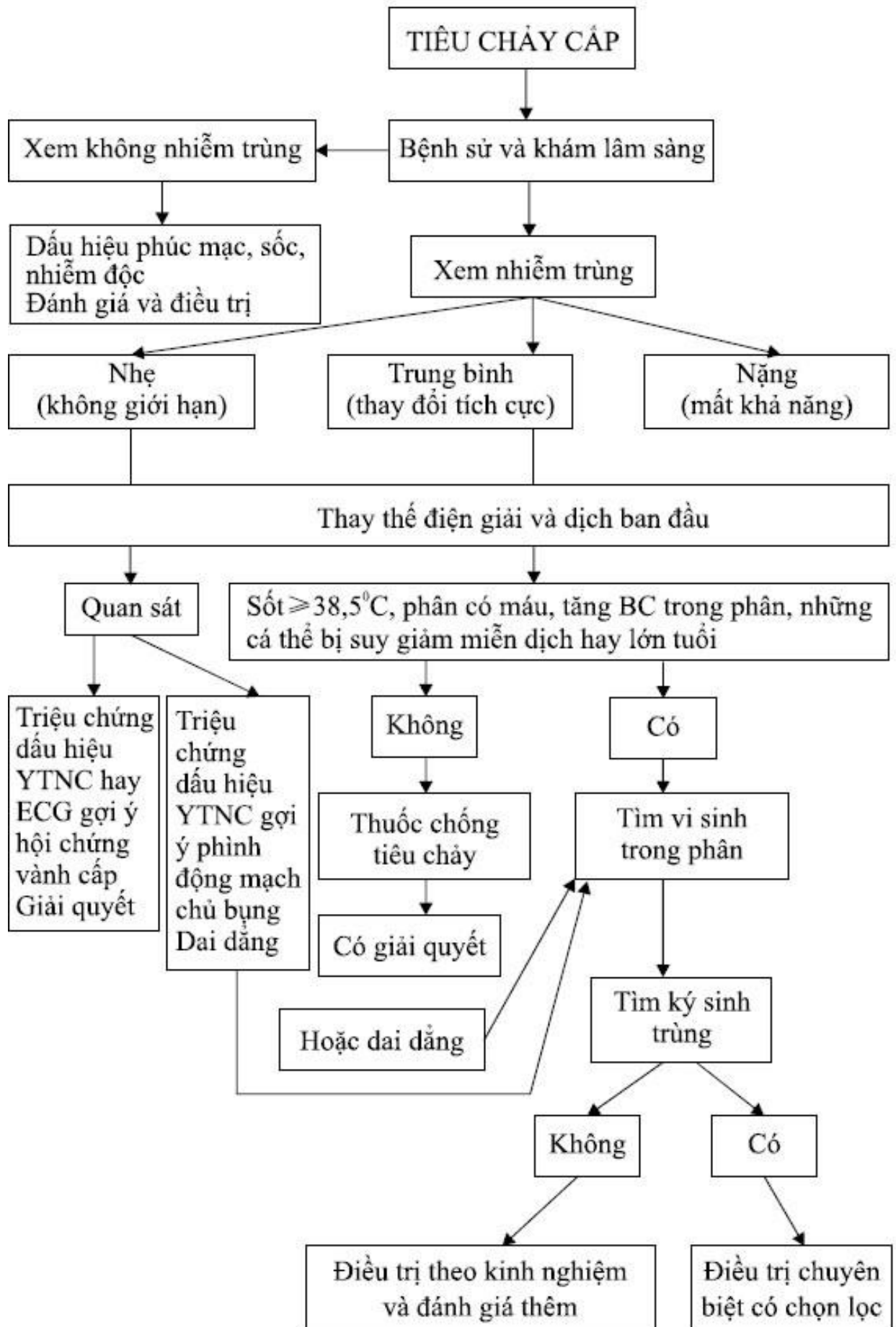
❖ Chế độ:

- Ăn lại sớm được khuyến khích
- Trong suốt giai đoạn tiêu chảy tiến triển, cần tránh cà phê, rượu, các sản phẩm có chứa bơ sữa, hầu hết trái cây, rau, thịt đỏ.
- Bắt đầu ăn súp sạch với gạo, bánh mì nướng khô, nước quả loãng.
- Khi giảm số lần đi tiêu, thì từ từ thêm chế độ khoai tây nướng và súp gà với mì.
- Khi phân bắt đầu có hình dạng hồi phục, thì thêm chế độ cá nướng, chim nuôi, nước cốt táo và chuối.

3. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết tiêu chảy.
- Tình trạng lâm sàng ổn định.
- Kết quả xét nghiệm cấy phân âm tính 3 lần liên tiếp. Ở những cơ sở không có điều kiện cấy phân thì cho bệnh nhân ra viện sau khi ổn định về mặt lâm sàng được 1 tuần.

4. Thuật toán trong việc quản lý tiêu chảy cấp:



IX. PHÒNG NGỪA CHUNG

- + Thường xuyên rửa tay, vệ sinh thích hợp
- + Phòng ngừa vaccine Rotavirus
- + Hạn chế thức ăn cầm tay, ăn chín, uống sôi, kiểm tra vệ sinh an toàn thực phẩm, nước đá, nước giải khát. Không nên ăn các hải sản tươi sống, mắm tôm sống vì nguồn bệnh có thể ở trong đó và lây bệnh.
- + Cẩn thận trong suốt chuyến du lịch nước ngoài để tránh bàn chải đánh răng với nước bẩn, hay ăn salad hoặc thịt lạnh.

X. TIÊN LƯỢNG

Những vấn đề phổ biến này thì hiếm khi đe dọa tính mạng nếu bù đủ nước.

XI. BIẾN CHỨNG

- Mất nước
- Nhiễm trùng huyết
- Sốc
- Thiếu máu
- Khác: Tiêu chảy nhiễm trùng có thể đi kèm với tổn thương hệ thống. Viêm khớp (hội chứng Reiter's), viêm niệu đạo, và viêm màng kết có thể kết hợp hay sau nhiễm Salmonella, Campylobacter, Shigella, và Yersinia. Riêng Yersinia có thể dẫn đến viêm tuyến giáp, viêm màng ngoài tim và viêm cầu thận thể tự miễn. Cả E.coli (0157: H7) và Shigella có thể dẫn đến hội chứng hemolytic-uremic với nguy cơ tử vong cao.

XII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quách Trọng Đức, Bùi Hữu Hoàng (2009). "Tiêu chảy và táo bón", *ThẻM chứng học nội khoa*, 139-143.
2. Võ Thị Mỹ Dung (2009). "Viêm đại tràng mạn", *Bệnh học nội khoa*, 257- 264.
3. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS et al. (2001) Practice guidelines for the management of infections *diarrhea*", *Clin Infect Dis*, 32:331-51.
4. Manatsathit s, DuPont HL, Farthing M, et al. (2002) "Guideline for the management of acute diarrhea in adults" [working party report], *J Gastroenterol Hepatol*, 17 (Sup): S54-71.

5. ThielmanNM, Guerrant RL. (2004)"Acute infectious's àiarrhea",*NEng J Med*, 350:38-47.

6. Diarrhea, "Gastrointestinal diseases", *The Washington Manual o/Medical therapeutics*. 2012; 586-87.

7. Diarrhea, "Diarrhea and Constipation", *Harrisoris PrinciplesoýInternal Medicine*, Chapter40.

Tăng Áp Động Mạch Phổi

I. Định Nghĩa:

Tăng áp phổi(tăng áp phổi): khi áp lực động mạch phổi trung bình (ALĐMPTB) lớn hơn hoặc bằng 25 mmHg lúc nghỉ và được đo bằng thông tim phải.

Bình thường ALĐMPTB lúc nghỉ: 14 ± 3 mmHg.

II. Nguyên nhân:

1. Nguyên phát

2. Di truyền

3. Do thuốc

4. Các bệnh khác

❖ Bệnh mô liên kết

❖ Nhiễm HI V

❖ Tăng áp tĩnh mạch cửa

❖ Bệnh tim bẩm sinh

❖ Nhiễm sán

❖ Thiếu máu tán huyết mạn

5. Tăng áp động mạch phổi dai dẳng giai đoạn sơ sinh

6. Tăng áp phổi do bệnh tim trái

❖ Suy tim tâm trương

❖ Suy tim tâm thu

❖ Bệnh van tim

7. Do bệnh phổi hoặc do thiếu oxy

- ❖ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- ❖ Bệnh phổi mô kẽ
- ❖ Bệnh phổi hạn chế hoặc phối hợp giữa hạn chế và tắc nghẽn.
- ❖ Rối loạn nhịp thở khi ngủ
- ❖ Rối loạn thông khí phế nang
- ❖ Sống vùng cao lâu ngày
- ❖ Bất thường theo tuổi.

8. Thuyên tắc phổi mạn tính

9. Tăng áp phổi với cơ chế không rõ ràng hay do nhiều yếu tố kết hợp

- ❖ Rối loạn về huyết học
- ❖ Bệnh toàn thân: sarcoidosis,...
- ❖ Rối loạn chuyển hoá
- ❖ Bệnh khác: suy thận mạn có lọc thận, viêm trung thất xơ hoá

III. Tần suất tăng áp phổi theo nguyên nhân

- Suy tim trái 78.7%
- Bệnh phổi 9,7%
- Thuyên tắc phổi mạn 0.6%
- Bệnh mao mạch phổi 4.2%
- Nguyên nhân khác 6,8%

IV. Triệu chứng lâm sàng

- Khó thở, mệt, yếu, đau ngực, ngất và chướng bụng
- Phân loại chức năng của tăng áp phổi trên cơ sở thay đổi phân độ NYHA của WHO1998
- + Độ I: TAP nhưng không có giới hạn vận động thể lực. Hoạt động gắng sức bình thường không là nguyên nhân gây khó thở, mệt, đau ngực, hoặc gằn ngất.
- + Độ II: TAP giới hạn nhẹ khi hoạt động thể lực. Bệnh nhân dễ chịu khi nghỉ. Hoạt động thể lực bình thường là nguyên nhân của khó thở, mệt, đau ngực hoặc gằn ngất.

+ Độ III: TAP giới hạn vận động thể lực rõ. Bệnh nhân dễ chịu lúc nghỉ. Vận động thể lực dưới mức bình thường gây khó thở, mệt, đau ngực, hoặc gần ngất.

+ Độ IV: TAP không có khả năng hoạt động thể lực. Khó thở mệt xuất hiện khi nghỉ. Khó thở tăng khi hoạt động thể lực.

- Khám lâm sàng

+ Tiếng tim T2 mạnh

+ Âm thổi tâm thu do hở van ba lá, âm thổi tâm trương do hở van động mạch phổi

+ Gallop T3 thất phải

+ Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù ngoại biên.

V. Cận lâm sàng

1. Điện tâm đồ

- Dày thất phải (87%), lớn nhĩ phải

- Trục lệch phải hiện diện 79% trong TAP nguyên phát

- ECG có độ nhạy 55%, đặc hiệu 70%

- Rối loạn nhịp thất hiếm gặp

- Rối loạn nhịp nhĩ có thể hiện diện đặc biệt là rung nhĩ, cuồng nhĩ.

2. X quang ngực

- 90% trường hợp TAP nguyên phát có bất thường tại thời điểm chẩn đoán

- Các dấu hiệu:

- giãn động mạch phổi trung tâm
- Hình ảnh cắt cụt của mạch máu ngoại biên
- Lớn nhĩ phải, lớn thất phải
- Cho phép đánh giá bệnh phổi trung bình đến nặng
- Nguyên nhân tăng áp từ tim trái

3. Đánh giá chức năng hô hấp và khí máu động mạch

- Đánh giá chức năng hô hấp và khí máu động mạch để nhận ra bệnh ở đường dẫn khí hay nhu mô phổi

4. Siêu âm tim: Siêu âm tim qua thành ngực cung cấp giá trị tương ứng với thông tim phải bao gồm áp lực động mạch phổi, và luôn được thực hiện khi có nghi ngờ TAP ...

- Áp lực động mạch phổi được tính dựa vào vận tốc của dòng phụt hở van ba lá
 - ALĐMP thì tâm thu = 4x vận tốc qua van ba lá+áp lực nhĩ phải ước đoán
 - Áp lực nhĩ phải ước đoán 5 hoặc 10 mmHg
 - Áp lực động mạch phổi trung bình= $0,61 \times \text{ALĐMP tâm thu} + 2 \text{ mmHg}$ Hoặc $(2 \times \text{ALĐMP tâm trương} + \text{ALĐMP tâm thu})/3$
 - Ngoài ra siêu âm tim còn xác định + Lớn thất phải, dày thất phải.
- + Tật vách liên thất, vách liên nhĩ + Bệnh tim hái + Kích thích động mạch phổi

5. Xạ hình thông khí và tưới máu

- Được lựa chọn trong trường hợp TAP nghi do thuyên tắc phổi mạn
- Độ nhạy: 90-100%
- Độ đặc hiệu: 94-100%

6. CT Scan độ phân giải cao

- Chẩn đoán bệnh nhu mô phổi
- Bệnh phổi mô kẽ
- Rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh tắc tĩnh mạch phổi (PVOD)
- CTA động mạch phổi giúp chẩn đoán tăng áp phổi do huyết khối thuyên tắc mạn tính

7. Cộng hưởng từ (MRI)

- Đánh giá kích thước và hình dạng, chức năng thất phải

8. Xét nghiệm máu và miễn dịch

- Sinh hoá, huyết học, và chức năng giúp đòi hỏi ở tất cả các bệnh nhân
- Viêm gan, HIV, Bệnh mô liên kết (CTD), bệnh xơ cứng bì: Anti ds DNA
- Có khoảng 40% TAP nguyên phát có kháng thể kháng nhân dương tính

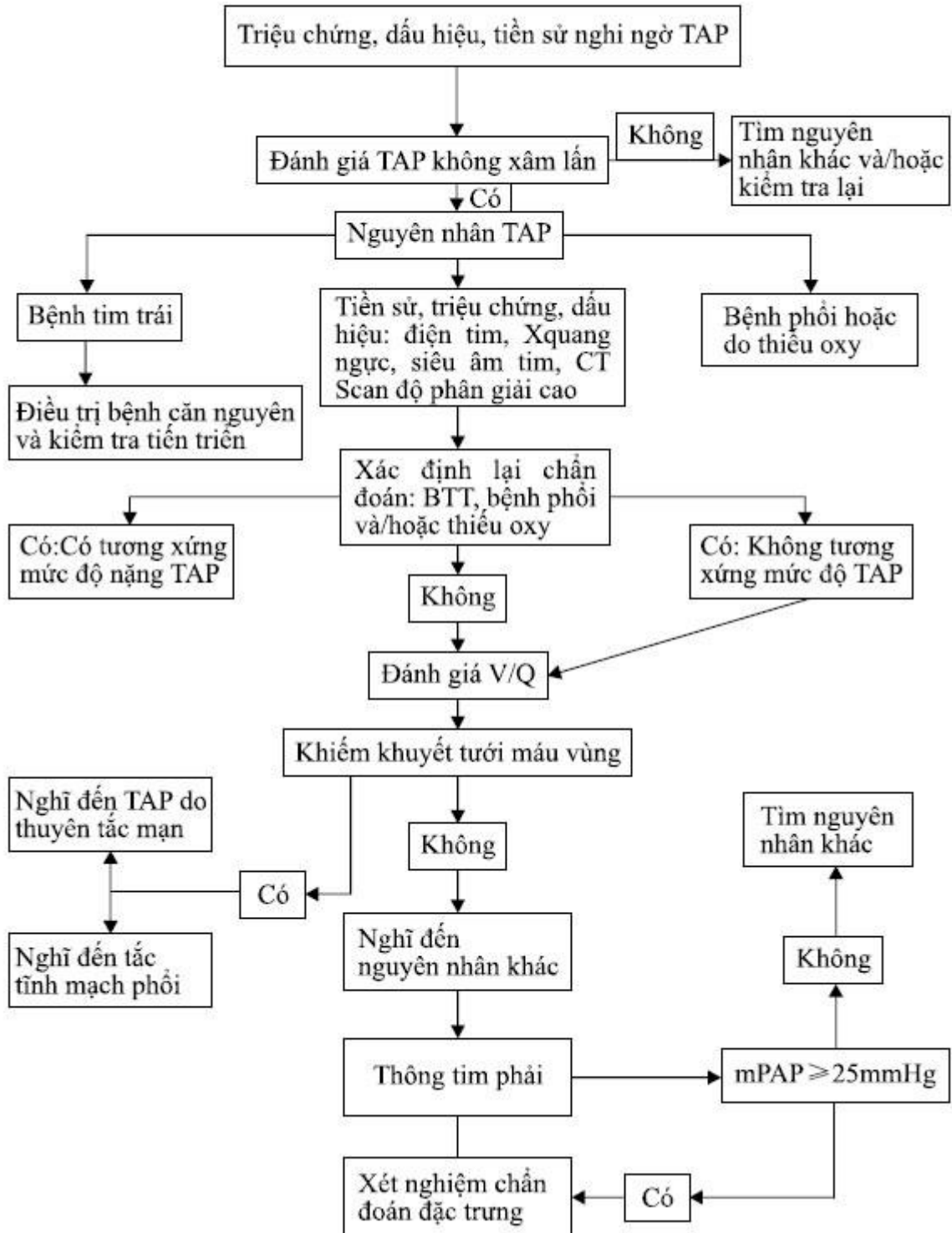
9. Thông tim phải và phản ứng mạch (vasoreactivity)

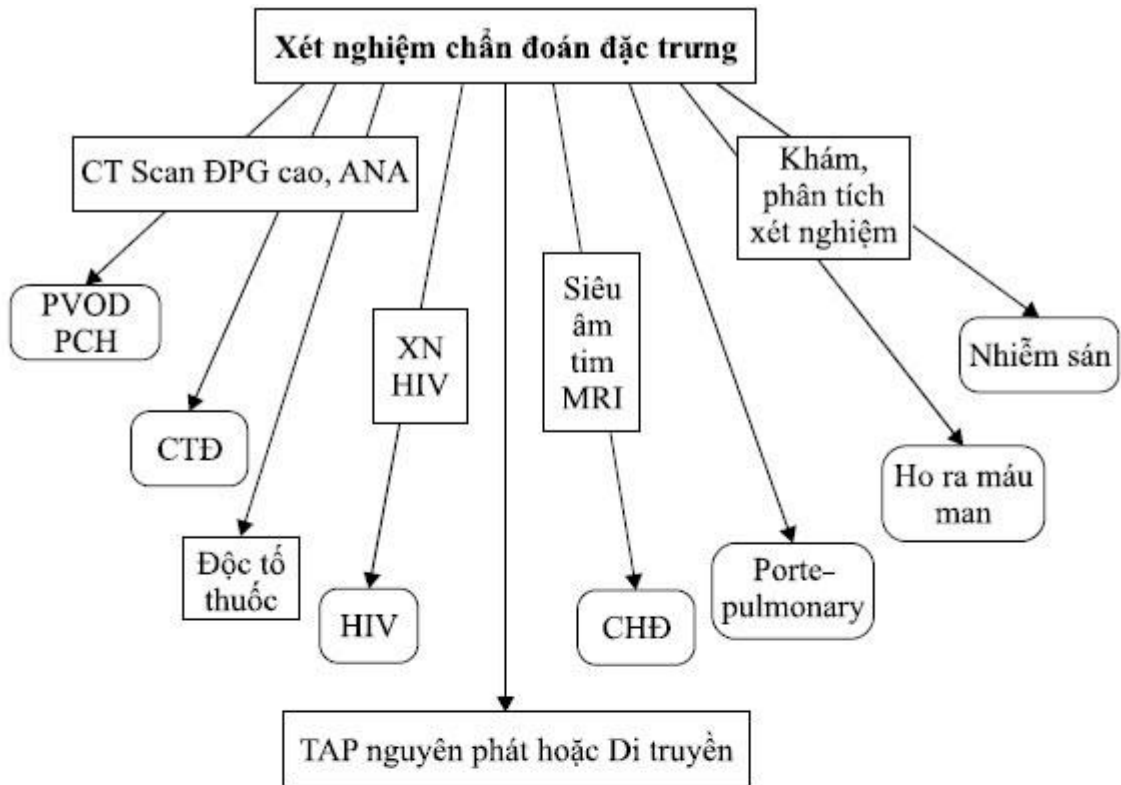
- Chẩn đoán xác định TAP, đánh giá mức độ nặng của sự suy giảm huyết động học và thực hiện phản ứng mạch của tuần hoàn phổi,- Xác định tăng áp phổi (tâm thu, tâm trương, trung bình), áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bít (PWP), áp lực thất phải.

- Kiểm tra phản ứng mạch (vasoreactivity) khi thông tim phải cho thấy khả năng đáp ứng với ức chế canxi khi điều trị lâu dài

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP PHỔI

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP PHỔI





SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP PHỔI (Tiếp Theo)

PVOD: bệnh tắc tĩnh mạch phổi; PCH: U mao mạch phổi
 CTĐ: bệnh mô liên kết; CHĐ: bệnh tim bẩm sinh.

VI. Yếu tố tiên lượng

TIÊN LƯỢNG TỐT	YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG	TIÊN LƯỢNG XẤU
Không	Bảng chứng suy thất phải	Có
Ít	Tần suất xuất hiện triệu chứng	Nhiều
Không	Ngất	Có
I, II	Phân độ theo WHO_FC	IV
Xa (>500m)	Đánh giá đi bộ 6 phút	Ngắn (<300m)
Bình thường hoặc tăng nhẹ	BNP/NT-ProBNP	Tăng cao hoặc rất cao
Mức độ tiêu thụ Oxy > 15 ml/ph/kg	Gắng sức tim phổi	Mức tiêu thụ oxy <12ml/min/kg
Không tràn dịch	Siêu âm tim	Tràn dịch màng ngoài tim
Áp lực nhĩ phải <8 mmHg	Huyết động học	Áp lực nhĩ phải >15 mmHg

VI. Yếu tố tiên lượng

TIÊN LƯỢNG TỐT	YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG	TIÊN LƯỢNG XẤU
Không	Bảng chứng suy thất phải	Có

ít	Tần suất xuất hiện triệu chứng	Nhiều
Không	Ngất	Có
I, II	Phân độ theo WHO_FC	IV
Xa (>500m)	Đánh giá đi bộ 6 phút	Ngắn (<300m)
Bình thường hoặc tăng nhẹ	BNP/NT-ProBNP	Tăng cao hoặc rất cao
Mức độ tiêu thụ Oxy > 15 ml/ph/kg	Gắng sức tim phổi	Mức tiêu thụ oxy <12ml/min/kg
Không tràn dịch	Siêu âm tim	Tràn dịch màng ngoài tim
Áp lực nhĩ phải <8 mmHg	Huyết động học	Áp lực nhĩ phải >15 mmHg

VII. Điều trị:

1. Điều trị nâng đỡ

- Thuốc kháng đông chỉ định ở bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát, tăng áp phổi di truyền (IIaC)
- Lợi tiểu khi có suy thất phải: phù, tĩnh mạch cổ nổi, báng bụng (IC)
- Oxy chỉ định khi $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$
- Digoxin: cải thiện chức năng thất phải, đặc biệt khi có rối loạn nhịp nhĩ (IIbC)

2. Điều trị đặc hiệu

- ức chế canxi: chỉ định tăng áp phổi nguyên phát

❖ Nifedipine, diltiazem, và amlodipin đặc biệt là: nifedipin và diltiazem

❖ Nếu nhịp tim chậm: nifedipin liều 120 -240 mg, amlodipin 20 mg

❖ Nhịp nhanh: Diltiazem 240 - 720 mg

❖ Liều dùng: khởi đầu liều thấp tăng dần đến liều đích

❖ Tác dụng ngoại ý: hạ huyết áp, phù chân

- Prostanoid:

❖ Epoprostenol

+ Khởi đầu: 2-4 mg/kg/phút + Liều tối đa: 20 -40 mg/kg/phút + Thận trọng bởi tác dụng phụ:

- Đỏ mặt, nhức đầu, tiêu chảy, đau chân
- Nghiêm trọng hơn: nhiễm trùng nơi tiêm, tắc catheter.

❖ Iloprost

+ Có ba dạng: uống, xịt, tiêm mạch

+ Dạng xịt: 6-91 lần/ngày, tối đa 30 mcg/ngày, 1 lần hít: 2,5-5 mcg

- ức chế Phospho diesterase type 5

❖ Sildenafil khởi đầu: 20mg x 3 lần/ngày, tối đa 80mg x 3 lần/ngày

❖ Tadalafil khởi đầu: 5mg 1 lần/ngày, tối đa 40mg 1 lần/ngày

3. Điều trị rối loạn nhịp

4. Điều trị cắt vách liên bằng bóng

- Bệnh nhân với hội Eisenmenger và tăng áp phổi nguyên phát có lỗ bầu dục có lợi cho sự sống so với không có lỗ bầu dục.

- Nên tránh khi: áp lực nhĩ phải >20 mmHg, SaO₂<80%

Dự phòng

5. Ghép phổi

VIII. Dự Phòng

+ Tránh có thai (IC)

+ Chủng ngừa cúm và phế cầu (IC)

+ Vật lý trị liệu hô hấp (IIaB)

+ Nâng đỡ tâm lý xã hội (IIaC)

+ Tránh hoạt động thể lực (IIIC)

IX. Tài liệu tham khảo

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension ESC 2012

Cơn Bão Giáp Trạng

I. ĐẠI CƯƠNG:

Định nghĩa: Cơn bão giáp là tình trạng mất bù của cường giáp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng

II. DỊCH TỄ HỌC:

Tỉ lệ mắc là 1 -2 % ở bệnh nhân cường giáp rõ, nữ/nam: 3/5 lần

III. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

Cơn bão giáp thường xảy ra ở bệnh nhân hậu phẫu sau mổ, hay cường giáp tiến triển đã lâu, chưa được chẩn đoán và điều trị hoặc điều trị không đầy đủ. Các yếu tố thuận lợi thường gặp là:

- Nhiễm trùng
- Phẫu thuật
- Nhiễm cetonacid
- Huyết tắc động mạch phổi
- Tai biến mạch máu não
- Dùng iodine (thuốc cản quang, uống iod)
- Hạ đường huyết
- Sản nở
- Chấn thương (sờ nắn tuyến giáp nhiều và mạnh)
- Điều trị bằng 1131
- Stresstâm lý
- Ngưng thiourea khi bệnh chưa ổn

IV. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG:

- + Sốt: hầu như luôn hiện diện
- + Triệu chứng thần kinh tâm trí
- + Triệu chứng tim mạch
- + Triệu chứng tiêu hóa
- + Triệu chứng nhược cơ cũng nổi bật: chủ yếu ở cơ gốc thân mình

CẬN LÂM SÀNG: TSH ↓ ,FT3 ↑ ,Ft4 ↑

Chẩn đoán cơn cường giáp chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng, và phải điều trị ngay chứ không chờ đợi kết quả cận lâm sàng

Tiêu chí chẩn đoán cơn bão giáp: thang điểm Burch-wartofsky

<i>Triệu chứng</i>	<i>Điểm</i>
Rối loạn điều hòa nhiệt độ:	
Nhiệt độ:	
37,2 - 37,7 °c	5
37,8 - 38,2 °c	10
38,3 - 38,8 °c	15
38,9 - 39,4 °c	20
39,5 - 39,9 °c	25
≥ 40°c	30
37,2 - 37,7 °c	5
37,8 - 38,2 °c	10
38,3 - 38,8 °c	15
38,9 - 39,4 °c	20
39,5 - 39,9 °c	25
≥ 40°c	30
Ảnh hưởng thần kinh trung ương:	
Không có	0
Kích động nhẹ	10
Nói sáng, rối loạn tâm thần, lừ đừ	20
Kinh giật hoặc hôn mê	30
Rối loạn tiêu hóa	
Không có	0
Tiêu chảy, ói, buồn ói, đau bụng	10
Vàng da không tìm được nguyên nhân	20
Rối loạn tim mạch:	
<i>Tim đập nhanh:</i>	
90-109 nhịp/ phút	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥140	25
<i>Suy tim:</i>	
Không có	0
Nhẹ (phù)	5

Trung bình (ran nổ ở 2 đáy phổi)	10
Nặng (phù phổi)	15
<i>Rung nhĩ:</i>	
Không có	0
Có	10
Bệnh sử có yếu tố thuận lợi (mề, nhiễm trùng, khác):	
Không có	0
Có	10
Khi không thể phân biệt là triệu chứng của bệnh đi kèm hoặc của cơn bão giáp trạng sẽ có điểm cao nhất thuận lợi cho cơn bão giáp.	
Kết quả: dựa trên điểm toàn bộ, khả năng bị cơn bão giáp như sau:	
<25: ít có khả năng bị cơn bão giáp	
25-44: nhiều khả năng là cơn bão giáp	
>45: rất nhiều khả năng là cơn bão giáp	

V. XỬ TRÍ

+ Phục hồi và duy trì sinh hiệu:

-Cho thở oxy ẩm

-Truyền dịch -Hạ nhiệt

+ ức chế sự tổng hợp và phóng thích hormone

❖ Thuốc kháng giáp tổng hợp:

PTU 300-400mg liều đầu, sau đó 200mg /4h ngày đầu. sau đó 300-600mg/ngày * 3-6 tuần

Hoặc Methimazole 30-40 mg liều đầu, sau đó 20-30mg/8h ngày đầu, ngày thứ 2 trở đi dùng liều 30-60mg

❖ Dung dịch lugol (cho sau thuốc kháng giáp tổng hợp 1 h để ngăn chặn không cho tuyến giáp sử dụng iod tổng hợp hormone mới)

Lugol 1% 20 giọt * 2-3 lần/ngày

❖ Corticoid: có tác dụng giảm chuyển T4 thành T3 ở ngoại biên và phòng ngừa suy thượng thận tương đối trên bệnh nhân cường giáp Hydrocortisol 50-100mg/6-8 h

❖ Thuốc ức chế giao cảm Propranolol 40-80 mg/4-6h

+ Tìm và điều trị YTTL: kháng sinh khi có nhiễm trùng

+ Một số trường hợp hiếm khi điều trị kinh điển không đáp ứng phải trích huyết tương để cứu sống bệnh nhân

+ Diễn tiến với điều trị

Lugol sẽ ngưng khi bệnh nhân hết sốt và bình thường hóa tình trạng tim mạch và thần kinh. Corticoid giảm liều dần rồi ngưng, liều thionamides sẽ điều chỉnh để duy trì chức năng giáp trong giới hạn bình thường. Chẹn p có thể ngưng khi chức năng giáp về bình thường

VI. PHÒNG NGỪA

Bệnh nhân cường giáp nhất là cường giáp do nguyên nhân tại tuyến, phải được điều trị đầy đủ. Nếu muốn điều trị phẫu thuật hoặc xạ trị phải đưa bệnh nhân về bình giáp trước khi thực hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nội tiết học đại cương *Mai Thế Trạch-Nguyễn Thy Khuê 2007*

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management Guidelines of ATA and AACE 2011

Thyroid storm treatment and management-Medscape 2013

Hướng Dẫn Điều Trị Suy Thượng Thận Cấp

PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:

Các khoa lâm sàng tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định

II. ĐỊNH NGHĨA:

- Là một cấp cứu nội khoa, có thể gây tử vong.
- Xảy ra khi nhu cầu về hormon của cơ thể vượt quá khả năng sản xuất của tuyến thượng thận:
 - + Do thiếu cortisol là chủ yếu.
 - + Kèm thêm thiếu aldosteron ở mức độ ít hơn.

III. NGUYÊN NHÂN:

STT cấp/ Tuyến thượng thận bình thường:

Xuất huyết hay tạo huyết khối TTT:

- Nhiễm trùng huyết do não mô cầu, phế cầu trùng, pseudomonas
- Chấn thương hay phẫu thuật
- Chụp ĐM, TM thận, TT có cản quang có thể gây tai biến huyết tắc, xuất huyết

- Điều trị bằng thuốc kháng đông

Do STT chức năng: Bệnh lý nhiễm trùng nặng, ngộ độc nặng

Bn ↓ dự trữ Thượng thận do các nguyên nhân khác

- Dừng những thuốc ngăn sự tổng hợp hormon (mitotan, ketoconazol)

- Hoặc những thuốc làm tăng chuyển hoá hormon (phenytoin, Rifampin)

STT Cấp/Tuyến thượng thận bệnh lý

- Con STT cấp của bệnh Addison (khi có stress, chấn thương, phẫu thuật, nhiễm trùng)

- Con STT sau cắt bỏ TTT hay điều trị thuốc kháng cortisol tổng hợp (Mitotan, aminoglutethimid, ketoconazol)

STT Cấp/STT thứ phát

- Suy tuyến yên do u bướu chèn ép hoặc các bệnh lý khác

- Suy tuyến yên do ngưng corticoid đột ngột sau khi điều trị kéo dài hoặc thêm stress

V. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

- Mệt, yếu, buồn nôn, nôn, đau khớp, đau cơ, chán ăn, giảm tập trung, trì trệ tâm thần.

- Mất nước, tụt HA, sốt nhẹ, các dấu hiệu khác của bệnh tự miễn.

2. Cận lâm sàng:

• Cortisol/máu : < 80 nmol/1 nghi ngờ suy thượng thận (nếu > 550 nmol/L loại trừ STT).

• Test Synacthen TB (tiêm TM 250µg Corticotropin) nếu kết quả Cortisol/máu không rõ ràng: Cortisol/máu tại thời điểm 60p > 550mmol/L loại trừ STT nguyên phát.

• Test Hạ ĐH khi có nghi ngờ STT thứ phát

3. Chẩn đoán

- Bệnh cảnh, tiền căn

- Lâm sàng

- Đo nồng độ cortisol/máu

- Cảm nghĩ lâm sàng quan trọng và phải quyết định điều trị ngay trước khi có kết quả xét nghiệm.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị

- a. Là cấp cứu nội khoa, điều trị ngay khi có nghi ngờ
- b. Nhanh chóng nâng lượng Glucocorticoides lưu hành trong máu và bồi hoàn nước, điện giải
- c. Điều trị hỗ trợ: hạ HA, hạ ĐH, tăng K máu
- d. Tìm và điều trị các yếu tố thúc đẩy

2. Bù Corticoid: cho sau khi lấy máu XN cortisol

- Nếu BN không năng, nên làm test kích thích ACTH.
- Hydrocortisone 100mg mỗi 6-8g, IM nếu không tiêm mạch được.
- Nếu TCLS chưa ổn, tiếp tục dùng Hydrocortisone. liều 200-400/ngày
- Sau 24g, giảm liều hydrocortisone 50 mg TB/6g, sau đó chuyển uống, 40 mg sáng - 20mg vào 18g. Sau đó giảm nhanh 20mg lúc thức dậy và 10 mg 18g chiều.
- Mineralocorticoides : không dùng trong STTTP và khi chưa giảm liều Hydrocortisone 100 mg/ngày

+Florinef 0.05 - 0.1mg/ngày uống

+DOCA(Desoxycorticosterone Acetate) 2.5 - 5mg/12-24g TB

- HA được cải thiện sau 4 - 6 g nếu chẩn đoán chính xác.

3. Bù nước và điện giải:

- BN mất trung bình #20% thể tích dịch ngoại bào (3-4 lít):
- Giờ đầu bù 1 lít, 2-3 lít còn lại truyền trong 8 giờ kế tiếp.
- Dùng N,G5% nếu có hạ ĐH
- Bù dịch dựa vào CVP, HA, M, điện giải, thể tích nước xuất nhập, chức năng thận
- Điều trị các tình trạng đi kèm như nhiễm trùng có thể góp phần trong STT cấp.

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:

VII. TIÊN LƯỢNG:

- Nguyên nhân chính gây tử vong là choáng và loạn nhịp tim do tăng K⁺ máu.

- Hạ ĐH góp phần xấu cho dự hậu.
- Nếu chẩn đoán đúng, sớm và điều trị tích cực đa số BN sẽ qua khỏi

VIII. PHÒNG NGỪA:

1. Giáo dục sức khỏe BN:

- Sử dụng corticoides đúng chỉ định.
- BN suy TT hay đang dùng corticoides nên có thẻ bệnh lý mang theo (liều thuốc đang dùng, địa chỉ cần liên hệ).

2. Nếu đang dùng corticoides + cảm cúm nhẹ nên tăng liều thuốc gấp đôi trong 3 ngày.

3. Nếu sang chấn nặng, có ối mưa -> dùng hydrocortisone TM 50-1 00mg và truyền dịch.

4. BN có thể tự tiêm bắp Dexamethasone 4mg, sau đó đến cơ quan y tế hay BS chuyên khoa (vùng xa).

5. Phẫu thuật ở BN STT: TB hay TM 50-100mg hydrocortisone ngay trước mổ và tiếp theo liều điều trị suy TT mạn 15-30mg/ngày (BN có thể trở lại liều thuốc cũ sau 3 -4 ngày nếu PT không biến chứng)..

IX. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Thy Khuê: Nội tiết học đại cương 2007.
2. Basic & Clinical Endocrinology, 8¹¹¹ Edition, 2010.
3. Acute endocrinology, 2008.

Hướng Dẫn Điều Trị Suy Thượng Thận Mạn

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:

Các khoa lâm sàng trong bệnh viện Nhân Dân Gia Định

II. ĐỊNH NGHĨA:

- Suy thượng thận mạn (STTM) là tình trạng ↓ sản xuất glucocorticoid & hoặc mineralocorticoid.
- Phá hủy vỏ thượng thận gây ra suy thượng thận nguyên phát (STTNP) bệnh Addison.
- Suy thượng thận thứ phát STTTP chỉ ↓ sản xuất ACTH gây ra ↓ sản xuất cortisol, hệ RAA còn nguyên vẹn.
- ↓tiết Renin gây thiếu aldosterone chọn lọc.

- Thiếu men gây suy thượng thận chọn lọc

III. DỊCH TỄ HỌC:

- STTNP: bệnh tương đối hiếm.
- Tần suất 4-11 ca /100.000 dân/ năm.
- Mọi lứa tuổi, phổ biến 30 - 50T.
- Nam/nữ 1:1.5-3.5.
- Dự đoán tần suất tăng do tăng bệnh AIDS và K.

IV. NGUYÊN NHÂN:

A. Nguyên nhân suy thượng thận nguyên phát:

1. Viêm thượng thận tự miễn:

- Chiếm hơn 70% STT nguyên phát
- 50% Bệnh nhân Addison có liên quan bệnh tự miễn, phổ biến nhất là bệnh tuyến giáp

2. **Nhiễm trùng:** là nguyên nhân phổ biến, bao gồm: Tuberculosis, fungal infections (histoplasmosis, cryptococcosis), và Cytomegalovirus , AIDS.

3. Suy thượng thận nguyên phát mắc phải

- Di căn thượng thận: chủ yếu từ phổi, vú.
- Hoại tử xuất huyết thượng thận: bn bệnh nặng, nhiễm trùng, chấn thương, rối loạn đông máu
- Chảy máu thượng thận ởbn sốc nhiễm trùng nặng.
- Hội chứng Waterhouse-Friederichsen: suy thượng thận do meningococci.
- Suy thượng thận do thoái biến dạng bột hoặc nhiễm sắc tố sắt phải điều trị thay thế.

4. Suy thượng thận nguyên phát di truyền

- Rối loạn liên quan NST X bao gồm STT bẩm sinh kết hợp SSD giảm gonadotropin trung ương nguyên phát.

5. Loạn dưỡng chất trắng thượng thận

6. Thiếu glucocorticoid gia đình

7. Allgove syndrome

B. Suy thượng thận thứ phát mắc phải

- Do dùng glucocorticoid kéo dài: nguyên nhân thường gặp nhất

- Suy tuyến yên 1 phần hay toàn bộ
- u tuyến yên, phẫu thuật tại tuyến yên
- Nhồi máu tuyến yên
- Bệnh u hạt: lao, sarcoid..
- K di căn tuyến yên: vú, phế quản
- Nhồi máu tuyến yên sau sanh (hội chứng Sheehan).
- Xạ trị tuyến yên
- Thiếu hụt ACTH đơn độc
- Thiếu hụt nhiều hormone tuyến yên

c. Suy TT lúc bệnh nặng

- STT ở bệnh nặng kể cả các BN trục hạ đồi - tuyến yên- tuyến thượng thận (HPA) trước đây bình thường.
- TTT không tiết đủ cortisol khi stress nặng hoặc nhiễm trùng huyết ở bệnh nhân nằm ICU.

V. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1.Lâm sàng:

- Mệt: về cả thể xác, tinh thần, sinh dục. Mệt sáng sớm và tăng dần trong ngày -Gầy
- Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng
- Xạm da rải rác
- Hạ huyết áp
- Biểu hiện khác: hạ ĐH, vọp bẻ, thèm muối.

1.2.Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm chẩn đoán:

1. Cortisol máu:

- < 3 mcg/dl → nhiều khả năng Suy TTT
- < 10 mcg/dl → gợi ý Suy TTT
- Nếu định lượng tĩnh cortisol > 20 µg/dL → loại trừ STT.

- Đánh giá tính hữu dụng của của Cortisol nền buổi sáng trong chẩn đoán SuyTTL
- *Chẩn đoán suy chức năng thượng thận không phải chỉ dựa vào duy nhất Cortisol máu thấp*

2. Các xét nghiệm khác:

-ACTH:

o STTTNP >250 µg/ml (20-150 µg/ml), thường # 400-2000 µg/ml.

o STTTTP: ACTH0 - 50µg/ml, thường <20µg/ml.

❖ Xét nghiệm tìm nguyên nhân: Các test động

1. NPKT nhanh ACTH: test sàng lọc giúp chẩn đoán STTNP

+ Truyền tĩnh mạch alpha 1.24 ACTH tổng hợp (cosyntropin) pha trong 500-1000 ml NaCl 9 %
tốc độ 2-3 UI / h trong 24h

- BT: 17- OH corticosteroid ít nhất 25 mg/NT 24h, cortisol /máu >40 µg/dl

- Suy TTNP: đáp ứng kém hoặc không đáp ứng.

- Suy TTTP: 17 - OH corticosteroid: 3-24 mg/ nt 24h, cortisol htuong giờ thứ 24:10- 40 µg/ dl

+ Tiêm bắp 250 µg cosytropin

- Đo cortisol huyết tương trước và sau chích trong vòng 30 -60 phút.

❖ Bình thường cortisol huyết tương tăng ít nhất 7 µg/dL so với trước chích, (cortisol bình thường sẽ tăng ít nhất 18 µg/dL).

❖ Đáp ứng bình thường chứng tỏ chức năng VTT bình thường.

+ Tiêm TM1 µg cosytropin:

Test liều thấp 1 µg ACTH phản ảnh đầy đủ chức năng trục HPA, có thể nhạy hơn test 250 µg.
vẫn còn bàn cãi.

2.Test Metyrapon (VN chưa có thuốc)

3. Test hạ đường huyết (IHT): Hiện nay, sự đồng thuận về phát hiện STT NP, chẩn đoán STT TP, đặc biệt ở bn bệnh lý HD- TY vẫn còn bàn cãi. Dựa trên sự đáp ứng của cortisol máu trong phẫu thuật, test hạ ĐH bằng insulin IHT đã có > 40 năm, là test đánh giá tính toàn vẹn của trục HPA, được xem là tiêu chuẩn vàng.

+ Chỉ định: nghi có u hạ khâu não - yên

+ Test không nên thực hiện ở BN già, bệnh tim TMCB (luôn đo ECG trước test), động kinh, suy yên nặng (cortisol máu 9g sáng <180 nmol/L [<6.5 µg/dL]).

+ Truyền insulin TM 0.1 to 0.15 u/kg, đo cortisol tại thời điểm 0,30, 45,60,90,120 phút.

+ Khi hạ đường huyết (đường huyết < 2,2 mmol /L, đổ mồ hôi và nhịp tim nhanh): Đáp ứng BT khi nồng độ cortisol đỉnh 500 nmol/L (18 µg/đL), nồng độ GH sẽ tăng 6-10 ng/ ml.

Ý nghĩa của nghiệm pháp Metyrapon và hạ ĐH bằng Insulin

- Đáp ứng đầy đủ hoặc bình thường với NP Metyrapon hoặc hạ ĐH bằng Insulin → Loại trừ STT thứ phát, tìm nguyên nhân hạ đồi.

- Đáp ứng dưới mức BT và đáp ứng BT với NP kích thích với NP kích thích bằng ACTH→suy TT thứ phát.

4. Test kích thích CRH (VN chưa có thuốc)

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Mệt mỏi tâm thần

- Sạm da: do nhiều nguyên nhân nội tiết, chuyển hóa, thuốc hay kim loại.

VL PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị: điều trị thay thế suốt đời

2. Điều trị:

A. Điều trị suy thượng thân nguyên phát:

+ Glucocorticoid:

- Ưu tiên: Hydrocortisone uống 15-20 mg lúc thức dậy và 5-10 mg vào đầu giờ chiều.

- Ưu tiên 2: Prednison: 5-7.5 mg/ngày/uống.

+ Thay thế Mineralocorticoid:

- Fludrocortisone 0.05-0.2 mg/ngày, uống

- Ăn muối tự do

- Theo dõi HA tư thế, mạch, phù, K⁺ máu, hoạt tính renin h. tương

- Không cần thiết điều trị mineralocorticoid khi đang dùng liều Hydrocortisone > 100 mg

+ Androgen:

- Hiệu quả có lợi của điều trị thay thế androgen 25-50 mg/ngày đã được báo cáo trước đây.

- Cho đến nay, hiệu quả có lợi được báo cáo chủ yếu hạn chế ở bn nữ: cải thiện sexual function and well-being.

❖ **Bệnh nhân có stress nhẹ: sốt nhẹ, thi cử...**

- Tăng liều glucocorticoid gấp 2 - 3 lần trong vài ngày bệnh.

- Với bệnh nhân ngoại trú gặp BS ngay khi:

+ Bệnh nặng lên

+ Kéo dài trên 3 ngày

+ Xuất hiện triệu chứng ói

❖ **Bệnh nhân có stress vừa:**

- Hydrocortisone 50 - 75mg uống/TM

- Giảm nhanh đến liều duy trì khi BN phục hồi

❖ **Bệnh nhân có stress nặng:**

- Hydrocortisone 50-100 mg TM/6-8h

- Giảm đến liều duy trì, 1/2 liều/ngày, điều chỉnh liều tùy thuộc tình trạng bệnh lý.

❖ **Thủ thuật:**

❖ Thủ thuật nhỏ dưới vô cảm tại chỗ và hầu hết các khảo sát XQ: Không thay đổi liều corticoid

❖ Thủ thuật gây stress trung bình, chẳng hạn như chụp khung đại tràng cản quang (barium enema), endoscopy, arteriography: Cho liều đơn Hydrocortisone 100 mg TM ngay trước thủ thuật

❖ **Phẫu thuật**

❖ **Phẫu thuật nhỏ:** Liều đơn Hydrocortisone 50-100mg TM trước PT

❖ **Phẫu thuật lớn:**

+ Hydrocortisone 100 mg TM ngay trước vô cảm và tiếp tục 100 mg TM mỗi 8h.

+ Giảm liều nhanh đến liều duy trì khoảng 1/4 liều/ngày.

❖ **Thai kỳ**

+ Thường tăng liều nhẹ (5-10 mg/ngày) vào 3 tháng cuối + Progesterone tăng lên trong suốt thai kỳ và là một mineralocorticoid antagonist → có thể làm tăng liều Fludrocortisone

❖ **Trong quá trình chuyển dạ**

+ Bù dịch đầy đủ

+ Hydrocortisone 50 mg TB/6 giờ cho đến khi sinh. Sau đó giảm liều nhanh đến liều duy trì.

B. Điều trị Suy TTT mạn thứ phát - tam phát: Thay thế Glucocorticoid giống như Suy TTT nguyên phát với ba điểm khác biệt chính:

- Khó xác định liều thay thế tối ưu hơn, do ACTH vô ích vì giảm ACTH là bất thường nguyên phát
- Thay thế Mineralocorticoid hiếm khi cần, vì ACTH không phải là yếu tố điều hòa quan trọng của Aldosterone.
- Có thể cần thay thế các hormone tuyến yên khác, chú ý nên thay thế hormone thượng thận trước hormone giáp.

3. Điều trị nguyên nhân: lao, u..

4. Giáo dục bệnh nhân:

- Mang thẻ
- Uống thuốc suốt đời, mỗi ngày
- Khi có stress cần tăng liều 2-3 lần.
- Ói, tiêu chảy không uống được đến bệnh viện ngay
- Nhận biết triệu chứng suy thượng thận cấp.

5. Theo dõi bệnh nhân:

a. Lâm sàng:

- Nếu dùng liều thích hợp: bệnh nhân đỡ mệt, tăng cân, ăn uống được, hết buồn nôn, nôn. Triệu chứng xạm da có thể hết hay không hết hoàn toàn.
- Nếu quá liều điều trị: bệnh nhân xuất hiện kiểu hình Cushing, tăng huyết áp và tăng ĐH sẽ khó kiểm soát hơn nếu bệnh nhân có THA và ĐTĐ đi kèm.

b. Cận lâm sàng: ACTH /máu và cortisol/ máu không dùng theo dõi điều trị.

VII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:

VIII. TIÊN LƯỢNG:

a. Trước khi có Glucocorticoid: 80% BN tử vong trong vòng 2 năm sau khi được chẩn đoán.

b. Ngày nay:

- Suy thượng thận tự miễn: có thể có tuổi thọ bình thường, có hoạt động thể lực bình thường, bao gồm cả hoạt động gắng sức nặng
- Đối với các nguyên nhân khác, tiên lượng tùy thuộc vào nguyên nhân nền.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê(2007) *Bệnh suy thương thận mạn, Nội tiết học đại cương*, tr281- 289.
2. *MIMS endocrinology, 4th edition, 2012/2013*
3. *William 2011.*

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Basedow

I. PHẠM VI ÁP DỤNG

Phác đồ này chỉ áp dụng cho bệnh Basedow, không áp dụng cho các trường hợp cường giáp do nguyên nhân khác và com bão giáp.

II. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Basedow (Graves Disease) hay còn gọi bệnh bướu cổ lồi mắt là một loại bệnh tự miễn, thường gặp ở độ tuổi từ 20 - 50 tuổi, nữ gặp 5 -10 lần so với nam giới, chiếm khoảng 80% các trường hợp cường giáp. Cho đến nay vẫn tồn tại 3 phương pháp điều trị: điều trị nội khoa, phẫu thuật và Iode đồng vị phóng xạ (RAI); việc chọn lựa mỗi phương pháp điều trị sẽ tùy thuộc vào nhiều yếu tố cụ thể của từng người bệnh như tình trạng lâm sàng, mức độ nặng của bệnh, tuổi tác, kích thước bướu, các bệnh lý đi kèm, sự tuân thủ của người bệnh... để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp nhất.

III. SINH BỆNH HỌC

Cơ thể sản xuất ra nhiều kháng thể: TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulins) TGI (Thyroid Growth Immunoglobulins), TBII (Thyrotrophin Binding - Inhibiting Immunoglobulins), TRAb (Thyroid Receptor Antibody). Các kháng thể này tác động lên các thụ thể của TSH có ở màng tế bào tuyến giáp và kích thích tuyến giáp gia tăng hoạt động, sản xuất quá nhiều hormon giáp gây ra tình trạng nhiễm độc giáp tố làm tổn hại các mô và cơ quan của cơ thể. Có khoảng 30% bệnh có thể tự khỏi mà không cần điều trị.

IV. DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG

• Bướu giáp	• Thiếu kinh
• Hồi hộp, đánh trống ngực	• Khát nước
• Sụt cân	• Nhịp tim nhanh
• Da ẩm, rịn mồ hôi	• Giảm tình dục
• Lồi mắt	• Hói đầu
• Sợ nóng	• Teo cơ gốc chi
• Mệt mỏi	• HA tâm thu tăng, hiệu số HA rộng
• Bồn chồn, dễ cáu gắt	

V. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- HC cường giáp: mệt, run tay, hồi hộp, sụt cân, tiêu chảy, sợ nóng...
- Bướu giáp to lan toả, có thể có bướu giáp mạch
- Các biểu hiện ở mắt, lồi mắt là đặc hiệu: 50%
- Phù niêm trước xương chày: hiếm

2. Cận lâm sàng

- TSH giảm, FT4 tăng, FT3 tăng
- TRAb tăng: hiện diện 75-95%, tuy nhiên có khoảng 15- 25% các trường hợp Basedow có thụ thể TRAb âm tính.
- Siêu âm tuyến giáp: hình ảnh mô tuyến giáp tăng sinh mạch máu nhiều
- Độ tập trung Iode phóng xạ 24 giờ: xảy ra sớm ở những giờ đầu, sau đó giảm nhanh tạo góc thoát.
- Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp lớn, bắt xạ nhiều và đồng nhất lan toả.

3. Chẩn đoán xác định:

- Triệu chứng cường giáp
- Có thể có lồi mắt,
- TSH giảm, FT4 tăng và/hoặc FT3 tăng,
- TRAb tăng trong đa số các trường hợp.

VI. ĐIỀU TRỊ:

Có 3 phương pháp điều trị

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

Được biết cách đây hơn 7 thập kỷ (1940), trong đó thuốc KGTH là loại thuốc chủ lực còn các thuốc khác chỉ có vai trò hỗ trợ cho việc điều trị hiệu quả hơn, thời gian điều trị: 12 - 18 tháng.

Lợi ích: không phải trải qua một cuộc phẫu thuật.

Bất lợi: Tái phát cao (30 - 50%)

Nhiều tác dụng phụ của thuốc Bướu giáp tồn tại (gây mất thẩm mỹ)

Điều trị nội khoa gồm các thuốc sau:

- Kháng giáp tổng hợp: Carbimazole, Methimazole, (Thiamazol,Thyrozol), PTU
- ức chế beta
- Iodide (Lugol)
- Corticoids
- Đa sinh tố
- Cần nhắc không cho Aspirin trong các trường hợp cường giáp nặng, vì Aspirin sẽ tranh chấp gắn kết với albumin trong máu làm giải phóng hormon giáp, làm nặng thêm tình trạng cường giáp.
- Ngừng hút thuốc lá, vì thuốc lá có thể làm bệnh mắt nặng lên

1. Thuốc ức chế beta: Propranolol là loại ức chế beta được ưa thích nhất

- ức chế sự chuyển T4 thành T3 ở liều cao, làm giảm các triệu chứng cường giáp
- Liều: 10-40 mg, x 3 - 4 lần/ngày, thực tế: 0,25 - 0,5 viên x 2 - 3 lần/ngày
- Chống chỉ định: hen, loét dạ dày - tá tràng, Bloc A-V, suy tim...

2. Iodide (Lugol)

- Liều cao ức chế sự tổng hợp hormon giáp, chỉ cho sau KGTH liều đầu khoảng 1-2 giờ
- ức chế sự phóng thích hormon giáp vào máu
- Giảm tưới máu tuyến giáp, hạn chế chảy máu lúc mổ
- Có tác dụng ngắn, tác dụng mạnh vào ngày 5 - 15, hết tác dụng sau 2-4 tuần.
- Liều tối ưu 50 -100 mg iode/ngày
- Lugol 1%:20 - 60 giọt (25,3-75,9mg)
- Thực tế dùng: 30-40giọtx21ần/ngày,uốngcùngbữaăn

Chỉ định: các trường hợp cần hạ nhanh nồng độ hormon giáp trong máu

- Bệnh Basedow cần làm thủ thuật
- Chuẩn bị phẫu thuật Basedow
- Cường giáp nặng, ccm bão giáp
- Có bệnh lý ở gan
- Có bệnh tim nặng

Tác dụng phụ:

- Nổi rash, tăng tiết nước bọt, loét miệng
- Có thể gây bướu giáp thai nhi khi dùng ở phụ nữ có thai

3. Thuốc kháng giáp tổng hợp:

Chỉ định:

- Ở các nước Châu Âu, Châu Á đây là lựa chọn đầu tiên cho bệnh nhân < 50 tuổi
- Nữ có cường giáp nhẹ, bướu giáp nhỏ, TRAb thấp → tỉ lệ khỏi bệnh cao
- Người lớn tuổi, kỳ vọng sống ngắn
- Có thai
- Trẻ em (chỉ dùng MMI, không dùng PTU)
- Bệnh nặng, ung thư giai đoạn cuối không thể phẫu thuật, hay RAI được.
- Không có sẵn phẫu thuật viên tay nghề giỏi
- Bệnh nhân từ chối phẫu thuật hay RAI

Chống chỉ định: không dung nạp với KGTH.

Kết quả:

- Triệu chứng cường giáp cải thiện sau 2-3 tuần
- 60-70% về bình giáp
- 30-50% tái phát sau ngưng thuốc

Thuốc kháng giáp tổng hợp gồm 2 nhóm:

a) Nhóm Imidazol: Methimazol, carbimazol

- ức chế tổng hợp hormon giáp
- ít độc tính trên gan so với PTU
- Dùng cho trẻ em và người lớn, phụ nữ có thai ở tam cá nguyệt thứ 2,3
- Cường giáp nặng/Cơn bão giáp
- Thuốc có tác động dài, dùng 1 lần/ngày.
- Liều ban đầu: 10-20mg/ngày

- Khi bình giáp → giảm liều còn 5- 10 mg/ngày

b) Nhóm Thiouracil: PTU, Basdene

- ức chế tổng hợp hormon giáp

- ức chế sự chuyển T4 thành T3

- Được lựa chọn trong 3 tháng đầu thai kỳ

- Cường giáp nặng/Con bão giáp

- Thời gian tác động ngắn, dùng 2-3 lần/ngày

- Liều ban đầu: 50- 100 mg X 3 lần/ngày

- Khi bình giáp giảm liều còn 50mg -100 mg/ngày

- Liều khác nhau/ mỗi cá thể, dựa trên đáp ứng và mức độ nặng của bệnh.

Lưu ý:

a) Trước dùng KGTH:

- Hiệp hội tuyến giáp Hoa Kỳ 2011 khuyến cáo nên thử công thức máu đếm bạch cầu, men gan, bilirubin.

b) Sau dùng KGTH:

- Thử CTM, đếm bạch cầu, men gan, bilirubin sau 2-4 tuần đầu

- Theo dõi FT4, T3 sau 1 tháng để chỉnh liều, sau đó mỗi 2 tháng và khi bình giáp thử lại mỗi 3 tháng.

- Liều KGTH được giảm dần để duy trì bình giáp

- Trước khi ngưng KGTH nên thử TRAb để quyết định có ngưng thuốc hay không.

- Sau ngưng KGTH nên kiểm tra chức năng giáp mỗi năm để phát hiện có tái phát sớm hay không.

c) Tác dụng phụ của KGTH:

- Nổi rash, mề đay, sốt, đau khớp: 5%

- Giảm BC hạt < 1 %: sốt, đau họng, lở miệng, thường gặp do dùng MMI liều 40mg/ngày.

- Hoại tử gan: 0,5% (PTU), vàng da tắc mật (MMI)

- Lupus - like: hiếm

- Nếu nghi ngờ giảm bạch cầu hạt do thuốc nên ngưng thuốc ngay và không được đổi sang nhóm KGTH khác mà nên chuyển sang phương pháp điều trị khác.

d) Các yếu tố dự đoán tái phát qua các nghiên cứu:

- Tình trạng nhiễm độc giáp nặng, nhiều biến chứng của cường giáp
- Bướu giáp quá to
- Hút thuốc lá (đặc biệt là nam giới)
- TRAb tăng cao kéo dài sau điều trị KGTH
- Siêu âm tuyến giáp: còn tăng sinh mạch máu nhiều
- Các trường hợp này dễ tái phát sau khi ngưng thuốc, có thể điều trị nội khoa lâu hơn hoặc thay đổi phương pháp điều trị.

e) Cảnh báo của FDA:

- Thận trọng khi sử dụng PTU do độc tính trên gan, nên theo dõi chặt chẽ lâm sàng và xét nghiệm tránh để xảy ra tai biến.
- Không được sử dụng PTU cho trẻ em, trừ khi không còn lựa chọn nào khác.

B. PHẪU THUẬT (Xem bài cường giáp và ngoại khoa)

- Kocker (1909) đoạt giải Nobel cho lĩnh vực phát triển phẫu thuật điều trị Graves' Disease.
- Phẫu thuật giúp cường giáp lui bệnh nhanh sau vài tuần, trong khi RAI phải mất vài tháng

Phẫu thuật không phải là lựa chọn đầu tiên, theo khuyến cáo của các Hiệp Hội ATA và AACE2011:

- Cần bình giáp trước phẫu thuật
- Nên chọn PTV có tay nghề giỏi, tỉ lệ thành công lên đến 98%
- Nên cắt giáp ừn hoặc gần ừn tốt hơn cắt giáp bán phần
- Nên chuẩn bị bệnh nhân đầy đủ trước phẫu thuật

c. IODE ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ (RAI)

- Được áp dụng trên thế giới từ năm 1941 (Hertz) và ở Việt Nam từ năm 1978
- Phá hủy các tế bào tuyến giáp và làm ↓ khả năng tổng hợp hormon giáp
- Ưu điểm: kiểm soát được tình trạng cường giáp, tránh được các biến chứng của phẫu thuật và tác dụng phụ của KGTH; 10 - 30% suy giáp sau 2 năm điều trị, sau đó 5% mỗi năm. Tỉ lệ thất bại < 20%.

1. Biện chứng ngắn hạn:

- Nôn ói, thoáng qua
- Đau vùng tuyến giáp
- Con bão giáp sau xạ: hiếm, xảy ra 1 - 14 ngày sau RAI, gặp trong trường hợp cường giáp nặng, bướu giáp lớn; nếu ngưng KGTH quá sớm trước điều trị RAI, hormon giáp dự trữ sẽ gia tăng gây ra cơn bão giáp. Chỉ cần ngưng KGTH trước 5 ngày là đủ, sau RAI 3-5 ngày có thể dùng lại, còn ức chế beta có thể cho tiếp tục.

2. Biện chứng lâu dài:

- Suy giáp vĩnh viễn: 95%
- Bệnh mắt xấu đi: prednison X 3 tháng, có thể phòng ngừa được
- Cường giáp nặng/cơn bão giáp sau RAI: hiếm gặp

Nếu kích thước tuyến giáp > 80g nên sử dụng RAI liều cao để tránh tái phát (trường hợp này thường cho kết quả kém, nên phẫu thuật tốt hơn)

3. Chỉ định:

- Ở Bắc Mỹ RAI là lựa chọn đầu tay cho bệnh nhân > 50t
- Điều trị nội khoa thất bại hoặc không dung nạp KGTH
- Có bệnh lý gan, bệnh tim nặng, thể trạng yếu không cho phép phẫu thuật
- Bệnh nhân từ chối phẫu thuật

4. Chống chỉ định

- Có thai
- Cho con bú
- Trẻ em < 5 tuổi
- Cường giáp nặng không kiểm soát được

5. RAI có nguy cơ gây ung thư?

- Các nghiên cứu dài hạn cho thấy RAI không làm gia tăng nguy cơ ung thư ở trẻ em và thanh thiếu niên. Tuy nhiên trên thực tế lâm sàng các Thầy thuốc ít có chỉ định RAI cho trẻ em bị Basedow, mặc dù không có bất kỳ ca tử vong nào liên quan đến điều trị RAI.

Trước điều trị RAI:

- ức chế beta: để giảm triệu chứng cường giáp.
- Cường giáp nhẹ, vừa: KGTH không cần thiết

- Cường giáp nặng: ngưng KGTH ít nhất 3-5 ngày trước điều trị RAI, sau điều trị 2 -3 ngày có thể dùng lại.
- Nên làm test thử thai 48 giờ trước điều trị RAI
- Giáo dục bệnh nhân: đảm bảo an toàn bức xạ khi điều trị RAI

Sau điều trị RAI:

- Suy giáp (vĩnh viễn hoặc thoáng qua)
- Hormon thay thế khi có suy giáp vĩnh viễn
- Trì hoãn có thai ít nhất 4-6 tháng
- Chồng cũng phải có biện pháp tránh thai
- Bệnh mắt có thể xấu đi/ đặc biệt ở bệnh nhân hút thuốc lá

6. Một số thuốc cần ngưng trước khi điều trị RAI

KGTH và đa sinh tố (PTU, Methimazol, carbimazol)	KGTH: ngưng 3-5 ngày Đa sinh tố: ngưng trước 1 tuần ức chế beta: có thể tiếp tục
Thạch (agar), LugoTs, SSKI	Ngưng 2-3 tuần, tùy nồng độ Iode
Chất cản quang (TM)	Ngưng 3-4 tuần
Amidarone	Ngưng 3-6 tháng

7. Các hướng dẫn bệnh nhân trước điều trị RAI

Hướng dẫn	Nhận đối
cho BN trước	Loại Iode được dùng (dạng nước hay dạng viên)
điều trị RAI	Mục tiêu điều trị: kiểm soát cường giáp và đưa về suy giáp Các biến chứng và tác dụng phụ: suy giáp, cường giáp, bệnh mắt có thể nặng lên. Trì hoãn có thai ít nhất 4-6 tháng từ liều Iode cuối Hẹn lịch tái khám rõ ràng
Viết vào nhật ký theo dõi	Ngày ngưng thuốc kháng giáp tổng hợp Ngày dùng lại kháng giáp tổng hợp Ngày và thời gian điều trị các loại thuốc khác Ngày hẹn tái khám
Đảm bảo an toàn khi điều trị RAI	Tránh tiếp xúc với gia đình, người thân, trẻ em, phụ nữ có thai (cách xa 2m X 10 ngày) Làm test thử thai 48 giờ trước khi điều trị RAI

VII. KẾT LUẬN

1. Không có chỉ định điều trị nào là lý tưởng cho mọi trường hợp Basedow
2. Sử dụng Methimazol cho tất cả các trường hợp Basedow, trừ 3 tháng đầu thai kỳ.

3. Không dùng PTU cho trẻ em trừ khi không còn lựa chọn nào khác.
4. Khi nghi ngờ KGTH gây giảm bạch cầu hạt thì phải ngưng thuốc ngay và không được chuyển sang nhóm KGTH khác.
5. Cắt giáp toàn phần có biến chứng tương tự như cắt giáp bán phần, nhưng tỉ lệ khỏi bệnh cao hơn và ít tái phát hơn (A)
6. RAI không làm tăng nguy cơ ung thư khi điều trị Basedow(A).
7. Trước khi chuyển bệnh nhân sang điều trị RAI, nên chuẩn bị bệnh nhân đầy đủ theo hướng dẫn (ngưng các chế phẩm có iode, làm test thử thai trước 48 giờ)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bahn R. s et al (2011). *“Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists”*. Thyroid, Vol. 21, 6, pp: 593 -692.
2. Caswell H.T et al (1966). *“Definitive treatment of 536 cases of hyperthyroidism with I-131 or surgery”*. Annals of surgery, Vol. 164,4, pp: 593-597.
3. Cury A.N (2013), *“Clinical experience with radioactive iodine in the treatment of childhood and adolescent Graves’ disease”*. Endocrine Connections, Vol 2,32 - 37.
4. Hamburger J.L (1976), *“Intentional radioiodine ablation in graves’ disease”*, The Lancet, Vol. 307,7957, pp 492.
5. Hayek A., Chapman E.M, et al (1970). *“Long-Term Results of Treatment of Thyrotoxicosis in Children and Adolescents with Radioactive Iodine”*. N Engl J Med, Vol. 283, pp:949-953
6. Metchick L.N (2013). *“Guidelines for patients receiving radioactive iodine for treatment of hyperthyroidism”*. Edgwater Endocrinology
7. MIMS Endocrinology (2012/2013), *“Graves’ Disease”*, 4th Ed, Vietnam 2012/2013, tra. A96-A102. Mumtaz M. et al (2009). *“Radioiodine I-131 For The Therapy Of Graves’ Disease”*. Malaysian Journal of Medical Sciences, Vol. 16, No. 1, pp:25-33.

Phác Đồ Điều Trị Đái Tháo Nhạt

1. ĐỊNH NGHĨA: Đái tháo nhạt là tình trạng bệnh lý gây nên do giảm bài tiết hay do giảm tác động của hormon kháng lợi niệu, (hormon này gọi là : ADH: anti diuretic hormon, hay AVP: arginin vasopressin).

2. NGUYÊN NHÂN:

Đái tháo nhạt do trung ương: - Chấn thương vùng thân kinh	Đái tháo nhạt do thận (do đề kháng với AVP).	Chứng uống nhiều: Tâm lý hay rối loạn tâm
--	---	---

<p>- hạ đồi: sau phẫu thuật hay vô căn.</p> <p>- u nội sọ nguyên phát hay do vô căn.</p> <p>- Tổn thương do thâm nhiễm mô hạt do: lao, sarcodosis, histocytocis, viêm não, viêm màng não, tổn thương mạch máu...</p> <p>- Bệnh lý bẩm sinh có tính chất gia đình.</p> <p>- Vô căn : 30- 40 % trường hợp.</p>	<p>- Bẩm sinh: có tính gia đình, di truyền gen lặn, trên nhiễm sắc thể giới tính X, thường gặp ở nam.</p> <p>- Mắc phải: + do thuốc: lithium, demeclocycline, methoxyflunance, colchicine. + do chuyển hóa: giảm kali máu, tăng calci máu.</p> <p>+ do bệnh lý nội khoa: viêm đài bể thận cấp, đái u tủy, bệnh lý hồng cầu liềm, thận đa nang.</p>	<p>thần.</p>
--	--	--------------

3. CHẨN ĐOÁN:

A) Chẩn đoán xác định:

3.1: Lâm sàng:

- Tiểu nhiều: khi nước tiểu 24 giờ > 30-50ml/kg/ hoặc >2.5-3 ml/kg trong 1 giờ người trưởng thành hoặc > 100 ml/ kg ở trẻ em. Thường người lớn > 3l/ ngày

Tuổi, hoàn cảnh xuất hiện, mức độ đa niệu, lượng nước uống vào, triệu chứng khát, do thuốc, tiền sử chấn thương, phẫu thuật đầu là những dữ liệu quan trọng cần hỏi.

- Triệu chứng: đau đầu, thay đổi về thị giác,

- Khi bệnh nhân không có khả năng uống được đủ nước có thể có triệu chứng mất nước, nặng có thể gây trụy mạch, choáng do giảm thể tích, triệu chứng não do tăng áp lực thẩm thấu: đau đầu, buồn nôn, lơ mơ, hôn mê.

4. CẬN LÂM SÀNG:

4.1 Xét nghiệm thường qui: như thường lệ.

4.2 Xét nghiệm chẩn đoán:

- Tỷ trọng nước tiểu giảm: $d < 1.005$.

- Áp lực thẩm thấu nước tiểu giảm: $< 200 \text{ mosmol/ kg}$.

- Áp lực thẩm thấu máu tăng: $> 287 \text{ mosmol/ kg}$.

- Natri máu tăng (khi BN không uống đủ nước.)

- Nghiệm pháp nhịn nước:

+ Bệnh nhân nằm nghỉ tại giường, không uống nước, không ăn trong suốt thời gian làm nghiệm pháp.

+ Lấy cân nặng, mạch, huyết áp trước khi làm nghiệm pháp.

+ Theo dõi nước tiểu, mạch, huyết áp, cân nặng, áp lực thẩm thấu nước tiểu mỗi giờ. Thực hiện nghiệm pháp đủ thời gian là 8 giờ.

+ Ngưng nghiệm pháp khi: 2 mẫu nước tiểu kế tiếp có áp lực thẩm thấu thay đổi $< 30 \text{ mosmol/kg}$ hoặc cân nặng bn giảm 5% so với ban đầu, hoặc tỉ trọng nước tiểu $\rightarrow 1.020$ Kết quả:

- Có đáp ứng: thể tích nước tiểu giảm dần và áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng gấp 2-4 lần so với trước làm nghiệm pháp.

- Không đáp ứng: áp lực thẩm thấu nước tiểu không tăng khi làm nghiệm pháp.

+ khi ngưng nghiệm pháp: chích 5 đv AVP ngoại sinh dưới da hoặc xịt mũi 10 pg desmopressin. Sau 60 phút đo áp lực thẩm thấu nước tiểu để giúp chẩn đoán nguyên nhân.

Kết quả:

- Bình thường: áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng $< 10\%$ sau xịt.

- Không đáp ứng với AVP: áp lực thẩm thấu nước tiểu không tăng.

- Thiếu AVP do trung ương: áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng $> 10\%$.

B) Chẩn đoán phân biệt:

ALTT huyết tương	ALTT nước tiểu	NP nhịn nước	ALTT nước tiểu sau xịt	Nguyên nhân
< 285	Giảm	Có đáp ứng	Không tăng hoặc $< 10\%$	Uống nhiều tiên phát
Tăng	Giảm	Không	Tăng $> 50\%$	Trung ương hoàn toàn
Tăng	Giảm	Không	Tăng $> 10\%$	Trung ương 1 phần
Tăng	Giảm	Không	Không tăng	Do thận

5. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

5.1: Nguyên tắc điều trị:

- Bù lượng nước mất, đưa áp lực thẩm thấu máu về ngưỡng 320 - 330 mosm.

- Điều trị tùy theo nguyên nhân.

5.2: Điều trị cụ thể:

- Bù lượng nước mất: bằng đường miệng nếu được.

Lượng nước mắt (LNM) tính thông qua natri máu theo công thức: $LNM = (0.6/\text{nam hoặc } 0.5/\text{nữ}) \times \text{cân nặng (kg)} \times (\text{natri/máu} - 140) : 140$. Nếu tiểu 2-5 lít và uống được thì không điều trị đặc hiệu.

- Điều trị theo nguyên nhân:

+ Đái tháo nhạt do trung ương hoàn toàn hoặc 1 phần:

Xịt mũi desmopressin 1-3 lần (10 µg/ nhát xịt) tùy lượng nước tiểu và đáp ứng.

+ Đái tháo nhạt do thận: điều trị bệnh lý nội khoa và rối loạn điện giải.

Có thể sử dụng hypothiazide, chế độ ăn giảm muối, hoặc dùng chất ức chế prostaglandin (indomethacin).

+ Chứng cuồng uống: điều trị tâm thần và hạn chế lượng nước uống.

6. TIÊU CHUẨN ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ:

- Giảm lượng nước tiểu đến mức độ bình thường.

- Duy trì điện giải natri trong giới hạn bình thường.

7. TIỀN LƯỢNG: tùy theo nguyên nhân.

8. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1 - Nội tiết học đại cương, nhà xuất bản y học 2007.

2- Nội tiết học - bộ môn nội tiết, đại học y dược tpHCM, năm 2009.

3 - Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.

Bệnh Còn Ống Động Mạch

I. Chỉ định phẫu thuật

1. Các yếu tố quyết định phẫu thuật:

Lâm sàng:

- Tuổi
- Dung nạp lâm sàng (khả năng)
- Trọng lượng
- Tiếng thổi liên tục hoặc không có tiếng thổi.
- Tiếng tim thứ hai: mạnh, tách đôi.
- Mạch đùi: mạnh hoặc bình thường.

XQ

- Kích thước tim.
- Mức độ tưới máu phổi.

Siêu âm

- Kích thước ống động mạch.
- Chiều shunt trái — phải, mức độ quá tải của thất trái.
- Áp lực của động mạch phổi
- Dấu ngừng chảy qua ống.

2. Bệnh nhân có nguy cơ cao:

a. Trở kháng động mạch phổi cố định

- Xanh tím.
- Không có tiếng thổi.
- Phổi sáng.
- Shunt phải-trái.
- Không thấy dòng chảy qua ống.
- Không còn quá tải thất trái.

b. Thể có biến chứng về giải phẫu ở người lớn

- Vô hình ống động mạch hay thành động mạch chủ, động mạch phổi
- Phình ống động mạch.

3. Chỉ định phẫu thuật:

Ống động mạch nhỏ: phẫu thuật trì hoãn (khoảng 1 -2tuổi).

Ống động mạch lớn: phẫu thuật sớm.

Ống động mạch với bệnh mạch máu phổi nặng: không phẫu thuật cắt hay buộc ống (thử nghiệm trong mổ hay qua thông tim).

II. Các phương pháp can thiệp

Mở ngực trái sau bên: buộc, khẹp hay khâu cắt ống.

Trước ngực dọc giữa xương ức

- Có thương tổn phổi hợp.
- Ống động mạch đã có biến chứng hay nguy cơ phẫu thuật cao.

Đóng ống động mạch bằng dụng cụ qua đường nội mạch.

Buộc hay khẹp ống động mạch qua nội soi lồng ngực trái.

III. Diễn tiến và kết quả sau mổ

1. Kết quả: diễn tiến đơn giản và thuận lợi.

2. Các biến chứng có thể gặp:

- Thương tổn thần kinh hoành.
- Thương tổn dây thanh âm trái.
- Nhiễm trùng phổi.
- Tràn dịch dưỡng chấp.
- Tràn máu màng phổi.
- Tràn khí màng phổi.

3. Tỷ lệ tử vong: thấp (thường 0% ở thể ống động mạch thai kỳ).

4. Sinh hoạt: bình thường sau ống động mạch không biến chứng.

5. Triệu chứng suy tim sung huyết: biến mất các triệu chứng nguy kịch sau đóng ống động mạch.

6. Tái phát: tỉ lệ rất thấp sau buộc ống động mạch.

IV. Những tình huống đặc biệt và bàn thảo

Cần có sự hiểu biết tốt và chuyên biệt về cấu trúc giải phẫu trước mổ.

Có thể đóng ngay lúc mới sinh.

Các trường hợp suy tim sung huyết hoặc suy hô hấp với shunt có ý nghĩa:

- Đóng bằng dùng thuốc (indome thacine) nhưng có nhiều chống chỉ định.
- Đóng bằng phẫu thuật không qua màng phổi (mở ngực) và đóng bằng clip kim loại.

Các dạng ống động mạch có biến chứng về giải phẫu

- Vô hóa hay phình ống động mạch ở người lớn.
- Sửa chữa qua đường mở dọc giữa xương ức với tuần hoàn ngoài cơ thể với hạ thân nhiệt vừa.
- Đóng ống động mạch thông qua đường động mạch phổi.

Các kỹ thuật mới:

- Đóng ống động mạch qua nội soi lồng ngực.
- Đóng ống động mạch bằng catheter qua da.

Ống nhỏ: có thể đóng bằng coie.

Chẩn Đoán Và Điều Trị Gãy Thân Xương Cánh Tay

Tổn thương gãy thân xương cánh tay chiếm khoảng 3% các gãy xương nói chung, có thể lựa chọn nhiều phương pháp điều trị, mặc dầu kết quả điều trị bảo tồn và phẫu thuật tương đương nhau. Tuy nhiên trước một gãy xương và bệnh nhân cụ thể, đòi hỏi phải có một kiến thức cơ bản về giải phẫu và chức năng của cánh tay để lựa chọn được đúng đắn phương pháp điều trị mang lại kết quả tối ưu.

I. Nguyên nhân gãy xương cánh tay

Thường do cơ chế chấn thương gián tiếp như ngã chống tay, do tai nạn sinh hoạt. Cơ chế chấn thương trực tiếp gặp trong tai nạn lao động, tai nạn giao thông, tệ nạn xã hội như đánh nhau, đâm chém nhau hoặc vết thương hỏa khí, thường gây gãy hở.

- Chấn thương trực tiếp
- Chấn thương do gập góc (gãy chéo)
- Chấn thương do xoắn vặn (gãy xoắn)
- Chấn thương mạnh (gãy vụn)

II. Giải phẫu bệnh

1. Đường gãy

- Thân xương cánh tay giới hạn từ bờ trên của chỗ bám cơ ngực lớn xuống đến giới hạn trên của mỏm trên lồi cầu xương cánh tay. Đường gãy bao gồm:
 - Đường gãy ngang.
 - Đường gãy chéo.
 - Đường gãy xoắn - Gãy có mảnh rời.
 - Gãy vụn.

2. Hướng di lệch

Tùy theo vị trí của chỗ gãy, lực tác dụng của cơ lên thân xương khác nhau, dẫn đến các hướng di lệch đặc thù như sau:

- Gãy trên chỗ bám của cơ ngực lớn: đầu trên bị di lệch dạng và xoay ngoài do lực kéo của khối cơ xoay (cơ trên gai, cơ dưới gai, cơ dưới vai)
- Gãy giữa chỗ bám của cơ ngực lớn và chỗ bám của cơ delta: đầu trên khép (do cơ ngực lớn kéo), đầu dưới di lệch lên và ra ngoài (do cơ delta kéo).
- Gãy dưới chỗ bám của cơ delta: đầu trên dạng, đầu dưới di lệch lên trên do cơ kéo của các cơ (không có cơ đối kháng).

III. Triệu chứng và chẩn đoán

1. Triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng

Nạn nhân có các triệu chứng chủ yếu của gãy xương như đau, mất cơ năng cánh tay, bầm tím, sưng, biến dạng, sờ có điểm đau chói, tiếng lạo xạo, ngắn chi và cử động bất thường tại điểm gãy cũng là triệu chứng thường gặp. Ngoài ra phải đặc biệt chú ý đến tổn thương thần kinh và mạch máu liên quan, bao gồm dấu hiệu tổn thương thần kinh quay hay gập, tổn thương động mạch cánh tay, thường biểu hiện mạch quay khó bắt hoặc không bắt được. Nếu có vết xây xước, rách da, vết thương chọt thì phải nghĩ đến gãy hở, đòi hỏi điều trị cấp cứu.

Triệu chứng cận lâm sàng

Chụp phim X- quang chuẩn lấy hết khớp vai và khớp khuỷu tay ở hai bình diện vuông góc với nhau, thường phải dịch chuyển thay đổi tư thế bệnh nhân để chụp, không nên chỉ xoay cánh tay để chụp. Trên phim ghi nhận được vị trí gãy, đường gãy, di lệch, mảnh rời..., trong trường hợp gãy bệnh lý, cần khám nghiệm thêm phim chụp cắt lớp xương, chụp cắt lớp xử lý vi tính (CT Scanner), chụp cộng hưởng từ (MRI) để nắm được giới hạn của xương bệnh lý trước khi chỉ định điều trị.

2. Chẩn đoán

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu như biến dạng, cử động bất thường, tiếng lạo xạo và hình ảnh chẩn đoán (X-quang, MRI...)

IV. Nguyên tắc điều trị

Có nhiều phương pháp khác nhau có thể áp dụng để điều trị gãy thân xương cánh tay, đem lại kết quả tốt đẹp. Trong y văn, người ta đề cập nhiều đến một tỷ lệ chậm liền xương và không liền xương trong phương pháp bảo tồn. Tuy nhiên, những tiến bộ gần đây về kỹ thuật nắn xương, bất động chi bằng nẹp bột, bó bột, nẹp plastic... đã làm giảm bớt đáng kể các di chứng này và làm cho phương pháp điều trị bảo tồn trở thành phương pháp được chọn lựa trong điều trị gãy thân xương cánh tay. Trong khi đó, những tiến bộ trong kỹ thuật bất động xương trong hai mươi năm qua đã làm cho phương pháp điều trị gãy thân xương cánh tay bằng phẫu thuật đem lại kết quả lý tưởng, đặc biệt là đem lại kết quả chức năng sớm.

1. Điều trị bảo tồn (không mổ)

Thường không đạt được hình dạng giải phẫu của xương tốt, nhưng Klenerman cho thấy rằng gập góc ra trước 200 và gập vào trong tối đa 300 là có thể chấp nhận được đối với thân xương cánh tay. cần phải thao dõi kiểm tra thường xuyên mới mong đem lại kết quả mỹ mãn được. Tùy thuộc vào kiểu gãy xương, cơ chế chấn thương, mức độ chấn thương mạnh hay nhẹ, mức độ sưng nề, tổn thương phần mềm, nhu cầu về cơ năng cũng như yêu cầu của bệnh nhân mà có thể lựa chọn các phương pháp khác nhau. Các phương pháp bảo tồn bao gồm:

Bột cánh tay treo

Phương pháp này do Caldwell giới thiệu năm 1933, ngày nay vẫn còn được xem là phương pháp cơ bản trong điều trị gãy thân xương cánh tay. Nó được áp dụng tốt nhất trong các trường hợp gãy chéo, gãy xoắn hoặc gãy ngang có chông ngắn. Thời gian đầu, có ý nghĩa nắn thẳng trục và chữa di lệch chông ngắn, khi kiểm tra sự kéo nắn đã đạt yêu cầu, có thể chuyển sang một phương pháp điều trị khác hoặc vẫn duy trì tiếp tục. Một khi lựa chọn duy trì tiếp tục bột cánh tay treo thì phải theo dõi kiểm tra X-quang về tình trạng xương bị kéo giãn quá và khả năng không liền xương.

Kỹ thuật cơ bản của phương pháp này là bó bột tương đối nhẹ, từ 2cm trên chỗ gãy đến cổ tay với khuỷu gấp 90 độ cánh tay tư thế trung gian, móc tạ 2-3 kg ngay dưới khuỷu, thời gian 8-10 tuần. Hướng dẫn bệnh nhân luôn luôn để cánh tay tư thế thẳng đứng hoặc nửa thẳng đứng, như vậy xương cánh tay mới luôn bị kéo nắn được, phải chụp X - quang kiểm tra hằng tuần trong 3-4 tuần đầu. Hạn chế của phương pháp này bao gồm ngắn chi, gập góc, biến dạng xoay, chậm liền xương hoặc không liền xương. Các biến chứng này hay gặp ở các bệnh nhân béo mập, không chịu hợp tác trong quá trình điều trị. Tuy nhiên, hầu hết các tác giả đã báo cáo một tỷ lệ liền xương từ 93-96% khi áp dụng phương pháp này.

Băng tam giác

Do Gilchrist mô tả, là phương pháp đơn giản, rẻ tiền, dễ làm, áp dụng đối với các gãy không di lệch hoặc ít di lệch đối với trẻ dưới 8 tuổi, hoặc ở những người già không chịu nổi các phương pháp khác. Có thể dùng nhiều loại chất đệm khác nhau chêm trong nách để điều chỉnh độ gập góc của ổ gãy.

Nẹp bột chữ U (Coaptation splint)

Chỉ định trong gãy xương mới, điều trị tạm thời lúc đầu, các trường hợp gãy không di lệch hoặc ít di lệch, các trường hợp bệnh nhân không thể chịu đựng được phương pháp bó bột cánh tay treo. Bột ôm hết nách, ôm vòng qua khối cơ Delta và ôm lấy khuỷu. Ưu điểm là bàn tay và cổ tay vận động tự do, khuỷu thì có thể vận động một phần. Nhược điểm là kích thích khó chịu vùng nách, thường liền xương tư thế hơi gập góc hoặc chi bị ngấn ít, bệnh nhân khó chịu

Bột ngực vai cánh tay

Bột ôm ngực, vai và cánh tay, cánh tay ở tư thế dạng, ưu điểm là bất động tương đối cánh tay, nhưng hiện ít dùng vì quá nặng và gây khó chịu cho bệnh nhân, lại còn gây hạn chế vận động vai và tay ở tư thế dạng lâu rất khó chịu. Ngày nay, bột được thay thế bằng nẹp nhựa dẻo (abduction splint) nhẹ và thuận tiện hơn.

Bao ôm cánh tay

Là phương pháp điều trị bảo tồn hiện đại nhất, do Sarmiento đề xướng năm 1977. Bao chỉ ôm đoạn thân cánh tay và được ép bởi thủy lực. Phương pháp này là đại diện cho sự ưu việt trong điều trị bảo tồn không mổ gãy thân xương cánh tay. Chỉ định khi gãy thân xương cánh tay đã hết sưng nề (trước đó được bất động bởi một trong các kỹ thuật trên), bệnh nhân được chỉ dẫn để cánh tay xuôi dọc thân mình càng nhiều càng tốt. Khi nào bệnh nhân tự dạng tay được 90 độ thì có thể tháo bỏ phương tiện ra. Ưu điểm là cho phép vận động được toàn bộ chi trên, tỷ lệ liền xương được báo cáo đạt 96-100%.

2. Điều trị phẫu thuật Bao gồm các kỹ thuật sau:

Cố định ngoài

Chỉ định trong gãy hở, có khiếm khuyết da và phần mềm, các gãy vụn nhiều mảnh ở bệnh nhân có nhu cầu vận động sớm, các bệnh nhân gãy thân xương kèm tổn thương bồng ở vùng khác cần lấy da để ghép, hoặc ở bệnh nhân có kèm gãy xương cẳng tay cùng bên.

Mổ kết hợp xương nẹp vít

Áp dụng kỹ thuật AO/ASIF (Arbeitsgemeinschaft Für Osteosynthesefragen/The Association for the Study of problems of Internal Fixation) đem lại kết quả tốt. Tuy nhiên có thể bị nhiễm trùng, liệt thần kinh quay hoặc đôi khi kết hợp xương không được.

Mổ đóng đinh nội tủy

Chỉ định trong các trường hợp nắn kín thất bại, gãy 1/3 giữa thân xương, gãy có mảnh rời, gãy cũ không liền xương, gãy xương bệnh lý, gãy chéo hoặc gãy xoắn, ở bệnh nhân đa chấn thương. Chống chỉ định trong gãy kèm thương tổn thần kinh, gãy hở độ III.

V. Biến chứng

1. Liệt thần kinh quay

Gặp 18% trong gãy kín thân xương cánh tay, trong số này 90% là liệt cơ năng (neurapraxia), bệnh nhân thường phục hồi tự nhiên sau 3-4 tháng. Liệt thần kinh quay cơ năng hay thoáng qua thường gặp sau các gãy ngang hoặc gãy chéo ngắn thân xương cánh tay. Đứt ngang thần kinh quay thường gặp trong các gãy hở, gãy liên quan với vết thương đâm chọc và trong lịch sử có nói đến gãy xoắn chéo đầu xa xương cánh tay (gãy Holstein-Lewis). Liệt thoáng qua của thần kinh gian cốt trước, thần kinh giữa, thần kinh trụ hiếm gặp, nếu có thì phục hồi tự nhiên sau 10 tuần. Liệt thần kinh giữa liên quan với các u xơ trên lối cầu thì cần mổ giải phóng các giải xơ liên quan để liệt cải thiện hoàn toàn.

2. Can xương liền tư thế xấu

Thường thì gặp góc 20-300 hoặc ngắn chỉ 2-3 cm ít để lại di chứng gì lớn. Biên độ vận động rộng của vai làm giảm đi ảnh hưởng của can xấu do xoay, ngay cả những biến dạng lớn hơn cũng được thích nghi với một hạn chế cơ năng không đáng kể. Vấn đề thẩm mỹ ít khi được xem là chỉ định của phẫu thuật. Khi chỉ định mổ, đục cắt xương và kết hợp xương vững chắc sẽ đem lại kết quả mỹ mãn.

3. Không liền xương

2-5% ở bệnh nhân điều trị bảo tồn và 25% ở bệnh nhân được điều trị phẫu thuật ngay kỳ đầu. Không liền xương gặp nhiều hơn trong các gãy hở, gãy do chấn thương tốc độ cao, gãy có mảnh rời, các gãy mà nắn không tốt, gãy được mổ nhưng bất động không vững. Các yếu tố thuận lợi là cứng khớp vai hay khớp khuỷu có sẵn trước đó, phần mềm che phủ kém, bệnh nhân béo phì, bị ung thư di căn, nghiện rượu dẫn đến loãng xương, đang điều trị với corticosteroid, hoặc bị đa chấn thương.

4. Nhiễm trùng không liền xương

Liên quan trực tiếp giữa bất động không vững và nhiễm trùng, đặc biệt trong gãy hở. Bất động vững, cắt lọc triệt để các mô chết kể cả xương, rửa sạch vết thương và dùng kháng sinh có hệ thống sẽ dẫn đến liền xương trong đa số các trường hợp. Việc đặt chuỗi cườm kháng sinh hoặc bơm kháng sinh tại chỗ đôi khi cần thiết để khống chế tận gốc sự nhiễm trùng. Bất động bằng định nội tủy hay nẹp vít là chống chỉ định khi đang nhiễm trùng, nhưng có thể dùng khi đã hết nhiễm trùng.

5. Không liền xương với khuyết xương

Khi không liền xương xảy ra kèm với khuyết xương trên 5cm thì đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật lại. Người ta khuyên nên ghép xương xốp dày có kèm theo vỏ xương, hoặc ghép xương có cuống mạch. Kỹ thuật bao gồm cắt bỏ các mô xơ, tổ chức chết bao gồm cả đầu xương, làm thông lại ống tủy ở cả hai đầu xương, chèn xương ghép vào giữa hai đầu gãy và bất động thật vững chắc.

6. Biến chứng mạch máu

ít gặp trong gãy kín, hay gặp trong gãy hở, gãy do dao chém hoặc hỏa khí. Neu nghi ngờ có tổn thương mạch máu hoặc trong các gãy xương có nguy cơ cao tổn thương mạch máu thì nên chụp động mạch để xác định vị trí tổn thương để phục hồi lại. Việc phục hồi lại mạch máu được xem là chỉ định tuyệt đối trong các trường hợp bất động xương vững chắc với nẹp vít hoặc cố định ngoài. Trong đa số trường hợp, bất động xương gãy được thực hiện trước phẫu thuật mạch máu, cắt mở lớp cân ở cánh tay, cẳng tay hoặc bàn tay đôi khi cần thiết sau khi dòng máu được tái lập.

VI. Dự phòng

- Tuyên truyền và giáo dục trong cộng đồng về luật giao thông và lao động.
- Cần giáo dục học sinh trong các trường phổ thông cơ sở nguyên nhân gây gãy xương để hạn chế các tai nạn xảy ra trong sinh hoạt và trong học đường.
- Cần giáo dục cộng đồng sơ cứu tại chỗ tốt các trường hợp gãy xương để hạn chế các biến chứng trong gãy xương và phục hồi chức năng sau điều trị gãy xương
- Các tuyến y tế cơ sở cần chẩn đoán sớm, xử lý đúng gãy xương cánh tay.

Chèn Ép Khoang Cấp Tính

I. Định nghĩa

- Chèn ép khoang chỉ sự tăng cao áp lực trong một (hay nhiều) khoang đủ lớn và đủ lâu, làm giảm lưu thông máu qua khoang, dẫn tới thiếu máu cục bộ.

- Nếu áp lực khoang kéo dài sẽ gây ra:

- các tổn thương cơ
- các tổn thương thần kinh

II. Đại cương

- Áp lực trong khoang bình thường

- Áp lực trong khoang bình thường là 0-5mmHg. Khi gồng cơ chủ động rồi thả lỏng: áp lực tăng đến 50mmHg rồi tụt xuống 30mmHg, chỉ 5 phút sau trở lại chỉ số bình thường ban đầu.

- Ranh giới giữa khoang kín bao gồm:

- o Xương: rất cứng hoàn toàn không đàn hồi.
- o Cân mạc: kém đàn hồi.
- o Da: rất đàn hồi.

Như vậy yếu tố chính tạo ra khoang kín kém đàn hồi là cân mạc.

Các tổ chức trong khoang

- Xương rất cứng, không bị ảnh hưởng trước mắt của tăng áp lực trong khoang.
- Trục mạch máu chính: thường không chịu ảnh hưởng của C.E.K(do áp lực khoang không đủ lớn để gây ảnh hưởng)

- Hai thành phần chính: cơ và thần kinh chịu tác động chính của tình trạng thiếu máu cục bộ. (Đa đôi khi bị ảnh hưởng nếu C.E.K. quá nặng)

m. Phân loại

Có 2 loại chèn ép khoang

- Chèn ép khoang cấp tính
- Chèn ép khoang mạn tính

1. Chèn ép khoang cấp tính

C.E.K cấp tính là thể C.E.K nặng, diễn ra nhanh chóng, cấp tính. Do các chấn thương mạnh gây ra (gãy xương v.v..), nếu C.E.K kéo dài các tổn thương sẽ không thể tự phục hồi được (lưu thông máu ở các mạch máu chính vẫn bình thường)

Hai yếu tố đáng lưu ý là:

- Áp lực tăng cao
- Thời gian chèn ép kéo dài.

2. Chèn ép khoang mạn tính

Do vận động xảy ra khi vận động mạnh kéo dài, gây thiếu máu, đau.

Giảm khi nghỉ ngơi, ngưng vận động

Lịch sử

1850 Hildebrand mô tả. Mô tả kỹ 1881 Richard Von Volkrmann. Đầu thế kỷ XX mô tả kỹ triệu chứng chèn ép khoang 1966 Seddon: Thấy cần mổ cân mạc sớm để điều trị chèn ép khoang dù mạch vẫn còn đập. Mc Quillan & Nolan kết luận thực hiện mổ cân mạc chậm trong chèn ép khoang là nguyên nhân duy nhất gây thất bại điều trị.

IV. Nguyên nhân

Các nguyên nhân làm tăng dung tích trong khoang

1. Gãy xương chấn thương

Chiếm 45% các C.E.K. cấp tính (Muraback, Hargens, 1981).

Gãy xương kín và gãy xương hở tỷ lệ C.E.K. cấp tính tương đương nhau

2. Tổn thương phần mềm

3. Các phẫu thuật chỉnh hình chương trình.

4. Trong các phẫu thuật có dùng các dụng cụ bơm huyết thanh dưới áp lực (nội soi khớp)

5. C.E.K cấp tính thứ phát sau phẫu thuật phục hồi tổn thương động mạch.

6. Truyền dịch

Thùng mạch máu.....

Các nguyên nhân làm giảm bớt khoang giải phẫu:

- Các nguyên nhân tác động từ bên ngoài cơ thể.
- Các loại băng, nẹp bó quá chặt các chi: băng bột, nẹp tre, nẹp hoi, quần chống choáng V. V..
- Hậu quả của hội chứng vùi lấp chèn ép lên các chi.
- Các nạn nhân nằm bất động quá lâu theo một tư thế không thay đổi.
- Các nguyên nhân nội tại ở da và cân mạc
- Khô kín cân mạc quá căng tức.
- Đóng cân mạc sau các phẫu thuật chương trình ở chi.
- Khô phục hồi các lỗ hồng cân mạc trong trường hợp thoát vị cơ mạn tính do hoạt động quá mức.
- Khô kín cân mạc sau phẫu thuật phục hồi động mạch.

Nguyên nhân phối hợp

Phồng rộp và sâu do hai cơ chế:

- Lớp hoại tử mô bề mặt tạo ra kiểu garo cứng nhắc.
- Phản ứng phù nề làm tăng áp lực trong khoang.

V. Chẩn đoán chèn ép khoang cấp tính

a) **Đe dọa C.E.K:** biểu hiện bằng triệu chứng lâm sàng duy nhất là ĐAU theo 3 cách:

- Đau tự nhiên, dữ dội, ngày càng tăng
- Đau khi sờ lên mặt da cứng và căng bóng ở vùng khoang bị chèn ép
- Đau khi kéo dài thụ động cơ nằm trong khoang bị chèn ép.

b) **C.E.K rõ rệt:** khi các dấu hiệu đau kể trên có kèm theo các các dấu hiệu thần kinh: Theo thời gian lần lượt thấy:

- Cảm giác tê bì kiến bò
- Giảm cảm giác
- Rối loạn vận động (vận động cơ yếu) là dấu hiệu chèn ép khoang quá muộn (không có khả năng phục hồi).

- Mạch ngoại biên: Thường thì còn, chỉ mất ở giai đoạn rất trễ, khi có mạch không được loại trừ chèn ép khoang.

Chẩn đoán phân biệt

- Tồn thương mạch máu
- ít đau
- Mất mạch
- Áp lực khoang không tăng
- Tồn thương thần kinh
- Liệt, mất cảm giác sớm
- Không đau hoặc ít đau
- Áp lực khoang không tăng

VI. Điều trị

Để quyết định cách thức điều trị C.E.K. phải dựa vào yếu tố:

- Thời gian C.E.K
- Các triệu chứng lâm sàng chủ quan
- Dựa trên áp lực khoang: cho những trường hợp khó, hoặc cho C.E.K. mạn tính.

a. Thời gian chèn ép < 6 giờ: (Trong giai đoạn đe dọa CEK) điều trị bao gồm:

Tháo bỏ các nguyên nhân gây chèn ép từ bên ngoài (băng, bột chặt, cắt bỏ chỉ khâu khi da và cân mạc..v.v)

Theo dõi diễn biến CEK từng giờ Không kê cao chi dưới

b. CEK từ 6 đến 15 giờ phải phẫu thuật tức thì: rạch mở da và cân mạc để giải chèn ép.. Sau đó phải cắt lọc mô chết (đồng thời hoặc thì hai) để chống nhiễm trùng, không quên thám sát mạch máu.

c. CEK > 15 giờ cân nhắc giữa phẫu thuật giải chèn ép và phẫu thuật đoạn chi. Đôi khi phẫu thuật giải chèn ép gây nên trụ tim mạch kéo dài hay suy thận cơ niệu phải đoạn chi sớm để cứu sống nạn nhân.

d. Nếu đã xuất hiện các dấu hiệu thần kinh (CEK rõ rệt) ngay khi có rối loạn cảm giác, thì chỉ định rạch mở cân mạc cấp cứu tức thì mới có hiệu quả phục hồi hoàn toàn.

Với trường hợp nạn nhân:

- Là trẻ em, hoặc

- Hôn mê, hoặc
- Được gây tê ngoài màng cứng, phong bế giao cảm hoặc được chích tĩnh mạch các thuốc gây nghiện, hoặc
- Nạn nhân đa thương
- Các nạn nhân đó không còn khả năng xác định chính xác các dấu hiệu lâm sàng chủ quan nữa. Chỉ đo áp lực khoang mới cho phép chẩn đoán xác định và chỉ định sớm phẫu thuật mở rộng cân mạc.

Ngưỡng áp lực khoang cần giải áp:

- Đa số chấp nhận 40mmHg # áp lực chèn ép mao mạch.
- Một số tác giả cho rằng 40mmHg, một số khác cho rằng 50mmHg. Nhưng ngưỡng chịu đựng khác nhau giữa các tác giả.
- ΔP : Chênh lệch giữa áp lực tâm trương và áp lực mô khi Δp 10 - 30 mmHg

Hoặc

- Áp lực trung bình đ/m - áp lực mô = 30-40 mmHg là có thiếu máu nuôi. *Dù điều trị C.E.K. trong giai đoạn nào cũng phải điều trị choáng chấn thương sớm và có hiệu quả*

VII-Biến chứng

- 1- hội chứng Volkmann
- 2- liệt cơ
- 3- suy thận, dẫn đến tử vong

VIII. Tài liệu tham khảo

1. F.M. Azar và cs(1999), “Compartment syndrome”, Campbell’s Operative Orthopaedics9th. Edit.
2. TerryCanaleeditor,pp. 1405 -1411
3. S.Sblick và cs (1986), “Compartment syndrome in open tibial fractures”, J.Bone Joint Surg, 68-A(9) pp. 1348 -1353
- 4. J.c. Delee et all (1981), “Open tibia fracture with compartment Syndrome”, Clin.Orthop, pp. 160:175 -184**
5. L.Doursoumian (1995), “Syndrome de loge
6. In Complications precoces des fractures de membres”, Impact Intemat, no 188,pp.220-221
7. N.Q.Long (1983), “Hội chứng C.E.K.”, Y văn thế giới, 1,6,tr.41-46

8. N.Q.Long (1986), “Tù hội chứng Volkmann đến hội chứng C.E.K”, Các kiến thức mới và tiến bộ liên quan đến gãy xương, Tổng quan và chuyên khảo ngắn y dược, số 22/1986; 15-
9. N.Q.Long (1995), “Acute compartment Syndrome following trauma”, Orthopaedic Surgery Symposium
10. 23-24May, 1995HoChiMinh-city-VietNam
11. T.Mittlmeiervàcs(1991),“Compartmentsyndromeofthefootafterintra articular calcaveal fractures”,
12. Clin.Ortho. 1991,269 (8),pp.241 -248
13. M.S.Myerson (1991), “Management of compartment syndromes of the foot”, Cli. Orth, 271 (10):pp.239-248
14. B. Neuhans etA. Chamay (1977), “Leùsions par injection sous pression d’huile et de peinture dans lamain ”, Med. Hyg, 35: pp.869 - 871

Điều Trị Tổn Thương Thần Kinh Vùng Chi Dưới

I/ PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐÒ

Khoa Chấn Thương Chỉnh Hình, Khoa cấp cứu và Phục hồi chức năng

II/GIẢI PHẪU HỌC THẦN KINH CHI DƯỚI

Vùng háng và đùi:

Mặt trước

Thần kinh sinh dục đùi (LI -2): xuyên qua cơ Psoas, nằm ở mặt trước trong đùi. Cảm giác: phần đùi trước trên trong, không có chi phối vận động.

Thần kinh bịt (L2-4): thoát ra qua ống bịt, chia thành nhánh trước và sau. Có thể bị chấn thương do dụng cụ banh đặt ở phía sau dây chằng ngang ổ cối (trong thay khớp háng). Cảm giác: phần đùi dưới trong qua nhánh cảm giác của TK bịt. Vận động: cơ thon và 3 cơ khớp (khớp dài, ngắn và lớn).

Thần kinh bì đùi ngoài (L2-3): đi ngang qua gai chậu trước trên và có thể bị chèn ép tại gai chậu trước trên. Cảm giác: mặt ngoài đùi, vận động: không.

Thần kinh đùi (L2-4): nằm giữa cơ chậu và cơ psoas lớn, chia nhánh trong tam giác đùi và chạy dưới cơ may. Cảm giác: mặt trước trong đùi qua các nhánh bì đùi trước. Vận động: cơ psoas, cơ may và cơ tứ đầu đùi.

Mặt sau:

Thần kinh chày (L4-S3): là phần của TK tọa, đi xuống dưới ở mặt sau đùi nằm giữa cơ khép lớn phía trước và cơ nhị đầu đùi dài phía sau. Cảm giác: không. Vận động: cơ bán gân, cơ bán màng, cơ nhị đầu đùi dài.

Thần kinh mác chung (L4-S2): là phần của TK tọa. Cảm giác: không. Vận động: cơ nhị đầu đùi ngắn.

Thần kinh bì đùi sau (S1 -3): cảm giác mặt sau đùi, không chi phối vận động.

Vùng gối, cẳng chân:

Thần kinh bì cẳng chân trong (nhánh của TK hiển thuộc TK đùi): cảm giác vùng cẳng chân trong, không chi phối vận động.

Thần kinh chày (L4-S3): đi xuống cẳng chân giữa 2 đầu của cơ bụng chân, phía sau cơ gan chân và cơ khoeo, rồi chui qua vòng gân cơ dép đi xuống dưới giữa khoang sau nông và sâu (nằm trong khoang sau sâu). Cảm giác: phần sau ngoài bắp chân trên (TK bì bắp chân trong) và dưới (TK bì bắp chân-sural). Vận động: toàn bộ các cơ khoang sau nông và khoang sau sâu cẳng chân.

Thần kinh mác chung (L4-S2): từ phía sau đi qua rãnh giữa cơ nhị đầu đùi và đầu ngoài cơ bụng chân đi ra ngoài, rồi vòng quanh chỏm xương mác đi ra trước, sâu đến tận cơ mác dài thì chia nhánh mác nông và sâu. Cảm giác: phần trên ngoài cẳng chân (TK bì bắp chân ngoài), dưới ngoài cẳng chân (TK mác nông). Vận động: toàn bộ cơ khoang trước (TK mác sâu), 2 cơ khoang ngoài (TK mác nông).

Vùng cổ bàn chân:

Thần kinh bì cẳng chân trong (nhánh của TK hiển thuộc TK đùi): cảm giác mặt trong bàn chân, không chi phối vận động.

Thần kinh chày ở cổ chân: đi đến sau mắt cá trong thì chia 3 nhánh tận. Cảm giác: gót chân trong (nhánh gót trong), gan chân trong (nhánh gan chân trong), gan chân ngoài (nhánh gan chân ngoài). Vận động: nhánh gan chân trong vận động các cơ dạng ngón cái, cơ gấp các ngón chân ngắn và cơ gấp ngón cái ngắn. Nhánh gan chân ngoài vận động các cơ: cơ dạng ngón út, cơ vòng gan chân, cơ giun, cơ khép ngón cái, cơ gấp ngón út ngắn, và tất cả các cơ gian cốt.

Thần kinh mác chung: nhánh mác nông chia thành nhánh bì mu chân trong và giữa, nhánh mác sâu sau khi đi qua mạc giữ gân duỗi chia thành nhánh trong và ngoài. Cảm giác: phía ngoài bàn chân (nhánh gót ngoài và sau của TK sural), mu chân (TK mác nông), kẽ ngón 1-2 (TK mác sâu), mu chân trong (nhánh bì mu chân trong). Vận động: Nhánh ngoài của TK mác sâu vận động các cơ duỗi ngón cái ngắn và duỗi các ngón chân ngắn.

III/PHÂN LOẠI:

Phân loại chấn thương thần kinh ngoại biên theo Seddon:

Chấn thương	Sinh lý bệnh	Tiên lượng
Mất dẫn truyền (neurapraxia)	Mất dẫn truyền thần kinh có thể hồi phục do thiếu máu cục bộ và do sự thoái hóa myelin có chọn lọc của bao sợi trục.	Tốt
Mất sợi trục	Chấn thương nặng hơn với sự tổn thương (disruption) của bao	Vừa

(axonotmesis)	myelin và sợi trục nhưng bao thần kinh (epineurium) còn nguyên vẹn.	
Đứt thần kinh (neurotmesis)	Đứt thần kinh hoàn toàn với sự mất liên tục của bao trong thần kinh (endoneurium).	Xấu

Hình: Giải phẫu cắt ngang của dây thần kinh ngoại biên.

Đứt thần kinh có nghĩa là toàn bộ các cấu trúc thiết yếu của thần kinh bị đứt rời ra, vỏ bao thần kinh có thể còn hay đứt theo.

Mất sợi trục là tổn thương thần kinh khá nặng với sự thoái hóa wallerian và đứt hoàn toàn sợi trục nhưng cấu trúc giải phẫu của thần kinh (ống Schwann, bao trong và ngoài) bị xáo trộn ít và vẫn được bảo toàn. Trên lâm sàng, mất sợi trục phân biệt với đứt thần kinh khi có sự phục hồi xảy ra. Khi thám sát thần kinh, thấy dây thần kinh còn nguyên vẹn gợi ý tổn thương mất sợi trục, nếu thấy u cục thần kinh gợi ý tổn thương kết hợp của cả mất sợi trục và đứt thần kinh với mất sợi trục ưu thế. Nếu thấy mô sợi bên trong thần kinh là bằng chứng của đứt thần kinh.

Mất dẫn truyền là tổn thương trong đó liệt thần kinh xảy ra mà không có hiện diện của sự thoái hóa sợi trục mà chỉ có sự thoái hóa bao myelin tại chỗ. về lâm sàng thường có liệt hoàn toàn vận động và không hoàn toàn cảm giác. Seddon cho rằng mất dẫn truyền là sự gián đoạn tạm thời vì có thể hồi phục theo thời gian và hầu hết là hồi phục hoàn toàn.

IV/TỈ LỆ CHẤN THƯƠNG THẦN KINH CÓ LIÊN QUAN ĐẾN GÃY XƯƠNG

Vị trí gãy	Loại chấn thương	Tỉ lệ tổn thương TK
Xương chậu	Gãy xé dọc kếp khung chậu	46% tổn thương TK
Xương chày	Gãy xương chày	19-30% có dấu hiệu TK sau khi đóng định nội tủy
Cổ chân	Lật sấp cổ chân	86% có dấu hiệu TK

Bảng: Loại gãy xương và tỉ lệ tổn thương TK

Có sự khác biệt lớn về mặt tiên lượng giữa tỉ lệ hồi phục chức năng TK thấp hơn trong gãy hở so với gãy kín (17% vs. 83.5%). Omer cho rằng các chấn thương TK liên quan đến trật khớp có khuynh hướng phục hồi tự nhiên nhiều hơn các chấn thương TK liên quan đến gãy xương. Omer nhận thấy chấn thương TK ngoại biên liên quan đến gãy xương kín thì thường là tổn thương mất dẫn truyền, có tiên lượng phục hồi tốt. Chấn thương TK liên quan đến gãy xương hở có tiên lượng tùy vào mức độ tổn thương giải phẫu TK: rách TK thường là tổn thương đứt rời TK cần được thám sát và nối lại.

V/CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Để đánh giá tổn thương thần kinh ngoại biên cần phải nắm được chính xác chức năng của TK đó: TK bắt nguồn từ đâu, có các nhánh vận động những cơ nào và cảm giác vùng da nào.(xem lại phần giải phẫu học)

Hỏi bệnh sử: về cơ chế chấn thương, các than phiền của bệnh nhân về cảm giác (đau, tê, dị cảm...) và vận động (yếu, liệt...). Không dựa vào triệu chứng đau đơn thuần vì đau có thể là do gãy xương, bong gân, trật khớp...

Khám lâm sàng: chấn thương kín hay hở, vị trí vết thương ở gần hay đi qua vùng giải phẫu của TK nào. Khám cảm giác bao gồm: cảm giác nông (đau, sờ nông, nhiệt...), cảm giác sâu (rung âm thoa, vị thế ngón, phân biệt 2 điểm...). Khám vận động: đánh giá sức cơ (phân độ sức cơ theo Hightet). Khám vận động chi chính xác khi người khám nhìn hay sờ được phần bụng cơ của TK chi phối có hoạt động cơ cơ (phân biệt với mất vận động do đứt gân-cơ). Dựa vào các rối loạn cảm giác và vận động thu được để chẩn đoán thần kinh bị tổn thương.

Ví dụ: Mất cảm giác đau ở lòng bàn chân thường là do chấn thương TK tọa hay TK chày sau. Tuy nhiên, mất khả năng duỗi ngón chân cái hay bàn chân là do tổn thương của TK tọa hay TK mác.

VII/ ĐO ĐIỆN CƠ

Đo điện cơ giúp chẩn đoán xác định TK nào bị tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương, đánh giá sự phục hồi của TK tổn thương và giúp tiên lượng. Ngoài ra, điện cơ còn giúp cho việc lựa chọn các cơ lý tưởng cho phẫu thuật chuyển gân.

VII/ĐIỀU TRỊ

Biểu đồ xử trí chấn thương thần kinh

* Kỹ thuật khâu nối TK:

- Nguyên tắc:

Khâu nối không căng

Hai đầu TK khớp nhau không bị xoắn

Thực hiện dưới kính phóng đại 3-6 lần.

- Các kiểu khâu:

Khâu bao ngoài TK:

Khâu bó sợi TK:

Khâu bao bó TK: thông dụng nhất hiện nay.

Chăm sóc hậu phẫu:

Trong 3 tuần đầu nên được bất động chi bằng nẹp giữ ở tư thế không làm căng thần kinh. Thay băng mỗi ngày, cắt chỉ sau 7-10 ngày. Các ngón chân có thể vận động nhẹ nhàng trong nẹp.

Khoảng 4-8 tuần sau mổ, có thể thay nẹp dần dần đưa chi về tư thế trung tính rồi tư thế căng thần kinh. Cho các ngón và cổ chân vận động tối đa.

8-12 tuần sau mổ: tập tăng cường sức cơ, lấy lại tầm vận động. Đánh giá phục hồi vận động và cảm giác của thần kinh. Khám bằng dấu Tinel xem vị trí phục hồi đến đâu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Browner (2008), "Peripheral Nerve Injury", Skeletal trauma, 4th ed, chapter 20-diagnosis and treatment of complications.

Thompson: Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy, 1st ed.

Canale & Beaty: Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed.

Điều Trị Thuyên Tắc Phổi

cấp cứu trong tất cả các trường hợp

I. Thuyên tắc phổi nặng

- Nhập viện
- Nghi ngơi tuyệt đối tại giường
- Oxy liệu pháp qua đường mũi với liều lượng oxy thích ứng với khí máu động mạch
- Điều trị kháng đông
 - Khởi đầu ngay khi chẩn đoán được nghi ngờ hay thiết lập và không có chống chỉ định. Ngưng điều trị kháng đông nếu như chẩn đoán được loại trừ
 - Bắt đầu điều trị bằng heparine đường tĩnh mạch với bơm tiêm điện
 - Sau khi dùng liều nạp 500 UI, đường tĩnh mạch, bắt đầu điều trị liều từ 300-500 UI/kg/ngày để có được giá trị TCA từ 2-3 lần chứng
 - Tùy theo cơ địa, các heparine phân tử thấp liều điều trị có thể được sử dụng.
 - Dùng nối tiếp kháng vitamin K (trước ngày thứ 3) trong thời hạn tối thiểu 6 tháng điều trị.
 - Bên cạnh đó điều trị căn nguyên thuyên tắc tĩnh mạch sâu

II. Thuyên tắc phổi nặng

- Điều trị cấp cứu
- Nhập viện tại hồi sức
- Tất cả các phương tiện điều trị như điều trị thuyên tắc phổi không nặng phải được thực hiện.
- Điều trị bổ sung
 - Hỗ trợ huyết động: làm đầy hệ thống mạch máu bằng dung dịch cao phân tử (Elohes). Nếu cần thiết có thể dùng inotrope đường tĩnh mạch
 - Tiêu sợi huyết:

- * Trong trường hợp thuyên tắc phổi nặng có ảnh hưởng huyết động nặng hay gây biến chứng ngưng tim.
- * Tuy nhiên điều trị bằng tiêu sợi huyết chỉ thực hiện ngay sau khi thực hiện chẩn đoán thuyên tắc phổi lượng lớn.
- * Tiêu sợi huyết được thực hiện tùy theo cùng phương cách như trong nhồi máu cơ tim đang trong quá trình hình thành.
- * Các chống chỉ định phải được nghiêm ngặt.
- * Khác với trong điều trị nhồi máu cơ tim là không có khoảng thời gian giới hạn đối với sử dụng tiêu sợi huyết. Chính ảnh hưởng về lâm sàng và huyết động sẽ quyết định chỉ định dùng tiêu sợi huyết. Tuy nhiên tiêu sợi huyết chỉ càng có hiệu quả với các huyết khối mới. Hiệu quả thường biểu hiện trong vài giờ.
- Phẫu thuật lấy huyết khối dưới tuần hoàn ngoài cơ thể: Chỉ định với các bệnh nhân nặng trong trường hợp thất bại hay chống chỉ định đối với tiêu sợi huyết.

Điều Trị Viêm Thân Sống Đĩa Đệm

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm trùng tự phát của nhân nhầy là nguyên nhân hiếm gặp. Có thể bắt đầu từ tẩm đệm gây tổn thương tới đĩa đệm và thân sống. Có thể xảy ra sau một số phẫu thuật, hay tự phát (trường hợp tự phát thì thường gặp hơn). Thường bắt đầu, là những bệnh tự bản thân đĩa đệm. Tương tự viêm thân sống, ngoại trừ viêm xương nguyên phát bao gồm viêm thân sống, và gây ảnh hưởng tới khoang đĩa đệm. Viêm thân sống đĩa đệm tự phát và sau phẫu thuật đĩa đệm.

Nhiều đặc trưng về hình ảnh học của viêm thoái hóa đĩa đệm và u (u di căn hay nguyên phát) thì tương tự, nhưng u thì hiếm thấy thương tổn đĩa đệm, ngược lại những nhiễm trùng từ lúc bắt đầu hay diễn tiến tiếp ảnh hưởng tới khoang đĩa đệm.

II. TỔNG QUAN VỀ VIÊM ĐĨA ĐỆM

1. Lâm sàng

Triệu chứng:

Đau (triệu chứng nguyên phát)

Đau khu trú, mức độ trung bình tới nặng, trầm ờng thêm bởi bất cứ vận động của cột sống, vị trí đau thường là tầng đĩa đệm bị tổn thương.

Lan tới bụng, hông, cẳng chân, bìu, hay đáy chậu.

Triệu chứng rã: từ 50- 93% còn tùy thuộc vào diễn tiến.

Sốt và ớn lạnh (chỉ khoảng 30-50% bị sốt)

Dấu chứng:

- Tăng nhạy cảm đau
- Co thắt cơ cạnh sống.
- Giới hạn vận động

2. Cận lâm sàng:

Hình ảnh học: Xq, MRI có cản từ: đánh giá những thương tổn ngoài màng cứng. CTcó cản quang.

Xét nghiệm máu

Bạch cầu: bạch cầu ngoại biên bình thường, hiếm khi tăng trên 12000.

Tốc độ lắng máu: ở những bệnh nhân không suy giảm miễn dịch ESR sẽ tăng cao trong hầu hết tất cả những bệnh nhân, với ESR trung bình 60mm/h, trong trường hợp ESR bình thường cũng nên chú ý tới chẩn đoán mặc dù hiếm xảy ra, ESR có thể hữu ích để theo dõi chỉ định và đáp ứng điều trị.

CRP: đặc trưng hơn trong trường hợp nhiễm trùng sau mổ

Cấy máu: có thể dương tính trong 50% trường hợp và rất hữu ích trong việc chọn lựa kháng sinh khi cấy máu dương tính.

Siêu âm tim: loại trừ viêm màng tim hay sùi van tim

Sinh thiết qua da: dưới hướng dẫn của CT hay Xquang, nuôi cấy vi trùng trên 60 % dương tính.

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH:

Vi trùng thường gặp nhất là Staphylococcus aureus khi trực tiếp nuôi cấy được, tiếp theo là S.albus, s. epidermidis (tác nhân gây bệnh thường gặp nhất của viêm đĩa đệm sau mổ là S.epidermidis). Vi trùng gram âm có thể cũng được tìm thấy bao gồm E.coli, Proteus species. Hệ vi khuẩn đường ruột trong bệnh viêm đĩa đệm sau mổ có thể gặp nguyên do không phát hiện thủng dây chằng dọc trước với thủng ruột.

Pseudomonas aeruginosa có thể gặp nhiều hơn trong trường hợp nhiễm chích.

H. flu thì phổ biến trong viêm đĩa đệm thanh thiếu niên.

Viêm đốt sống do lao (pott's disease) cũng có thể gặp.

IV. ĐIỀU TRỊ:

Kết quả thì tốt, và dùng kháng sinh cùng với việc bất động thì đạt được điều trị trong 75% trường hợp. Thỉnh thoảng có chỉ định phẫu thuật.

1. Sự bất động

Có lẽ không ảnh hưởng tới kết quả cuối cùng, nhưng nhìn chung nó giúp giảm đau nhanh hơn và cho phép ưỡn lại làm việc trong thời gian sớm hơn.

Hầu hết những bệnh nhân được bắt đầu nghỉ ngơi tại giường nghiêm ngặt, và đeo nẹp lưng vừa vặn cho phép bệnh nhân có thể đi dạo, và bệnh nhân đeo nẹp trung bình từ 6 tới 8 tuần. Thay đổi hình thức bất động bao gồm băng cố định (cung cấp sự bất động tốt hơn), và nịt loại thanh trụ đỡ.

2. Kháng Sinh

Hiện tại hướng tốt nhất là nên dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, khi kết quả cấy dương tính. Trong 40-50% trường hợp không vi trùng được cô lập thì nên dùng kháng sinh phổ rộng.

Hai phương án cho kế hoạch điều trị kháng sinh

Điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch trước từ 4-6 tuần, tiếp theo dùng kháng sinh uống từ 4-6 tuần.

Điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch cho đến khi ESR bình thường, sau đó đổi sang uống.

Đối với viêm thân sống đĩa đệm sau mổ: hầu hết bắt đầu điều trị với kháng sinh diệt Staphylococcus (vancomycine +Rifambin đường uống) và một kháng sinh phổ rộng. Thay đổi tùy thuộc độ nhạy của kết quả nuôi cấy vi trùng nếu kết quả dương tính.

- Vancomycine 1g/1 lọ, pha Natriclorua 0.9% 200ml truyền tĩnh mạch mỗi 12g

- Rifambin đường uống 12mg/kg/24g

- Kháng sinh phổ rộng: thay đổi tùy thuộc độ nhạy của kết quả nuôi cấy vi trùng nếu kết quả dương tính.

3. Phẫu thuật:

Khoảng 25% trường hợp cần phẫu thuật, phẫu thuật đặt ra khi:

Chẩn đoán không chắc chắn, đặc biệt khi nghi nhiều tới chẩn đoán phân biệt với ung thư.

Khi cần phải giải ép cấu trúc thần kinh.

4. Điều trị hỗ trợ khác:

Tùy tình trạng lâm sàng.

Có thể kết hợp các loại giảm đau, dẫn cơ tùy tình trạng đau (NSAID, paracetamol, gabapentin).

Thuốc hỗ trợ phục hồi thần kinh: nuleofort cmp Hỗ trợ xương: calci D3, rocaltriol, alendronate.

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Mark s. Greenberg (2010), “Infections”, Handbook of Neurosurgery 7ed, Thieme, pp.342 - 388.

Gãy Hai Mắt Cá Cẳng Chân

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là gãy đầu dưới xương mác(7cm cuối)-mấu trâm chày(5cm cuối)-dứt dây chằng chày mác dưới hoặc không - Volkmann 1952 đã thêm vào danh từ trên gãy mắt cá thứ ba là gãy xương bờ sau của mặt khớp chày sên

Cơ chế:

Kiểu lật ngửa-khép: 15,5%=WeberA

Lật ngửa xoay ngoài bàn chân: 68,5% =Weber B

Lật sấp - dạng: 6%=WeberB

Lật sấp - xoay ngoài: 8.5%=WeberC

II. LÂM SÀNG

Rất đau

Cổ chân sưng, bầm tím ngay hay trễ hơn.

Có thể xuất hiện bóng nước.

Cổ chân biến dạng và đau, sờ 2 mắt cá đau.

Cổ chân vẹo trong: gãy mắt cá ngoài Vẹo ngoài: gãy mắt cá trong

Buồng duỗi, gót nhô ra sau: trật khớp chày sên 1 gãy mắt cá thứ ba xô dịch

III. PHÂN LOẠI: dựa vào đường gãy mắt cá ngoài trên hay dưới dây chằng chày mác dưới

Weber A: dưới gòng chày mác

Weber B: vị trí mắt cá ngoài ngang gòng chày mác

Weber C: trên gòng chày mác

PHÂN LOẠI THEO A.O

IV. ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc:

Nắn phục hồi hoàn toàn giải phẫu khớp cổ chân

Nắn sớm trong vài giờ giảm sưng đau

Nếu sưng nhiều kê chân cao vài hôm nữa sau

Bảo tồn hay phẫu thuật đều cố định bột 6-8 tuần hay đến khi lành xương

Gãy mất cá 3 nếu >25% sụn khớp, hoặc di lệch nhiều nhưng không chịu đến lực khi lành xương

Điều trị bảo tồn:

Gãy bong sụn tiếp hợp 2 mắt cá

Người già yếu

Gãy không xê dịch

Điều trị:

WeberA: bột đùi bàn chân

WeberB

Không di lệch, gòng chày mác không đứt: bảo tồn

Phẫu thuật

Weber C: phẫu thuật

Gãy mất cá trong đơn thuần:

Nếu di lệch ít: bột cẳng bàn chân

Di lệch: bột cẳng bàn chân, bàn chân xoay trong

Gãy mất cá ngoài đơn thuần:

V. BIẾN CHỨNG

Sưng cổ chân kéo dài.

Rối loạn dinh dưỡng.

Cứng khớp cổ chân

Mất vững cổ chân

Thoái hóa khớp cổ chân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bài giảng bệnh học chấn thương chỉnh hình

Trích từ: “Orthopaedic Trauma Association classification”

ROCKWOOD AND GREEN - Fracture in adult

Gãy Liên Lồi Cầu Xương Cánh Tay

I. Đại cương

- Là một dạng gãy đầu dưới xương cánh tay, thường ở người lớn.
- Đây là 1 loại gãy khó, vị trí gãy là nơi có hố móm khuỷu và hố móm vẹt làm xương mỏng và yếu, Ổ gãy nội khớp, gần thần kinh quay và thần kinh trụ.
- Chẩn đoán lâm sàng khó vì khớp khuỷu sưng nề lớn và sớm.
- Thường có chỉ định điều trị phẫu thuật.

II. Thương tổn giải phẫu bệnh lý

1. Thể hay gặp là gãy chữ V, T:

- **Loại gãy chữ T:** gãy ngang trên lồi cầu và gãy dọc tách rời lồi cầu và ròng rọc.
- **Loại gãy chữ V:** hai đường gãy chéo nhau, đầu gãy trên nhọn thúc xuống làm bửa rộng lồi cầu và ròng rọc.

2. Phân loại: Riseborough nêu 4 kiểu:

- Gãy không di lệch.
- Gãy lồi cầu, ròng rọc không xoay.
- Lồi cầu, ròng rọc rời xa nhau và xoay.
- Gãy vụn nhiều mảnh diện khớp.

III. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng khó vì khớp khuỷu chóng sưng nề và có máu tụ lớn. Có thể sờ thấy các lồi cầu bị bửa. Do đó, riêng ở vùng khuỷu khi đã sưng nề nhiều, người ta ường chờ vào Xquang để chẩn đoán.
- Nếu mảnh gãy bé hoặc bệnh nhân ít tuổi quá, khó chẩn đoán, có khi phải chụp khớp khuỷu 2 bên để so sánh.

IV. Điều trị

1. Nguyên tắc:

- Đối với người trẻ, phải cố định lại giải phẫu để tập sớm. Với người già, cho tập sớm quan trọng hơn là phục hồi giải phẫu.

- Dù là cách điều trị gì mà bất động lâu đều sẽ bị cứng khớp.

2. Điều trị không mổ:

a. Bất động bột:

- Chỉ định: Gãy không di lệch.

- kỹ thuật: Bất động: kéo áp lồi cầu và ròng rọc, đặt khuỷu vuông, bột cánh cẳng bàn tay rạch dọc, gác tay cao cho đỡ sưng. Khi đỡ sưng, áp thêm 2 bên khuỷu, cho bó tròn. Sau 2-3 tuần, bột heo tay vào khăn quấn cổ tập.

b. Kéo liên tục:

-Chỉ định:

• Có chống chỉ định mổ: sưng nề nhiều quá, da bị đung dập nhiều, toàn trạng kém.

• Chờ mổ.

• Gãy vụn nhiều mảnh.

• Gãy hở bản.

- Kỹ thuật: Xuyên định vào mỏm khuỷu, kéo tạ thẳng lên trời kết hợp nắn ép các mảnh gãy. Thời gian kéo liên tục 6 tuần. Bỏ tạ kéo, tập cử động khớp khuỷu.

c. Kỹ thuật treo cổ tay vào cổ:

- Chỉ định: Cho người già, cần ngoại trú sớm, không cần bệnh nhân cộng tác nhiều.

- Kỹ thuật: Cho gấp khuỷu, cổ tay buộc treo vào cổ, càng gấp khuỷu càng tốt. Khuỷu để tự do. Tập ngay bàn ngón tay, sau 7 ngày tập đung đưa vai. Sau gãy 2 tuần, tập duỗi dần khuỷu, khi tập mảnh gãy tự nắn vào. Sau 6 tuần xương liền, bỏ khăn treo cổ, tập thêm 3-4 tháng.

3. Điều trị mổ:

Mổ nắn cố định bên trong, có 2 cách:

a. Mổ nhỏ:

Cốt gá lồi cầu và ròng rọc, lập lại quan hệ diện khớp. Sau mổ bó bột hay kéo liên tục 6 tuần. Cách này ít làm.

b. Mổ lớn:

- Chỉ định: Bệnh nhân trẻ, chất lượng xương tốt, mảnh vỡ đủ to để kết hợp xương

-kỹ thuật

Tách rời chỗ bám tận gân cơ tam đầu (mỏm khuỷu), lật lên trên, bảo vệ thần kinh trụ, đặt lại các đầu gãy, cố định chắc lồi cầu với ròng rọc bằng 1 vít xương xỏ nằm ngang, đôi khi thêm 1 định

Kirchner song song nằm ngang cho khô xoay. Hai bên cột xương, cố định với 2 nẹp vít hình chữ A, cỡ nhỏ. Nhờ cố định vững chắc, sau mổ tập được sớm.

Nếu mổ không vững, sau mổ xuyên định mỗm khuỷu kéo tạ và tập sớm.

c. Mổ tạo hình khớp khuỷu:

- Chỉ định: Cho gãy hở nặng, gãy vụn nhiều mảnh.

- Kỹ thuật

+ Mổ lấy bỏ các lõi cầu đã vỡ rời nhau. Bất động tạm thời rồi cho cử động khớp sớm. Nếu nghi ngại lỏng khớp, nên chỉ định mổ thì 2.

+ Ghim định rồi bó bột: Xuyên định qua mỗm khuỷu kéo tạ, hai bàn tay ốp 2 bên cho lõi cầu và ròng rọc áp vào nhau. Xong ghim định Kirchner qua da, chéo ổ gãy để cố định, xuyên chéo qua đầu trên. Xong vùi 3 định này trong bột. Cách này không cử động được sớm khuỷu và có nguy cơ nhiễm khuẩn theo chân đinh,

d. Thay khớp nhân tạo:

Thay thế đầu dưới xương cánh tay với Vitallium. Có thể thay thế toàn bộ khớp khuỷu cho viêm khớp nặng sau chấn thương.

Biến chứng nhiều, kết quả xa đang theo dõi, chưa kết luận được.

Sau mổ treo tay cao, cho cử động ngay, cho cử động chủ động, không nên làm cử động thụ động.

V. Biến chứng

- Thần kinh, mạch máu

- Không liền xương: hiếm gặp

- Hoại tử vô mạch: Rất hiếm.

- Cứng khuỷu, mất cử động khuỷu: Đây là biến chứng chủ yếu do:

- o Chèn ép cơ học: Đầu xương chồi cản trở gấp khuỷu, các lõi cầu biến dạng, diện khớp hỏng.

- o Các hố mỗm khuỷu, mỗm vệt bị đầy vì can sùi, tổ chức xơ lấp đầy, gãy lõi cầu di lệch.

- o Xơ hoá cạnh khớp sau chấn thương, kỹ thuật nẹp vít kém.

- o Nhiễm khuẩn.

- o Thao tác mạnh khi đang liền xương, làm rách các chỗ dính gây cứng khớp

- o Bất động lâu quá.

Gãy Thân Xương Cẳng Chân

I. ĐẠI CƯƠNG

Gãy thân xương cẳng chân là gãy xương chày từ dưới hai lồi cầu mâm chày đến trên hai mắt cá ngoài và trong (khoảng trên hai mắt cá 5-8 cm), có hay không có kèm theo gãy xương mác.

Có thể gãy kín hay gãy hở.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

Gãy thân xương cẳng chân có thể do chấn thương trực tiếp hay gián tiếp. Cơ chế trực tiếp thường gặp ở người lớn trong khi cơ chế gián tiếp thường gặp ở trẻ em. Nguyên nhân đa dạng: do tai nạn giao thông, tai nạn lao động(té cao, té giếng, sụp bờ đắp), tai nạn thể dục thể thao...

Trong tai nạn lao động gãy xương chày chiếm 6.3%. Trong tai nạn lưu thông, gãy hở xương cẳng chân chiếm 40% các gãy xương cẳng chân

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đường gãy: chủ yếu dựa vào X- Quang:

Gãy xương chày không kèm gãy xương mác thì thường gãy ngang.

Khi gãy ngang cả hai xương thì đường gãy thường gần nhau hoặc hơi chéo.

Hoặc gãy chéo ít.

Khi gãy xoắn, đường gãy xương mác thường ở trên và nối tiếp với đường gãy xương chày.

Gãy nhiều mảnh thường gặp ở xương chày rõ rệt hơn xương mác.

2. Di lệch:

Khi gãy xương chày đơn thuần thường chỉ có di lệch sang bên hoặc ra trước hoặc ra sau.

Neu gãy hai xương thì ngoài di lệch ngang, hai đoạn gãy có thể chùng ngắn, gập góc, đoạn dưới xoay ngoài.

IV. PHÂN LOẠI

1. Theo vị trí: gãy 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới.

2. Theo A.O

V. LÂM SÀNG

Toàn bộ xương chày nằm sát dưới da nên dễ phát hiện các dấu hiệu gãy xương

Đau chói khi ấn (bao giờ cũng có)

Đau khi dồn gõ từ gót chân ngược lên Cử động bất thường

Biến dạng khá rõ (nếu gãy có di lệch cả 2 xương)

Gãy xương mác nếu biến dạng không rõ, có thể phát hiện bằng cách ấn dọc toàn bộ xương mác tìm điểm đau chói khi ấn

Chú ý: gãy 2 xương cẳng chân dễ bị biến chứng, nhất là biến chứng chèn ép khoang. Đặc biệt nếu sau chấn thương thấy cẳng chân sưng nề nhiều và có bóng nước là dấu hiệu có khả năng bị chèn ép khoang (trong trường hợp bệnh nhân đến muộn vài giờ sau tai nạn)

VI. BIẾN CHỨNG

Choáng chấn thương có thể xảy ra nhưng ít gặp.

CEK: dễ xuất hiện, nhất là gãy 1/3 trên, gãy nhiều mảnh, gãy xoắn.

Chèn ép động mạch khoeo, động mạch chày sau.

Gãy cổ xương mác làm liệt thần kinh hông khoeo ngoài.

Gãy hở.

Khớp giả: có thể do:

Gãy 3 đoạn: mạch máu không nuôi đủ đoạn giữa.

Gãy 2 xương một lúc: xương mác liền nhanh trong khi xương chày chưa kịp liền sát nhau → làm chậm và cản trở liền xương chày.

Kéo tạ nắn xương quá tải làm 2 đoạn gãy di lệch xa.

Cal lệch, cal xấu gồ đau khi va chạm:

Cal lệch trục xương chày $> 10^\circ$ (: $5-7^\circ$) → phẫu thuật sửa trục.

Cal gồ xấu: khi thật sự ảnh hưởng mới phẫu thuật.

Viêm xương, mất đoạn xương.

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị gãy xương cẳng chân qui về điều trị gãy xương chày. Xương mác rất ít khi không liền nhưng dấu còn di lệch khi lành cũng không sao vì khi đi đứng chỉ đứng trên xương chày.

Mục đích điều trị gãy xương chày:

Lành xương không ngắn chi.

Không có di lệch xoay.

Không cứng khớp gối và khớp cổ chân.

Đi lại, ngồi đứng dễ dàng, không bàn chân ngứa.

Trục xương chày trong giới hạn cho phép:

Gập góc không quá $5-1^\circ$ trên X- quang bình diện thẳng, 10° trên bình diện ngang.

Trục cẳng chân nằm trong ổ chày sên (chính xác là trục xương chày trùng trục xương sên).

=> Phải đạt được các mục đích trên là nhằm ngừa thoái hoá khớp cổ chân và khớp gối liên hệ lâu dài sau này với thoái hoá khớp háng và cột sống.

Các phương pháp điều trị:

1. Điều trị bảo tồn:

a/ Các gãy xương cẳng chân không hay ít di lệch:

Bó bột đùi- bàn chân. Giữ 6-8 tuần.

Đặt chi cao trên khung Brawn 3-4 ngày tránh phù nề.

Xẻ dọc bột.

Sau 3 tuần cho bệnh nhân đi nạng chống chân đau.

Tập vận động trong lúc mang bột và sau khi tháo bột.

b/Gãy xương cẳng chân có di lệch nhiều:

Nắn chỉnh ngay sau chấn thương:

+Vô cảm: gây tê ổ gãy.

+ Nắn bằng khung nắn, trọng lượng tạ 7-14kg trong 10-20 phút. Khi cẳng chân đã lấy lại chiều dài bình thường, sửa di lệch xoay và ngang. Nếu được kiểm tra Xq ngay tại chỗ và nắn sửa tiếp nếu còn di lệch.

+ Bó bột đùi - bàn chân, Xq kiểm tra, nếu còn di lệch: nắn chỉnh lại ngay đến độ chấp nhận hoặc kéo tạ trong bột 3 tuần trên khung Brawn với tạ thích ứng ghi nhận khi nắn chỉnh (theo Boller).

+Xẻ dọc bột. Giữ bột 6-8 tuần.

+ Tập vận động trong lúc mang bột và sau khi tháo bột.

Nếu nắn chỉnh ngay không được thì kéo tạ, sau đó bó bột và tập vận động(thường là các trường hợp gãy không vững, di lệch nhiều). Phương pháp kéo tạ như sau:

- Dùng đinh Steimann hay kim Kirschner lớn xuyên qua phần sau xương gót, ở giữa đường nối mắt cá trong và đỉnh xương gót, xuyên từ trong ra ngoài, kéo liên tục trên khung Brawn.

- Tạ kéo bắt đầu với trọng lượng bằng 1/10 trọng lượng bệnh nhân và tăng dần mỗi giờ sau đó và so sánh với chiều dài chân bình thường.

- Kéo tạ cho đến khi có cal lâm sàng (thương khoảng 4-6 tuần) tji2 chuyển qua bó bột đùi bàn chân.
- Trong quá trình kéo tạ phải tập vận động, giữ sức khoẻ tổng thể cho bệnh nhân ngăn ngừa teo cơ, bàn chân ngựa...

2. Phẫu thuật:

a/Chỉ định:

Chỉ định bảo tồn thất bại.

Gãy hở.

Gãy có biến chứng.

Khớp giả.

Mất đoạn xương, viêm xương,

b/ Các phẫu thuật:

định nội tủy +/- chốt.

Vis+nẹp vis nén ép, có hay không ghép xương.

Cột chi thép.

Đóng định dẻo: Rush, Ender, Metaizeau.

Cố định ngoại vi, có hay không ghép xương.

3. Tập vận động:

Ngay sau hết mê, hết gây tê.

Cần có sự hướng dẫn của chuyên môn.

Tập nhẹ nhàng tới nhiều nhưng không được gây đau.

4. Điều trị các biến chứng khác đi kèm: Nằm lâu, loét da, VP...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

BOHLER- Kỹ thuật điều trị gãy xương. Bản dịch của Nguyễn Quang Long

Triệu chứng học cơ quan vận động. GS. Nguyễn Quang Long

Bài giảng bệnh học chấn thương chỉnh hình

ROCKWOOD AND GREEN. Fractures of adults

Trích từ “ Orthopedia Trauma Association classification”

Gãy Xương Bánh Chè

I. ĐẠI CƯƠNG

Là xương vùng lớn nhất cơ thể giúp cử động duỗi được mạnh hơn Nhân hóa xương xuất hiện từ tuổi thứ 2

Mặt khớp xương bánh chè chiếm 2/3 trên → gãy 1/3 dưới, cực dưới thường mặt khớp không tổn thương

Mục đích điều trị là tạo mặt khớp xương bánh chè, làm xương lành vì đó là gãy xương phạm khớp

Gãy xương bánh chè thường gặp nhiều nhất ở độ tuổi 50 (xương bị loãng dễ bị gãy).

Cơ chế hay gặp nhất là ngã, gập gối, xương bánh chè bị đập trực tiếp

II. PHÂN LOẠI

I: gãy ngang, không di lệch

II: gãy ngang, di lệch

III: gãy cực dưới x bánh chè

IV: gãy nát

V: gãy dọc

III. LÂM SÀNG

Tràn dịch khớp gối (dấu hiệu chạm xương bánh chè)

Không tự duỗi được khớp gối

Đau chói khi ấn vào xương bánh chè

Sờ thấy khe hở giữa 2 mảnh gãy nếu gãy xương có di lệch

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Bảo tồn:

Chỉ định:

Gãy không di lệch:

Di lệch ít: điều trị như trên

Di lệch xa < 2-3mm (Bohler), 3-4mm (Bostrom)

Mặt khớp < 2-3mm

Phương pháp: bột ống 4-6 tuần, đi nặng chịu nhẹ chân

2. Phẫu thuật:

Chỉ định và phương pháp phẫu thuật:

Gãy ngang di lệch: mổ đường giữa thẳng

Gãy nhiều mảnh: cột vòng chi thép(kiểu Pauwels, AO). Có thể cắt bỏ xương bánh chè. Điều này → giảm chức năng khớp gối, teo cơ, lỏng gối nhẹ, thoái hóa phần trước gối, làm khó cho sự thay khớp gối về sau Gãy xương cực dưới: kết hợp = vis+ cột néo Gãy dọc: bắt vis + bột

Sau mổ bó bột ống 3 tuần+tập mạnh cơ tứ đầu+đi nặng chống chân đau

TÀI LIỆU THAM KHẢO

BOHLER - kỹ thuật điều trị gãy xương. Bản dịch Tiếng Việt của Nguyễn Quang Long

Bài giảng bệnh học chấn thương chỉnh hình

Triệu chứng học cơ quan vận động- GS. Nguyễn Quang Long

ROCKWOOD AND GREEN. Fracture of the knee, of the tibia. Injuries of the knee. Fractures in adults.

Hướng Dẫn Điều Trị Gãy Xương Vùng Cẳng Tay

GÃY CHỖM QUAY

I. ĐỊNH NGHĨA

Là sự phá hủy đột ngột các cấu trúc bên trong của xương do nguyên nhân cơ học xảy ra tại chỏm quay (25 mm đầu trên xương quay)

II. XUẤT ĐỘ

Gãy chỏm quay chiếm 1,5-4% trong các loại gãy xương và 20% trong tất cả gãy xương vùng khuỷu

III. PHÂN LOẠI

Phân loại gãy chỏm quay theo MASON MASONI: Gãy phạm khớp, mảnh gãy ít di lệch
 MASONII: Mảnh gãy di lệch > 2mm hoặc gập góc MASONIII: Gãy nát nhiều mảnh gãy kẹt khớp khi vận động MASONIV: Gãy kèm trật khớp khuỷu



I. Triệu chứng lâm sàng: Sưng nhiều phía ngoài khuỷu, đau chói khi ấn, gập duỗi và sấp ngửa hạn chế. Thỉnh thoảng vận động gây ra tiếng lạo xạo xương tế nhị, người bệnh cũng cảm nhận được.

Nếu cổ tay đau có thể là lỏng khớp quay trụ dưới cấp tính với tổn thương màng liên cốt và sụn sọ tam giác: Tổn thương ES SEX LOPRESTI

2. Cận lâm sàng:

XQ khuỷu tư thế thẳng nghiêng, CT scan hoặc MRI

V. BIẾN CHỨNG

Các biến chứng được chia thành 2 loại chính:

Biến chứng liên quan đến gãy xương (sốc, chèn ép khoang, gãy hờ...) ít xảy ra với độ I và II

Biến chứng sau khi cắt bỏ chỏm: Mất sức cầm nắm chặt, đau cổ tay, mất vững khuỷu, vẹo khuỷu ngoài, tạo xương lạc chỗ, viêm khớp rờn rọc mỏm khuỷu, giảm gập duỗi khuỷu và giảm sấp ngửa căng tay.

VI ĐIỀU TRỊ

Sơ cứu: Giảm đau bằng paracetamol hay Nsaid, nẹp bột cánh bàn tay, hoặc nẹp gỗ cố định

Bảo tồn: Bó bột cánh bàn tay và tập vận động sớm với Masson I và II

Phẫu thuật: KHX bằng kirschner hoặc vis, KHX bằng nẹp vis, lấy bỏ chỏm quay hay thay chỏm quay nhân tạo đối với Masson III và IV.

GÃY MỎM KHUỶU

I. ĐỊNH NGHĨA: MK là phần đầu trên của xương trụ, cùng với mỏm vẹt tạo thành hõm Zigma lớn. Gãy MK là gãy xương phạm khớp

II. XUẤT ĐỘ: Gãy mỏm khuỷu là một loại gãy xương nội khớp chiếm tỉ lệ không lớn trong chấn thương, 5,65% trong tổng số các loại gãy xương nội khớp (theo Bracq&Sofcot 1986).

III. PHÂN LOẠI: Phân loại theo Schatzer, phân loại này tính đến khả năng điều trị bằng cách kết hợp xương khác nhau.

Gãy ngang

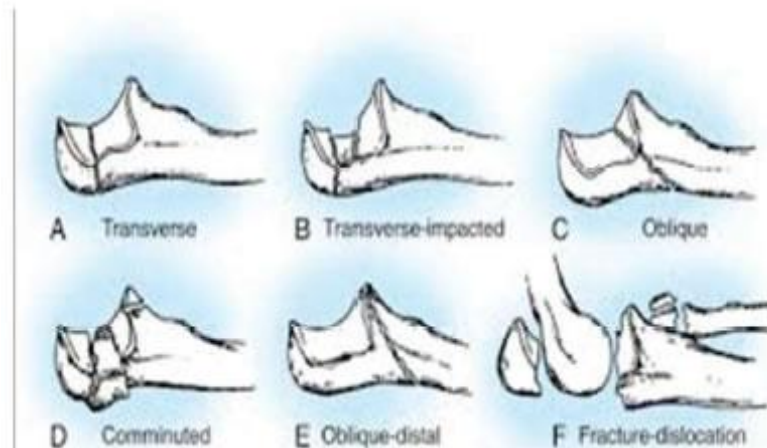
Gãy ngang có lún, vỡ mảnh nhỏ

Gãy chéo

Gãy nát

Gãy chéo xa

Gãy trật



IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng: Sung, đau, hạn chế động tác duỗi khớp khuỷu, không duỗi được cẳng tay hoàn toàn. Đau chói MK. Giảm cách giữa 2 đầu gãy. Di động đoạn trung tâm. Đường Hunter thay đổi. Tam giác Hunter thay đổi(đảo ngược).

2. Cận lâm sàng: XQ khuỷu tư thế thẳng nghiêng, CT scan hoặc MRI

V. BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thông thường của gãy mỏm khuỷu là không liền xương, hạn chế duỗi khuỷu, thoái hóa khớp do mặt khớp cấp kênh, đau do cộm dụng cụ kết hợp xương, cứng khuỷu, viêm cơ cốt hóa quanh khớp khuỷu

VI. ĐIỀU TRỊ

Sơ cứu: Giảm đau bằng paracetamol hay Nsaid, nẹp bột cánh bàn tay, hoặc nẹp gỗ cố định

1. Bảo tồn: Nếu gãy không di lệch có thể bó bột hoặc nẹp ở tư thế khuỷu gấp 200 nhưng phải kiểm tra XQ sau 7-10 ngày để biết chắc không di lệch thứ phát

2. Phẫu thuật: Néo chỉ thép hình số 8, bắt ốc xỏp, xuyên định kirschner và néo chỉ thép, nẹp vis hoặc cắt bỏ phần mỏm khuỷu gãy nát, tái tạo hố sigma lớn.



GÃY MONTEGGIA

I. ĐỊNH NGHĨA : Gãy 1/3 trên xương trụ kèm trật khớp quay trụ trên

II. XUẤT ĐỘ : Theo Bado, Boy và Bloals, gãy Monteggia kinh điển chỉ chiếm 60% và đưa ra phân loại đầy đủ về “tổn thương Monteggia”, tổn thương tất yếu

III. PHÂN LOẠI

Phân độ của Bado gồm 4 loại

Loại I: Chỏm quay trật ra trước, xương trụ gãy gấp góc ra trước, chiếm 60% trường hợp.

Loại II: Chỏm quay trật ra sau hoặc sau ngoài, xương trụ gãy gấp góc ra trước chiếm 15%.

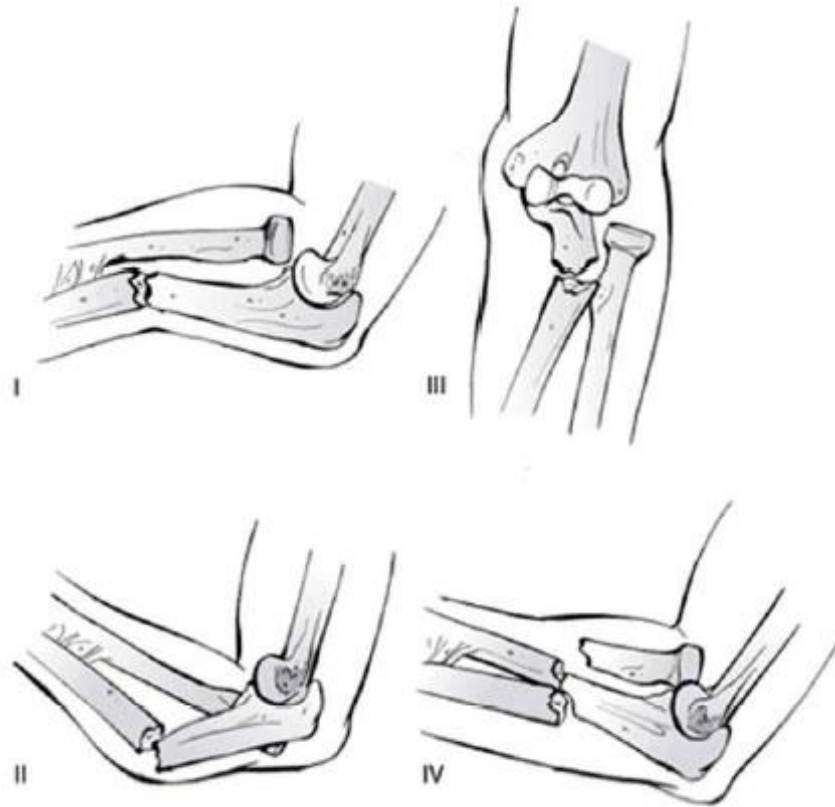
Loại III: Chỏm quay trật ra ngoài hoặc trước ngoài, gãy vùng hành xương ở đầu trên của xương trụ chiếm 20%.

Loại IV: Chỏm quay trật ra trước kèm gãy thân cả hai xương quay và trụ.

Hoặc có thể chia gãy Monteggia thành 2 thể:

Thể uốn: Chỏm xương quay trật ra trước, xương trụ gãy gấp góc mở ra sau. (hay gấp)

Thể gấp: Chỏm xương quay trật ra sau, xương trụ gãy gấp góc mở ra trước. (ít gấp)



IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Dấu hiệu gãy xương trụ:

Sưng đau 1/3 trên xương trụ.

Biến dạng gập góc mở ra sau (thể ưỡn) hoặc mở ra trước (thể gập) đôi khi chỉ thấy biến dạng khi sờ dọc 1/3 trên xương trụ.

Dấu hiệu trật khớp quay-trụ trên: thể hiện qua trật khớp cánh tay-quay hay trật chỏm quay: chỏm quay không còn ở vị trí bình thường (ở trước mỏm trên lồi cầu khi khuỷu gập và dưới mỏm này khi khuỷu duỗi). Bệnh nhân bị hạn chế sấp ngửa cẳng tay.

2. Cận lâm sàng: X-Quang:

Phấn X-quang xác định có gãy xương trụ 1/3 trên và trật chỏm xương quay (mắt khe khớp cánh tay - quay, cái chấm của chữ i (lồi cầu) không có nằm ngay đỉnh của chữ i (chỏm xương quay)).

V. BIẾN CHỨNG

Cal lệch, khớp giả xương trụ.

Chỏm xương quay còn di lệch, bệnh nhân bị mất chức năng sấp ngửa cẳng tay và không gập khuỷu tối đa được.

Cứng khớp khuỷu; do nhiều nguyên nhân làm cốt hoá quanh khớp

VI. ĐIỀU TRỊ

Sơ cứu: Giảm đau bằng paracetamol hay Nsaid, nẹp bột cánh bàn tay, hoặc nẹp gỗ cố định

1. Bảo tồn: Điều trị bảo tồn có thể giải quyết hết các gãy Monteggia ở trẻ em và các gãy mới ở người lớn

2. Phẫu thuật: Các trường hợp nắn thất bại, hay gãy muộn. KHX nẹp vis xương trụ hay định Rush nắn khớp quay trụ trên bó bột tăng cường nếu trật lại thì xuyên kim giữ hay tái tạo dây chằng vòng

GÃY GALEAZZI

I. ĐỊNH NGHĨA

Gãy Galeazzi = Gãy 1/3D thân xương quay có di lệch gập góc/di lệch chùng + Sai khớp quay trụ dưới.

Loại gãy này thường gặp do cơ chế chấn thương trực tiếp.

II. XUẤT ĐỘ:

Gãy Galeazzi chiếm 3-6% gãy xương chi trên, và 7% gãy xương cẳng tay. Thường gặp ở đàn ông.



III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Biến dạng chi thể vùng 1/3 dưới: sưng nề, xương quay ngán lại, góc mở ra ngoài, bàn tay vẹo ra ngoài.

Điểm đau chói 1/3D xương quay và khớp quay-trụ dưới.

Lạo xạo xương + Cử động bất thường 1/3D xương quay.

Mỏm trâm quay lên cao.

2. Cận lâm sàng: Xq cẳng tay-cổ tay thẳng - nghiêng: chẩn đoán xác định.

IV. BIẾN CHỨNG

1 .Sớm: Gãy xương hở.

2.Muộn: Hạn chế động tác sấp ngửa cẳng tay.

Chậm liền xương -khớp giả.

Liên lệch vẹo,biến dạng chi(di lệch chồng là biến chứng thường gặp: làm cho khớp quay-trụ dưới vẫn bị sai->hạn chế sấp ngửa cẳng tay).

V. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc: Phục hồi tốt hình thể xương quay để tạo điều kiện phục hồi khớp quay-trụ dưới.

Sơ cứu: Giảm đau bằng paracetamol hay Nsaid, nẹp bột cánh bàn tay,hoặc nẹp

gò cổ định

1. Bảo tồn:

- Bó bột cánh-bàn tay đối với gãy vững hoặc gãy xương ở trẻ em.
- Bó bột cánh-bàn tay: tư thế khuỷu gấp 90 độ,cẳng tay ngửa,để bột 4-6 tuần.

2.Phẫu thuật:

- Đối với gãy xương hở,gãy chéo vát,nắn chỉnh không hết di lệch hoặc di lệch thứ phát trong bột.
- Kết xương nẹp vít xương quay, nếu khớp quay trụ dưới không vững thì xuyên 02 đinh kirschner tư thế cẳng tay ngửa trong 4 tuần, với cẳng bàn tay trong nẹp bột



GÃY HAI XƯƠNG CẰNG TAY

I. ĐỊNH NGHĨA

Gãy thân 2 xương cẳng tay là gãy đoạn thân xương có màng liên cốt bám, nghĩa là vào khoảng 2cm dưới máu nhị đầu (xương quay) và trên nếp gấp cổ tay 5cm

II. XUẤT ĐỘ

Gãy hai xương cẳng tay chiếm 15-20% các gãy xương ở vùng cẳng tay. Gặp ở mọi lứa tuổi. Là loại gãy xương có di lệch tương đối phức tạp, nhất là gãy 1/3 trên, nắn chỉnh hình khó khăn.

III. PHÂN LOẠI

Thường dùng nhất là phân loại của AO:

Nhóm A gãy xương quay hoặc/ và xương trụ với đường gãy ngang/ chéo.

Nhóm B gãy xương quay hoặc/ và xương trụ với đường gãy có mảnh hình chêm. Nhóm C gãy xương quay hoặc/ và xương trụ với đường gãy phức tạp nát/ nhiều tầng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Biến dạng cẳng tay, sưng đau, mất cơ năng cẳng bàn tay.

Đánh giá tình trạng thần kinh mạch máu: mạch quay trụ, thần kinh quay giữa trụ.

Đánh giá tình trạng gãy hở thường xảy ra vì xương trụ nằm dưới da.

Sưng đau nhiều kéo dài, đau khi vận động thụ động các ngón tay

2. Cận lâm sàng:

X quang:

Phim thẳng và phim nghiêng vùng cẳng tay.

Phim phải lấy được hai khớp khuỷu và cẳng tay.

V. BIẾN CHỨNG

1 Biến chứng sớm

Sốc chấn thương và tắc mạch máu do mỡ ít khi gặp trừ khi kết hợp nhiều tổn thương khác. Biến chứng thường gặp là:

Chèn ép khoang: cẳng tay có 3 khoang, thường gặp chèn ép ở khoang trước (hội chứng Volkmann).

Chèn ép mạch máu, thần kinh.

Chọc thủng da dẫn đến gãy hở.

2. Biến chứng muộn Can lệch khớp giả

Hội chứng Volkmann: Do chèn ép khoang điều trị không tốt.

Hội chứng rối loạn dinh dưỡng: Do bất động lâu ngày và không luyện tập dẫn đến teo cơ, loãng xương hạn chế vận động khớp.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Sơ cứu

Gây tê ổ gãy: Dùng novocain 1 - 2% 10 ml cho mỗi bên hoặc paracetamol truyền, NSAID..

Đặt nẹp cố định: Nẹp gỗ, nẹp Cramer. Nên để cẳng tay ngửa khi đặt nẹp (để khi chụp X-quang không phải tháo nẹp).

2. Điều trị thực thụ

a. Điều trị bảo tồn: Chỉ định cho loại gãy đơn giản(nhóm A) hoặc gãy ở trẻ em hoặc chống chỉ định phẫu thuật

Nấn kín và bó bột cánh - bàn tay khuỷu gấp 04 tuần sau đó chuyển bột cẳng bàn tay hoặc nẹp vải cẳng tay 2-3 tuần

Phải đặt ở thế cẳng tay thích hợp tùy theo vị trí gãy: Nếu gãy 1/3 trên cẳng tay thì để ngửa hoàn toàn, còn gãy 2/3 dưới cẳng tay thì để ngửa nhẹ hoặc trung tính

b. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định cho các trường hợp gãy phức tạp (nhóm B,c), nắn bó bột thất bại, gãy hở....'

Phẫu thuật nhằm mục đích nắn lại chính xác và dùng dụng cụ KHX (như đinh, nẹp, vis) khung cố định ngoài

GÃY ĐẦU DƯỚI XƯƠNG QUAY

I ĐỊNH NGHĨA

Là loại gãy xương xảy ra từ mỏm hâm quay lên trên không quá 40mm.

II XUẤT ĐỘ

Gãy đầu dưới xương quay (ĐDXQ) chiếm tỉ lệ gần 1/6 của tất cả loại gãy xương được điều trị tại 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 tỉ lệ cao hơn. Phần lớn gãy xương do loãng xương là do té ngã, trong khi đó phần lớn gãy xương ở người trẻ là do tai nạn giao thông và thể thao. Yếu tố nguy cơ gãy ĐDXQ ở người lớn tuổi được nghiên cứu rộng rãi. Giảm mật độ xương, giới nữ, di truyền, và mãn kinh sớm được xem là những yếu tố nguy cơ.

III. PHÂN LOẠI

Có nhiều phân loại gãy ĐDXQ: Pouteau-Colles, Barton, Goyrand-Smith, Chauffeur's, Frykman, AO...

Fernandez đề nghị bảng phân loại dựa trên cơ chế chấn thương, tổn thương dây chằng khớp quay trụ dưới và hướng điều trị.

PHÂN LOẠI GÃY ĐẦU DƯỚI XƯƠNG QUAY THEO FERNANDEZ

Loại gãy ở người lớn dựa trên cơ chế chấn thương	Vững / không vững	Kiểu di lệch	Số mảnh gãy	Tổn thương đi kèm
Loại I kiểu gãy uốn cong đầu xương	Vững / không vững	Gãy Pouteau-Colles không di lệch Gãy Smith	Luôn có 2 mảnh chính	Thường không có
Loại II gãy xé mặt khớp	Không vững	Barton mặt lưng Barton mặt lòng kết hợp	2 mảnh, 3 mảnh hoặc nát	Thường không có
Loại III gãy lún mặt khớp	Vững / không vững	không di lệch mặt lưng di lệch mặt lòng, kết hợp	2 mảnh, 3 mảnh, 4 mảnh hoặc nát	Thường có
Loại IV gãy kèm trật khớp quay cổ tay	Không vững	mặt lưng mặt lòng kết hợp	2 phần (mỏm trám quay, trám trụ) 3 phần (phía mặt lòng và mặt lưng)	Thường có
Loại V gãy kết hợp (I,II,III,IV,V), lực chấn thương mạnh	Không vững	mặt lưng mặt lòng kết hợp	gãy nát và mất xương	

IV. CHẨN ĐOÁN

1. LÂM SÀNG:

Sung nề, biến dạng vùng cổ tay. Nhìn phía mặt: Bàn tay vẹo ra ngoài, trục cẳng tay không qua ngón giữa, mà qua ngón IV-V, Bờ ngoài cẳng tay, Bàn tay tạo nên Hình Lưỡi Lê. Nhìn nghiêng: Bàn tay lệch ra sau, đầu ngoại vi gồ ra sau tạo nên hình Lưng đĩa ở trên khớp Điểm đau chói tại ổ gãy.

Đầu gãy nhô ra dưới da. Mỏm Trâm Quay lên cao hơn Mỏm Trâm Trụ (bình thường MTQ thấp hơn MTT 15-2cm).

2. CẬN LÂM SÀNG:

X-quang:

Bình diện trước sau Bình diện bên Chụp chéo

CT-scan: đánh giá chính xác mặt khớp

V. BIẾN CHỨNG

1 .Biến chứng sớm

Sốc do đau, gãy hở, chèn ép tk giữa

2.Biến chứng muộn

- Can lệch
- Khớp giả
- Hội chứng ống cổ tay
- Hội chứng rối loạn dinh dưỡng: Do bất động lâu ngày và không luyện tập dẫn đến teo cơ, loãng xương hạn chế vận động khớp.

VI. ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị: cổ tay vững và không đau khi vận động.

Sơ cứu: Giảm đau bằng paracetamol hay Nsaid, nẹp bột cánh bàn tay, hoặc nẹp gỗ cố định

1. Bảo tồn: Nắn kín và bó bột.

Chỉ định trong: Gãy vững, người lớn tuổi chống chỉ định phẫu thuật

2. Phẫu thuật:

Chỉ định: Gãy đầu 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 nẹp ốc, cố định ngoài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức (2004) Chấn thương chỉnh hình chi trên, nhà xuất bản lao động- xã hội, trang 227-391.
2. Lương Đình Lâm (2005) Gãy xương vùng cẳng tay. Bài giảng Bệnh Học Chấn Thương Chỉnh Hình Phục Hồi Chức Năng Đại Học Y Dược TPHCM Trang 87-92 ...
3. Bucholz, Robert w.; Heckman, James D.; Court-Brown, Charles M.(2006) Fractures of the Shafts of the Radius and Ulna. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition. P967-985
4. M. Tile (2005) Fractures of the Radius and Ulna. The Rationale of Operative Fracture Care, 3rd Edition. P160-189
5. s. Terry Canale, James H. Beaty (2008) Fracture of the Shoulder, Arm and Forearm, Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed. Chapter 54
6. David s. Ruch: Fracture of the distal radius and ulna. Rockwood and Green's fractures in Adults: 909 - 964,2006.
7. David Ring, Jesse B. Jupiter: Fracture of the distal radius and ulna. Plastic surgery: 1907-57,2000.
8. Diego L. Femandex & Scott w. Wolfe: Distal Radius Fractures. Green operative hand surgery: 645-871,200

Hướng Dẫn Xử Trí Ung Thư Hạch Dạng Không Hodgkin

I. TỔNG QUAN

Tên gọi còn xa lạ với nhiều người, song bệnh này lại khá phổ biến. Tại Mỹ, năm 2006 có 58.870 trường hợp mới và 18.840 ca tử vong. Tại TP.HCM năm 2003, tỷ lệ bệnh ở nam giới là 4,6/100.000 dân và ở nữ giới là 3,2/100.000 dân. Bệnh Viện Ung Bướu TP.HCM mỗi năm tiếp nhận khoảng 500 trường hợp bệnh mới.

NHL cũng giống HL là bệnh lý xuất phát từ hệ thống bạch huyết, nhưng tiên lượng thì kém hơn HL nhiều và tỉ lệ di căn xa cao hơn.

NHL chia thành 2 nhóm:

- NHL diễn tiến chậm (Indolent lymphomas): Thể này thì tiên lượng tốt, với thời gian sống trung bình kéo dài trên 10 năm. nhưng thể này khi đã đến giai đoạn tiến triển thì thường sẽ không điều trị khỏi được. Nếu đến trong giai đoạn sớm (gđ 1,2) thì thể này đáp ứng rất tốt với điều trị mà chỉ cần xạ trị là đủ.

- NHL diễn tiến nhanh (aggressive lymphomas): Thể này diễn tiến tự nhiên sẽ nhanh hơn, tuy nhiên một số lượng đáng kể trong nhóm BN được chữa khỏi với phác đồ phối hợp hóa trị, tỉ lệ này là từ 30% - 60%, nhưng tỉ lệ tái phát trong 2 năm đầu thì cũng rất cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. LÂM SÀNG

Có nhiều triệu chứng lâm sàng do bệnh lý NHL gây ra như:

- Nổi hạch: một hoặc nhiều hạch tại cổ, nách hoặc bẹn phình to lên nhưng không đau. Hạch Lymphô to lên có thể là dấu hiệu của bệnh lý ác tính nhưng lại thường gặp khi có tình trạng viêm nhiễm hoặc có các rối loạn lành tính khác. 2/3 các trường hợp hạch to không có nguyên nhân rõ ràng hoặc chỉ do bệnh lý đường hô hấp trên.

- Sụt cân không giải thích được.

- Sốt

- Ho, khó thở hoặc đau ngực.

- Mệt mỏi, suy kiệt kéo dài

- Vùng bụng đau, phình ra hoặc cảm giác đầy bụng.

2. CHẨN ĐOÁN

Bệnh Lymphôm không Hodgkin được chẩn đoán bằng cách:

- Xét nghiệm máu: cần chú ý kết quả Lactate Dehydrogenase vì đây là một chất sẽ tăng cao nếu bệnh diễn tiến nặng.

- Chụp X quang ngực

- Siêu âm

- Sinh thiết hạch: bác sĩ sẽ mổ lấy trọn hạch hoặc một phần hạch và gửi thử giải phẫu bệnh.

III. DIỄN TIẾN CỦA BỆNH

- **Giai đoạn I:** Một nhóm các hạch bạch huyết bị ảnh hưởng nhưng u lympho chỉ ở một phía của cơ hoành.

- **Giai đoạn II:** Hai hoặc nhiều hơn các nhóm hạch bạch huyết bị ảnh hưởng và u lympho chỉ bị ở một phía của cơ hoành.

- **Giai đoạn III:** Có các tế bào u lympho trong các hạch bạch huyết ở trên và dưới cơ hoành. Lách cũng có thể bị tổn thương.

- **Giai đoạn IV:** u lympho đã lan tràn ra ngoài các hạch bạch huyết, ví dụ như đến gan, phổi hoặc tuỷ xương.

Trong mỗi gđ thì nên phân chia thành 2 nhóm A và B dựa vào triệu chứng lâm sàng hay không.

Triệu chứng: nếu có là nhóm B

- Giảm hơn 10% cân nặng trong 6 tháng mà không giải thích được
- Sốt không rõ nguyên nhân >3 8oC
- Đổ mồ hôi về đêm

IV. ĐIỀU TRỊ

- Lymphô không Hodgkin là một trong những loại ung thư có khả năng trị khỏi, cả trong giai đoạn muộn; ngay cả khi ung thư đã di căn thì vẫn còn đến 40% khả năng đáp ứng điều trị lâu dài.

- Khi đã xác định bị ung thư, việc xác định giai đoạn lâm sàng giúp cho việc tiên lượng bệnh. Các xét nghiệm cần làm là CT scan, MRI, siêu âm, làm tủy đồ.

- Lymphô không Hodgkin gồm tới 35 thể bệnh khác nhau, phương pháp điều trị cũng khác nhau. Một số trường hợp chỉ bắt đầu điều trị khi có triệu chứng. Phác đồ điều trị tùy thuộc vào diễn tiến và giai đoạn bệnh.

Các phương pháp điều trị

* **Xạ trị:** có vai trò trong một số ca bệnh ở giai đoạn 1.

* **Hóa trị:** là liệu pháp chủ yếu (truyền hóa chất qua đường tĩnh mạch hay uống hóa chất viên).

Phương pháp điều trị đứng đích: là liệu pháp tiên tiến với các dược phẩm mới hữu hiệu, lại ít gây tác dụng phụ như rituximab (Mab-Thera). Tuy nhiên giá thuốc rất cao (khoảng 30 triệu đồng/lần điều trị).

Ghép tế bào gốc (ghép tủy): được dùng trong các trường hợp có tiên lượng rất xấu, hoặc tái phát, hoặc không đáp ứng với điều trị.

Tại sao cần phân biệt Hodgkin và non-Hodgkin mặc dù các bệnh cảnh lâm sàng và phương thức điều trị gần như giống nhau? vấn đề là ở chỗ tỷ lệ điều trị thành công cao hay thấp. Nếu bệnh nhân được chẩn đoán là Hodgkin & được điều trị triệt để, tỷ lệ điều trị dứt bệnh là trên 70%. Tỷ lệ này tăng lên đến trên 90% trong một số trường hợp ung thư hạch, đặc biệt trong nhóm non-Hodgkin.

u lympho tế bào B hay T diễn tiến chậm (indolent): Gồm có: u lympho thể nang, u lympho tế bào lympho nhỏ/ Bạch cầu mãn dòng lympho B, u lympho tế bào B vùng rìa, Mycosis fungoides.

Thường không cần điều trị ngay nếu không có triệu chứng nào kèm theo vì không cải thiện thời gian sống nếu có điều trị.

a. u lympho tế bào B hay T diễn tiến chậm:

- Giai đoạn I: Xạ trị có thể chữa lành và sống không bệnh 10 năm (50%).
- Giai đoạn II- IV: có những cách điều trị, như sau:
- Không điều trị, theo dõi bệnh.
- Hoá trị kèm với Rituximab.
- Tự ghép khi tái phát.
- Hướng điều trị mới đang nghiên cứu: vaccine immunotherapy, dị ghép.

b. u lympho tế bào lympho nhô/ Bạch cầu mãn dòng lympho:

- Fludarabine, Rituximab, có thể đơn trị hay kết hợp.
- Alemtuzumab khi bệnh kháng với Fludarabine
- Cladribine

c. Lymphoplasmacytoid lymphoma/Waldenstrom macroglobulinemia:

- Rituximab: tỉ lệ đáp ứng 30-60%
- CHOP
- Fludarabine: tỉ lệ đáp ứng 38-85%.

d. u lymphom vùng rìa:

- Do Helicobacter pylori: điều trị kháng sinh.
- Do bệnh tự miễn (viêm tuyến giáp Hashimoto): hóa trị ± Rituximab.
- Điều trị tại chỗ như phẫu thuật hay xạ trị vùng có thể kiểm soát tương đối bệnh.

Cắt lách có thể được chỉ định trong u lympho vùng rìa của lách

e. Mycosis Fungoides: Là u lympho tế bào T với tổn thương da dạng nốt, mảng.

- Thời gian sống trung bình 10 năm, nhưng bệnh nhân > 65 tuổi và giai đoạn IV thì tiên lượng xấu và sống < 1 năm.
- Điều trị thuốc thoa tại chỗ là chủ yếu: gel kết hợp methotrexate và laurocapram, gel nitrogel mustard, gel bexarotene.
- Có thể uống methotrexate liều thấp, Interferon α kết hợp uống isotretinoin, Alemtuzumab.

f. u lympho tế bào B tiến triển:

- Gồm: Mantle Cell Lymphoma, u lympho tế bào B lớn lan tỏa, u lympho tràn dịch màng phổi nguyên phát.

- Nguyên tắc điều trị: Rituximab kết hợp với Cyclophosphamide, Doxorubicin, Vincristine và Prednisone (R- CHOP) là phác đồ chuẩn.

- C = Cyclophosphamide
- H= Doxorubicin Hydrochloride (Hydroxydaunomycin, also called Adriamycin)
- O=Vincristine (also called Qncovin)
- P=Prednisolone (a steroid)

Giai đoạn I-II:

- CHOP X 4 chu kỳ, sau đó xạ trị, phương thức này tốt hơn CHOP X 8 chu kỳ.
- Hiện nay, thường hoá R-CHOP mà không cần xạ trị.

Giai đoạn III- IV:

- R-CHOP X 8 chu kỳ.

Một số phác đồ khác có thể sử dụng:

- EPOCH-R: Etoposide, Doxorubicin, Vincristine, Prednisone, Cyclophosphamide, và Filgrastim.
- CHOP: Cyclophosphamide, Doxorubicin, Vincristine và Prednisone.
- CHOEP: Etoposide kèm CHOP.
- CHOP-Bleo.

Trường hợp tái phát hay kháng trị với các phác đồ trên, có thể lựa chọn các phác đồ sau:

- ESHAP: Etoposide, Methylprednisolone, Cytarabine, Cisplatin.
- DHAP: Cisplatin, Cytarabine, Dexamethasone
- R- ICE: Rituximab, Etoposide, Carboplatin, Ifosfamide.

g. U lympho tiến triển rất nhanh: Gồm các dạng sau

- Precursor B- lymphoblastic lymphoma/ leukemia,
- Burkitt lymphoma/ B- cell ALL.

- Điều trị dự phòng hội chứng ly giải u: kiểm hoá nước tiểu bằng Glucose 5% kết hợp 100 mEq sodium acetate truyền tĩnh mạch 100- 150 ml/ giờ và Allopurinol 600mg uống/ ngày X 2 ngày, sau đó 300 mg/ ngày cho đến khi acid uric trở về bình thường.

Hoá trị:

- Hyper-CVAD: Cyclophosphamide, Vincristine, Doxorubicin, Dexamethasone, Methotrexate, Leucovorin, G- CSF.
- CODOX-M/IVAC.

h. Điều trị u lympho tái phát hay kháng trị:

- Trường hợp tái phát hay kháng các phác đồ trên, có thể lựa chọn các phác đồ sau:
- ESHAP: Etoposide, Methylprednisolone, Cytarabine, Cisplatin.
- DHAP: Cisplatin, Cytarabine, Dexamethasone
- R- ICE: Rituximab, Etoposide, Carboplatin, Ifosfamide.

Tự ghép tế bào gốc: có thể kéo dài thời gian sống một số trường hợp **Dị ghép tế bào gốc:** đang nghiên cứu

V. MỘT SỐ PHÁC ĐỒ CỤ THỂ

1. R+CHOP:

Rituximab 375 mg/m² vào ngày 1

Cyclophosphamide 750mg/m² vào ngày 1

Doxorubicin 50mg/m² vào ngày 1

Vincristine 1,4 mg / m² (liều tối đa, 2 mg) vào ngày 1

Prednisone 40 mg /m² vào ngày 1-5 hoặc 3-8;

- PET scan nên được thực hiện trước khi bắt đầu IFRT và / hoặc vào cuối đợt điều trị
- Luôn luôn khảo sát bất thường còn tồn tại dựa vào PET scan với kết quả sinh thiết trước khi thay đổi trị liệu trình điều trị

2. ESHAP:

- Etoposide 40 mg / m² / ngày, ngày 1 -4
- Methylprednisolone 250-500 mg / ngày, ngày 1 -5
- Cisplatin 25 mg / m² / ngày, ngày 1 -4
- Cytarabine (Ara-C) 2 g / m². ngày 5

3. CEOP:

- Cyclophosphamide 750mg/m²/ngày, ngày 1
- Epirubicin 65 mg / m² / ngày, ngày 1
- Vincristin 1.4 mg / m² / ngày, ngày 1
- Prednisone 60 mg/m²/ngày, ngày 1-5

4. EPOCH:

- Doxorubicin 10mg/m², ngày 1
- Etoposide 50 mg / m², ngày 1
- Vincristine 0,4mg/m², ngày 2-4
- Cyclophosphamide 750mg/m², ngày 6
- Prednisone 60 mg / m², ngày 1 -6

5. R-EPOCH:

- Rituximab 375 mg /m² IV và ngày 1
- Doxorubicin 15mg /m²
- Etoposide 65mg/m²
- Vincristine 0,5 mg/ ngày, ngày 2-4
- Cyclophosphamide 750 mg /m², ngày thứ 5
- Prednisone 60mg/m², ngày 1-14

Hóa trị dự phòng (những trường hợp cần thiết)

- Hóa trị dự phòng với liều thấp methotrexate (ví dụ: 12 mg) nên thường dùng cho bệnh nhân DLBCL với các đặc điểm sau:

- Có từ 2 tổn thương ngoài hạch
- Liên quan đến tổn thương tại tinh hoàn hay vú, bất kể giai đoạn
- Biến thể của ung thư dạng lympho bào
- Các thương tổn liên quan vùng hầu họng hoặc cạnh cột sống
- Có liên quan của tủy xương
- Trên người nhiễm HIV

VL TIỀN LƯỢNG

Chỉ số tiên lượng quốc tế (IPI: International Prognostic Index) dùng đánh giá NHL tiến triển trước hoá trị cho bệnh nhân hoá trị phác đồ có Doxorubicin.

- Tuổi >60
- LDH cao hơn bình thường.
- Tổng trạng ECOG >2
- Giai đoạn III- IV
- Vị trí ngoài hạch > 1

1 yếu tố trên được tính 1 điểm. Thang điểm từ 0- 5.

- Nguy cơ thấp: IPI = 0 hoặc 1 điểm => 73% sống trên 5 năm (91% nếu có Rituximab)
- Nguy cơ trung bình thấp: IPI = 2 điểm => 51% sống trên 5 năm (81% nếu có Rituximab)
- Nguy cơ trung bình cao: IPI = 3 điểm => 43% sống trên 5 năm (65% nếu có Rituximab)
- Nguy cơ cao: IPI = 4 hay 5 điểm => 26% sống trên 5 năm. (59% nếu có Rituximab)

IPI ở bệnh nhân LKH < 60 tuổi: cũng tính điểm như trên, nhưng loại trừ vị trí ngoài hạch, điểm tính từ 1 -3.

- Nguy cơ thấp: IPI=0 =>83% sống trên 5 năm
- Nguy cơ trung bình thấp: IPI = 1 điểm => 69% sống trên 5 năm
- Nguy cơ trung bình cao: IPI = 2 điểm =>46% sống trên 5 năm
- Nguy cơ cao: IPI=3 điểm => 32% sống trên 5 năm

IPI ở bệnh nhân LKH giai đoạn I-II:

- Tuổi >60
- LDH cao hơn bình thường.
- Tổng trạng ECOG > 2
- Giai đoạn II hay IIE
- Thang điểm từ 0-4,
- IPI = 0 =>90% sống trên 10 năm
- IPI = 1 hay 2 điểm =>56% sống trên 10 năm

- IPI = 3 hay 4 điểm =>48% sống trên 10 năm

VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Salles G, de Jong D, Xie w, et al. Prognostic significance of immunohistochemical biomarkers in diffuse large B-cell lymphoma: a study from the Lunenburg Lymphoma Biomarker Consortium. *Blood*. Jun 30 2011;117(26):7070-8.
2. Jaffe ES. The 2008 WHO classification of lymphomas: implications for clinical practice and translational research. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009;523-31.
3. Rosenwald A, Wright G, Chan wc, et al. The use of molecular profiling to predict survival after chemotherapy for diffuse large-B-cell lymphoma. *N Engl J Med*. Jun 20 2002;346(25):1937-47.
4. A predictive model for aggressive non-Hodgkin's lymphoma. The International Non-Hodgkin's Lymphoma Prognostic Factors Project. *N Engl J Med*. Sep301993;329(14):987-94.
5. Persky DO, Unger JM, Spier CM, et al. Phase II study of rituximab plus three cycles of CHOP and involved-field radiotherapy for patients with limited-stage aggressive B-cell lymphoma: Southwest Oncology Group study 0014. *J Clin Oncol*. May 10 2008;26(14):2258-63.
6. Pfreundschuh M, Triünper L, Osterborg A, et al. CHOP-like chemotherapy plus rituximab versus CHOP-like chemotherapy alone in young patients with good-prognosis diffuse large-B-cell lymphoma: a randomised controlled trial by the MabThera International Trial (MInT) Group. *Lancet Oncol*. May 2006;7(5):379-91.
7. Coiffier B, Lepage E, Briere J, et al. CHOP chemotherapy plus rituximab compared with CHOP alone in elderly patients with diffuse large-B-cell lymphoma. *N Engl J Med*. Jan 24 2002;346(4):235-42.
8. van Besien K, Ha cs, Murphy s, et al. Risk factors, treatment, and outcome of Central nervous System recurrence in adults with intermediate-grade and immunoblastic lymphoma. *Blood*. Feb 15 1998;91(4):1178-84.
9. Boehme V, Zeynalova s, Kloess M, et al. Incidence and risk factors of Central nervous System recurrence in aggressive lymphoma—a survey of 1693 patients treated in protocols of the German High-Grade Non-Hodgkin's Lymphoma Study Group (DSHNHL). *Ann Oncol*. Jan 2007; 18(1): 149-57.
10. Philip T, Guglielmi c, Hagenbeek A, et al. Autologous bone marrow transplantation as compared with salvage chemotherapy in relapses of chemotherapy-sensitive non-Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med*. Dec 7 1995;333(23): 1540-5.
11. Kewahamani T, Zelenetz AD, Nimer SD, et al. Rituximab and ICE as second-line therapy before autologous stem cell transplantation for relapsed or primary refractory diffuse large B-cell lymphoma. *Blood*. May 15 2004;103(10):3684-8.
12. Moskowitz CH, Bertino JR, Glassman JR, et al. Ifosfamide, carboplatin, and etoposide: a highly effective cytoreduction and peripheral-blood progenitor-cell mobilization regimen for transplant-eligible patients with non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol*. Dec 1999;17(12):3776-85.

13. Crump M, Baetz T, Couban s, et al. Gemcitabine, dexamethasone, and cisplatin in patients with recurrent or refractory aggressive histology B-cell non-Hodgkin lymphoma: a Phase II study by the National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group (NCIC-CTG). *Cancer*. Oct 15 2004; 101 (8): 1835-42.
14. Chau I, Harries M, Cunningham D, et al. Gemcitabine, cisplatin and methylprednisolone chemotherapy (GEM-P) is an effective regimen in patients with poor prognostic primary Progressive or multiply relapsed Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma. *Br J Haematol*. Mar 2003;120(6):970-7.
15. Ng M, Waters J, Cunningham D, et al. Gemcitabine, cisplatin and methylprednisolone (GEM-P) is an effective salvage regimen in patients with relapsed and refractory lymphoma. *Br J Cancer*. Apr 25 2005;92(8):1352-7.
16. López A, Gutiérrez A, Palacios A, et al. GEMOX-R regimen is a highly effective salvage regimen in patients with refractory/relapsing diffuse large-cell lymphoma: a phase II study. *Eur J Haematol*. Feb 2008;80(2): 127-32.
17. Soussain c, Souleau B, Gabarre J, et al. Intensive chemotherapy with hematopoietic cell transplantation after ESHAP therapy for relapsed or refractory non-Hodgkin's lymphoma. Results of a single-centre study of 65 patients. *Leuk Lymphoma*. May 1999;33(5-6):543-50.
18. Olivieri A, Brunori M, Capelli D, et al. Salvage therapy with an outpatient DHAP schedule followed by PBSC transplantation in 79 lymphoma patients: an intention to mobilize and transplant analysis. *Eur J Haematol*. Jan 2004;72(1):10-7.
19. Witzig TE, Geyer SM, Kurtin PJ, et al. Salvage chemotherapy with rituximab DHAP for relapsed non-Hodgkin lymphoma: a phase II trial in the North Central Cancer Treatment Group. *Leuk Lymphoma*. Jun 2008;49(6): 1074-80.
20. Vellenga E, van Putten WL, van 't Veer MB, et al. Rituximab improves the treatment results of DHAP-VIM-DHAP and ASCT in relapsed/progressive aggressive CD20+ NHL: a prospective randomized HOVON trial. *Blood*. Jan 15 2008;111(2):537-43.
21. Papageorgiou ES, Tsirigotis p, Dimopoulos M, et al. Combination chemotherapy with gemcitabine and vinorelbine in the treatment of relapsed or refractory diffuse large B-cell lymphoma: a phase-II trial by the Hellenic Cooperative Oncology Group. *Eur J Haematol*. Aug 2005 ;75(2): 124-9.
22. Müller-Beissenhertz H, Kasper c, et al. Gemcitabine, vinorelbine and prednisone for refractory or relapsed aggressive lymphoma, results of a phase II single center study. *Ann Hematol*. Nov 2005;84(12):796-801.
23. Di Renzo N, Brugiattelli M, Montanini A, et al. Vinorelbine, gemcitabine, procarbazine and prednisone (ViGePP) as salvage therapy in relapsed or refractory aggressive non-Hodgkin's lymphoma (NHL): results of a phase II study conducted by the Gruppo Italiano per lo Studio dei Linfomi. *Leuk Lymphoma*. 2006;47:473-9.
24. Pocali B, De Simone M, Annunziata M, et al. Ifosfamide, epirubicin and etoposide (IEV) regimen as salvage and mobilization therapy for refractory or early relapsing patients with aggressive non-Hodgkin's lymphoma. *Leuk Lymphoma*. 2004;45:1605-9.

25. van Besien K, Rodriguez A, Tomany s, et al. Phase II study of a high-dose ifosfamide-based chemotherapy regimen with growth factor rescue in recurrent aggressive NHL. High response rates and limited toxicity, but limited impact on long-term survival. Bone Marrow Transplant. 2001;27:397-404.
26. Schütt p, Passon J, Ebeling p, et al. Ifosfamide, etoposide, cytarabine, and dexamethasone as salvage treatment followed by high-dose cyclophosphamide, melphalan, and etoposide with autologous peripheral blood stem cell transplantation for relapsed or refractory lymphomas. Eur J Haematol. Feb 2007;78(2):93-101.
27. Girouard c, Duřesne J, Imrie K, et al. Salvage chemotherapy with mini-BEAM for relapsed or refractory non-Hodgkin's lymphoma prior to autologous bone marrow transplantation. Ann Oncol. Jul 1997;8(7):675-80.
28. Wilson WH, Bryant G, Bates s, et al. EPOCH chemotherapy: toxicity and efficacy in relapsed and refractory non-Hodgkin's lymphoma. J Clin Oncol. Aug 1993; 11 (8). 1573-82.
29. Jermann M, Jost LM, Tavema Ch, et al. Rituximab-EPOCH, an effective salvage therapy for relapsed, refractory or transformed B-cell lymphomas: results of a phase II study. Ann Oncol. Mar 2004; 15(3):511-6.
30. Witzig TE, Vose JM, Luigi Zinzani p, et al. An international phase II trial of single-agent lenalidomide for relapsed or refractory aggressive B-cell non-Hodgkin's lymphoma. Ann Oncol. Jan 12 2011

Nội Lại Chi Đứt Lìa

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Lịch sử thực nghiệm nội lại chi đứt lìa thành công đã hơn 100 năm (nội lại chân chó, bàn tay, ngón tay khi), nhưng trên lâm sàng, trước năm 1960 vẫn chưa nội thành công.

+1962, ở Boston, Matl nội thành công cánh tay đứt lìa của bé 12 tuổi.

+ 1965, Komatsu và Tamai ở Nhật nội thành công ngón tay đứt lìa bằng vi phẫu.

2. Định nghĩa:

- Đứt lìa (đứt hoàn toàn): các cấu trúc giải phẫu đứt rời hoàn toàn khỏi cơ thể.

- Đứt gần lìa (đứt gần hoàn toàn): chỉ các cấu trúc giải phẫu quan trọng nhất như các mạch máu đã bị đứt nhưng phần mềm còn lại không quá 1 Vi khối lượng chi bị đứt.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân đứt lìa chi thường do tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lưu thông.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Ngay sau khi tiếp nhận bệnh nhân vào viện, cần đánh giá xem có khả năng nối lại chi đứt lia không. Chú ý các điểm sau:

- Tình trạng nạn nhân: bệnh sử(ghi nhận thời gian từ lúc xảy ra tai nạn đến lúc khám, nguyên nhân cơ chế, nghề nghiệp, thuận tay phải hay tay trái), các tổn thương phối hợp, đoạn chi bị đứt, bệnh lý toàn thân...
- Tình trạng phần chi đứt:

Mổm cụt: vết thương sắc gọn hay dập nát, sạch hay vấy bẩn, dị vật, tình trạng chảy máu...

Chi đứt rời: sắc gọn, dập nát, giằng xé, cách bảo quản.

+Phân loại các dạng cắt cụt bàn tay:

- Cắt cụt bàn tay (vùng V)
- Cắt cụt giữa bàn tay (vùng IV)
- Cắt cụt ngón tay (vùng I, II, III)

2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường quy: Phân tích tế bào máu, xét nghiệm đông càn máu, nhóm máu, điện giải đồ, X quang tim phổi, ECG.
- Xét nghiệm giúp chuẩn đoán và điều trị:
 - X quang đầu chi đứt và phần đứt lia: đánh giá vị trí gãy xương, loại gãy, có mất đoạn xương không, có dị vật cản quang không...lựa chọn phương án phẫu thuật.
 - Siêu âm Doppler mạch máu, chụp DSA, CTA: các trường hợp khó đánh giá được thương tổn mạch máu(vị trí, chiều dài mạch máu tổn thương).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Những yếu tố cần cân nhắc khi chỉ định nối lại phần chi đứt lia:

a. Những yếu tố khách quan:

- Tầm quan trọng của phần đứt đối với chức năng chung của bàn tay.
- Kết quả chức năng có thể đạt được.
- Khả năng thực hiện kỹ thuật nối.

Tình trạng phần đứt và khả năng thực hiện kỹ thuật.

Thời gian thiếu oxy Tình trạng nạn nhân.

- Những rủi ro khi nối có thể gây nên (vô cảm, thuốc...)

b. Những yếu tố chủ quan:

- Tâm quan trọng đặc biệt của phần đứt đối với bản thân nạn nhân (nghề nghiệp, hoạt động, sở thích).

-về thẩm mỹ.

- Nguyên nhân tâm lý.

- Lý do riêng tư.

- Vấn đề kinh tế.

Tổng hợp các yếu tố trên ta có bảng xác định phương án nối lại phần chi đứt lia dưới đây:

2. Sơ cứu nạn nhân:

- Duy trì những chức năng sống còn của nạn nhân: như đảm bảo hô hấp, tuần hoàn, xử lý shock chấn thương.

- Cách bảo quản chi đứt lia: dùng 2 bao plastic, bao trong đựng phần chi đứt gói trong tấm vải sạch, bao ngoài chứa những sỏi nước đá, tạo nên cách “ ướp lạnh khô” (Biemer, 1977), với cách này thời gian chờ phẫu thuật cơ thể kéo dài đến 24 giờ.

- Phần đầu chi đứt cần được băng ép vừa phải để cầm máu.

3. Nguyên tắt nối lại chi đứt lia:

a. Thực hiện mọi thao tác kỹ thuật một cách tỉ mỉ và thật chính xác.

b. Bộc lộ tối đa khu vực phẫu thuật (trường mổ)

c. Chi khâu nối những mạch máu còn lành lặn.

d. Không để các vòng nối mạch bị kéo căng.

e. Tìm cách nối lại những mạch máu cùng kích cỡ

f. Tránh để máu ngưng trệ sau khi cho máu chảy tự do qua vòng nối.

g. Có kế hoạch phẫu thuật, chuẩn bị chu đáo trước.

h. phẫu thuật viên phải ngồi thoải mái, tay có chỗ dựa vững chắc.

i. Theo dõi sát sao sau mổ bằng lâm sàng và thiết bị chuyên dụng.

+ Các phần chi đứt lia sau đây có thể nối tốt:

Ngón cái.

Nhiều ngón.

Một phần bàn tay.

Chi thể của trẻ em.

Cổ tay, cẳng tay.

Khủy và trên khuỷ (sắc, gợn, dập nát ít)

+Những thương tổn mà nối lại khó có kết quả:

Dập nát nặng

Cụt nhiều tầng.

Cụt ở bệnh nhân có bệnh nặng khác.

Cụt mà mạch máu bị xơ hóa động mạch

Cụt để lâu không chườm lạnh, thời gian thiếu máu quá dài > 6-8 giờ

4. Kỹ thuật mổ nối:

Thứ tự mổ ở ngón tay, bàn tay là:

Cắt lọc vết thương: tỉ mỉ, làm dưới kính hiển vi.

Làm ngắn xương và kết hợp xương.

Phục hồi gân gấp và bao gân (nếu có thể)

Nối cả hai động mạch gan tay.

Nối các tĩnh mạch.

Nối hai dây thần kinh.

Phục hồi các gân duỗi.

Khâu da (tránh gây chèn ép)

Băng bó: băng lỏng, để hở phần chi nối để dễ quan sát theo dõi.

Sử dụng thuốc:

- Trước phẫu thuật:

Điều trị choáng: bất động, giảm đau, bù dịch, truyền máu (nếu cần)

Huyết thanh phòng ngừa uốn ván.

Kháng sinh dự phòng...

- Trong phẫu thuật:

Dextran 500 ml truyền tĩnh mạch.

Heparin 3000 - 5000 đv bolus tĩnh mạch ($\neq 50$ đv/kg) (sử dụng trước khi tháo kẹp để nối động mạch, các tổn thương dập nát, sau thủ thuật lấy bỏ máu cục, khâu nối động mạch khó khăn), sau đó mỗi 1000đv/ giờ.

- Sau phẫu thuật:

Bù dịch, điện giải, truyền máu(khi cần).

Kháng sinh dự phòng.

Kháng đông: việc sử dụng kháng đông còn đang thảo luận(nếu vết thương sắc gọn, nối dễ không cần sử dụng Heparin).

V. CHĂM SÓC HẬU PHẪU

Cần theo dõi liên tục hiện tượng thông mạch (sau nối, ghép) để kịp thời phát hiện tắc mạch.

Theo dõi sử dụng thuốc(đặc biệt Heparin): cần chỉnh thời gian Thromboplastin(PT) gấp 1,5 thời gian bình thường.

3 ngày đầu, việc kiểm tra thông mạch 30-60 phút một lần.

Màu sắc da: hồng nhợt/ tím.

Nhiệt độ tại chỗ: bình thường/ thấp hơn bên đối diện.

Độ dày: căng phồng/ xẹp

Dấu bấm móng tay: nhanh/ kéo dài/ mất.

Máy đo PO2 qua da.

Siêu âm Doppler.

Nếu phát hiện các triệu chứng rối loạn tuần hoàn cục bộ như trên, trước hết cần kiểm tra xem có tình trạng đè ép do nẹp, băng quá chặt hay không.nếu có phải nói ngay cho ép trên mạch máu, nếu cần có thể cắt vài mũi chỉ khâu ngoài da...Neu sau 2 giờ không có chuyển biến tốt thì cần được đưa vào phòng mổ kiểm tra chỗ nối và xử lý.

Vật lý trị liệu

Có thể bắt đầu sau 24 -48 h sau phẫu thuật, tập thụ động các khớp không cố định.

VI. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Phần nối lại sống sót:

Khoảng 80 % (dao động từ 60-> 90% đối với nối lại các bàn và ngón tay, tuổi từ 16 tháng-76 tuổi.

Kết quả chức năng: dựa trên một số cơ sở:

Hiệu quả khách quan:

Chức năng của bàn tay: hoạt động từng khớp ngón tay, độ nhạy của cảm giác, tình trạng tuần hoàn và thẩm mỹ.

Hiệu quả chủ quan:

Bao gồm cả việc phục hồi chức năng đặc biệt của bàn tay, giúp cho nạn nhân có thể trở lại công việc trước đây.

Những cảm giác khó chịu như: đau, lạnh buốt, rối loạn tâm lý.

Hiệu quả kinh tế xã hội.

VII. NÓI LẠI CÁC BỘ PHẬN KHÁC CỦA CƠ THỂ BỊ ĐỨT LIA

Nối lại các ngón chân: ít được đề cập.

Việc nối lại các ngón chân không có ý nghĩa quan trọng như ngón tay cả về chức năng và thẩm mỹ.

Ngón chân cái nếu có thể thực hiện về phương diện kỹ thuật thì vẫn nên làm.

Kỹ thuật nối lại ngón chân, kể cả thuộc phối hợp cũng tương tự như với các ngón tay.

Một số nối phần đứt lia khác:

Nối lại vành tai.

Nối da đầu lóc.

Nối dương vật.

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

kỹ thuật vi phẫu mạch máu - thần kinh (GS. TS Nguyễn Huy Phan).

Cấp cứu ngoại khoa chân thương (bộ môn ngoại DHYD Hà Nội).

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Điều Trị Ung Thư Dương Vật

I. ĐẠI CƯƠNG

Ở Việt Nam ung thư dương vật đứng ngang hàng với ung thư cổ tử cung, chiếm khoảng 6% (HY). Người da đen và người Á Đông bị nhiều hơn người da trắng. Tuổi trung bình là 48t, cao nhất là 80t, nhỏ nhất là 17t.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

- Hẹp da qui đầu.
- Bướu lành dương vật: bướu Papillome (22%), bướu Neurinoma, bướu động mạch, bướu Condyloma (7,7%).
- Viêm và cọ sát lâu ngày: giang mai, viêm rãnh qui đầu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Khám lâm sàng:

- Nhân cứng hay lở loét ăn sâu vào qui đầu, vào da qui đầu, vào rãnh qui đầu.
- Có thể sờ thấy hạch bẹn 1 hoặc 2 bên.

2. Cận lâm sàng:

- Hình ảnh học: Siêu âm, CT, MRI khảo sát sự phát triển của u và di căn hạch, đánh giá hiệu quả điều trị.
- Giải phẫu bệnh lý: sinh thiết sang thương để chẩn đoán xác định và phân độ mô học. Sinh thiết hạch cũng cho thêm dữ liệu để phân độ mô học.
- Phân độ Jackson về ung thư dương vật:
 - o Stage I: khối u giới hạn ở quy đầu và bao quy đầu
 - o Stage II: xâm lấn vào thân và thể hang, không có hạch và không có di căn
 - o Stage III: u còn ranh giới rõ ở dương vật; di căn hạch bẹn có thể phẫu thuật
 - o Stage IV: u dính vào cấu trúc bên dưới, hạch bẹn không có khả năng phẫu thuật và/hoặc có di căn xa một hoặc nhiều nơi.
- Hệ thống phân độ TMN của scc dương vật:
 - o U:
 - + Tx: không xác định rõ.
 - + To: không có dấu chứng của u nguyên phát.
 - + Tis: carcinoma in situ (Bowen disease, erythroplasia of Queyrat).
 - + Ta: Verrucous carcinoma không xâm lấn.

- + T1: u xâm lấn vào mô liên kết dưới biểu mô, kích thước < 2cm ở nông.
- + T2: u xâm lấn đến thể hang hoặc thể xốp, kích thước > 2cm và < 5cm, đã có xâm lấn tối thiểu.
- + T3: u xâm lấn vào niệu đạo hoặc tiền liệt tuyến.
- + T4:U xâm lấn vào các cấu trúc xung quanh.

o Hạch:

- + Nx: không xác định.
- + No: không có dấu chứng di căn hạch vùng.
- + N1: 1 hạch bẹn nông.
- + N2: nhiều hạch hoặc hạch bẹn 2 bên
- + N3: Hạch bẹn sâu hoặc hạch chậu một bên hoặc 2 bên 0 Di căn
- + MX: không rõ
- + MO: không dấu chứng di căn
- + M1: di căn xa
- + M1 a: di căn tiềm ẩn (sinh hóa và/hoặc xét nghiệm khác)
- + M1b: di căn một chỗ ở một cơ quan
- + M1c: di căn nhiều chỗ ở một cơ quan
- + M1d: di căn nhiều cơ quan

Các nhóm giai đoạn			
Stage 0	Tis	N0	M0
	Ta	N0	M0
	T1	N1	M0
Stage II	T2	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
Stage III	T3	N0	M0
	T3	NI	M0
	T3	N2	M0
	T4	Bất kỳ N	M0
Stage IV	Bất kỳ T	N3	M0

	Bắt kỳ T	Bắt kỳ N	M1
--	----------	----------	----

Tiến trình chẩn đoán ung thư dương vật

(Hướng dẫn của Hội Nội khoa châu Âu, European Association of Urology Pocket Guidelines)

Loại sang thương	Phương pháp chẩn đoán		
	Bắt buộc	Nên thực hiện	Tùy
U nguyên phát	Khám lâm sàng, khảo sát tế bào và mô học	Siêu âm (nếu có nghi ngờ xâm lấn thê hang)	MRI (nếu siêu âm không thể kết luận)
Hạch vùng: + Hạch không thể sờ được + Hạch có thể sờ được hoặc chẩn đoán mô học	Khám lâm sàng và chẩn đoán tế bào học	Sinh thiết hạch cạnh góc CT vùng chậu (nếu có hạch)	
Di căn xa	CT bụng nếu có hạch chậu. XQ ngực (nếu có hạch) Xạ hình xương (ở những bệnh nhân có triệu chứng)		

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm rãnh qui đầu
- Lở loét lao
- Săng giang mai

Bướu papilloma đơn thuần hay ung thư hóa.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị phẫu thuật

- Cắt bỏ một phần hay toàn bộ dương vật tùy theo mức độ xâm lấn của bướu.
- Cắt bỏ toàn bộ cơ quan sinh dục ngoài: dương vật, bìu, 2 tinh hoàn khi ung thư xâm lấn quá rộng vào bìu hoặc tinh hoàn.
- Cắt bỏ hết hạch nông và sâu là cần thiết.

2. Hóa trị: Hóa trị toàn thân, các thuốc bleomycin, methotrexate, cisplatin, vincristine, mitomycin c, Interferon (chuyên viện Ung bướu).

3. Xạ trị: chuyên bệnh viện Ung bướu

V. THEO DÕI BỆNH NHÂN

- Tái khám hàng tháng trong suốt năm đầu, mỗi 2 tháng trong năm thứ 2, chụp CT bụng chậu mỗi 3 tháng một lần.
- Bệnh nhân có nạo hạch bẹn dự phòng theo dõi kỹ hạch bẹn trong 3 năm.

VI. TIỀN LƯỢNG

- Nếu không có di căn hạch bẹn, ung thư xâm lấn ở qui đầu và phần xa dương vật, phẫu thuật tốt có thời gian sống lâu dài 70% - 80%.
- Nếu đã di căn hạch, 40% - 50% có thể điều trị tốt với việc nạo hạch.
- Nếu bệnh nhân không điều trị có thể chết trong 2-3 năm.

VII. PHÒNG NGỪA

Cắt da qui đầu cho trẻ em bị hẹp da qui đầu.

Kế hoạch điều trị cho bệnh nhân ung thư dương vật (Hướng dẫn của Hội Nội khoa châu Âu, European Association of Urology Pocket Guidelines)

		Khuyến cáo		
Vùng sang thương	Điều trị	Mạnh	Lựa chọn	Nghiên cứu
u nguyên phát	Điều trị bảo tồn	u nguyên phát hoặc tai phát Tis, Ta-1 G1-2	T3G3, T2 của quy đầu (những bệnh nhân phù hợp cho sự giám sát)	Sau liệu pháp hóa trị, tùy vào đáp ứng của u
	Cắt bán phần hoặc hoàn toàn	u nguyên phát hoặc tai phát T1G3, T ≥ 2	T1a-1G1-2 tái diễn (điều trị bảo tồn không thể thực hiện được)	
	Xạ trị	T1-2 < 4cm		
Hạch vùng (hạch không sờ thấy)	Theo dõi	Tis, TaG1-2 T1l1, T1G2	T1G3, T2 (những bệnh nhân phù hợp cho việc theo dõi sát)	
	Sinh thiết hạch canh gác	T1G3, T ≥ 2	T1G2	
	Nạo hạch bẹn	Sinh thiết hạch canh gác dương tính hoặc bất cứ giai đoạn T2 nào	T1G3	
		Giám sát	tháng và < 3 hạch dương tính	
	Hóa trị + nạo hạch	Mass cứng bẹn cố định, hạch chậu		
	Xạ trị +/- nạo hạch		Mass cố định (những bệnh nhân không phù hợp hóa trị)	
Di căn xa			Hóa trị hoặc liệu pháp giảm đau (dựa vào tình	

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. CURTIS A. PETTAWAY, DONALD F. LYNCH Jr, JOHN w. DAVIS. Tumors of ỉre Penis. “Campbell-Walsh Urology, 9th Edition”. Saunders Elsevier2007.
2. Nguyễn Bửu Triều. Ung thư dương vật. Bệnh Học Tiết Niệu. Nhà xuất bản Y học. 2007.
3. E. Solsona, F. Algaba, s. Horenblas, G. Pizzocaro, T. Windahl. Guidelines on Penile Cancer 2008.

Phác Đồ Điều Trị Abscess Não

BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Áp xe não là tình trạng viêm tạo mủ khu trú nằm trong tổ chức nhu mô não, có thể do vi trùng, nấm hay kí sinh trùng gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

Bệnh sử diễn tiến trong vòng 2 tuần.

2. Đau đầu:

- Sốt.
- Đau thần kinh khu trú (phụ thuộc vào vị trí ổ áp xe) .Hội chứng tăng áp lực nội sọ.
- Động kinh.
- Các triệu chứng hay dấu hiệu gợi ý đường vào của áp xe: đường máu (viêm phổi, tim bẩm sinh tím...), đường tiếp cận (viêm xoang, viêm tai xương chũm...), vết thương hay phẫu thuật sọ não...

3. Cận lâm sàng

a. CTscan đầu (không và có cản quang):

Hình ảnh áp xe phụ thuộc vào giai đoạn: viêm não sớm(1-3 ngày), viêm não muộn (4-9 ngày), tạo bao sớm (10-13 ngày), tạo vỏ bao rõ (trên 14 ngày).

b. *MRInão có Gadolinium*: có độ nhạy và đặc hiệu cao hơn CT scan.

c. *Giải phẫu bệnh*: cho chẩn đoán xác định, chỉ làm khi thực hiện phẫu thuật..

d. *Lấy mũ từ ổ áp xe*:

Nhuộm Gram, AFB tìm vi trùng lao, mực tàu (*Cryptococcus neoformans*).

Cấy hiệu khí - kỵ khí, soi cây nấm, PCR lao, kháng sinh đồ.

e. *Các xét nghiệm kèm theo*:

Công thức máu: bạch cầu tăng (60% tăng > 10.000)

Vs,CRP tăng nhẹ.

Chọc dò DNT.

Cấy máu

Các xét nghiệm hỗ trợ khác : chức năng gan, thận, xquang phổi, CT ngực -bụng, siêu âm tim, bụng....

4. Chẩn đoán phân biệt:

u di căn não, gliomas high grade

III. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc:

Hiếm có phương pháp điều trị riêng lẻ nào tốt nhất, thường kết hợp giữa phẫu thuật với kháng sinh và nhiễm trùng nguyên phát.

1. Điều trị đặc hiệu:

Nội khoa:

Chỉ định: giai đoạn viêm não, áp xe nhỏ (< 2,5 cm), nhiều ổ nhỏ, vị trí khó phẫu thuật, tổng trạng kém.

Thời gian trị: dùng theo kinh nghiệm, liều cao đường tĩnh mạch kéo dài 6-8 tuần sau đó chuyển qua đường uống 4-8 tuần.

Theo dõi:

Sự cải thiện lâm sàng, CT scan đầu cản quang lần 1 sau 1 tuần điều trị và mỗi 1 -2 tuần tiếp theo hết 6-8 tuần.

Dấu hiệu đáp ứng: giảm phù, giảm đậm độ vòng nhẫn, giảm kích thước ổ áp xe (95 % ổ áp xe giảm kích thước sau 4 tuần trị).

Kết hợp 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. Phẫu thuật:

a. Bóc bao áp xe:

- Chỉ định: áp xe có vỏ bao rõ, vị trí nông, không nằm trong vùng não chức năng, chỉ 1 ổ, áp xe chọc hút nhiều lần thất bại, áp xe có dị vật, áp xe do Nocardia hoặc nấm.

b. Chọc hút:

- Gây tê hay gây mê. Trong lúc chọc hút có thể bơm rửa với nước muối hay kháng sinh.
- Nhiều ổ: chọc ổ lớn nhất hoặc ổ gây triệu chứng hoặc ổ lớn có nguy cơ vỡ vào não thất, có thể chọc nhiều ổ lớn hoặc chọc hút nhiều lần.
- Đường chọc ngắn nhất, không qua não thất hay ổ nhiễm trùng hay xoang hơi.

3. Liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm:

Đổi kháng sinh ngay sau khi có kháng sinh đồ.

- vết thương sọ não/ sau mổ não hoặc không rõ ổ nhiễm trùng: Vancomycin 1g/12h + Ceftazidim 2g/8h + Metronidazole 500mg/6-8h hoặc Chloramphenicol 1g/6h. Nếu kém hiệu quả thì phối hợp Vancomycin với Meropenem 2g/8h.
- Viêm xoang. Viêm phổi, tim bẩm sinh tím: Vancomycin 1g/12h (hoặc Nafcillin 2g/4h khi cấy dương tính với MSSA) + Ceftriaxone 2g/12h + Metronidazole 500mg/6-8h.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Vancomycin 1g/12h (hoặc Nafcillin 2g/4h khi cấy dương tính với MSSA) + Ceftriaxone 2g/12h.
- Viêm tai giữa-xương chũm: PNC G 18-24M u/ngày (truyền liên tục hoặc TM 6 lần/ngày) + Ceftazidim 2g/8h + Metronidazole 500mg/6-8h. Chọn lựa 2 là Meropenem 2g/8h.
- Áp xe răng: PNC G18-24MU/ngày + Metronidazole 500mg /6-8h.
- Nấm Cryptococcus Neoformans, Aspergillus sp, Candida sp : AmphotericinB 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/6h + Pyrimethamine 200mg uống liều nạp sau đó 75-100mg/ngày. Uống kết hợp với Acid folic 10-40mg/ngày. Có thể Clindamycin 400-600mg/6h hoặc Spiramycin 3_4g/ngày.

4. Điều trị hỗ trợ:

4.1. Steroids:

- Khi có hiệu ứng khối.

- Dùng ngắn ngày < 5 ngày.
- Dexamethasone 8-10mg/4-6h. TM.

4.2. Chống động kinh:

- Khi có cơn co giật.
- Dự phòng động kinh không bắt buộc.

4.3. Điều trị triệu chứng và các bệnh lý đi kèm, điều trị ổ nhiễm nguyên phát.

V. THEO DÕI

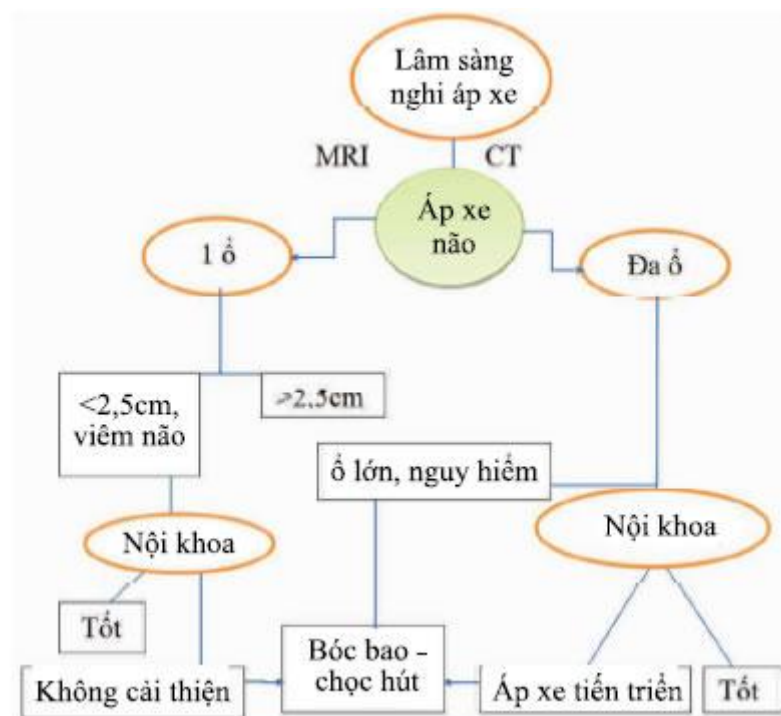
Sau xuất viện dùng kháng sinh uống thêm 4 tuần.

Tái khám sau 1 tháng, 3 tháng: CT scan cận quang hoặc MRI cận từ.

Tử vong 10% theo thông kê của Mỹ.

Áp xe có dự hậu xấu: tình trạng thần kinh xấu trước điều trị, vỡ vào não thất, áp xe do nấm, suy giảm miễn dịch.]

VI. LƯU ĐỒ HƯỚNG DẪN



VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị BV Chợ Ray (2012), Điều trị áp xe não
2. Mark S.Greenberg (2010), "Cerebral abscess", Handbook of neurosurgery 7TH, Thieme 2010pp 350-356.

3. Marc Sindou, R.D.Lobato, (2009), "Brain Infection", Practical Handbook of Neurosurgery, Springer Wien Newyork, pp 455-468.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Ebstein

I. Đại cương

- Tần suất khoảng 1 % trong các bệnh lý tim bẩm sinh.
- Chẩn đoán có thể xác định được trước sinh.
- Chẩn đoán theo kinh điển được gợi ý ở trẻ sơ sinh có biểu hiện tím tái với gan lớn và tim rất lớn.
- Khám chuyên khoa ngay khi gợi ý chẩn đoán của một bệnh lý tim có tím.
- Chẩn đoán được thiết lập bởi siêu âm doppler.
- Thái độ điều trị là tiên lượng tùy vào sự phát triển của thất phải chức năng.
- Nếu như chức năng thất phải tốt, hy vọng bệnh lý được dung nạp tốt.
- Nếu như chức năng thất phải giảm sút, tiên lượng dè dặt, điều trị ít hiệu quả.
- Thường có tắc nghẽn bó dẫn truyền nhĩ thất (Wolff Parkinson White) và vì vậy xuất hiện nhịp nhanh kịch phát trên thất.

II. Các thể nặng phát hiện ở trẻ mới sinh

1. Triệu chứng và chẩn đoán:

- Bệnh lý tim được nghĩ đến do bởi biểu hiện xanh tím ở trẻ mới sinh đôi khi khá trầm trọng và đôi khi phối hợp với gan to.
- Chẩn đoán được gợi ý trước các dấu hiệu tim rất to phối hợp với điện tâm đồ có phì đại tâm nhĩ và block nhánh phải không hoàn toàn.
- Siêu âm tim khẳng định chẩn đoán về sự dịch chuyển của van ba lá, tạo nên buồng trung gian đồng thời làm giảm buồng thất phải chức năng.
- Sự tắc nghẽn chức năng thường thứ phát sau dòng hở van ba lá và thu hẹp buồng nhận điều này càng trầm trọng hơn khi buồng thất phải chức năng bị thu hẹp lại. Xanh tím là thường thứ phát của một shunt phải - trái qua lỗ bầu dục.
- Hẹp hoặc thậm chí không lỗ van phổi sẽ được loại bỏ bằng doppler.

2. Tiến triển:

- Thông thường bệnh cảnh tiến triển theo hướng cải thiện rõ trong giai đoạn tháng đầu tiên theo sau sự sụt giảm đề kháng mạch máu phổi.
- Tuần hoàn phổi tốt nhất làm giảm tăng áp tâm nhĩ vì vậy tạo nên shunt phải - trái và dẫn tâm nhĩ phải.
- về mặt lâm sàng xanh tím sẽ mờ nhạt hơn và kích thước tim nhỏ lại
- Tiến triển về sau tùy thuộc vào chức năng thất phải và rối loạn nhịp ngẫu nhiên cũng như sự dẫn truyền trong tim.

3. Điều trị:

- Trong giai đoạn sơ sinh cần điều trị hỗ ỡ và chờ đợi sự giảm đề kháng mạch máu phổi bằng điều trị nội với lợi tiểu, thông khí nhân tạo thậm chí các thuốc dẫn mạch phổi (NO).
- Trong thất bại, cần phải nghĩ đến việc thực hiện miệng nối type blalock.
- Từ 1 -18 tháng: nếu như trẻ bú mẹ vẫn còn tím và tăng globulin máu, miệng nối (bicavo pulmonaire ngay khi 3-6 tháng) dường như hiện nay là giải pháp giảm tiên lượng xấu.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Lý Van Ba Lá

I. Van ba lá mắc phải

1. Sửa van 3 lá: chỉ định nong van

- Phục hồi chức năng van ba lá
- Bảo tồn chức năng thất phải
- Đảm bảo cho hoạt động tốt về huyết động.
- Không nguy cơ về thuyên tắc.

2. Cơ sở hợp lý của sửa van ba lá:

- Sửa van ba lá đơn giản, an toàn và hiệu quả.
- Nên thực hiện sửa van để tránh suy tim phải muộn về sau do bởi tồn tại suy van ba lá ở:
 - Bệnh nhân đã bị suy tim phải trước đó
 - Bệnh nhân không có triệu chứng về hở van ba lá nặng hay vừa trước đó.
 - Bệnh nhân có hở van ba lá thực thể
 - Hở van ba lá mức độ vừa thường thuyên giảm với điều trị thích ứng bệnh lý van tim trái.

3. Thay van ba lá:

- Không bảo tồn được chức năng thất và van
- Van thay thế cơ học:
 - Nguy cơ truyền tắc
 - Huyết động học không thích hợp.
- Van sinh học:
 - Tỷ lệ truyền tắc thấp
 - Huyết động học thích hợp hơn
- Hiếm có chỉ định thay van ba lá

II. Sinh lý học van ba lá

1. Hở van ba lá:

- Chủ yếu cơ năng
- Thực thể:
 - Thấp tim
 - Viêm nội tâm mạc
 - Chấn thương
 - Xơ sợi hóa

2. Hẹp van ba lá:

- Thường phối hợp với hở van trong bệnh lý thấp
- Đặc biệt đơn độc trong:
 - Thấp tim
 - Chèn ép hay tắc nghẽn van ba lá: truyền tắc, khối u.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Lý Van Chủ

I. Hở van chủ

- Trong mọi trường hợp phải phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

- Phải tầm soát nguyên nhân ùng điều trị.
- Thay van chủ đặt ra:
- Điều trị tận gốc hở van chủ.
- Thay van cơ học hay sinh học tùy căn nguyên cơ địa bệnh nhân.
- Phẫu thuật Ross: thay thế van chủ bằng van phổi.
- Chỉ định cấp cứu với hở van chủ cấp do bởi các van nguyên nhân nặng, luôn cần thiết phải can thiệp ngoại khoa (bóc tách động mạch chủ, chấn thương, rách van do nhiễm trùng).
- Chỉ định không cấp cứu đối với hở chủ mạn tính. Hở van chủ phải được phẫu thuật khi:
 - * Hở van chủ có triệu chứng và thể trạng toàn thân cho phép can thiệp.
 - * Hở chủ không triệu chứng và
 - Đường kính cuối tâm thu >55mm.
 - * Đường kính cuối tâm trương >70mm.
 - * Phân suất tống máu giảm hơn 5% trên 2 lần kiểm tra trong 1 năm.
 - * Xuất hiện loạn nhịp thất nặng và mới.
 - * Trường hợp đặc biệt của hở chủ gây nên bởi bệnh lý dẫn vòng van, kích thích của gốc động mạch chủ được theo dõi liên tục định kỳ. phẫu thuật thay van chủ theo Bentall được chỉ định nếu như động mạch chủ ngóc ngang mức Valsava đo được >50mm.
- Điều trị nội:
 - Thường thực hiện trong khi chờ đợi phẫu thuật.
 - Hỗ trợ huyết động (vận mạch) trong trường hợp hở chủ cấp.
 - Điều trị thuốc dẫn mạch (IEC, ức chế calcium) ùng các trường hợp hở chủ mạn, giảm đề kháng hệ thống, vì vậy làm tăng cung lượng và giảm ùng ngược van chủ.

II. Hẹp van chủ

- Điều trị phẫu thuật là điều trị hiệu quả duy nhất.
- Hẹp van chủ có triệu chứng hoặc
- Hẹp khít không triệu chứng.
- Thay van cơ học hay van sinh học.
- Hẹp van chủ không triệu chứng không khít: theo dõi đều đặn bằng siêu âm Doppler mỗi 6 tháng, đề phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

- Các yếu tố tiên lượng trước phẫu thuật.
- Phân loại theo NYHA.
- Tuổi.
- Phân suất tổng máu thất trái trước máu.
- Phối hợp với hở chủ.

III. Điều trị ngoại khoa

1. Chỉ định ngoại khoa:

a. Lựa chọn thay van:

- Tiêu chuẩn:

- Tuổi thọ ước tính của bệnh nhân.
- Nguy cơ của việc dùng kháng đông lâu dài.
- Tuổi thọ của van.

- Van cơ học:

- Tuổi thọ van dài hơn là lợi điểm.
- Sử dụng kháng đông.
- Thường được sử dụng.

- Van sinh học:

- Thích ứng với bệnh nhân lớn tuổi và không dùng thuốc kháng đông.
- Chỉ định trên bệnh nhân từ 70 tuổi trở lên.

2. Các bước thực hiện: thay van chủ:

- Thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Bảo vệ cơ tim.
- Mở động mạch chủ.
- Bộc lộ van thương tổn.
- Cắt bỏ van chủ thương tổn.
- Đo đạc vòng van.

- Khâu chỉ vào vùng van thay thế.
- Gắn van vào vùng van.
- Đóng động mạch chủ.
- Đuổi khí cắt buồng tim, cho tim đập lại.

IV. Diễn tiến hậu phẫu và kết quả: kết quả lâu dài

1. Van cơ học:

- INR: từ 2-2.5.
- Thuyên tắc van: từ 0.6-1 % bệnh nhân/năm.
- Huyết khối: 0.4% bệnh nhân/năm.
- Chảy máu liên quan đến kháng đông: 0.9% bệnh nhân/năm.

2. Van sinh học: tỉ lệ tái phát sau 10 năm.

- Thuyên tắc - huyết khối: 94%.
- Viêm nội tâm mạc: 95%.
- → Tuổi bệnh nhân tại thời điểm phẫu thuật là yếu tố chính của tuổi thọ van (durability).
- Tỉ lệ ngẫu nhiên: < 55 tuổi: 75%.
- Thoái hóa mô: >55 tuổi: 93% sau 10 năm theo dõi.

V. Ghép mạch máu đồng loại

- Mảnh ghép đồng loại được bảo quản đông lạnh.
- Biến chứng chính: thoái hóa mảnh ghép.
- Giới hạn chính: nguồn cung ứng mảnh ghép đồng loại.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Lý Van Hai Lá

I. Khái niệm chung

- Là bệnh lý thương tổn thường gặp nhất.
- Chẩn đoán được thiết lập nhANH và chính xác chỉ bằng siêu âm tim.
- Nguyên nhân: chủ yếu là bệnh lý mắc phải.

- Thấp tim.
- Bẩm sinh: chiếm tỉ lệ thấp.
- Bệnh lý thoái hóa.
- Ngày càng có nhiều phương án cải thiện và hoàn thiện các phương án phẫu thuật bảo tồn mô van (sửa van).

II. Hẹp van hai lá

1. Điều trị nội:

- Liệu pháp Penicilline cho đến tuổi thành niên trong trường hợp thấp tim, để phòng tái nhiễm thấp.
- Phòng ngừa bội nhiễm.
- Điều trị suy tim: chế độ ăn kiêng muối, lợi tiểu...
- Điều trị rung nhĩ.
- Kháng đông: chỉ định kháng đông trong hẹp hai lá:
 - Rung nhĩ.
 - Nhịp xoang trong hẹp hai lá và:
 - * Tiền sử thuyên tắc.
 - * Huyết khối trong nhĩ trái.
 - * Đường kính nhĩ trái >55mm.

2. Điều trị triệt để:

Tất cả các hẹp hai lá bằng bóng

a. Nong van hai lá bằng bóng:

- Hẹp van hai lá khít ít thay đổi cấu trúc.
- Chống chỉ định.
 - * Vô hiệu quan trọng bộ máy van và dưới van.
 - * Dòng hở van hai lá quan trọng.
 - * Huyết khối trong nhĩ trái.
 - * Tiền sử thuyên tắc.

* Nhĩ trái dẫn lớn.

* Với tuân thủ theo các chống chỉ định, kết quả nong van tương đồng như lá tách van hai lá trong mổ tim kín với ít nguy cơ hơn. Nếu xuất hiện dòng hở van hai lá lớn rộng cần phải phẫu thuật cấp cứu.

3. Phẫu thuật điều trị:

- Trong mọi trường hợp chống chỉ định hay nong van thất bại.

- Tách van hai lá với tim hở trong các trường hợp huyết khối nhĩ trái hoặc hẹp van chủ phổi hợp.

- Hoặc thay van.

• Van cơ học: cần điều trị kháng đông vĩnh viễn.

• Van sinh học:

* Van dị thân (không đồng loại).

* Van đồng loại bảo quản đông lạnh.

* Điều trị kháng đông trong ba tháng đầu.

* Nguy cơ thoái hóa van sớm.

- Tất cả các bệnh nhân mang van tim đều có nguy cơ dễ mắc viêm nội tâm mạc Osler.

III. Hở van hai lá

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong mọi trường hợp.

- Hở van hai lá cấp: điều trị phẫu thuật cấp cứu.

- Hở van hai lá mạn: phẫu thuật là phương pháp điều trị tận gốc.

• Quyết định phẫu thuật dựa vào bệnh cảnh toàn thể: triệu chứng học, căn nguyên, mức độ dẫn của thất trái, lượng giá mức độ dòng hở.

• Trường hợp hở chủ nặng: phẫu thuật.

• Điều phẫu thuật dựa trên.

• Điều trị bảo tồn van hai lá:

* Điều trị thích ứng.

* Chỉ định trong trường hợp bộ máy van và dưới van ít thương tổn (hở van hai lá do rối loạn cấu trúc như giảm hay đứt dây chằng, vỡ các trụ cơ do thiếu máu).

* Thay van hai lá bằng van cơ học hay sinh học trong trường hợp hẹp hay vô hiệu nặng hay xơ hóa và co rút nặng.

* Sửa van hai lá có đặt vòng van: dẫn vòng van không có thương tổn cánh van.

IV. Những ưu điểm của sửa van hai lá

- Bảo tồn bộ máy dưới van nên bảo tồn được chức năng thất trái.
- Tỷ lệ thuyên tắc thấp: không cần dùng kháng đông liệu pháp nếu là nhịp xoang.
- Giá thành điều trị thấp, nhất là chất lượng cuộc sống của các bệnh nhân trẻ.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Mạch Vành

I. Chỉ định phẫu thuật

1. Các yếu tố lâm sàng tạo nên quyết định:

- Tuổi, giới, bệnh đái tháo đường.
- Triệu chứng học: theo phân loại Canada.
- Các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch.
- Các yếu tố cùng gây nên tai biến: suy thận, bệnh phổi, béo phì.
- Bệnh xơ vữa động mạch lan tỏa: bệnh lý động mạch trên quai động mạch chủ, chủ - chậu, bệnh lý động mạch xa.
- Tiền sử nhồi máu cơ tim.
- Chức năng thất.

2. Đánh giá chức năng thất trái:

- Chụp buồng thất.
- Phân tích chuyển động từng đoạn: vận động bình thường, không vận động, rối loạn vận động.
- Phân tích về chất: phân suất tổng máu.
- EF.
- EF>60%: chức năng thất trái tốt.
- EF<35%: chức năng thất trái kém.

3. Khảo sát đánh giá thay đổi cơ tim khi chức năng thất trái kém:

- Chụp nháy nháy cơ tim với Thallium.

- Khảo sát điện tâm đồ gắng sức.

4. Các thương tổn mạch vành - mức độ trầm trọng của hẹp mạch vành:

- Phân tích lượng giá: khẩu kính hẹp >70%: hẹp có ý nghĩa.

- Hẹp gần hoặc xa, đơn độc hay nhiều vị trí, hẹp đều hay không đều, hẹp đồng tâm hay không, có hay không vôi hóa, hẹp dài hay ngắn, có hẹp ngay tại vị trí chia đôi hay không.

- Lưu lượng dòng chảy ngược và tuần hoàn bàng hệ.

- Hẹp phần xa động mạch vành: hạ lưu phần xa của động mạch vành.

- Kiểm tra dòng mạch vành hạ lưu: khẩu kính, tính đều đặn.

- Vùng lan rộng ảnh hưởng.

5. Thương tổn mạch vành:

- Phân loại theo hình ảnh học chung: bệnh một nhánh, hai nhánh hay ba nhánh mạch vành.

- Bệnh mạch vành nhánh trái chính: được xếp loại riêng.

- Bệnh mạch vành tương đương nhánh trái chính: bệnh đoạn gần động mạch xuống nhánh trái trước và bệnh đoạn gần động mạch mũ.

- Pitfalls:

• Phân biệt thương tổn giữa gần và xa.

• Cách thức phân bố động mạch vành (động mạch vành ưu thế).

6. Đau thắt ngực ổn định hoặc không có triệu chứng:

(Theo hướng dẫn bắt cầu nối chủ - vành ACC/AHA. JACC 34: 1262 -124/1999)

- Hẹp thân chính động mạch vành trái có ý nghĩa: đường kính >50%.

- Hẹp tương đương thân chính: hẹp có ý nghĩa >70% đoạn gần của nhánh động mạch xuống trước trái và nhánh gần của động mạch mũ trái.

- Bệnh ba nhánh mạch vành với chức năng thất trái <0,5.

- Hẹp đoạn gần động mạch xuống trước trái phối hợp với bệnh của một hoặc hai nhánh động mạch.

7. Đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có sóng Q: (ACC/AHA guideline JACC 34:1262-124/1999)

- Hẹp có ý nghĩa thân chính động mạch vành trái: đường kính >50%.

- Hẹp tương đương thân chính động mạch vành trái: hẹp có ý nghĩa (>70%) đoạn gần của động mạch xuống trước trái và động mạch mũ đoạn gần.

- Thiếu máu tiếp diễn không đáp ứng tối đa nếu không được điều trị phẫu thuật.
- Hẹp đoạn gần động mạch xuống trước trái phối hợp với bệnh của một hoặc hai nhánh động mạch.

8. Chức năng thất trái kém:

(ACC/AHA guidelines for coronary artery JACC 34:1262 -1247/199)

- Hẹp có ý nghĩa thân chính động mạch vành trái.
- Hẹp tương đương thân chính động mạch vành trái: hẹp có ý nghĩa (>70%) đoạn gần của động mạch xuống trước trái và động mạch mũ đoạn gần.
- Thiếu máu tiếp diễn không đáp ứng tối đa nếu không được điều trị phẫu thuật.
- Hẹp đoạn gần động mạch xuống trước trái phối hợp với bệnh của một hoặc hai nhánh động mạch
- Chức năng thất trái kém với cơ tim có thể được tái tưới máu nhưng cơ bóp không đáng kể và không có cấu trúc mạch máu não phía thượng nguồn.

II. Tái tưới máu mạch vành

1. Bắc cầu nối chủ - vành theo kinh điển:

- Tiêu chuẩn vàng.
- Tái tưới máu hoàn toàn.
- Hiệu quả.
- Cứu mạng.
- Xâm lấn.

2. Bắc cầu nối chủ - vành không tuần hoàn ngoài cơ thể:

- Giá rẻ hơn.
- ít xâm lấn.
- Tái tưới máu từng phần.
- Hiệu quả.

3. Can thiệp mạch vành qua da:

- ít xâm lấn.
- Nguy cơ tái hẹp.

- Giá thành cao.

4. Lựa chọn mảnh ghép:

- Các điều kiện chọn lựa

- Đủ chiều dài đạt đến mạch máu đích.
- Khẩu kính bên trong từ 2-3 mm.
- Khẩu kính tương hợp với động mạch vành.
- Độ dày thành mạch < 1mm.
- Không có xơ vữa động mạch, vôi hóa hay xơ sợi.

- So sánh cầu nối động mạch và tĩnh mạch

- Mảnh ghép động mạch ngực trong: tỉ lệ thông >90% sau 10 năm.
- Mảnh ghép tĩnh mạch: tỉ lệ thông >50% sau 10 năm do bởi xơ vữa mảnh ghép tĩnh mạch.

- Lựa chọn mảnh ghép trên từng bệnh nhân: kiểm tra

- Bệnh cảnh lâm sàng.
- Các yếu tố cùng gây tai biến.
- Tiềm năng của mảnh ghép được lựa chọn.
- Sự dễ dàng thuận lợi trong thực hiện kỹ thuật (dựa vào mạch vành đồ).
- Chức năng thất trái.

5. Các bước thực hiện:

- Chuẩn bị bệnh nhân.

- Trích-tách mảnh ghép:

- Tĩnh mạch hiển.
- Động mạch ngực trong.
- Động mạch quay.

- Thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể.

- Bảo vệ cơ tim.

- Bộc lộ:

- Động mạch vành phải.
- Các nhánh chéo.
- Động mạch xuống trước trái.
- Mở động mạch.
- Làm miệng nối xa.
- Làm miệng nối gần.
- Ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Đóng ngực cầm máu.

6. Diễn tiến hậu phẫu và kết quả:

- Vận chuyển bệnh nhân từ phòng mổ đến phòng hồi sức
- Monitor trong quá trình vận chuyển:
 - * ECG.
 - * Áp lực động mạch xâm lấn.
 - * Áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - * Độ bão hòa oxy mao mạch.
- Kiểm soát tại phòng hồi sức.
 - * Giảm đau, duy trì dẫn cơ.
 - * Thông suốt của dẫn lưu ngực.
 - * Thông khí tốt.
 - * Sonde dạ dày, sonde tiểu.
- Tại phòng hồi sức: kiểm soát
 - * Huyết áp, thân nhiệt trung ương.
 - * Thở máy kiểm soát tần số 16 lần/phút.
 - * FiO₂:100%.
 - * Ống nội khí quản.
 - * Các đường theo dõi monitor.

- * Áp lực làm đầy hệ tuần hoàn.
- * Tất cả dịch truyền.
- * Dẫn lưu ngực.
- * Kiểm tra huyết động, khí máu động mạch, Xquang ngực, ECG, điện giải (đặc biệt K+).
- Điều trị sau mổ:
 - Tại bệnh viện:
 - * Giảm đau.
 - * Aspirin: chống ngưng tập tiểu cầu.
 - * Ngăn ngừa loét và xuất huyết tiêu hóa.
 - * Điều trị dự phòng thuyên tắc tĩnh mạch.
 - * Thuốc ức chế Calcium.
 - * Ức chế Beta.
 - * Lý liệu pháp.
 - về lâu dài:
 - * Aspirin: chống ngưng tập tiểu cầu.
 - * Thuốc ức chế Calcium.
 - * Các thuốc ức chế Beta.
 - * Statin.
 - * Thuốc ức chế men chuyển (rối loạn chức năng thất trái).

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Tăng Áp Phổi Trong Bệnh Lý Tim Và Tăng Áp Phổi Nguyên Phát

I. Đại cương

- Bệnh tăng áp phổi (HTAP) đặc trưng bởi sự gia tăng dần dần các áp lực phổi mà có thể dẫn đến suy thất phải và tử vong.

- HTAP được định nghĩa bởi sự gia tăng áp lực động mạch phổi trung bình trên 25 mmHg lúc nghỉ ngơi hay trên 30 mmHg lúc gắng sức với áp lực mao quản bình thường đồng thời không tìm thấy nguyên nhân rõ ràng.

II. Điều trị nội

1. **Các thuốc giãn mạch:** giảm áp lực phổi, tăng công năng tim (giảm đề kháng mạch máu phổi)

Ức chế Calcium

- Nifédipine 90-180mg/j, Nicardipine; Diltiazem 360-720 mg/j
- Hiệu quả: sống còn 94% - 5 năm. Đáp ứng 10% bệnh nhân.
- Nhược điểm: liều cao ảnh hưởng đến HA hệ thống, đáp ứng liều tùy từng người.
- Ngưng thuốc đột ngột: rebound, đột tử.
- Chống chỉ định: Hạ huyết áp, cung lượng tim thấp, giảm SpO₂

Prostacycline

- Đặc tính: chống ngưng tập tiểu cầu và kết dính bạch cầu nội mạch, giãn mạch máu phổi và hệ thống.
- Bệnh nhân đáp ứng với NO(30%): đáp ứng với Prostacycline.
- Hiệu quả: cải thiện triệu chứng cơ năng, gia tăng khả năng hoạt động thể lực, hiệu quả tốt khi truyền liên tục qua catheter TM trung tâm. Nhưng PAPs cải thiện vừa phải. Thường được dùng trong chờ ghép tim - phổi.
- Chỉ định: HTAP NYHA III-IV không đáp ứng điều trị kinh điển hay ức chế canxi.
- Liều lượng: Tùy vào kết quả thông tim và tăng dần liều sau đó.
- Cách dùng: tĩnh mạch, dưới da, khí dung hay uống
- Tác dụng phụ: đau xương, khớp, tiêu chảy, nổi ban đỏ.
- Chống chỉ định: bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch (phù phổi)
- Nghiên cứu cơ chế hoạt động và tác dụng ảnh hưởng trên mô tim và mạch máu.
- Các dẫn xuất của prostacycline

Iloprost (Ventavis)

- Cách dùng: khí dung (cần hệ thống phun tương ứng)
- Tác dụng nhanh nhưng thời gian kéo dài hoạt động ngắn: cần thực hiện 6-12 lần/ngày

- Chỉ định: HTAP vô căn có liên quan đến bệnh mô liên kết hay bệnh tim-phổi mãn tính tắc nghẽn không thể phẫu thuật, NYHAIII-IV
- Hiệu quả: cải thiện có ý nghĩa về khoảng cách đi bộ (test +36m, 6 phút), dấu chứng cơ năng theo NYHA. Hiệu quả lâu dài vẫn còn nghiên cứu.
- Tác dụng phụ: ho và các tai biến liên quan đến giãn mạch, ngất

Tréprostinine (Remodulin)

- Cách dùng: dưới da (cần hệ thống bơm tự động tương tự bơm insuline)
- Chỉ định: HTAP vô căn có liên quan đến tim bẩm sinh hay bệnh mô liên kết. NYHA III - IV
- Hiệu quả: cải thiện hoạt động thể lực (test +16m), giảm khó thở, cải thiện triệu chứng cũng như các thông số huyết động.
- Tác dụng phụ: đau tại vị trí tiêm
- Dạng mới: truyền TM liên tục, khí dung

Béraprost natrium (Béradrak)

- Dẫn xuất đầu tiên của prostaglandine dưới dạng uống.
- Chỉ định: HTAP vô căn, HTAP liên quan đến tim bẩm sinh, bệnh mô liên kết, tăng áp lực cửa hay trong nhiễm HIV, NYHA II-III.
- Hiệu quả: Cải thiện hoạt động thể lực (test +25m), hiệu quả có ý nghĩa với HTAP vô căn (+45m)/ khác biệt trong HTAP phối hợp bệnh lý khác.
- Tác dụng phụ: Giãn mạch ngoại biên (dùng liều tấn công), khả năng dung nạp là yếu tố giới hạn về lâu dài.

Các chất đối kháng thụ thể endothéline

- (*) Bosentan (Tracleer): chất đối kháng thụ thể hỗn hợp ETA và ETB
- Hiệu quả: HTAP nguyên phát nhưng không có tác dụng với HTAP nặng
- Chỉ định: HTAP vô căn, đặc biệt liên quan đến bệnh xơ hóa bì.
- Cách dùng và liều lượng: Dùng đường uống, không có mối tương quan giữa liều lượng - hiệu quả (62.5mg- 125mg, 250mg).
- Chống chỉ định: suy chức năng gan vừa hay nặng, men gan tăng quá 3 lần.
- Tác dụng phụ: tăng men gan, đặc biệt khi dùng liều cao(125mg/3% -250mg/7%), ngưng thuốc tạm thời hay vĩnh viễn.
- Các dẫn xuất ức chế chọn lọc thụ thể ETA (Sitaxsentan, Ambrisentan): có hiệu quả rõ ràng hơn.

Các thuốc khác

Thuốc ức chế phosphodiesterase type 5: Sildenafil (Viagra)

- Tác dụng giãn mạch máu phổi hạ áp phổi.
- Hiệu quả: Cải thiện hoạt động thể lực, chỉ số tim, chất lượng cuộc sống
- Ưu điểm: Dùng đường uống (3 lần/ngày), dung nạp tốt.

Thuốc ức chế thromboxane synthase và thuốc đối kháng thromboxane A2 (Terbogrel)

- Hiệu quả: HTAP vô căn
- Cách dùng: đường uống
- Nhược điểm: đau dai dẳng ở hai chân (ngưng nghiên cứu)

Monoxide d'azote

- Hoạt chất giãn động mạch phổi mạnh
- Cách dùng: Dùng bằng đường phun hơi (qua masque gây mê)
- Hiệu quả: con HTAP, nhất thời trong giai đoạn bệnh, giới hạn với HTAP mãn.
- Chỉ định: Hồi sức trước và sau mổ HTAP trong các bệnh lý tim bẩm sinh và mắc phải.

2. Điều trị phối hợp hỗ trợ:

Kháng đông

- Khuyến cáo sử dụng: gia tăng nguy cơ thuyên tắc cao trong HTAP (các mạch máu phổi nhỏ và lớn)
- Cải thiện tỉ lệ sống còn trong HTAP nguyên phát.
- Wafarine, INR: 2-3.

Điều trị suy tim

- Lợi tiểu được chỉ định khi có suy tim tiến triển
- Các glycosides tăng trương lực cơ tim: chỉ định thêm khi có rối loạn nhịp nhĩ, duy trì nhịp xoang.
- Oxy liệu pháp cải thiện tình ượng gắng sức nhưng hiệu quả giới hạn nếu có tồn tại shunt phải-trái (FO).
- Các thuốc điều trị hỗ trợ.

III. Điều trị ngoại

1. Mở vách liên nhĩ:

- Tiến hành qua thông tim
- Chỉ định: Ngắt không kiểm soát được, Suy tim tái diễn liên tục, chờ ghép tim -phổi, không còn phương tiện điều trị nào khác.
- Đánh giá: tiến triển lâm sàng, mức độ giảm SpO2, khí máu ĐM, siêu âm tim ... trước khi quyết định thực hiện

2. Phẫu thuật Pott valvulé:

- Giảm tải thất phải trong phage tăng áp phổi supra-systemique, giảm tình trạng mất bão hòa oxy máu động mạch, giảm áp lực phổi, giảm suy tim phải.
- Tạo shunt qua van một chiều từ hệ phổi qua hệ chủ
- Chỉ định: HTAP bệnh nhân trẻ còn dung nạp nhưng có thể chuyển sang phage HTAP suprasystemique, không thể ghép tim phổi, đáp ứng kém với điều trị nội, không còn phương pháp điều trị nào khác

3. Ghép tim phổi:

- Phương pháp điều trị tận gốc duy nhất đối với HTAP
- Ghép một phổi hay hai phổi được áp dụng tùy vào từng giai đoạn của bệnh và từng bệnh cảnh đặc thù
- Tỷ lệ tử vong: 16-20%
- Tỷ lệ sống còn: 1 năm: 70-75%, 3 năm: 55-60%, 5 năm: 40-45%.
- Chỉ định: NYHA III-IV, điều trị nội thất bại, prostacycline không hiệu quả hoặc gây nên các tác dụng phụ không kiểm soát được.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Thông Liên Nhĩ

I. Giải phẫu định khu lỗ thông liên nhĩ

- Tồn tại lỗ bầu dục (lớn, nhỏ)
- Thông liên nhĩ thứ phát thể trung tâm
- Thông liên nhĩ thứ phát vị trí thấp
- Thông liên nhĩ thứ phát thể xoang tũih mạch

II. Chỉ định ngoại khoa

- Bệnh nhân nguy cơ cao

- Người lớn có tăng áp phổi
- Tím (shunt đổi chiều)
- Tiếng tim thứ hai tách đôi, mạnh
- Áp lực tâm trương tăng
- Rối loạn chức năng thất phải
- Hồ van 3 lá nặng
- Chỉ định phẫu thuật
- Lò thông nhỏ (shunt kín đảo, lưu lượng thấp): không phẫu thuật
- Lò thông lớn: phẫu thuật đóng thông liên nhĩ
- Lò thông lớn kèm tăng áp phổi nặng: Chỉ định đóng lỗ thông tùy vào kết quả thông tim đo trở kháng động mạch phổi.
- Chỉ định đóng lỗ thông liên nhĩ bằng màng ngăn qua đường nội mạch: quyết định dựa vào:
- Kết quả siêu âm thực quản: đánh giá các bờ của lỗ thông liên nhĩ.
- Không có các thương tổn phổi hợp kèm theo.
- Không có tăng áp phổi nặng.

III. Phẫu thuật

- Đóng thông liên nhĩ trực tiếp.
- Đóng thông liên nhĩ bằng màng ngoài tim tự thân.
- Đóng thông liên nhĩ bằng màng ngoài tim không đồng loại.
- Đóng thông liên nhĩ bằng vật liệu nhân tạo (PTFE, Teilon...)
- Đóng thông liên nhĩ bằng miếng vá có van một chiều (Patch valvulé)

IV. Hậu phẫu và kết quả

- Tỷ lệ tử vong: rất thấp, liên quan: tuổi, điều kiện trước mổ (tăng áp phổi, thương tổn phổi hợp...)
- Biến chứng sau mổ (ngoài các biến chứng chung)
- Tắt mạch do khí: lác mắt, nói khó, nuốt khó, tê một vùng chi, quên hay lú lẫn, nhức đầu...)
- Phù phổi (trẻ nhỏ có VG nhỏ chức năng VG hạn chế, người lớn rối loạn chức năng tâm thu tâm trương, bệnh mitral)

- Rung nhĩ hay nhịp nhanh kịch phát, rối loạn nhịp các ổ phát nhịp bất thường)
- Block thoáng qua.
- Kết quả muộn:
- Tăng áp phổi tồn lưu sau mổ: tiếp tục theo dõi và điều trị nội.
- Rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu): người lớn, biến mất sau một vài năm.

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Thông Liên Thất

I. Thể lâm sàng

- Thông liên thất đơn độc: 50%.
- Thông liên thất đồng tồn tại với các bất thường phối hợp.
- Thông liên nhĩ (25%)
- Hẹp eo ĐMC (22%)
- Hẹp van và dưới van ĐMC (2%)
- Còn ống động mạch (5%)
- Bệnh hai lá bẩm sinh (2%)
- Thông liên thất như là một phần của bất thường phức tạp:
- Tứ chứng Fallot
- Hẹp hay thiếu sản đường ra thất phải
- Kênh nhĩ thất toàn phần
- Thất độc nhất
- Teo van ba lá...

II. Phân loại theo giải phẫu ngoại khoa

1. Phần màng (80%): T4F, dưới crista (cửa vách thất)
2. Phần lối vào: kênh nhĩ thất, kiểu sau dưới, ngay dưới van ba lá
3. Phần bè: cơ bè, thường đa lỗ (dạng ũomage Thụy sĩ)
4. Phần phễu: lối ra, conal, trên cửa, double committed (10%), châu Á, dưới đại ĐM.

III. Chỉ định phẫu thuật

1. Quyết định phẫu thuật

- Lâm sàng:
 - Triệu chứng
 - Tồn tại thổi tâm thu và tâm trương
 - Tuổi
 - Tiếng tim thứ hai mạnh đanh (đóng van ĐMP)
 - Trọng lượng
- X Quang
 - Độ lớn của tim, chỉ số tim ngực
 - Mức độ tăng tuần hoàn phổi
- ECG:
 - Dày thất trái và thất phải.
- Siêu âm:
 - Kích thước thông liên thất (che lấp?)
 - Vị trí thông liên thất
 - Số lượng lỗ thông
 - Shunt: chiều, lưu lượng
 - Tồn tại(?): Shunt (P) → (T) trong thì tâm thu hay tâm trương.
 - Áp lực ĐMP(tâm thu và tâm trương)

2. Bệnh nhân nguy Ctf cao: thông liên thất với đờ kháng mạch máu phổi cố định

- Xanh tím
- Tiếng tim thứ hai đanh, mạnh, hằng định.
- Không nghe tiếng thổi
- Phổi sáng
- Shunt (P) → (T) trong thì tâm thu hay shunt hai chiều.

- Áp lực ĐMP tâm trương tăng cao.

3. thông liên thất quanh màng

- thông liên thất nhỏ (kín đáo, che lấp): không phẫu thuật

- thông liên thất lớn (không che lấp)

• Phẫu thuật: shunt (T) → (P) lưu lượng lớn, Banding < 6kg

• Trì hoãn hay không phẫu thuật:

* Trở kháng mạch máu phổi tăng cao

* Shunt hai chiều hay shunt đổi chiều

IV. Chỉ định ngoại khoa theo giải phẫu

- thông liên thất phễu: Chỉ định mổ tất cả các trường hợp.

- thông liên thất kèm hẹp phổi: Chỉ định mổ tất cả ca (sau 1 năm, > 6kg)

- thông liên thất đalo:

• Phối hợp với tăng áp phổi - thông liên thất định: banding ĐMP trước khi đóng (tùy thể GP)

• Không phối hợp với tăng áp phổi: không phẫu thuật

- thông liên thất inlet: Phẫu thuật trong đa số các trường hợp.

- thông liên thất bè :tùy từng trường hợp

V. Diễn tiến và kết quả sau mổ

- Diễn tiến thông thường thuận lợi, lành bệnh hoàn toàn sau phẫu thuật

- Cải thiện sự phát triển về thể chất với giảm hoàn toàn các triệu chứng

- Tỷ lệ tử vong bệnh viện: 0-5% (suy tim, biến chứng phổi)

- Yếu tố nguy cơ:

• Trẻ nhỏ: < 6 tháng, < 6kg

• Thể đalo thông liên thất

• Các bất thường nặng trong tim phổi hợp

- Rối loạn dẫn truyền

• Bloc nhánh phải: 80% mở thất phải, 40% mở nhĩ phải.

- Bloc nhánh phải - hemi bloc nhánh trái trước: 10 -20%.
- Bloc A-Vhằng định (<0,5%): đặt máy tạo nhịp
- Shunt tồn lưu:
- Nhỏ: không phẫu thuật
- Lớn: huyết động không ổn định, tăng áp nhĩ trái, tái phẫu thuật sớm)
- Tăng áp ĐMP:
- Shunt tồn lưu
- Bệnh mạch máu phổi
- Viêm phổi-TAĐMP trước mổ.
- Hở van ĐMC
- Phẫu thuật
- Mổ lại tùy vào mức độ hở van ĐMC
- Hở van ba lá: Thường dung nạp tốt

Phác Đồ Điều Trị Bệnh Trĩ

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Áp dụng cho bệnh nhân đến khám và điều trị bệnh trĩ tại BV Gia Định

II. ĐẠI CƯƠNG

- Trĩ là đám rối tĩnh mạch tạo lớp đệm cho vùng hậu môn.
- Bệnh trĩ được tạo thành do dẫn quá mức đám rối tĩnh mạch trĩ gây triệu chứng chảy máu, khối lòi ngoài hậu môn, đau.

III. DỊCH TỄ HỌC

- Bệnh trĩ rất thường gặp, 25-40% dân số, đứng đầu trong các bệnh vùng hậu môn đến khám và điều trị.
- Trên 50 tuổi tỉ lệ mắc bệnh trĩ là 50%
- 50 - 80% dân số thế giới bị ảnh hưởng bởi triệu chứng bệnh trĩ vào một thời điểm trong cuộc sống.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Nguyên nhân gây bệnh chưa được xác định rõ ràng và chắc chắn.

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Táo bón kéo dài.
- Hội chứng ly.
- Tăng áp lực ổ bụng: ho nhiều, tiểu khó, báng bụng, có thai, khuôn vác nặng.
- U bướu hậu môn trực tràng và vùng xung quanh: u hậu môn trực tràng, u vùng tiểu khung.
- Tư thế đứng nhiều, ngồi lâu.

VI. CHẨN ĐOÁN

1) Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng: đi cầu máu đỏ tươi, khối sa hậu môn, đau.

- Tri nội: vị trí trên đường lược.
- + Độ I: nằm trong hậu môn chưa sa ra ngoài, chảy máu tươi khi đi cầu, phát hiện qua soi hậu môn.
- + Độ II : lấp ló ngoài hậu môn khi đi cầu, đi xong tự tụt vào.
- + Độ III : lòi ngoài hậu môn khi đi cầu, phải dùng tay đẩy vào.
- + Độ IV: nằm thường xuyên ngoài hậu môn.
- Trĩ ngoại: vị trí dưới đường lược.
- Trĩ hỗn hợp: trĩ nội + trĩ ngoại.
- Trĩ vòng: các búi trĩ liên kết nhau sa thành vòng quanh hậu môn.

1.2. Cận lâm sàng:

- Bilan xét nghiệm thường quy: CTM, sinh hóa máu, đông máu, nhóm máu, ECG, XQ ngực thẳng.
- Bilan xét nghiệm chẩn đoán: soi hậu môn trực tràng.
- Bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân: siêu âm bụng, MSCT bụng chậu có cản quang, soi khung đại tràng.

2) Chẩn đoán phân biệt:

- Sa niêm mạc trực tràng.
- u hậu môn trực tràng

- Polyp hậu môn trực tràng.
- Abscess vùng hậu môn trực tràng.
- Nứt hậu môn.

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1) Nguyên tắc điều trị:

- Không điều trị trĩ triệu chứng, trừ khi có biến chứng.
- Trước khi điều trị đặc hiệu phải điều trị các rối loạn đi cầu.
- Phải lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp cho từng mức độ.
- Dùng các phương pháp ít xâm hại trước.
- Nếu có các thương tổn khác đi kèm có thể phối hợp điều trị cùng lúc.
- Không được gây nên các hậu quả xấu hơn các rối loạn do bệnh trĩ gây nên.

2) Điều trị:

- Trĩ nội độ I: điều trị nội khoa: tăng cường thành mạch: diosmin + hesperidin (Daílon, Ginko Fort...), nhuận trường (Duphalac, Forlax, Sorbitol..), thuốc đặt tại chỗ: Proctolog..
- Trĩ nội độ II:
 - + Điều trị nội khoa: như trong Trĩ độ I
 - + Can thiệp thủ thuật: thắt dây thun, chích trĩ.
- Trĩ nội độ III: phẫu thuật Longo hoặc cắt trĩ từng búi.
- Trĩ nội độ IV: phẫu thuật Longo hoặc cắt trĩ từng búi.
- Chuẩn bị ruột trước mổ: Fleet enema 1 tube bơm hậu môn
- Trĩ ngoại: Điều trị nội khoa như cho trĩ nội độ I,II, không cần phẫu thuật trừ khi có biến chứng tắc mạch.
- Trĩ hỗn hợp: cắt trĩ từng búi.
- Trĩ vòng: cắt trĩ từng búi và lấy các búi tĩnh mạch dưới cầu da niêm hoặc phẫu thuật Whitehead.
- Liều thuốc Dafon 0,5g : 2viên x 2 lần/ ngày trong cơn trĩ cấp x 4 ngày duy trì 1 viên x 2 lần/ngày Liều thuốc Ginkor Fort: 2v x 2 lần/ ngày trong cơn trĩ cấp x 7 ngày duy trì 1 viên x 2 lần/ngày

3) Điều trị phòng ngừa: ngăn chặn các yếu tố thuận lợi:

- Ăn uống và sinh hoạt:
 - + Chế độ ăn nhuận trường, nhiều rau, nhiều trái cây.
 - + Đại tiện đúng giờ, thể dục đều đặn, thể thao vừa sức.
- Lao động:
 - + Tránh ngồi lâu, đứng lâu một chỗ.
 - + Tránh lao động nặng.
- Điều trị các rối loạn đại tiện:
 - + Nếu táo bón nên dùng thuốc nhuận trường.
 - + Điều chỉnh co bóp của ruột, hội chứng ruột kích thích.
- Điều trị các bệnh mạn tính.
 - + Tránh ho nhiều, điều chỉnh huyết áp.
 - + Không để tiểu khó, chú ý tình trạng tuyến tiền liệt.

Phác Đồ Điều Trị Biểu Mô Tuyến Đại Tràng

Điều trị ung thư biểu mô tuyến đại tràng phụ thuộc vào giai đoạn, vị trí của khối u và tổng trạng chung của bệnh nhân. Phẫu thuật và hóa trị liệu thường được sử dụng để điều trị ung thư biểu mô tuyến đại tràng. Ngày nay các loại thuốc hóa trị mới giúp cải thiện tiên lượng sống và chất lượng sống cho bệnh nhân với căn bệnh này.

A. STAGE 0 (in situ):

PHẪU THUẬT:

1. *Cắt bỏ polyp đơn thuần* (polypectomy) tổng quát trong nội soi đại tràng hoặc soi đại tràng sigma.

→ Một polyp không phải là ung thư giai đoạn 0, nhưng các tế bào ung thư có thể được tìm thấy trong một polyp. Nếu polyp được tìm thấy trong quá trình nội soi hoặc soi đại tràng sigma, chúng được cắt bỏ và kiểm tra tế bào ung thư.

2. *Cắt bỏ tại chỗ* (endoscopic mucosal resection) được thực hiện qua soi đại tràng.

→ Lớp Niêm mạc (mucosa) của đại tràng chứa khối u được lấy ra cùng với một số các mô lành xung quanh nó.

3. **Cắt bỏ đại tràng nếu khối u lớn.**

→ Khối u và bờ cắt của các mô lành mỗi bên của khối u được loại bỏ. Hai đầu lành còn lại của đại tràng được nối lại (anastomosis).

→ Các loại cắt đại tràng sẽ phụ thuộc vào vị trí của khối u và có thể bao gồm:

- * Cắt đại tràng phải (right hemicolectomy).
- * Cắt đại tràng ngang (transverse colectomy).
- * Cắt đại tràng toái (left hemicolectomy).
- * Cắt toàn bộ đại tràng (total colectomy).
- * Cắt đại tràng chậu hông (sigmoid colectomy).

B. STAGE I:

PHẪU THUẬT

Phẫu thuật là điều trị chính cho giai đoạn I. Phẫu thuật thường liên quan đến việc cắt bỏ đại tràng để loại bỏ khối u và bờ cắt của các mô lành mỗi bên của khối u. Hai đầu còn lại của đại tràng được nối với nhau. Các loại cắt đại tràng phụ thuộc vào vị trí của khối u và có thể bao gồm:

- * Cắt đại tràng phải (right hemicolectomy).
- * Cắt đại tràng ngang (transverse colectomy).
- * Cắt đại tràng trái (left hemicolectomy).
- * Cắt toàn bộ đại tràng (total colectomy).
- * Cắt đại tràng chậu hông (sigmoid colectomy).

Mở hậu môn nhân tạo (colostomy) có thể cần nếu đại tràng không có thể được nối lại bởi vì nhiễm phân. Nó cũng có thể được sử dụng để cho miệng nối đại - trực tràng thấp hơn nghỉ ngơi và lành miệng nối. Hậu môn tạm thời thường được đóng lại trong vòng 3-6 tháng.

C. STAGE II:

C1. PHẪU THUẬT: Như Stage 1.

C2. HÓA TRỊ:

Hầu hết bệnh nhân với giai đoạn II sẽ không cần phải hóa trị hỗ trợ. Hóa trị hỗ trợ (adjuvant chemotherapy) có thể được đề nghị ở giai đoạn II khi có nguy cơ cao ung thư sẽ trở lại. Ung thư đại tràng có nguy cơ cao bao gồm:

- Có mức độ biệt hóa cao.
- Xâm nhập các cơ quan lân cận (khối u T4b).

- Không có đánh giá đầy đủ về hạch bạch huyết (loại bỏ dưới 12 hạch bạch huyết khi phẫu thuật).
- Ung thư gần bờ cắt của bệnh phẩm lấy ra khi phẫu thuật, có thể còn tế bào ung thư trong cơ thể.
- Lây lan đến các mạch máu.
- Gây tắc ruột.
- Thủng ruột.

Bệnh nhân giai đoạn II nguy cơ cao có nguy cơ cao tái phát là vì ung thư đã lan vi mô (nhưng vẫn chưa phát triển thành khối u có thể nhìn thấy ở những nơi khác trong cơ thể), có thể được lợi từ hóa trị hỗ trợ.

Các loại điều trị hóa trị liệu có thể được áp dụng cho giai đoạn II ung thư đại tràng là:

* FOLFOX: Oxaliplatin + 5-FU và Folinic acid.

* FOLFOX 4: Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 + Oxaliplatin 80 mg/m² TTM N1 đồng thời với Leucovorin + 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m² N1 -2, mỗi 2 tuần, 8 đợt.

* FOLFOX6: Oxaliplatin 85 mg/m² TTM 2h N1 + Leucovorin 400 mg/m² TTM 2h N1 + 5-FU 400 mg/m² TM bolus N1, sau đó 1200 mg/m²/ngày TTM liên tục N1 -2, mỗi 2 tuần, 8 đợt.

* XELOX (CapeOx):

Oxaliplatin TTM 2h 130 mg/m² N1 + Capecitabine 1000 mg/m² uống 2 lần/ngày N1 -14, mỗi 21 ngày, 8 đợt.

* FUFA: 5-FU và Folinic acid.

De Gramont: 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m² N1-5 + Leucovorin 200 mg/m² TTM N1-5, mỗi 28 ngày, 6 đợt. Mayo-Clinic: 5-FU 425 mg/m² TTM N, 6 đợt. 1-5 + Leucovorin 20 mg/m² TTM N1-5, mỗi 4 tuần

* Capecitabine 2000 mg/m² uống 2 lần/ngày, mỗi 14 ngày, 8 đợt.

C3. XẠ TRỊ:

Hầu hết bệnh nhân với giai đoạn II sẽ không xạ trị. Xạ trị có thể được đề nghị ở giai đoạn II để giảm nguy cơ của ung thư tái phát tại chỗ nếu phẫu thuật viên thấy rằng các tế bào ung thư có thể đã được bỏ lại sau khi phẫu thuật. Xạ trị có thể được đưa ra nếu:

- Có nhiều vùng dính, nơi ung thư di căn vào các mô lân cận trong ổ bụng.

→ Sau khi phẫu thuật, không thể chắc chắn tất cả ung thư đã được loại bỏ vì dính. Xạ trị có thể được dùng để phá hủy các tế bào ung thư còn lại.

- Ung thư được tìm thấy rất gần hoặc xâm lấn bờ của bệnh phẩm lấy ra khi phẫu thuật.

D. STAGE N1:

D1. PHẪU THUẬT: Như Stage I, II.

D2. HÓA TRỊ:

* FOLFOX: Oxaliplatin + 5-FU và Folinic acid.

FOLFOX4: Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 + Oxaliplatin 80 mg/m² TTM N1 đồng thời với Leucovorin + 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m² N1 -2, mỗi 2 tuần, 8 đợt.

*FOLFOX6: Oxaliplatin 85 mg/m² TTM 2h N1 + Leucovorin 400 mg/m² TTM 2h N1 + 5-FU 400 mg/m² TM bolus N1, sau đó 1200 mg/m²/ngày TTM liên tục N1 -2, mỗi 2 tuần, 8 đợt.

* XELOX (CapeOx):

Oxaliplatin TTM 2h 130 mg/m² N1 + Capecitabine 1000 mg/m² uống 2 lần/ngày N1-14, mỗi 21 ngày, 8 đợt.

* FUFA: 5-FU và Folinic acid.

De Gramont: 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m² N1 -5 +

Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 -5, mỗi 2 8 ngày, 6 đợt. Mayo - Clinic: 5-FU 425 mg/m² TTM N, 6 đợt. 1 -5 + Leucovorin 20 mg/m² TTM N1 -5, mỗi 4 tuần

* Capecitabine 2000 mg/m² uống 2 lần/ngày, mỗi 14 ngày, 8 đợt.

D3. XẠ TRỊ: Như Stage II.

Thêm: Xạ trị được đề nghị ở bệnh nhân không thể phẫu thuật.

E. STAGE IV:

Bệnh nhân có sức khỏe tốt mà di căn chỉ có một cơ quan (có thể cắt bỏ được) được coi là ứng cử viên tốt cho phẫu thuật cắt bỏ khối u đại tràng nguyên phát cùng với tạng bị di căn. Điều này đặc biệt đúng đối với ung thư đại tràng chỉ lan đến gan hoặc phổi, hoặc ở vùng chậu.

Bệnh nhân không phải là ứng cử viên cho phẫu thuật có thể xem xét hóa trị hoặc xạ trị hoặc phối hợp cả hai để giảm các triệu chứng (giảm đau) và kiểm soát sự phát triển của ung thư.

EI. PHẪU THUẬT:

Phẫu thuật có thể được đề nghị ở giai đoạn IV mặc dù ung thư đã lan đến các cơ quan xa. Loại phẫu thuật sẽ phụ thuộc vào vị trí của khối u và mức độ của bệnh:

- Nếu chỉ có 1 nơi di căn xa (như gan, phổi hoặc buồng trứng), chỉ có một vài khối u ở nơi di căn, và nơi di căn dễ dàng tiếp cận và phẫu thuật, các di căn và khối u nguyên phát ở đại tràng có thể được loại bỏ hoàn toàn.

- Nếu nơi di căn là quá rộng và không thể loại bỏ hoàn toàn, một phần của nó có thể được loại bỏ để giảm các triệu chứng. Khối u nguyên phát ở đại tràng có thể được để lại trừ khi nó được gây đau, chảy máu hoặc tắc nghẽn.

- Nếu khối u ở đại tràng gây đau, chảy máu hoặc tắc nghẽn, phẫu thuật cắt bỏ khối u hoặc nối tắt có thể được thực hiện.

* Trong một số trường hợp, phẫu thuật viên có thể đặt một stent kim loại giãn nở (ống lưới) vào trong ruột để giúp mở ra tắc nghẽn và cho phép di chuyển của phân.

* Mở hậu môn nhân tạo (phía trên chỗ tắc nghẽn) có thể cần thiết trong trường hợp khối u hoàn toàn chít hẹp đại tràng. Hậu môn nhân tạo cho phép phân được thông ra khỏi cơ thể phía trên tắc nghẽn. Điều này ngăn cản biến chứng của tắc ruột.

Mở hậu môn tạm thời (colostomy) có thể là cần nếu đại tràng không thể được nối lại bởi vì nhiễm phân. Nó cũng có thể được sử dụng để cho miệng nối ở đoạn đại - trực tràng thấp hơn nghỉ ngơi và lành, sau đó sẽ được đóng lại. Hậu môn tạm thời thường được đóng lại trong vòng 3-6 tháng.

E2. HÓA TRỊ:

Hóa trị có thể được đề nghị ở giai đoạn IV. Hóa trị có thể được cho trước khi phẫu thuật (neoadjuvant) hoặc sau phẫu thuật (adjuvant). Hóa trị liệu có thể làm chậm sự tăng trưởng tế bào và làm giảm kích thước của khối u, hóa trị giúp nâng cao chất lượng cuộc sống bằng cách giảm bớt các triệu chứng ở những bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn IV. Đôi khi hóa trị có thể thu nhỏ khối u đến kích thước có thể được loại bỏ hoàn toàn bằng phẫu thuật.

Các loại hóa trị được sử dụng:

- Capecitabine (Xeloda).
- Irinotecan(Camptosar, CPT-11).
- 5-Fluorouracil (Aducail, 5-FU).
- Raltitrexed (Tomudex) 3 mg/m² TTM.

Sự kết hợp thuốc hóa trị được sử dụng để điều trị giai đoạn IV:

* FOLFOX: Oxaliplatin+5-FU và acid Clinic.

* FOLFOX4: Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 + Oxaliplatin 80 mg/m²

TTM N1 đồng thời với Leucovorin + 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m² N1 - 2, mỗi 2 tuần, 6 đợt.

FOLFOX6: mFOLFOX6: Oxaliplatin 85 mg/m² TTM 2h N1 +

Leucovorin 400 mg/m² TTM 2h N1 + 5 -FU 400 mg/m² TM bolus N1, sau đó 1200 mg/m²/ngày TTM liên tục N1 -2, mỗi 2tuần,6đợt.

*FOLFIRI: Irinotecan 180 mg/m² TTM 30-90 phút N1 + Leucovorin

400 mg/m² TTM suốt quá trình truyền Irinotecan N1 + 5-FU 400 mg/m² TM bolus N1, sau đó 1200 mg/m²/ngày N1-2, mỗi 2 tuần, 6 đợt.

*XELOX(CapeOx): Oxaliplatin TTM 2h 130 mg/m² N1 + Capecitabine 1000 mg/m² uống 2 lần/ngày N1 -14, mỗi 21 ngày, 8 đợt.

*XELIREIrinotecan 250 mg/m² N1 + Capecitabine 1000 mg/m² uống 2 lần/ngày N1-14, mỗi 21 ngày, 6 đợt.

*FUFA: De Gramont: 5-FU 400 mg/m² TM bolus, sau đó TTM 600 mg/m²

N1 -5+Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 -5, mỗi 28 ngày, 6 đợt. Mayo-Clinic: 5-FU 425 mg/m² TTM N, 6 đợt. 1-5 + Leucovorin 20 mg/m² TTM N1 -5, mỗi 4 tuần

-FOLFOXIRI: Irinotecan 175 mg/m² TTM N1 + Oxaliplatin 100 mg/m² TTM N1 + Leucovorin 200 mg/m² TTM N1 + 5-FU 3800 mg/m² TTM liên tục N1 -2, mỗi 2 tuần, 8 đợt.

E3. ĐIỀU TRỊ NHẮM TRÚNG ĐÍCH:

Điều trị nhắm trúng đích có thể được đề nghị ở giai đoạn rv. Liệu pháp nhắm mục tiêu thường được kết hợp với hóa trị liệu nhưng cũng có thể được sử dụng một mình. Trong khi nó không có thể phá hủy tất cả các bệnh ung thư, điều trị nhắm mục tiêu có thể làm chậm sự tăng trưởng tế bào và làm giảm kích thước của khối u. Nó cũng có thể nâng cao chất lượng cuộc sống bằng cách giảm bớt các triệu chứng ở những bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn IV.

Các loại điều trị nhắm trúng đích được sử dụng:

- Bevacizumab (Avastin) được dùng làm điều trị bước đầu (Hrst-line) kết hợp với 1 trong những thuốc hóa trị hoặc phác đồ sau. Được dùng cho đến khi ung thư không còn đáp ứng với điều trị hoặc tiến triển.

Bevacizumab 7.5 mg/kg TTM mỗi 3 tuần hoặc 5 mg/kg mỗi 2 tuần kết hợp với:

* FOLFOX.

* FOLFIRI.

* Oxaliplatin và Capecitabine.

* 5-FU và acid Clinic.

* Capecitabine.

- Cetuximab (Erbix) được dùng để điều trị bước hai (second-line) hoặc điều trị third-line đơn độc hoặc kết hợp với một trong những thuốc hóa trị hoặc phác đồ sau:

Cetuximab (đối với KRAS wild-type) 400 mg/m² TTM 2h liều khởi đầu N1, sau đó 250mg/m² 1h mỗi tuần kết hợp với:

* FOLFOX.

* FOLFIRI

* Oxaliplatin và Capecitabine (XELOX).

* Irinotecan.

- Panitumumab (Vectibix) được dùng để điều trị bước hai (second-line) hoặc bước ba (third-line) ở bệnh nhân giai đoạn IV không đáp ứng với các loại hóa trị khác.

Panitumumab (đối với KRAS wild-type) 6 mg/kg TTM trong 60-90 phút mỗi 2 tuần kết hợp với:

*FOLFOX.

*FOLFIRI.

E4. XẠ TRỊ:

Xạ trị có thể được cho một mình hoặc sử dụng kết hợp với hóa trị liệu

(chemoradiation) để điều trị những bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn IV. Xạ trị có thể được cho là một liệu pháp giảm nhẹ để:

- Làm giảm đau của di căn xương nếu ung thư không thể được loại bỏ bằng phẫu thuật.

- Kiểm soát sự tăng trưởng của khối u và giảm đau liên quan với phát triển khối u.

* Bức xạ tia bên ngoài (external beam radiation) hoặc liệu pháp phóng xạ (brachytherapy) có thể được sử dụng để điều trị ung thư đại tràng đã di căn đến gan.

E5. ĐIỀU TRỊ DI CĂN GAN:

Khối u di căn trong gan có thể được điều trị bằng hóa trị liệu tĩnh mạch hoặc hóa trị trong gan, nếu chúng không thể được loại bỏ bằng phẫu thuật. Hóa trị liệu trong gan được đưa trực tiếp vào gan thông qua động mạch gan. Floxuridine (FUDR) là loại thuốc phổ biến nhất được sử dụng cho hóa trị liệu trong gan.

Đốt bằng sóng cao tần (RFA: radiofrequency ablation) là một kỹ thuật khá mới là sử dụng dòng điện cao tần để phá hủy tế bào ung thư. Nó có thể được sử dụng ở bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn IV đã di căn đến gan.

Xạ trị bao gồm bức xạ tia bên ngoài hoặc liệu pháp phóng xạ có thể được đề nghị ở bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn IV có ung thư đã lan đến gan.

F. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ ĐẠI TRÀNG TÁI PHÁT

Điều trị thường nhằm mục đích giảm các triệu chứng và kéo dài thời gian sống. Trong một số trường hợp được lựa chọn ung thư tái phát tại chỗ (trong cùng một vùng như khối u nguyên phát), phẫu thuật kèm theo hóa trị liệu có thể giúp kéo dài cuộc sống và trong một số trường hợp thậm chí loại bỏ hoàn toàn các bệnh ung thư. Nếu có di căn giới hạn tại gan, phổi hoặc xương chậu, phẫu thuật cũng có thể loại bỏ hoàn toàn bệnh ung thư đại tràng tái phát.

FI. PHẪU THUẬT:

Phẫu thuật có thể được đề nghị cho bệnh ung thư đại tràng tái phát ở cùng một vị trí như khối u ban đầu (tái phát tại chỗ). Trong một số trường hợp lựa chọn, phẫu thuật có thể là một lựa chọn điều trị ngay cả khi ung thư đã lan đến các cơ quan xa. Loại phẫu thuật sẽ phụ thuộc vào vị trí khối u và mức độ của bệnh.

- Nếu ung thư tái phát tại nơi của phẫu thuật đại tràng ban đầu, nó có thể được phẫu thuật cắt bỏ với cắt bỏ đại tràng lần nữa.

- Nếu ung thư tái phát ở đại tràng và khối u gây biến chứng như đau đớn, chảy máu hoặc tắc nghẽn, cắt bỏ đại tràng có thể được thực hiện để loại bỏ biến chứng hoặc phẫu thuật nối tắt qua khối u.

* Trong một số trường hợp, phẫu thuật viên có thể đặt một stent kim loại giãn nở (ống lưới) vào trong ruột để giúp mở ra tắc nghẽn và cho phép di chuyển của phân.

* Mở hậu môn nhân tạo (phía trên chồ tắc nghẽn) có thể cần trong trường hợp khối u hoàn toàn chít hẹp đại tràng, ngăn cản biến chứng của tắc ruột.

- Nếu ung thư tái phát ở vị trí xa (như gan, phổi hoặc buồng trứng) và ở vị trí dễ tiếp cận và có thể cắt bỏ được, phẫu thuật loại bỏ khối u được lựa chọn. Đôi khi hóa trị được dùng trước phẫu thuật nhằm làm nhỏ kích thước khối u.

- Nếu nơi di căn quá lớn hoặc không thể cắt bỏ hoàn toàn, cắt bỏ một phần nhằm giảm triệu chứng.

Mở hậu môn tạm thời (colostomy) có thể là cần thiết nếu đại tràng không có thể được nối lại bởi vì nhiễm phân. Nó cũng có thể được sử dụng để cho đại tràng thấp hơn nghỉ ngơi và chữa lành trước khi được nối lại. Hậu môn tạm thời thường được đóng lại trong vòng 3-6 tháng.

F2. HÓA TRỊ: Giống giai đoạn IV.

F3. ĐIỀU TRỊ NHĂM TRÚNG ĐÍCH: Giống giai đoạn IV.

F4.XẠ TRỊ: Giống giai đoạn IV.

F5.ĐIỀU TRỊ DI CĂN GAN: Giống giai đoạn IV.

UICC/AJCC staging - Colorectal cancer.

	0	I	II			III							IV		
			IIA	HB	IIC	II1A	IHB		mc			IVA	IVB		
T	Tis	T1,2	T3	T4a	T4b	T1,2	T1	T3,4a	T2,3	T1,2	T4a	T3,4a	T4b	Tx	Tx
N	N0	N0	N0	N0	N0	N1	N2a	N1	N2a	N2b	N2a	N2b	N1,2	Nx	Nx
M	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M1b	M1b

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Handbook of Cancer chemotherapy, 7th edition.
2. <http://www.cancer.gov/cancertopics/types/colon-and-rectal>
3. <http://www.bccancer.bc.ca/HPI/CancerManagementGuidelines/default.htm?wb>

4. National Comprehensive Cancer Network, www.nccn.org.

5. European Society for Medical Oncology, www.esmo.org.

Phác Đồ Điều Trị Bóc Tách Động Mạch Chủ

I. Phương pháp điều trị

1. Các phương tiện nội khoa:

- Điều trị nội khoa nhằm mục đích đạt được hạ huyết áp để giảm thiểu nguy cơ vỡ thành ngoài động mạch chủ và làm dễ vỡ lòng mạch mới hình thành.

- Thái độ xử trí và theo dõi tích cực cần được thực hiện tại đơn vị phẫu thuật tim với ghi nhận liên tục áp lực động mạch.

- Các thuốc điều trị khác có thể hữu ích (thuốc hạ huyết áp và giảm tăng co bóp tim).

- Những điều trị này rõ ràng là tạm thời. Hạ huyết áp phải đi đôi với sự hằng định của lượng nước tiểu tương ứng và không xuất hiện hội chứng thiếu máu.

2. Phương pháp điều trị ngoại:

a. Nguyên tắc

- Điều trị ngoại khoa hướng đến việc thay thế đoạn mạch chủ đe dọa vỡ và/ hoặc đoạn động mạch chủ.

b. Kỹ thuật

- Điều trị ngoại được chỉ định rộng rãi theo vị trí bóc tách.

• Trong bóc tách type I và II (theo DeBakey) (tương ứng là động mạch chủ ngực lên)

* Điều trị bao gồm thay thế đoạn thương tổn bằng một ống mạch máu nhân tạo (băng Dacron, PTFE...), hai lòng mạch bị bóc tách được gắn kết ở đầu trên và đầu dưới bằng keo sinh học.

* Các thủ thuật khác có thể cần thiết để hoàn thiện phẫu thuật:

+ Thay hoặc sửa van chủ: hở hay hẹp van kèm theo.

+ Tách tạm thời và cầm lại hai mạch vành.

* Toàn bộ phẫu thuật được tiến hành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thân nhiệt.

• Trong bóc tách type III (đoạn I và II động mạch chủ không thương tổn)

- * Hoặc là thay thế, thông thương bằng một ống mạch máu nhân tạo, vùng eo động mạch chủ bao gồm cửa vào.
- * Hoặc là kiến tạo một động mạch chủ bụng sau gián đoạn của dòng chảy xuôi chiều trước eo động mạch chủ.
- * Phẫu thuật này cần thiết lập tuần hoàn cơ thể bán phần (đùi-đùi) hoặc là một shunt chuyên dòng (thông thường nhĩ trái - động mạch đùi), để tránh thiếu máu tủy và thận trọng quá trình cấp động mạch chủ).

II. Chỉ định phẫu thuật

1. Trong các type III:

- Nguy cơ tử vong ngay là lớn (95% tử vong ngẫu nhiên trong tháng đầu tiên, trước tất cả các vỡ trong màng ngoài tim).
- Phẫu thuật một cách hệ thống bao gồm chủ yếu thay đoạn động mạch chủ lên có hay không có phối hợp với can thiệp trên van chủ hay động mạch vành.
- Chống chỉ định dè dặt đặt ra đối với các bệnh nhân với các dấu chứng thần kinh nặng (hôn mê...), vô niệu hay lớn tuổi.

2. Trong type III:

- Tỷ lệ tử vong ngẫu nhiên ít trăm hạng hơn (nguy cơ vỡ vẫn còn nhưng tần suất thấp hơn).
- Thái độ điều trị hiện nay chủ yếu là nội khoa: thiết lập ngay điều trị hạ huyết

áp. _ , ,, ! ,

- Can thiệp phẫu thuật: thay đoạn thiếu máu bao gồm cả lỗ vào, thật sự cần thiết nếu như có biểu hiện các dấu chứng tiến triển nặng (bệnh nhân được theo dõi trong môi trường ngoại khoa):

- Xuất hiện vô niệu.
- Xuất hiện dấu suy giảm thần kinh
- Hoặc xuất hiện đột ngột tràn máu màng phổi, điều này giải thích phình bóc tách đã vỡ trong màng phổi.

- Tuy nhiên, một vài trường phái vẫn đề cao việc thay thế một cách hệ thống eo động mạch chủ đến phần xa trong giai đoạn cấp do bởi mô mạch máu tại đó ít nguy cơ vỡ hơn (thường 1 tháng sau giai đoạn cấp).

3. Điều trị can thiệp nội mạch vành:

- Ngày nay với tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh và can thiệp nội mạch, nên việc điều trị can thiệp nội mạch (stent) được áp dụng cho hầu hết tất cả các đoạn động mạch chủ, nhất là phình phối hợp bóc tách động mạch chủ.

- Ưu điểm: giảm tỉ lệ tử vong, ít tai biến và biến chứng, thời gian nằm viện ngắn, có thể áp dụng trong các trường hợp hậu phẫu.

4. Điều trị phối hợp (Hybrid):

- Phương pháp điều trị phối hợp giữa đặt stent nội mạch động mạch chủ và bắt cầu nối phân lưu mạch máu đến các mạch máu chính ngoài giải phẫu.

- Là phương pháp điều trị lựa chọn hiện nay đối với các bệnh nhân:

- Thương tổn tại các đoạn mạch chủ quan trọng (quai ngang động mạch chủ ngực, đoạn động mạch chủ ngực bụng...).

- Bệnh nhân có nguy cơ cao, nhiều tai biến và biến chứng.

- Ưu điểm:

- Giảm tỉ lệ tử vong, tai biến, biến chứng.

- Tránh được một cuộc phẫu thuật lớn và kéo dài.

- Giảm thời gian nằm viện.

- Nhược điểm: giá thành cao.

Phác Đồ Điều Trị Cavernoma

I. ĐỊNH NGHĨA: (cavernomamalformation)

Cavernous hemangioma, cavernoma, cavernous angioma, và angioma. Là một khối u mạch máu lành tính có giới hạn gồm ống mạch máu dạng xoang có thành dày mỏng không đều trong não nhưng không chứa đựng nhu mô não, mạch máu nuôi lớn hay tĩnh mạch dẫn lưu lớn.

Kích thước # 1 -5cm.

Hiếm có ở tủy.

II. DỊCH TỄ:

CM chiếm 5-13% dị dạng mạch máu hệ thần kinh trung ương. Và có trong 0,02 - 0,13% dân số.

48-86% trên lều. 4-35% thân não và 5-10% vùng hạch nền.

Có 2 dạng: cá thể rời rạc và di truyền.

Dạng đa thương tổn thường phổ biến trong dạng gia đình.

III. LÂM SÀNG:

- Động kinh (60%)
- Dầu thần kinh tiến triển (50%).
- Xuất huyết (trong nhu mô, 20%).
- Não úng thủy hoặc phát hiện tình cờ.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. **CT scan:** không đặc hiệu. Dấu hiệu trên CT có thể lẫn với u grade thấp, xuất huyết, granulomas.

2. MRI:

Gradient-echo T2WI là test nhạy nhất cho độ nhạy cao nhất đối với nhưng hình ảnh nghi ngờ.

Hình ảnh “popcom” đặc trưng.

Angiography: không chứng minh được thương tổn.

V. ĐIỀU TRỊ:

- Theo dõi.
- Phẫu thuật lấy u.
- Xạ hoặc stereotactic xạ phẫu. (còn bàn cãi)

Gợi ý điều trị

1. **Sang thương tình cờ:** nên theo dõi với loạt hình ảnh khoảng 2-3 năm. Sau đó là dựa vào bệnh cảnh lâm sàng.

2. **Phẫu thuật:** Mục đích lấy hết hoàn toàn thương tổn.

Thương tổn có thể can thiệp tới mà:

Gây khiếm khuyết thần kinh khu trú.

Hoặc có triệu chứng xuất huyết.

Hoặc động kinh:

Động kinh khởi phát mới: nên lấy CM trước khi có nhen nhúm là có thể có cơ hội tốt hơn để phòng ngừa động kinh trong tương lai.

Động kinh khó kiểm soát.

Những thương tổn ít khả năng với tới: nhưng xuất huyết tái diễn với khiếm khuyết thần kinh tái diễn cũng được xem xét phẫu thuật, thậm chí những vùng nhạy cảm như thân não hoặc tủy.

3.Stereotactic xạ phẫu: còn bàn cãi.

Cần nhắc đến yếu tố gia đình: liên quan bậc 1 với bệnh nhân nên được khảo sát MRI.

Kiểm tra MRI sau mổ 3 tháng.

CM thân não : không bao giờ chỉ định phẫu thuật khi mà không có xuất huyết. Chỉ đề xuất phẫu thuật khi xuất huyết trên 2 lần và có hiện diện màng não tủy trên T1WI Mủ.

VL TIỀN LƯỢNG:

Khi lấy hết CM, về cơ bản, nguy cơ lớn về sau hoặc xuất huyết được loại trừ vĩnh viễn. Tuy vậy, tái phát triệu chứng được ghi nhận sau lấy u một phần hoặc thậm chí có vẻ lấy hết.

về phẫu thuật CM, bệnh nhân nên nhận thức rằng: thần kinh xấu đi sau mổ là rất thường phổ biến, đặc biệt là ở thân não. Tình trạng này có thể thoáng qua và có thể mất vài tháng để cải thiện.

VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

Mark S.Greenberg (2010), “Cavemous malformation”, Handbook of Neurosurgery 7TH, Thieme, pp1106-1109.

Phác Đồ Điều Trị Co Giật Nửa Mặt

I. ĐẠI CƯƠNG

Co giật nửa mặt là một tình trạng co giật không tự ý, ngắt quãng, của các nhóm cơ chi phối bởi dây thần kinh VII ở một bên mặt và không gây đau.

Con co giật thường khởi đầu ở cơ vòng mi, sau đó tăng dần và xuống cả một bên mặt, sau đó tăng dần tần suất và cường độ con co giật, nặng có thể ảnh hưởng đến khả năng nhìn của bệnh nhân.

Bệnh lý này thường gặp ở phụ nữ, bên trái nhiều hơn bên phải. Con co giật thường bắt đầu xuất hiện ở tuổi trung niên.

II. NGUYÊN NHÂN

Do mạch máu chèn vào dây thần kinh VII, đây là nguyên nhân thường gặp nhất Tự phát
u chèn vào dây VII

Một số trường hợp xảy ra sau khi bệnh nhân bị liệt Bell 's.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán co giật nửa mặt chủ yếu dựa vào lâm sàng. Bệnh nhân thường có cơn co giật điển hình. Mức độ nặng của co giật nửa mặt được đánh giá theo E. K. TAN

Bảng 1: Phân loại mức độ nặng co giật nửa mặt của E. K. TAN

Điểm	Triệu chứng co giật nửa mặt
0	Bình thường
1	Co giật nửa mặt mức độ nhẹ
2	Co giật nửa mặt mức độ trung bình, không ảnh hưởng đến chức năng
3	Co giật nửa mặt mức độ trung bình, có ảnh hưởng đến chức năng
4	Co giật nửa mặt nặng, ảnh hưởng đến chức năng nghiêm trọng

Các rối loạn chức năng được xem là do co thắt nửa mặt gây ra bao gồm: gây khó khăn trong khi lái xe, khi đọc sách, khi xem tivi hoặc phim, cũng như gây cho bệnh nhân cảm thấy ức chế và trầm cảm, cảm giác khó chịu cũng như thấy xấu hổ về tình trạng bệnh, lo lắng về các phản ứng của người khác về tình trạng co thắt mặt của mình.

Tất cả các bệnh nhân co giật nửa mặt được chụp MRI sọ não, tập trung khảo sát mối tương quan mạch máu thần kinh vùng góc cầu tiểu não. Mục tiêu là để loại trừ các thương tổn vùng thần kinh, một số trường hợp có thể có hình ảnh mạch máu chèn ép vào phức hợp VII, VII bên co giật.

IV. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay, co giật nửa mặt được điều trị theo 2 cách : tiêm botulinum toxin(botox), và vi phẫu giải ép vi mạch dây thần kinh

1. Tiêm botulinum toxin

Trong những thập niên gần đây, botulinum toxin được dùng để tiêm vào các cơ vùng mặt trong điều trị chứng co giật nửa mặt, tỉ lệ làm giảm triệu chứng lên đến 90-100%, tuy nhiên hầu hết chỉ tạm thời, kéo dài từ 3-4 tháng, và do đó bệnh nhân phải tiêm lặp lại nhiều lần, và không rõ là cần phải tiêm trong bao lâu.

2. Phẫu thuật giải ép vi mạch

Phẫu thuật được chỉ định đối với những bệnh nhân có lâm sàng điển hình, Jankovic > 2, và đồng ý phẫu thuật

Kỹ thuật phẫu thuật

- BN mê nội khí quản.
- Nằm nghiêng ôm gối
- Rạch da đường sau tai.
- Mở sọ hố sau sát xoang xích ma

- Vén tiểu não, bóc tách màng nhện, tách mạch máu ra khỏi phức hợp dây VII, VIII. Đặt một mẫu steilon vào giữa mạch máu và phức hợp VII, VIII.
- Khâu lại màng cứng, đặt lại nắp sọ.

- Khâu cơ, khâu da.

Kết quả phẫu thuật

- Thành công: 85-93%
- Giảm: 9%
- Không đổi: 6%
- Tái phát: 10%

Biến chứng phẫu thuật

- Tổn thương dây VII, VIII
- Chóng mặt
- Khàn giọng
- Viêm màng não
- Máu tụ
- Dò dịch não tủy

Điều trị hậu phẫu

Dịch truyền : Natri clorua 0.9%. Đối với các bệnh nhân ăn uống kém, nôn ói nhiều sau mổ, bổ sung đạm bằng dịch truyền đường tĩnh mạch.

Giảm đau sau mổ : paracetamol dạng truyền tĩnh mạch, khi đau nhiều kết hợp giảm đau nhóm NSAID dạng chích, nhiều hơn nữa có thể kết hợp tramadol dạng chích.

Kháng sinh trước và sau mổ : cephalosporin thế hệ III. Nếu bệnh nhân có viêm màng não thì trước khi có kết quả cấy + kháng sinh đồ dùng phác đồ phối hợp cephalosporin thế hệ III+Vancomycin+riampicin.

Nếu bệnh nhân có dấu hiệu chóng mặt nhiều sau mổ: Acetyl DL Leucin dạng chích hoặc truyền hoặc uống tùy mức độ. Có thể phối hợp thêm betahistine.

Khi bệnh nhân có dấu hiệu tổn thương dây thần kinh sọ : methylprednisolone, gabapentine, pregabalin.

Thuốc dinh dưỡng thần kinh

- Cerebolyse 10- 20ml TMC /.24h x4 tuần

- Citicolin 1 -2 g TMC /24 h X 4 tuần
- Nootropyl 12g TTM?24h hoặc 800mg x3 uống/ 24h
- Nivalin 2,5-5 mg TB/24 h....
- Choline aliòscerate 40mg, lvx2 lần/ ngày hay 1 Ống x2 lần/ ngày, tiêm mạch.

Bổ sung các loại vitamin: vitamin c, MagBó, multivitamin...

Ngừa viêm loét dạ dày : các thuốc ức chế bơm proton: omeprazole, esomeprazole...

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mark s. Greenberg (2010), “Hemifacial Spasm”, Handbook of Neurosurgery 7ed, Thieme,pp.542-544.
2. Kauíman Anthony M (2006), “Microvascular Decompression Surgery for Hemifacial Spasm”, Operative Neurosurgical Techniques, Saunders,pp.1473-1490.

Phác Đồ Điều Trị Cửa Sổ Phế Chủ

I. Đại cương

- Tần suất khoảng 1 % các bệnh tim bẩm sinh.
- Chẩn đoán trước sinh có thể phát hiện được.
- Huyết động học là 1 shunt trái-phải rất lớn, phối hợp với các triệu chứng của shunt trầm trọng với mạch chim.
- Chẩn đoán được thiết lập bằng siêu âm doppler.
- Tiến triển nhanh chóng theo hướng của bệnh lý tắc nghẽn phổi.
- Điều trị phẫu thuật sớm mang lại kết quả tốt.

II. Chẩn đoán

- Lâm sàng của bệnh cảnh shunt trái - phải lưu lượng rất lớn với phổi đầy ắp máu shunt.
- Khó thở và không tím (da hồng) và không có rối loạn thông khí phổi.
- Mạch bắt rõ và tương ứng hai bên.
- Nghe tim: tiếng thổi khá mạnh, to và tiếng rung của van hai lá.
- XQ ngực: tim to với tăng tưới máu phổi mạnh.

- ECG: quá tải 2 thất với các dấu chứng tim phải tương ứng với áp lực cao.
- Siêu âm tim thiết lập chẩn đoán một luồng thông ngay trên hai vòng van tổ chim của van chủ và van phổi.

III. Tiến triển

- Suy tim phổi: mặc dù đề kháng mạch máu phổi thấp nhưng là nguy cơ của shunt trái - phải trầm trọng.
- Sau 6 tháng đề kháng mạch máu phổi thường tiến triển theo hướng bệnh lý tắc nghẽn phổi với sự cải thiện lâm sàng, theo sau sự giảm bùồng shunt.
- về lâu dài xuất hiện tím tái do đổi chiều luồng shunt và xanh tím tiến triển nhanh.

IV. Điều trị

- Phẫu thuật đóng cửa sổ phổi chủ ngay sau chẩn đoán trước tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Dự hậu: rất tốt nếu phẫu thuật sớm bệnh nhân hoàn toàn lành hẳn.
- Trong một vài trường hợp cửa sổ phổi-chủ có thể được đóng qua đường thông tim.

Phác Đồ Điều Trị Chấn Thương Cột Sống Ngực - Thất Lưng

I. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương cột sống có thể gây tổn thương phần xương, đĩa đệm, dây chằng hay gân cơ. Đoạn cột sống chuyển tiếp ngực thất lưng là đoạn gãy hay gặp nhất với các thương tổn bệnh lý 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. Lâm sàng

1.1. 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 khoang cảm giác (Dermatome), dựa theo những mốc cơ thể như sau: ngực 4 ngang núm vú, ngực 6 ngang mũi ức, ngực 8 ngang hạ sườn, ngực 10 ngang rốn, ngực 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).

Loại	ASIA
A.Tổn thương tủy hoàn toàn	Liệt hoàn toàn: mất hoàn toàn vận động và cảm giác dưới tổn thương
B.Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn cảm giác nhưng mất vận động dưới tổn thương (bao gồm đoạn cùng S4-S5)
C.Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn chức năng vận động dưới tổn thương (Hơn 1/2 các cơ chính dưới tổn thương có sức cơ < 3/5)
D.Tổn thương tủy không hoàn toàn	Còn chức năng vận động dưới tổn thương (Hơn 1/2 các cơ chính dưới tổn thương có sức cơ $\geq 3/5$)
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 thương tổn 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 (fracture-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 hồi phục 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 90 mmHg, 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: Methylprednisolon: 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/giờ trong 23 giờ tiếp theo.

2.3. Điều trị bảo tồn: áp dụng đối với gãy vững: mang đai cột sống, nằm nghỉ ngơi tại giường 8-10 tuần.

2.4. Chăm sóc bệnh nhân:

- Chống loét là công việc hết sức cần thiết. Nguyên tắc phải thay đổi các điểm tì đè như xương cụt, lưng, mắt cá, gót và da sau đầu để cho máu lưu thông.

- Tập vật lý trị liệu sớm để 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 thụt tháo 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 ruột.

IV. CHẤN THƯƠNG XƯƠNG CÙNG

Chấn thương xương cùng hiếm gặp. Chấn thương xương cùng gặp ở những bệnh nhân gãy khung chậu có dấu hiệu liệt tổn thương thần kinh

1. **Lâm sàng:** Dựa trên 3 vùng tổn thương

- Vùng I: vùng của cánh chậu không liên quan đến ống sống và lỗ liên hợp
- Vùng II: vùng của lỗ liên hợp, có thể ảnh hưởng đến rễ L5, S1 cùng bên.
- Vùng III: vùng của ống sống, thường liên quan với rối loạn chức năng cơ vòng và mất cảm giác vùng yên ngựa.

2. **Cận lâm sàng:**

- X-quang
- CT-Scan -MRI

3. **Điều trị:**

- Đa số điều trị không phẫu thuật
- Phẫu thuật có vai trò hữu ích trong những trường hợp sau
 - + Phẫu thuật nắn và cố định bên trong của những trường hợp gãy không vững có thể giúp kiểm soát đau và xúc tiến việc đi lại sớm.
 - + Giải ép và phẫu thuật nắn cố định có thể có khả năng cải thiện tổn thương rễ hoặc tổn thương cơ vòng

V. **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy. Phác đồ điều trị 2013.
2. Lê Xuân Trung (2010), Bệnh học phẫu thuật thần kinh.
3. Mark S.Greenberg (2010), Handbook of Neurosurgery.

Phác Đồ Điều Trị Chấn Thương Sọ Não

I. **ĐẠI CƯƠNG**

CTSN là những thương tích hộp sọ và cấu trúc bên trong sọ Lâm sàng thường gặp các trường hợp sau:

- vết thương rách lóc da đầu
- Tụ máu dưới da đầu
- Chấn động não
- Xuất huyết dưới nhện

- Nứt sọ, lún sọ, tụ khí nội sọ
- Vết thương sọ não
- Máu tụ ngoài màng cứng
- Máu tụ dưới màng cứng
- Máu tụ trong não
- **Dập não**
- Xuất huyết quanh thân não
- Tổn thương sợi trục lan tỏa

II. CHẨN ĐOÁN DỰA VÀO

Hỏi bệnh sử:

- Loại tai nạn
- Cơ chế và thời gian chấn thương
- Khoảng tỉnh và quên sau chấn thương
- Ói mửa, động kinh sau chấn thương

Khám Lâm Sàng:

Khám toàn diện:

- Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp tăng, rối loạn nhịp thở
- **Phát hiện da chấn thương phối hợp: ngực, bụng, chậu...**

Khám chấn thương sọ não:

- Thương tích vùng đầu mặt
- vết bầm, rách da đầu
- Sờ thấy nứt sọ, lõm sọ
- Dấu vỡ sán sọ
- Dấu vỡ xương mặt

Thang điểm glassgow: E4 (mở mắt) V5 (ngôn ngữ) M6 (vận động)

Đồng tử:

- Kích thước, phân xạ ánh sáng
- Phát hiện liệt dây III
- Rung giật nhãn cầu...

Vận động:

- Tim yếu liệt chi
- Yếu 1/2 người đối bên tổn thương

Phản xạ mắt búp bê, phản xạ nôn sặt

CT scan sọ: Là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán CTSN

Chỉ định:

- + Bệnh nhân chấn thương sọ não trung bình, nặng $G \leq 14$ đ
 - + Đau đầu kéo dài và ói, chóng mặt
 - + Động kinh
 - + Nứt sọ, lún sọ
 - + vết thương sọ não
 - + Dấu thần kinh khu trú
 - + Vỡ sán sọ: Chảy dịch não tủy ra mũi, qua tai
 - + Rối loạn tâm thần sau chấn thương
 - + Bệnh nhân gây mê để làm thủ thuật nhưng cần theo dõi CTSN
 - + Chụp kiểm tra sau mổ
 - + Chụp theo dõi điều trị bảo tồn
 - + Chụp lại 12 - 24 giờ khi có dấu hiệu dập não máu tụ ở phim đầu
 - + Chụp lại CT scan ngay khi có tăng áp lực nội sọ, dấu hiệu lâm sàng xấu
- Chụp CT cột sống, ngực, bụng, chậu khi chưa loại trừ đa chấn thương

Xét nghiệm:

- Phân tích tế bào máu, nhóm máu
- Máu chảy, máu đông, Hbrinogen

- Sinh hóa máu, điện giải đồ
- Nồng độ rượu/máu

Đánh giá mức độ và yếu tố nguy cơ.

Mức độ:

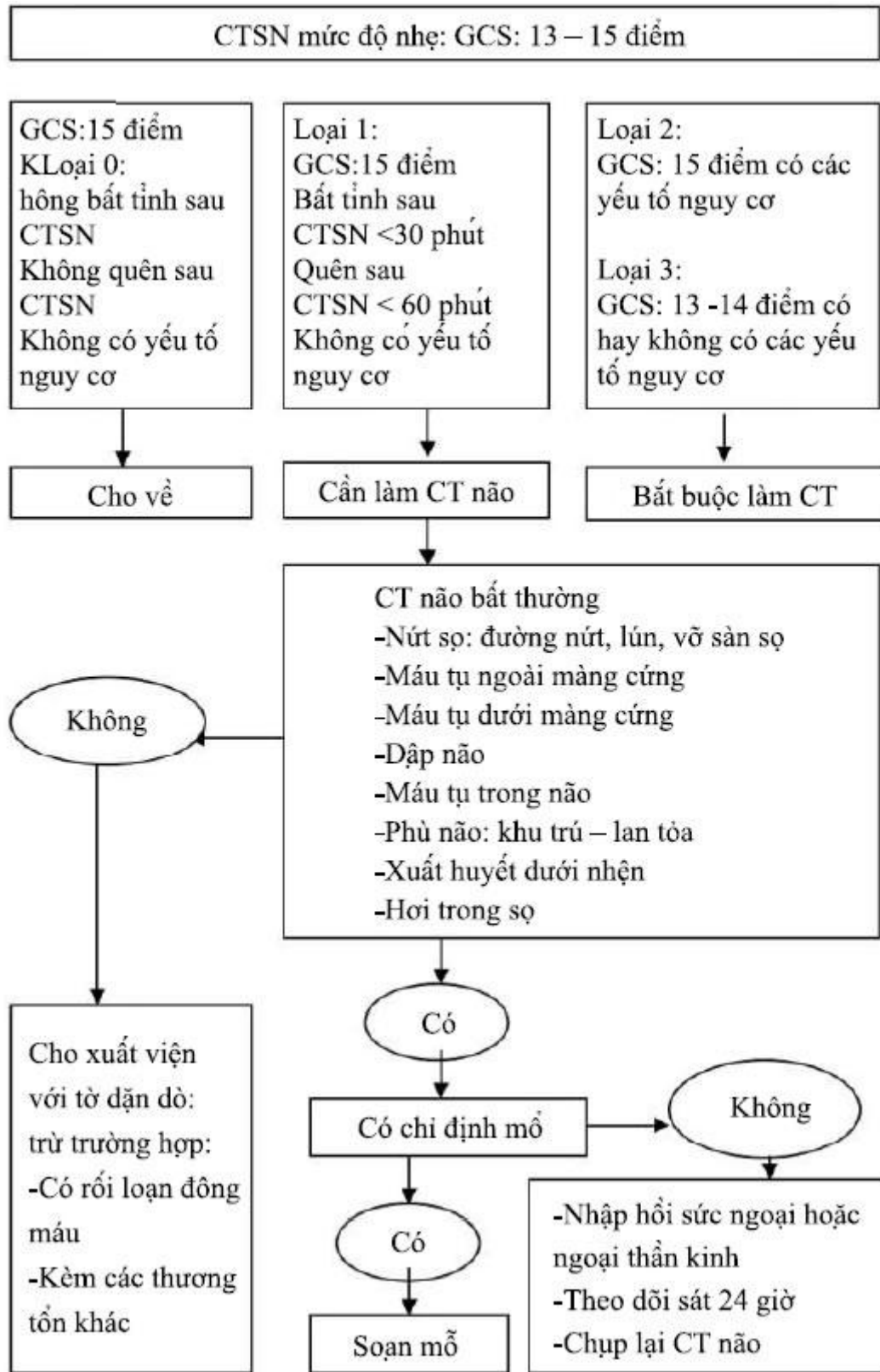
- Nhẹ: Glassgow 14-15 điểm
- Trung bình: Glassgow 9-13 điểm
- Nặng: Glassgow 3-8 điểm

Yếu tố nguy cơ:

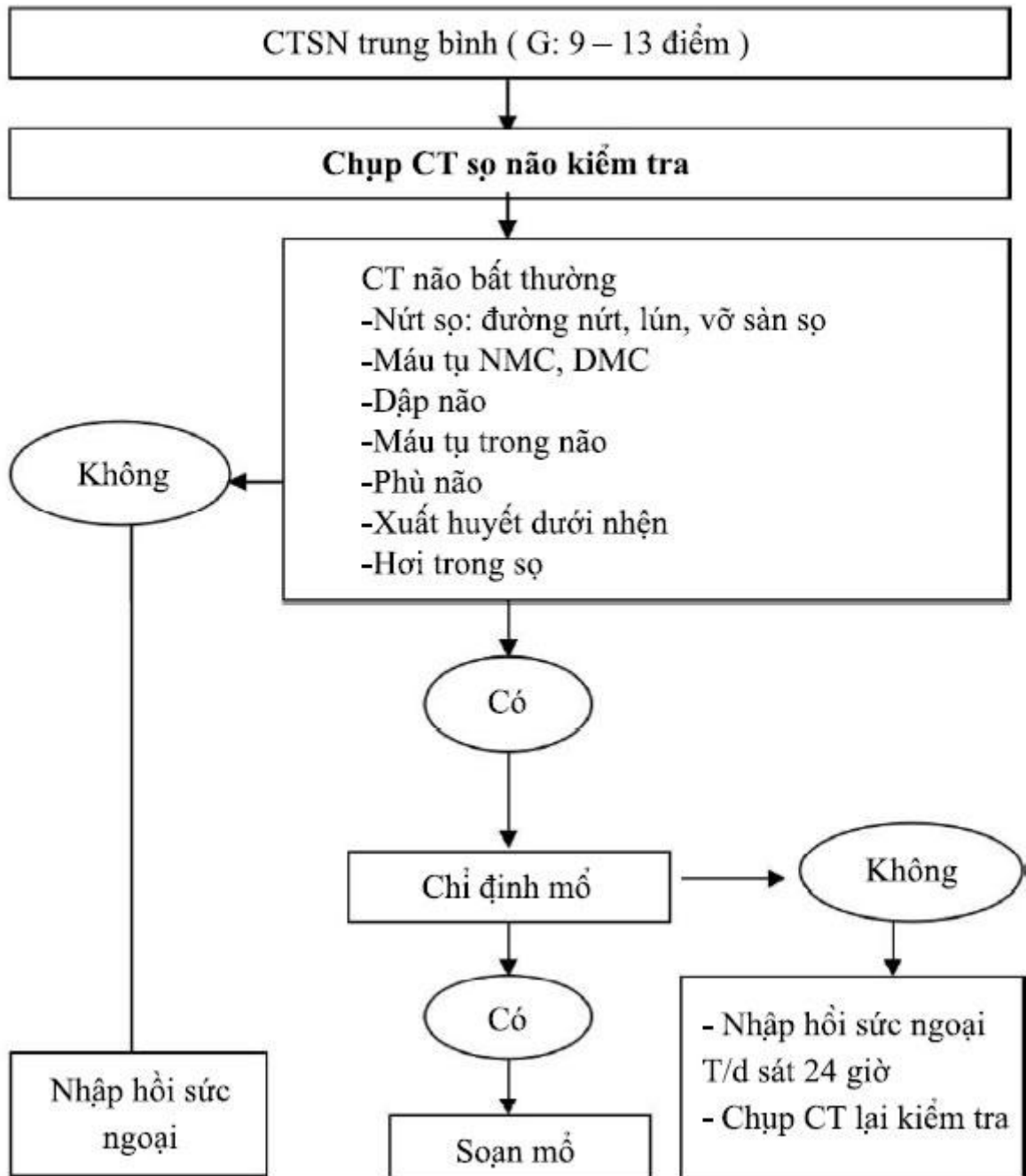
- + Glassgow < 15đ kéo dài > 2 giờ sau CTSN
- + Quên kéo dài các sự việc xảy ra sau CTSN
- + Quên hơn 30 phút các sự việc xảy ra trước khi CTSN
- + Có dấu hiệu: Nứt lún sọ, vỡ sán sọ
- + Nhức đầu dữ dội + Tuổi <2, >60
- + Rối loạn đông máu
- + Cơ chế bị CTSN mạnh
- + Có dấu hiệu ngộ độc rượu, độc chất

HƯỚNG XỬ TRÍ

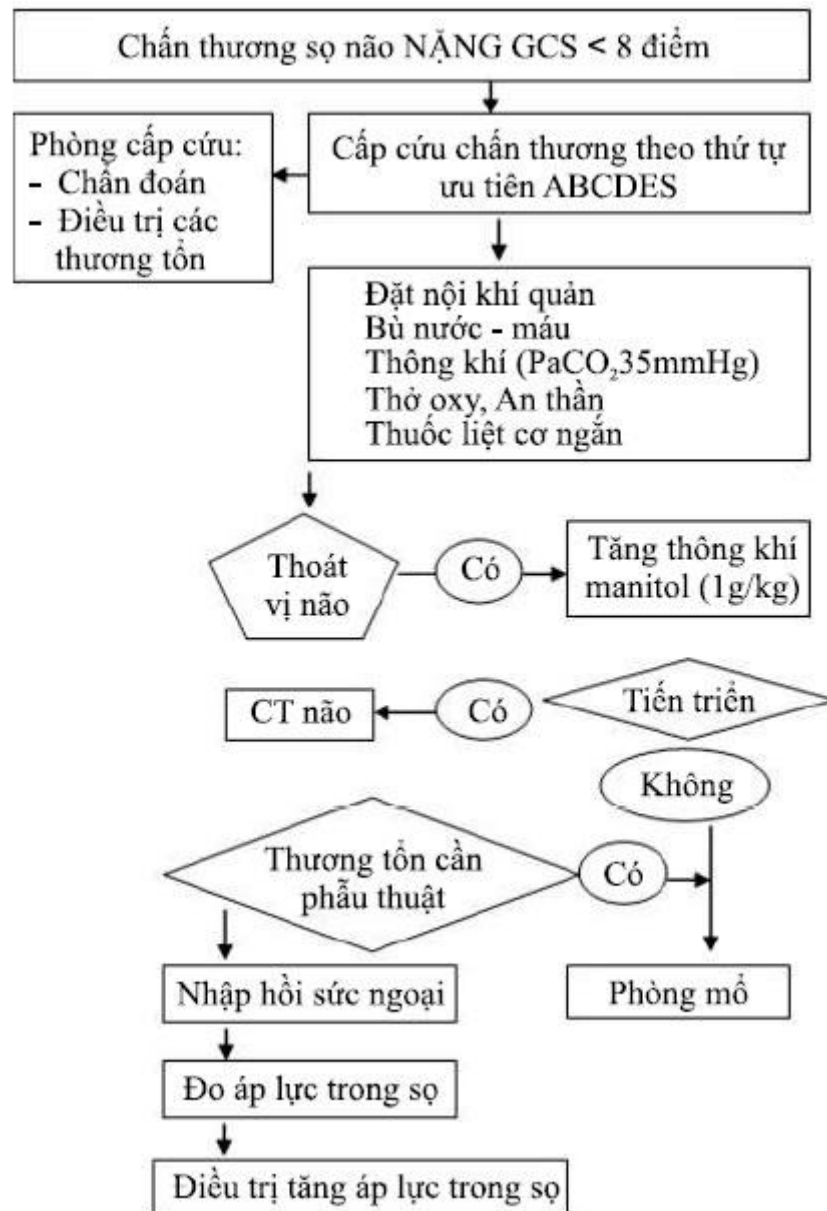
BẢNG 1: Các bước điều trị CTSN mức độ nhẹ



Bảng 2: Các bước điều trị CTSN trung bình



Bảng 3: Các bước điều trị CTSN nặng



III. ĐIỀU TRỊ

Cấp Cứu

Cổ định cột sống cổ nếu chưa loại trừ CTCS cổ Khai thông đường thở:

+Hút đàm máu: mũi, họng +Lấy di vật

+ Đặt nội khí quản hoặc khai khí quản nếu cần Đảm bảo thông khí tốt:

+Bóp bóng +Thở máy Kiểm soát chảy máu:

+ Đảm bảo HA tâm thu > 90mmHg

+ Điều trị sốc tích cực

+ Chặn đứng nguồn chảy máu bên ngoài

+ NaCl 0,9%: 1 -2 lít/ 24 giờ

+ Không dùng gluuse 5%

Đặt Sond dạ dày, Sond tiêu nếu cần

Hội chẩn chuyên khoa phối hợp cấp cứu đa chấn thương.

Điều trị bảo tồn

Điều trị chống phù não

- Namđầucao:30-45⁰C,giữđầuluônthằng
 - Tăng thông khí: nội khí quản, thở máy
 - An thần, giảm đau, giãn cơ
 - Morphin: 10mgmỗi 4 giờ
 - Propofol:0,3-3mg/kg/giờ
 - Midazolam: 10mgmỗi4giờ
 - Hạ sốt: Lau mát hoặc dùng thuốc Paracetamol 1 g x3 / 24 giờ
 - Manitol:
 - Liều ban đầu: 1 g/ kg tuyền tĩnh mạch nhanh ừng 20 phút
 - Duy trì:0,25-0,5g/kg.mỗi6giờ
 - Furosemid
 - 10-20mg / mỗi 6 giờ
 - Có thể dùng phối hợp manitol Kháng sinh và s AT:
 - Amoxiciline và acid clavulanic 1 g X 3 / 24 giờ
 - Hoặc ceftazidine 1 g X 3 / 24 giờ
 - Có hoặc không kết hợp Metronidazole 0,5g X 3 / 24 giờ
 - SAT1500UI Test -tiêm dưới da Cầm máu: Tranexamide 1000 mg/ 24 giờ
- Carbazochrome3,6ml x3/24h
- Chống ói: Metclopramide 10mg X 2 / 24 giờ
- Chống loét: Esomepreazole 40mg/24 giờ

Dự phòng động kinh: Phenytoin 100mg X 3/ 24 giờ X 7 ngày

Dinh dưỡng:

+ Nacl 0,9% 1500ml / 24 giờ

+ Đạm Amigold 500ml / 24 giờ

+ Nuôi ăn qua đường miệng...

Thuốc dinh dưỡng thần kinh:

+ Cerebolsine 10- 20ml TMC / 24h x4 tuần

+ Citicolin 1 -2 g TMC /24 h X 4 tuần

+ Nootropyl 12g TTM/24h hoặc 800mg x3 uống / 24h

+ Nivalin 2,5 -5 mg TB/24 h....

+ Choline alioscerate 40mg, lv x2 lần/ ngày hay 1 ống X 2 lần/ ngày, tiêm mạch.

Theo dõi Moritor ICP cho tất cả bệnh nhân:

+ Chấn thương sọ não nặng.

+ Máu tụ dưới màng cứng và Glasgow < 9 điểm Chụp CT sọ kiểm tra:

+ Sau 12-24 giờ

+ Hay khi tình trạng xấu đi

+ Hoặc trước khi cho xuất viện

Điều trị phẫu thuật:

- Chuẩn bị trước mổ:
- Giải thích, ký cam kết
- Soạn mổ, cạo tóc
- Xét nghiệm, dự trữ máu
- X-quang phổi thẳng, đo ECG
- Đường truyền tĩnh mạch
- Kháng sinh dự phòng trước mổ
- Chỉ định mổ và kỹ thuật

1. Lún sọ

A. Lún sọ hở

- Lún sọ hơn một bản sọ: mô
- CÓ thể điều trị nội khi:
 - * Không có bằng chứng của rách màng cứng.
 - * Không có máu tụ trong sọ lượng lớn
 - * Lún sọ < 1cm
 - * Không liên quan đến xoang ùn
 - * vết thương sạch, không nhiễm trùng.
 - * Không biến dạng nặng gây mất thẩm mỹ

B. Lún sọ kín:

CÓ thể được điều trị phẫu thuật hay không phẫu thuật.

Nên mổ khi:

- Có dấu thần kinh
- Rách màng cứng
- Khí trong sọ
- Sâu > 1cm
- Tổn thương xoang trán mất thẩm mỹ Kỳ thuật

Nâng và lấy các mảnh sọ vỡ

Neu không có bằng chứng vết thương nhiễm trùng nên đặt lại xương

2. vết thương sọ não

Chỉ định:

Phẫu thuật cấp cứu, càng sớm càng tốt Mổ triệt để hoặc như chưa làm gì cả Kỳ thuật

- Cắt lọc mô dập nát
- Xương lún được lấy bằng cắt xương xung quanh
- Làm sạch và bít kín xoang hơi bằng cơ, mỡ

- Mở rộng màng cứng hình sao
- Lấy mô não dập tới mép não lành
- Không lấy di vật ở bán cầu đối diện nếu không thấy lỗ ra
- Khâu kín màng cứng bang gân cơ

Các trường hợp dò dịch não tủy nếu điều trị nội khoa sau hai tuần thất bại thì phải mổ bít lỗ dò

Xử trí vết thương gần đường giữa hay hội lưu Herophil:

- + Cảnh giác vết thương qua xoang tĩnh mạch
- + Băng ép là cần thiết và đầu cao 30
- + Bộc lộ rõ toàn bộ xung quanh trước khi can thiệp vào vết thương xoang
- + Cầm máu xoang chảy bằng spongel và bông gòn ép trên vết thương
- + Phẫu thuật khâu tái tạo xoang khi thương tổn xoang lan rộng, phức tạp

3. Máu tụ ngoài màng cứng

Chỉ định:

- Máu tụ có thể tích >30ml: mổ
- Điều trị nội, theo sát và chụp CT kiểm tra nếu:
- Máu tụ có thể tích < 30ml
- Và bề dày máu tụ < 15mm
- Và được giữ lệch <5mm
- Và glassgow > 8điểm
- Và không có dấu thần kinh khu trú

Máu tụ ngoài màng cứng mổ càng sớm càng tốt khi:

- Glassgow < 9điểm
- Và đồng tử giãn 1 bên

Kỹ thuật:

- Mở da theo đường Question Mark hay theo định vị trên phim CT sọ
- Có thể khoan sọ 1 lỗ trước để hút máu tụ giải ép nhanh

- Mở sọ cầm máu
- Treo màng cứng xung quan, lấy máu tụ
- Đặt lại nắp sọ, ùeo trung tâm
- Đôi khi phải mở màng cứng kiểm tra đánh giá , vá chùn màng cứng, gửi nắp sọ
- Đan lưu áp lực âm 24 giờ

4. Máu tụ dưới màng cứng

Chỉ định

- Máu tụ có bề dày > 10mm, đường giữa lệch > 5mm nên mổ không cần GCS
- Máu tụ có bề dày < 10 mm đường giữa lệch < 5mm chỉ định mổ khi:
- Glassgow giảm 2 điểm từ lúc chấn thương đến lúc nhập viện
- Và / hoặc đồng tử không đối xứng hoặc cố định và giãn
- Và/hoặc ICP > 20mmHg Kỹ thuật
- Mở da đường QuestionMask
- Chuẩn bị gân cơ thái dương
- Mở sọ giải áp, treo màng cứng
- Mở màng cứng, lấy máu tụ
- Có hoặc không có đặt lại nắp sọ và tái tạo màng cứng
- Đan lưu áp lực âm/24 giờ
- Vá sọ sau 3 tháng hồi phục nếu gửi nắp sọ

5. Máu tụ trong não

Chỉ định

- Tình trạng bệnh nhân nặng hơn do khối máu tụ
- Thất bại điều trị nội khoa
- Hoặc có hiệu ứng choáng chỗ trên CT sọ
- Hoặc thể tích khối máu tụ > 50ml
- Hoặc khối máu tụ vùng trán thái dương có:

- Thể tích 20ml
- Đường giữa lệch > 4 mm
- Glassgow 6-8 điểm
- Chèn ép bề dịch não tủy Điều trị nội khoa khi
- Không có dấu thần kinh
- Không có dấu choáng chỗ trên CT
- Kiểm soát tốt ICP Kỹ thuật
- Đường mổ theo định vị trên phim CT sọ
- Xử trí như máu tụ dưới màng cứng
- Hút máu tụ và chùn màng cứng
- Nắp sọ gửi ngân hàng mô
- Vá sọ sau 3 tháng

6. Máu tụ hố sau

Chỉ định mổ

- Máu tụ có khối choáng chỗ trên lâm sàng và CT:
- Não thất IV bị ép, tắt, biến dạng
- Be dịch não tủy đáy não mất
- Có dấu hiệu đầu nước tắt nghẽn
- Phát hiện com tụt não hố sau: mổ khẩn cấp
- Máu tụ không có khối choáng chỗ trên CT scan và không dấu thần kinh thì:
 - * Điều trị nội khoa theo dõi sát
 - * Chụp CTscan lại kiểm tra

Kỹ thuật

- Đường mở sọ dưới chẩm: giữa hoặc bên
- Khoan găm sọ, lấy máu tụ, cầm máu
- Không dẫn lưu

7. Mở sọ giải áp

Chỉ định

- Dập phù não nặng
- Điều trị nội khoa thất bại

Kỹ thuật

- Mở sọ theo đường Question Mark rộng
- Xử trí thương tổn
- Vá chèn màng cứng
- Gửi nắp sọ ngân hàng mô

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Bệnh nhân cần nhập viện theo dõi khi:

- Chưa có CT scan sọ não
- CT scan nào có dấu hiệu bất thường
- Bệnh nhân quay lại cấp cứu lần hai
- Tất cả bệnh nhân có vết thương sọ não
- Bệnh sử ghi nhận giảm, mất tri giác lâu
- Tri giác thay đổi sau chấn thương sọ não
- Nhức đầu vừa, nặng
- Có dấu hiệu ngộ độc rượu, độc chất
- Có dấu nứt sọ
- Chảy dịch não tủy ra mũi, qua tai
- Có các thương tổn khác kèm theo
- Khi về nhà không có người bên cạnh
- Glasgow dưới 14 điểm
- Có dấu hiệu thần kinh khu trú

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Võ Văn Nho, Võ Tấn Sơn (2002), “Phẫu thuật thần kinh”, Chuyên đề ngoại thần kinh, nhà xuất bản y học tp Hồ Chí Minh
2. Phác đồ điều trị chấn thương sọ não bệnh viện Chợ Rẫy 2013
3. Guiding neurosurgery by Evidence-editor B .E
4. Handbook of Neurosurgery Seventh Edition 2010

Phác Đồ Điều Trị Dị Dạng Động Tĩnh Mạch Não

I. DỊCH TỄ HỌC

Dị dạng động tĩnh mạch não (Ateriovenous Malformations - AVM) là những bất thường bẩm sinh phát triển từ tuần thứ tư đến tuần thứ tám của thai kì khiến động mạch thông 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).

Tỉ lệ mắc bệnh ngang nhau ở cả 2 giới tính. Tỉ lệ mắc bệnh trong dân số khoảng 0,1%. AVM là nguyên nhân gây xuất huyết não không phải do chấn thương ở những người trẻ (< 35), và là nguyên nhân phổ biến gây ra tổn thương thần kinh thậm chí tử vong ở những người <20 tuổi. Phần lớn những thương tổn được phát hiện khoảng tuổi 40 và 75% có biểu hiện xuất huyết trước 50 tuổi.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Dị dạng động tĩnh mạch não (AVM), có xu hướng biểu hiện với động kinh, đau đầu, dâu thân kinh khu trú hoặc xuất huyết. Nhức đầu là biểu hiện chiếm từ 7 đến 48% bệnh nhân.

Có 4 đến 8 % bệnh nhân có dâu thân kinh khu trú nặng dần mà không liên quan tới xuất huyết. Nguyên nhân của các dâu hiệu này gồm nhiều yếu tố bao gồm hiện tượng ăn cắp máu, tăng áp tĩnh mạch hoặc cả 2. AVM có thể gây xuất huyết ở bất kì vị trí nào trong não, tỉ lệ xuất huyết hàng năm từ 2 - 4%. Hai yếu tố nguy cơ cao xuất huyết là tiền sử xuất huyết trước đó và AVM có tĩnh mạch dẫn lưu sâu.

Những yếu tố nguy cơ xuất huyết khác bao gồm nam giới, túi phình tĩnh mạch hay tổn thương thoát mạch, những túi phình trong dị dạng hay đa túi phình, sự nuôi dưỡng của các nhánh động mạch xuyên.

III. HÌNH ẢNH HỌC

Hình ảnh chụp mạch máu não thường qui cho thấy 3 đặc điểm của dị dạng : Động mạch nuôi, búi dị dạng, và tĩnh mạch dẫn lưu. Một đặc điểm quan trọng là sự xuất hiện của dị dạng và một tĩnh mạch dẫn lưu sớm ở thì động mạch trên chụp mạch máu não. Đây là đặc điểm xác thực sự hiện diện của thông nối động tĩnh mạch.

Trên MRI, ta có thể nhìn thấy trong vùng dị dạng hình ảnh giảm tín hiệu ngoằn ngoèo của động mạch nuôi, búi dị dạng, và tĩnh mạch dẫn lưu. MRI có thể cho thấy tín hiệu xuất huyết ở nhiều giai đoạn khác nhau. Chụp mạch máu não cần thiết cho chẩn đoán, MRI cũng cần thiết cho việc lên kế hoạch trước mổ vì nó mô tả tương quan giữa dị dạng với mô não xung quanh, các vùng chức năng của não và giúp tìm ra hướng tiếp cận thương tổn phù hợp.

IV. PHÂN ĐỘ AVM

Hiện nay hệ thống phân độ dị dạng động tĩnh mạch phổ biến nhất vẫn là của Spetzler-Martin, bao gồm 3 tiêu chuẩn để đánh giá: kích thước, vị trí và tĩnh mạch dẫn lưu.

Đặc điểm	Điểm
Kích thước tổn thương	
Nhỏ hơn 3cm	1
Từ 3 - 6cm	2
Trên 6cm	3
Vị trí	
Vùng không chức năng	0
Vùng chức năng	1
Tĩnh mạch dẫn lưu	
Nông	0
Sâu	1
Tổng số	1-5

Tĩnh mạch dẫn lưu sâu là những 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, thị giác, đồi thị, dưới đồi, bao trong, thân não, cuống tiểu não, nhân tiểu não sâu.

V. ĐIỀU TRỊ

Mục đích chung của các phương pháp điều trị là loại bỏ hoàn toàn AVM. Vi phẫu thuật lấy dị dạng cũng như các phương pháp điều trị khác cần được cân nhắc sử dụng. Tắc mạch có vai trò trong một số trường hợp AVM. Đó là những trường hợp AVM nhỏ, sâu, vùng não chức năng mà vi phẫu thuật không thể sử dụng như phương pháp ưu tiên đầu tiên, xạ phẫu kết hợp với tắc mạch là cách điều trị tốt cho những trường hợp này.

Các thuốc điều trị kèm theo:

- Chống động kinh: levetiracetam, carbamazepine, phenobarbital.
- Chống phù não: manitol, turosemide, dexamethasone.

Trường hợp có xuất huyết não hoặc sau mổ: Carbazochrom sodium sulfonate, Tranexamic acid, cerebrolysin, citicolin

Chiến lược điều trị dị dạng động tĩnh mạch não

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)		
spetzler-Martin Grade		> 3cm	Vi phẫu thuật: có thể can thiệp nội mạch làm tắc trước mổ nếu khả năng tắc trên 75%		
	>II- vùng	Không xuất huyết mới và không túi phình động mạch	Điều trị bảo tồn: Theo dõi sự phát triển túi phình động mạch		
	không chức năng	Xuất huyết hoặc có túi phình động mạch	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 túi phình động mạch	Xạ trị	
			Có xuất huyết mới hoặc có túi phình động mạch	Vi phẫu thuật trong trường hợp búi mạch (nidus) không lan tỏa và không được nuôi bởi động mạch đậu vên	
				Xạ trị nếu búi mạch (nidus) lan tỏa và được nuôi bởi động mạch đậu vên	
Grade IV-V	Không xuất huyết mới và không túi phình động mạch	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			

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh Viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2013 , phần ngoại khoa, Nhà xuất bản y học.
2. H. Richaerd Winn, Youmans Neurosurgical Surgery, Vol. 4, Sixth edition Elsevier

Phác Đồ Điều Trị Đau Dây V - 5

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau dây thần kinh V nguyên phát được biết đến từ rất sớm, bệnh lý này được

J. H.FEHR và J. LOCKE mô tả đầu tiên vào cuối thế kỷ XVII. Vào năm 1756, ANDRE sử dụng thuật ngữ “ cơn đau kịch phát của mặt” để nói đến đau thần kinh nguyên phát của thần kinh V.

Tỉ lệ bệnh mắc mới của bệnh thấp: 5 bệnh mới mỗi năm cho 100 000 dân. Các nghiên cứu không cho thấy được lứa tuổi thường gặp cho bệnh khởi phát cũng như biểu hiện các triệu chứng học điển hình: Trong nghiên cứu của HARRIS chỉ cho thấy 30/250 trường hợp có độ tuổi mắc bệnh cũng như biểu hiện lâm sàng điển hình.

II. NGUYÊN NHÂN

Thường gặp nhất là do mạch máu chèn vào dây V Một số trường hợp do u hố sau.

Rất ít trường hợp là triệu chứng của bệnh xơ cứng rải rác.

III. LÂM SÀNG

Trong dạng điển hình, chẩn đoán tương đối dễ, lâm sàng bao gồm 4 yếu tố:

Cơn đau mãnh liệt và kịch phát: khởi phát cơn đau đột ngột, giống điện giật, hoặc như nghiền và xé, nhưng ít khi gặp dạng nóng bỏng. Cơn đau thường ngắn, kéo dài vài giây; giữa các cơn người bệnh hoàn toàn bình thường.

Cơn đau xuất hiện một bên, luôn luôn khu trú theo phân bố của thần kinh V và thường gặp nhất là giới hạn một trong 3 nhánh.

Các điều kiện khởi phát cơn đau: là dấu hiệu khá điển hình, nhưng thỉnh thoảng có thể không hiện diện: Thường gặp nhất là khi kích thích trực tiếp vào vùng da do thần kinh chi phối.

Các dấu hiệu thần kinh khác hoàn toàn bình thường

Ngoài ra, cơn đau dây V đáp ứng tốt với điều trị bằng carbamazepine.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Tất cả bệnh nhân đều được chụp MRI không cản từ, trong đó có khảo sát mối tương quan giữa mạch máu và thần kinh vùng góc cầu tiểu não với chuỗi xung có độ phân giải cao. Tuy nhiên chẩn đoán đau thần kinh V nguyên phát chủ yếu dựa vào lâm sàng, không cần một xét nghiệm chuyên biệt nào trong trường hợp đau thần kinh V điển hình.

V. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh lý đau dây V hiện tại có 2 hướng:

1. Điều trị nội khoa:

Giống như phần lớn các trường hợp đau có nguồn gốc thần kinh, đau thần kinh V sẽ không đáp ứng với giảm đau thông thường và đề kháng với Morphine. Tuy nhiên một số thuốc hướng thần kinh và tâm thần có hiệu quả khi dùng, đặc biệt cơn đau dây V đáp ứng tốt với carbamazepine.

Sử dụng thuốc với chủng loại và liều lượng thích hợp sẽ giúp làm giảm hay hết triệu chứng đau của người bệnh. Hầu hết tất cả các bệnh nhân đều có giai đoạn đầu đáp ứng với điều trị nội khoa dùng thuốc, và đây cũng là một đặc điểm điển hình của bệnh lý này. Tuy nhiên sau đó khoảng

75% các trường hợp sẽ không còn thấy giảm đau khi dùng thuốc và bắt buộc phải điều trị bằng các can thiệp ngoại khoa.

Các thuốc có tác dụng điều trị đau dây thần kinh V

- Carbamazepine.
- Baclofen
- Gabapetine
- Amitriptilin.

2. Điều trị ngoại khoa bằng các thủ thuật và phẫu thuật

Can thiệp phẫu thuật và thủ thuật được chỉ định cho những trường hợp điều trị bằng thuốc thất bại hay bệnh nhân có những tác dụng phụ nặng nề khi uống thuốc.

Các can thiệp bằng thủ thuật.

- Nhiệt đông thần kinh V qua da
- Tiêm Glycerol trong bể thần kinh sinh ba
- Phương pháp chèn ép hạch Gasser qua da bằng bóng

Một đặc điểm chung của các phương pháp này là làm phá hủy một phần dây thần kinh V có hoặc không có sự chọn lọc các sợi cảm giác chuyên biệt nhằm làm ức chế các dẫn truyền cảm giác hay ngăn chặn sự kích thích của các yếu tố làm khởi phát cơn đau.

Vi phẫu thuật giải ép vi mạch thần kinh V:

- Kỹ thuật này được đưa ra dựa vào giả thuyết chèn ép mạch máu thần kinh trong cơ chế bệnh sinh của bệnh lý đau dây V. Nguyên tắc phẫu thuật là tách mạch máu và di chuyển nó ra khỏi vị trí chèn ép vào dây thần kinh V dưới kính vi phẫu.

- Kỹ thuật phẫu thuật

- BN mê nội khí quản.
- Nằm nghiêng ôm gối
- Rửa da đường sau tai.
- Mở sọ hở sau sát xoang ngang và xoang xích ma
- vén tiểu não, bóc tách màng nhện, tách mạch máu ra khỏi dây V. Đặt một mẫu steilon vào giữa mạch máu và dây V.
- Khâu lại màng cứng, đặt lại nắp sọ.
- Khâu cơ, khâu da.

- Ket quả phẫu thuật

- Thành công (hết đau hoặc giảm đau đáng kể không cần dùng thuốc): ban đầu là 91 %, sau thời gian theo dõi lâu dài là 70%

- Giảm đau nhưng cần dùng thuốc: 14%

- Biến chứng phẫu thuật

- Chóng mặt

- Viêm màng não

- Máu tụ

- Dò dịch não tủy

- Tử vong khoáng 1%

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mark s. Greenberg (2010), “Trigeminal Neuralgia”, Handbook of Neurosurgery 7ed, Thieme, pp.551-562.

2. Russell R. Lonser, Ronald I. Apfelbaum (2012): “Neurovascular Decompression in Cranial Nerves V, VII, IX, and X”, operative Neurosurgical Techniques, Indication, methods and results 6ed , Saunders, Volume 2, pp.1419-1427.

Phác Đồ Điều Trị Đau Lưng Ở Những Bệnh Nhân Xẹp Đốt Sống Bằng Phẫu Thuật Tạo Hình Thân Sống

I. ĐẠI CƯƠNG

Đốt sống là xương ở vùng sau lưng gắn kết với nhau tạo nên thân sống. Trong trường hợp gãy xẹp đốt sống, mô xương của thân sống bị sụp xuống, làm giảm chiều cao thân sống và biến dạng đốt sống. Gây triệu chứng đau lưng dai dẳng, hạn chế vận động, biến dạng cột sống gù vẹo, trượt, giảm chức năng hô hấp, liệt hoàn toàn.

Gãy xẹp: loãng xương, chấn thương, u máu, đa u tủy xương...

Việc điều trị nội khoa phải dùng tới những thuốc giảm đau mạnh, thuốc chống loãng xương, vltl, → thời gian dài ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và cũng có nhiều thất bại.

Tạo hình đốt sống qua da (percutaneous vertebroplasty - PV) là phương pháp điều trị mới. Một lượng cement sinh học được bơm vào thân sống bị gãy xẹp giúp hàn gắn các gãy xương siêu nhỏ trong thân sống, làm bền vững thân sống và giảm đau

1985- Hervé Deramond đã tiến hành ca tạo hình đốt sống đầu tiên.

Hiện tại kỹ thuật này đã phát triển rộng rãi trên thế giới. Được FDA công nhận tính pháp lý về phương pháp cũng như dụng cụ và vật liệu.

II. CHỈ ĐỊNH

Gãy xẹp đốt sống do loãng xương gây đau.

- a. Thông thường không điều trị khi gãy xẹp <5-10% chiều cao của thân sống
- b. Đau nhiều gây trở ngại sinh hoạt của bệnh nhân.
- c. Thất bại với những thuốc giảm đau đường uống.
- d. Chi đau ngay tầng đốt sống gãy.
- e. Gãy cấp tính: không có hiệu quả trong việc tự lành xương gãy.

Những tầng cột sống: làm phẫu thuật từ T5 tới L5, tuy nhiên không phản đối trong việc pV từ T1 tới xương cùng (trong trường hợp u nguyên phát, bệnh lý đa u tủy), và có thể làm đối với cột sống cổ (trong trường hợp u). u máu thân sống gây sụp thân sống hay tổn thương thần kinh.

Hủy xương do di căn và đa u tủy, PV giúp giảm đau và làm cho vững thân sống.

Những bệnh lý gãy xẹp do di căn: PV không cho hiệu quả giảm đau nhanh như trong trường hợp loãng xương. (pv có thể thực sự cần thiết vì giúp giảm được thuốc giảm đau khoảng 7-10 ngày sau PV)

Tái tạo lại công dụng khi bị gãy

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Rối loạn đông máu
2. Tình trạng nhiễm trùng ở vùng gãy
3. Gãy xương có thể tự lành lại hoàn toàn
4. Cột sống mất vững
5. Gãy 80% chiều cao thân sống
6. Dị ứng thuốc cản quang

IV. CẬN LÂM SÀNG

Hình ảnh học: Xq, CT, MRI, đo loãng xương: đánh giá nguyên nhân tổn thương, vị trí tổn thương, số tầng tổn thương, độ xẹp đốt sống theo Denis, tình trạng đốt sống xẹp.

V. DỤNG CỤ VÀ KỸ THUẬT LÀM PV

Làm thủ thuật trong phòng mổ.

Bệnh nhân tư thế nằm sấp, gây tê tại chỗ.

Sử dụng bộ dụng cụ bơm cement sinh học vào thân sống

Được theo dõi sinh hiệu và tình trạng đau trong suốt quá trình làm PV

Trong suốt quá trình làm thủ thuật, dùng C-arm theo dõi đánh giá

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. John M. Masthis, Hervé Deramond, Stephen M. Belkoff, (2006), “Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty” second edition,
2. Handbook of neurosurgery, seventh edition, 2010

Phác Đồ Điều Trị Gãy Đầu Trên Xương Cánh Tay

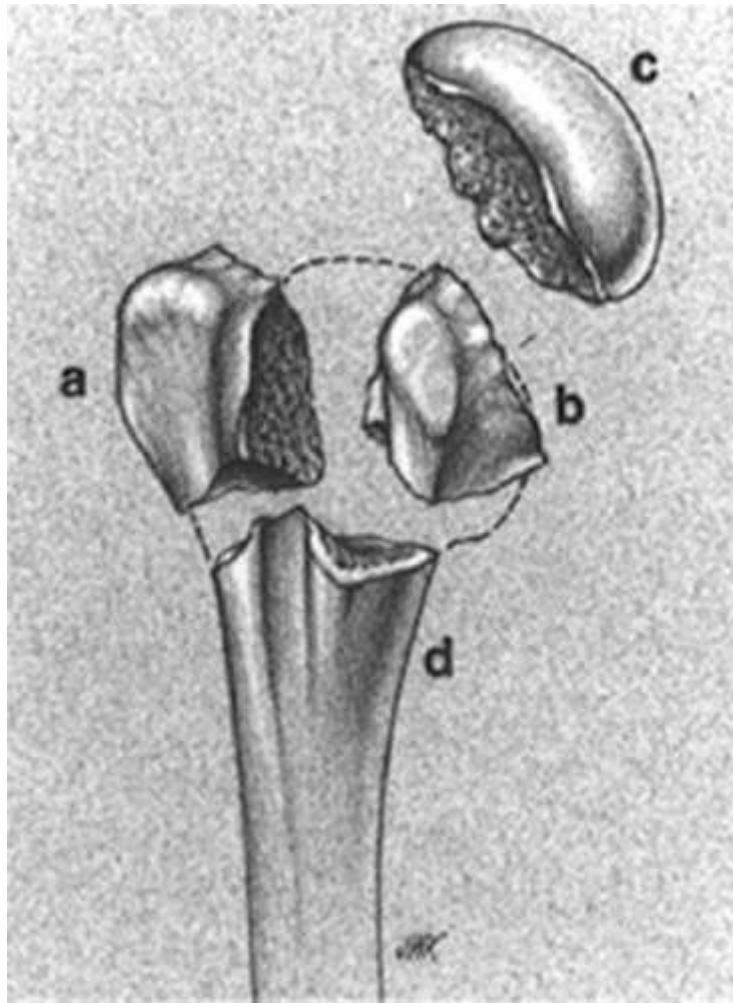
Gãy đầu trên xương cánh tay chiếm khoảng 4-5% các trường hợp gãy xương. Có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng đa số gặp ở người nhiều tuổi, ở người trẻ là hậu quả của chấn thương mạnh. Nữ gãy nhiều hơn nam với tỉ lệ 2:1

I. GIẢI PHẪU

Khớp vai có biên độ vận động lớn nhất cơ thể nhờ có ổ chảo khá nông, diện khớp tiếp xúc chỉ chiếm 25% chỏm xương cánh tay. Do vậy sự vững chắc của khớp vai phụ thuộc chủ yếu vào dây chằng, bao khớp và các gân cơ bao quanh khớp vai.

Có thể xem đầu trên xương cánh tay là nơi hợp nhất của 4 thành phần: chỏm xương cánh tay, máu động lớn, máu động bé và thân xương cánh tay.

Mạch máu chính nuôi chỏm xuất phát từ nhánh xuống của động mạch mũ cánh tay trước và đi vào rãnh nhị đầu. Vì vậy gãy cổ giải phẫu có tiên lượng xấu.



a). mấu động lớn; b). mấu động bé ; c). chỏm xương cánh tay; d). thân xương cánh tay.

Thần kinh nách qua khoảng tứ giác rồi đi phía trước và sau khớp bả vai cánh tay, có nguy cơ cao bị tổn thương khi chấn thương vùng vai.

Các cơ quanh khớp vai co kéo tạo biến dạng điển hình trong gãy xương Mấu động lớn di lệch lên trên và ra sau do cơ trên gai và các cơ xoay ngoài

Mấu động bé di lệch vào trong do cơ dưới vai

Thân xương cánh tay bị cơ ngực lớn kéo vào trong.

II. CƠ CHẾ CHẤN THƯƠNG

Chủ yếu: ngã té chống tay ở người nhiều tuổi, ở người trẻ lực gây gãy xương từ chấn thương mạnh, do đó mô mềm tổn thương nặng và có thể có nhiều tổn thương phối hợp.

Ít gặp: chấn thương trực tiếp, dạng vai quá mức, điện giật, động kinh, u xương.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Lâm sàng khó chẩn đoán chính xác loại gãy vì các dấu hiệu gãy xương có thể giống nhau:

- Bệnh nhân đến viện trong tư thế chi trên áp sát thành ngực, tay lạnh nâng đỡ tay đau.

- Vùng vai đau, sưng nề
- Dấu bầm tím mặt trong cánh tay và thành ngực, lan xuống vùng hông lưng (bầm tím Hennequin).
- Đau khi vận động
- Có thể sờ thấy tiếng lạo xạo xương

Cần đánh giá cẩn thận tỉ mỉ tình trạng mạch máu, thần kinh. Tổn thương thần kinh nách dễ bị bỏ qua do:

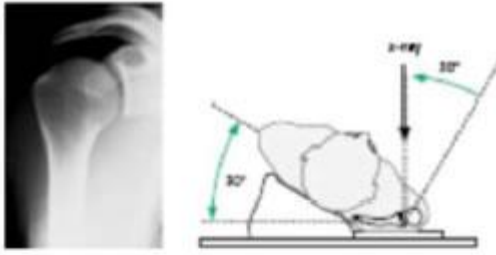
- Đau làm lu mờ triệu chứng tê, mất cảm giác vùng cơ delta.
- Đau làm bệnh nhân từ chối co cơ delta (test vận động)
- Di lệch xương gãy làm cơ delta mất trương lực

Cận lâm sàng giúp xác định loại gãy

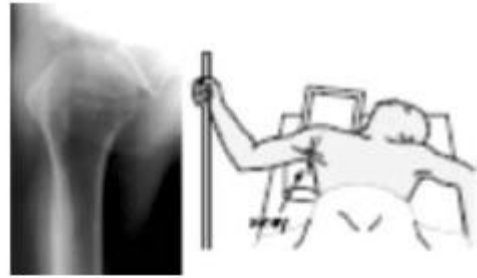
Chụp khớp vai bình diện mặt (hình 8-2), bình diện bên (hình ảnh nách) (hình 8-3) và xương bả vai tiếp tuyến (hình 8-4).

Chụp khớp vai bình diện bên Velpeau (hình 8-5) khi bình diện bên không thực hiện được.

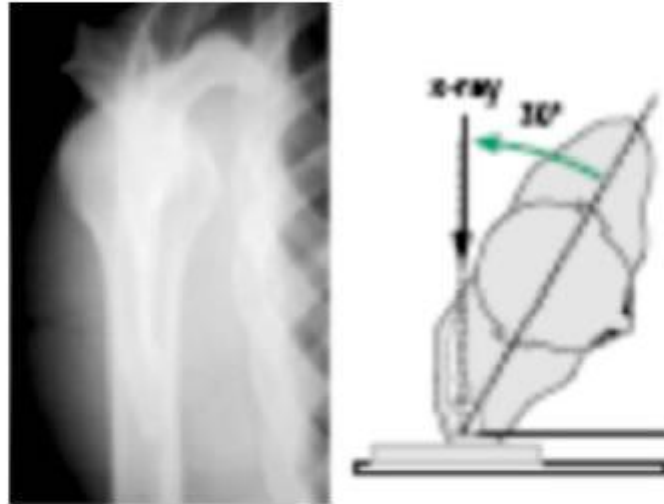
CT Scanner rất hữu ích trong đánh giá tổn thương mặt khớp, viền ổ chảo, gãy lún.



Hình 7-2. Chụp khớp vai bình diện mặt



Hình 7-3. Chụp khớp vai bình diện bên (nách)



Hình 7-4. Chụp khớp vai bình diện bên tiếp tuyến



Hình 7-5. Chụp khớp vai bình diện 3/4 (tư thế Velpeau)

IV. PHÂN LOẠI CỦA NEER

Đầu trên xương cánh tay gồm 4 phần: chỏm, mấu chuyển lớn, mấu chuyển bé, thân xương cánh tay

Một phần được gọi là di lệch nếu nó di lệch lớn hơn 1cm hoặc gập góc trên 45 độ

Tối thiểu phải chụp 2 bình diện khớp vai trước khi phân loại.

Neer phân gãy đầu trên xương cánh tay thành 6 nhóm

- Nhóm I: tất cả gãy xương vùng này không hoặc di lệch tối thiểu

- Nhóm II: gãy 2 phần

o Gãy cổ giải phẫu: hiếm, nguy cơ hoại tử vô mạch chỏm

o Gãy cổ phẫu thuật: gãy cài gập góc trên 45 độ gãy không vững, di lệch

o Gãy máu động lớn: hay kết hợp với trật khớp vai ra trước

o Gãy máu động bé: lưu ý đi kèm với trật khớp vai ra sau.

- Nhóm III: gãy 3 phần

o Gãy cổ (giải phẫu hoặc phẫu thuật) kết hợp với gãy 1 máu động (lớn hoặc bé)

o Đây là loại gãy không vững do lực kéo của các cơ đối nghịch nhau

o Trường hợp gãy máu động lớn cơ dưới vai xoay đầu xương cánh tay vào trong làm diện khớp hướng ra sau.

o Trường hợp gãy máu động bé đầu hên xương cánh tay bị kéo xoay ngoài nên diện khớp hướng ra trước.

- Nhóm IV: gãy 4 phần. Nguy cơ hoại tử vô mạch chỏm


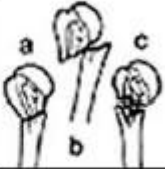





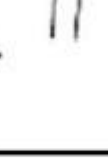









- Nhóm V: gãy trật

o Gãy trật 2 phần: gãy máu động lớn trật khớp vai ra trước và gãy máu động bé trật khớp vai ra sau

o Gãy trật 3-4 phần

- Nhóm VI: chỏm bị tách thành nhiều mảnh. Gặp thường nhất trong trật khớp vai ra sau.

Displaced Fractures

	2-part	3-part	4-part	Articular Surface
Anatomical Neck				
Surgical Neck				
Greater Tuberosity				
Lesser Tuberosity				
Fracture-Dislocation	Anterior 			
	Posterior 			
Head-Splitting				

Hình 7-6. Phân loại gãy đầu trên xương cánh tay theo Neer

V. BIẾN CHỨNG

- Tổn thương mạch.
- Tần xuất 5-6%.
- Vị trí thường gặp: Động mạch nách, phía trên động mạch mũ trước.

- Mạch quay bắt được không có nghĩa là mạch nách bình thường vì vòng nối quanh vai khá phong phú.
- Tổn thương thần kinh: thần kinh nách, đám rối cánh tay.
- Cứng khớp vai.
- Viêm cơ cốt hóa: gập trong gãy nhiều phần không nắn, nắn nhiều lần, xoa bóp.
- Hoại tử chỏm vô mạch: 3-14% trong gãy 3 phần, 13-34% trong gãy 4 phần.
- Can lệch: Can lệch máu động lớn có thể gây hội chứng va chạm khớp vai.

VI. ĐIỀU TRỊ

Nhóm 1:

- Khởi đầu bất động khớp vai với các loại băng vải: nâng khuỷu tránh trọng lượng tay kéo xa các mặt gãy, áp cánh tay vào thân mình để tránh các lực xoay ngoài. Các băng đặt bên trong áo. Sau 2 tuần có thể bỏ băng thân người nhưng vẫn băng treo tay (trong áo). Vận động khớp vai có thể bắt đầu từ ngày 7-10 nếu gãy cài. Hướng dẫn bệnh nhân tập dạng, gập vai, bài tập quả lắc. Bỏ bất động dần khi bệnh nhân hết đau (3-6 tuần) và bắt đầu các bài tập vai khó hơn (ngón tay leo tường, kéo ròng rọc, bài tập với bánh xe quay).



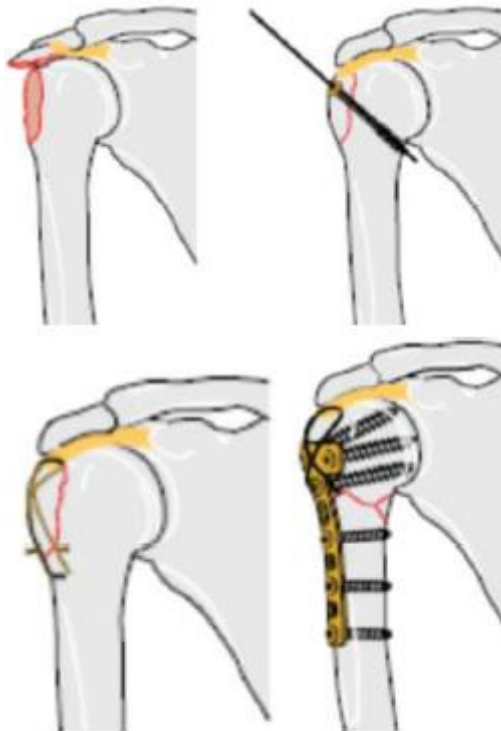


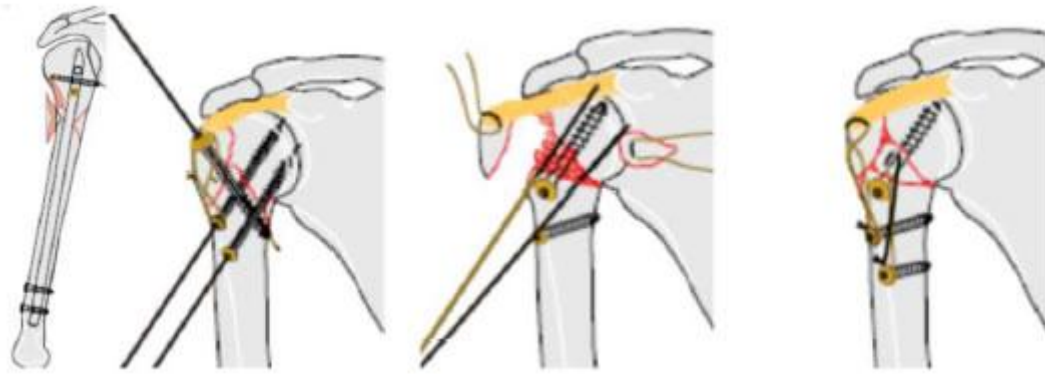
Hình 7-8 Băng Velpeau

Hình 7-8. Băng Velpeau

Nhóm II Nhóm III

- Các xương gãy di lệch nên được mở nắn và kết hợp xương bên trong trừ trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật. Chú ý tránh bóc tách mô mềm nhiều để bảo tồn các mạch nuôi xương. Ở người già có thể thay khớp bán phần.





Hình 1-9. Các gãy đầu trên xương cánh tay điều trị phẫu thuật kết hợp xương

Nhóm IV

- Khó nắn kín. Mở nắn và kết hợp xương bên trong đối với người trẻ. Người già nên thay khớp bán phần.

-Nhóm V

- Gãy trật hai phần có thể điều trị không mổ sau khi nắn kín các phần không di lệch.

- Gãy trật 3,4 phần phải mở nắn và kết hợp xương bên trong đối với người trẻ. Với người già chọn giải pháp thay khớp bán phần.

- Nguy cơ viêm cơ cốt hóa cao nếu nắn nhiều lần hoặc nắn muộn (sau 5 ngày)

Nhóm VI

- Mở nắn kết hợp xương bên trong nên cố gắng thực hiện ở người trẻ. Nếu hơn 40% mặt khớp gãy nát thì xem xét khả năng thay khớp bán phần.

**Lưu ý*

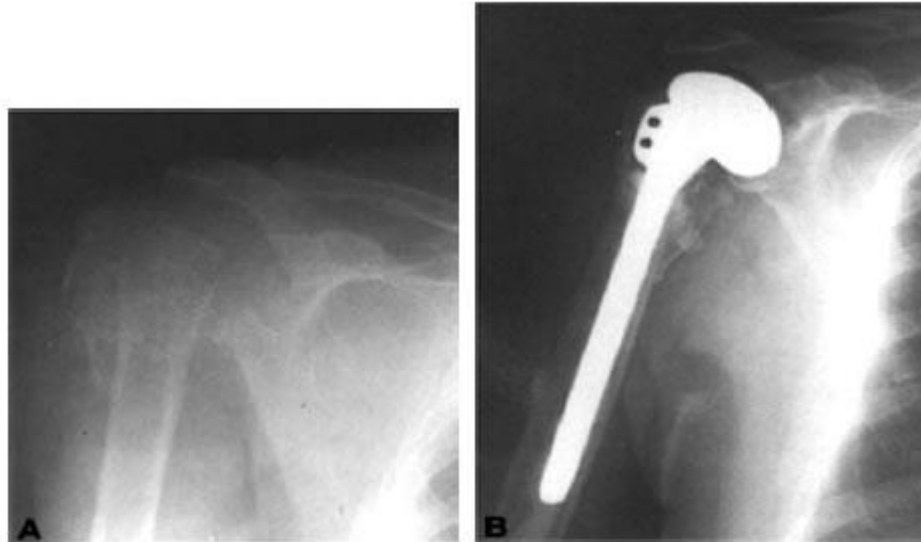
- Dù điều trị không phẫu thuật hay phẫu thuật phục hồi chức năng có vai trò rất quan trọng đối với kết quả điều trị. Chương trình phục hồi thay đổi tùy vào loại gãy, phương pháp điều trị, sự vững chắc của xương gãy và khả năng hiểu biết của bệnh nhân. Nhìn chung chương trình này gồm 3 giai đoạn (Codmann và Neer)

- Giai đoạn 1: tập thụ động có trợ giúp

- Giai đoạn 2: tập chủ động, kết hợp với đề kháng nhẹ

- Giai đoạn 3: tập căng cơ và tăng cường sức cơ

- Mỗi ngày tập 3-4 lần, mỗi lần kéo dài 20-30 phút. Chườm ấm hoặc các biện pháp vật lý khác trước khi tập để giảm đau.



Hình 7-10. thay khớp bán phần gãy đầu trên xương cánh tay

Hình 7-10. thay khớp bán phần gãy đầu trên xương cánh tay

Phác Đồ Điều Trị Gãy Khung Chậu

1. ĐẠI CƯƠNG

Khung chậu gồm có 2 xương chậu, tiếp giáp với nhau ở phía trước là khớp mu, tiếp giáp với xương cùng ở phía sau là khớp cùng chậu hai bên, tạo thành vòng chậu. Mỗi bên có ổ cối là thành phần của khớp háng.

Gãy khung chậu: là gãy hên vòng chậu, có thể ở một điểm hay nhiều điểm. Thường do cơ chế chấn thương mạnh hay có tổn thương phối hợp như CT ngực, bụng, tiết niệu sinh dục. Thường mất nhiều máu, dễ gây biến chứng sốc- tử vong.

2. PHÂN LOẠI GÃY KHUNG CHẬU

Gãy một phần khung chậu: như gãy một phần cánh chậu, gãy một cành xương mu. Không làm mất vững khung chậu.

Gãy khung chậu thực sự: làm mất vững khung chậu.

Do 3 cơ chế chấn thương:

o Lực ép trước-sau: có thể một bên hoặc hai bên, ví như "mở quyển sách"

* Lực tác động một bên có thể gây toác xương mu và tổn thương dây chằng cùng chậu trước cùng bên.

* Lực tác động hai bên có thể gãy 4 cánh xương mu và toác khớp mu.

o Lực ép bên: lực dồn nén từ một bên, ví như "khép quyển sách"

Gãy hai cành xương mu cùng bên với di lệch chồng ngấn.

Tổn thương dây chằng cùng chậu sau, dây chằng cùng-gai và dây chằng cùng-ụ ngồi.

o Lực xé dọc: như té cao tì trên 1 chân làm một bên xương chậu di lệch lên trên.

Tổn thương toác khớp mu hay gãy 2 cành xương mu, gãy cánh chậu sau hoặc trật khớp cùng chậu.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Sưng to và bầm tím vùng chậu.
- Bầm máu vùng tầng sinh môn.
- Có thể biến dạng chân xoay trong, xoay ngoài hoặc ngấn chi.
- Ép và bừa hai mào chậu gây đau.

3.2 Cận lâm sàng:

- Xquang chẩn đoán gãy khung chậu. Có ba tư thế:

+ tư thế thẳng.

+ tư thế inlet.

+ tư thế outlet.

4. BIẾN CHỨNG GÃY KHUNG CHẬU

Có hai loại biến chứng:

4.1. Biến chứng sớm

- Sốc chấn thương: do mất máu và đau.
- Vỡ bàng quang.
- Đứt niệu đạo sau.
- Tổn thương mạch máu lớn vùng chậu.
- Thủng trực tràng.
- Gãy hở khung chậu.

4.2. Biến chứng muộn: do can lệch

- Hẹp tiểu khung (kiểu gãy khép quyển sách) gây sinh đẻ khó.

- Hẹp vùng cổ bàng quang gây phẫu thuật niệu đạo khó.
- Chân ngắn, đi khó, biến dạng cột sống.

5. ĐIỀU TRỊ GÃY KHUNG CHẬU: cần ưu tiên điều trị các biến chứng và các tổn thương đi kèm. về gãy khung chậu có thể điều trị bảo tồn hay phẫu thuật.

5.1. Điều trị bảo tồn:

Nằm nghỉ tại giường, từ 2-4 tuần, cho các gãy ít di lệch và tương đối vững.

Nằm treo võng để sửa di lệch toác khớp mu.

Kéo tạ liên tục qua định xuyên hai lỗ cầu xương đùi để sửa các di lệch lên trên. Cố định ngoài (CĐN) khung chậu: giảm đau, giảm chảy máu, sửa các biến dạng xoay trong hay xoay ngoài. Một số hạn chế của CĐN: không dùng được khi có gãy cánh chậu, khả năng sửa các biến dạng lên trên rất kém, cần theo dõi nhiễm trùng chân định.

5.2. Điều trị phẫu thuật: kết hợp xương bên trong các gãy khung chậu

Chỉ định khi gãy khung chậu có di lệch mà không thể nắn chỉnh bằng cố định ngoài.

Thường áp dụng khi có trật khớp cùng chậu, toác khớp mu hay gãy cánh chậu phức tạp.

Phương tiện kết hợp xương thông thường là nẹp tạo hình và vít 3.5.

Một số đường mổ đặc biệt dùng cho khung chậu, có thể vào lối trước hay lối sau. Nẹp ốc khung chậu

Tài liệu tham khảo

1. Canale Terry s., Beaty James H. Campbel's operative Orthopaedics, 11th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier 2007; vol(3):p3309 -3352

Phác Đồ Điều Trị Gãy Thân Xương Đùi

1. ĐẠI CƯƠNG

Thân xương đùi tính từ dưới mấu chuyển bé 5cm đến điểm trên lồi củ khếp 6cm. Xương đùi to khỏe, mạch máu cung cấp rất phong phú và do vậy khả năng lành rất tốt. Gãy xương đùi thường gặp ở trẻ em và người trưởng thành.

Gãy thân xương đùi là thứ phát sau 1 chấn thương rất mạnh, trực tiếp hoặc là 1 lực gián tiếp chuyển qua gối trong tư thế gập, chiếm 75% các trường hợp. Tai nạn ô tô là phổ biến cho nguyên nhân này. Gãy xương đùi do 1 chấn thương nhẹ rất hiếm gặp, thường là do gãy xương bệnh lý.

2. PHÂN LOẠI

Gãy thân xương đùi được chia làm 3 loại:

Gãy ngang, gãy chéo, gãy xoắn thân xương đùi.

Gãy nhiều mảnh của thân xương đùi.

Gãy hở thân xương đùi.

Gãy xương nhiều mảnh còn được phân loại thêm nữa bởi Winquist dựa vào kích thước mảnh gãy.

Gãy độ I: mảnh gãy nhỏ (<25% chiều rộng của thân xương đùi) hoặc không có mảnh gãy.

Gãy độ II: mảnh gãy 25% - 50% chiều rộng của thân xương.

Gãy độ III: mảnh gãy hình bướm > 50% chiều rộng của thân xương.

Gãy độ IV: gãy nhiều mảnh toàn thân xương với sự phức tạp mật trụ của vỏ xương.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng:

Bệnh nhân vào viện với đau rất nặng ở chi bị chấn thương có thể gây shock. Nhìn thấy biến dạng ở đùi, chi có thể bị chùng giãn và có thể cảm giác tiếng lạo xạo khi di chuyển. Đùi sẽ bị sưng to và căng do xuất huyết tạo máu tụ.

Thăm khám thần kinh nên được thực hiện để đánh giá chức năng của thần kinh tọa. Tổn thương động mạch rất hiếm nhưng chúng cũng phải loại trừ bằng cách thăm khám trước tiên. Tổn thương động mạch đi kèm với gãy thân xương đùi nên được nghi ngờ khi: máu tụ lan rộng, mất mạch hoặc mạch yếu, dấu hiệu thần kinh tiến triển trong gãy xương kín.

3.2. Cận lâm sàng:

X-quang thường quy bình diện thẳng nghiêng cho phép chẩn đoán gãy xương. Hình ảnh x-quang khớp gối và khớp háng nên được thực hiện để đánh giá các tổn thương đi kèm.

4. BIẾN CHỨNG

- Sốc do đau hoặc mất máu.
- Trật khớp, tổn thương mô mềm, dây chằng của khớp gối và khớp háng.
- Tổn thương thần kinh và mạch máu và chèn ép khoan là biến chứng ít gặp
- Gãy cổ xương đùi cùng bên gãy thân xương đùi chiếm 6%.
- Cal lệch hay chậm liền xương, gãy định nẹp và nhiễm trùng là biến chứng sau mổ.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Sơ cứu

Chống shock, hồi sức, giảm đau.

Cố định tạm bằng nẹp thomas hoặc 3 nẹp gỗ dài (1 từ bàn chân đến nách, 1 từ gót chân đến dưới xương bả vai, 1 từ mắt cá trong đến háng).

Di chuyển cẩn thận.

Nếu có tổn thương thần kinh tọa đi kèm, nên đặt nẹp bột để tránh tổn thương thần kinh thêm nữa.

Trong thời gian chờ mổ có thể xuyên định kéo tạ tạm thời.

5.2. Điều trị thực thụ:

Gãy kín:

Đóng định nội tủy kín.

Kết hợp xương nẹp vít.

Gãy hở:

Những gãy xương hở cần cắt lọc cấp cứu và có thể xuyên định kéo tạ tạm thời. Đối với gãy hở độ I và II có thể điều trị với định nội tủy kín ngay, với tỉ lệ nhiễm trùng là 2 %. Cố định ngoài sử dụng cho bệnh nhân gãy hở độ IIIB và IIIC.

Tài liệu tham khảo

1. Canale Terry s., Beaty James H. Campbell's operative Orthopaedics, 11th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier 2007; vol(3):p3190 -3216

Phác Đồ Điều Trị Gãy Xương Bả Vai

I. PHẠM VI ÁP DỤNG

II. ĐẠI CƯƠNG

Gãy xương bả vai là gãy 1 phần hay toàn bộ cấu trúc xương bả vai, bao gồm mỏm cùng vai, mỏm quạ, ổ chảo, cổ xương bả vai và thân xương bả vai.

Xương bả vai ở sau lồng ngực, là xương chính của đai vai, có nhiều cơ che phủ nên khó bị tổn thương. Gãy xương bả vai chiếm 1 % trong gãy xương chung và 3,5% gãy xương vùng vai.

Cơ chế chấn thương: té đập vai trực tiếp hay chấn thương trực tiếp (bị chém).

Triệu chứng lâm sàng không rõ rệt.

Xương gãy dễ liền nhờ hệ thống mạch máu nuôi phong phú.

III. PHÂN LOẠI: (Theo giải phẫu)

- Gãy mỏm cùng vai.

- Gãy mỏm quạ.
- Gãy phạm ổ chảo.
- Gãy cổ xương bả vai.
- Gãy thân xương bả vai, gai vai.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng: Nghèo nàn: sưng, bầm, đau tại chỗ.

- Gãy mỏm cùng vai, gãy mỏm quạ: Đau và sưng tại chỗ gãy. gấp duỗi khuỷu đau tại mỏm quạ.

- Gãy phạm ổ chảo: Đau hõm nách, bầm tím lan bờ sườn, cử động chủ động khớp vai đau.

- Gãy cổ xương bả vai:

+ Sưng đau vùng vai và nách.

+ Bầm tím trong nách lan theo bờ sườn.

+ Vai xệ, khi nâng khuỷu có thể nghe tiếng lạo xạo.

+ Đau tăng khi dòn gõ dọc khuỷu.

+ Cử động thụ động khớp vai được nhưng đau.

- Gãy thân xương bả vai:

+ Sưng nề nhẹ.

+ Sờ ấn đau sau bả vai và khi dòn gõ dọc trục khuỷu.

+ Vận động khớp vai hạn chế và đau sau vai.

+ Đau chỗ gãy có thể nhầm với gãy xương sườn.

+ Cận lâm sàng: dựa vào X- quang, CT-scan.

+ Xác định loại gãy, đường gãy, vị trí, di lệch.

Xác định tổn thương phối hợp:

+ Tràn khí màng phổi.

+ Gãy xương sườn.

+ Dập phổi.

+ Gãy xương đòn.

+Tổn thương đám rối cánh tay.

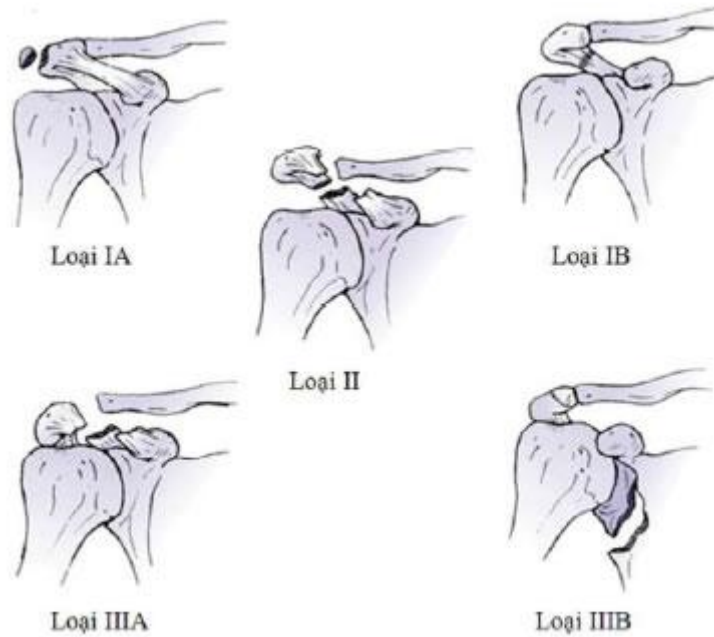
2. Chẩn đoán phân biệt

Đường gãy mỏm cùng vai với bong sụn tiếp hợp thiếu niên.

Loạn sản ổ chảo: tiếp hợp xương bất thường trên xương cánh tay và mỏm cùng vai.

Xương bả vai thủng bẩm sinh.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ



1. Gãy mỏm cùng vai (MCV)

phân loại theo Kuhn

Loại IA: Gãy 1 phần MCV, gãy rút: Điều trị bảo tồn

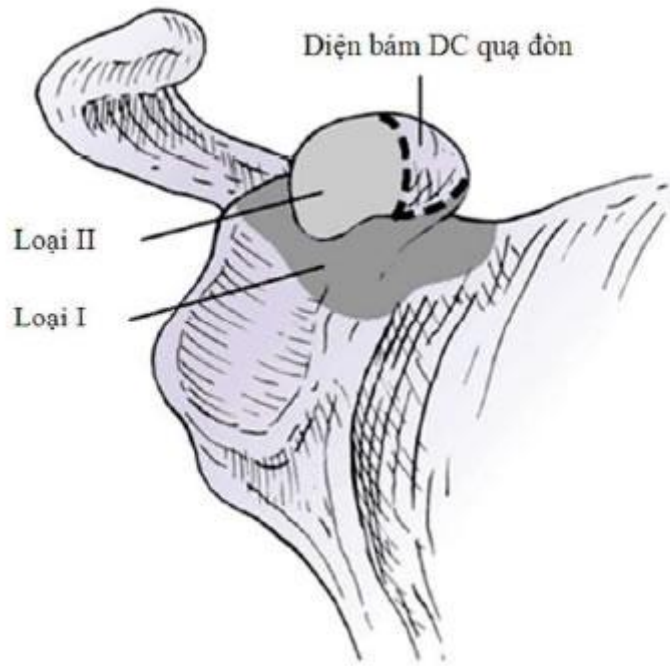
Loại IB: Gãy ngang hoàn toàn MCV, thường ít di lệch: Điều trị bảo tồn.

Loại II: Gãy ngang hoàn toàn MCV, di lệch nhưng không trật khớp cùng đòn: Điều trị bảo tồn.

Loại IIIA: Gãy ngang hoàn toàn MCV, di lệch kèm trật khớp cùng đòn: Phẫu thuật kết hợp xương (KHX) bằng vix xóp (có hay không với néo chỉ thép) hoặc nẹp vix.

Loại IIIB: Gãy ngang hoàn toàn MCV, di lệch kèm gãy cổ xương bả vai: Phẫu thuật KHX gãy cổ xương bả vai bằng nẹp vix, không cần KHX MCV.

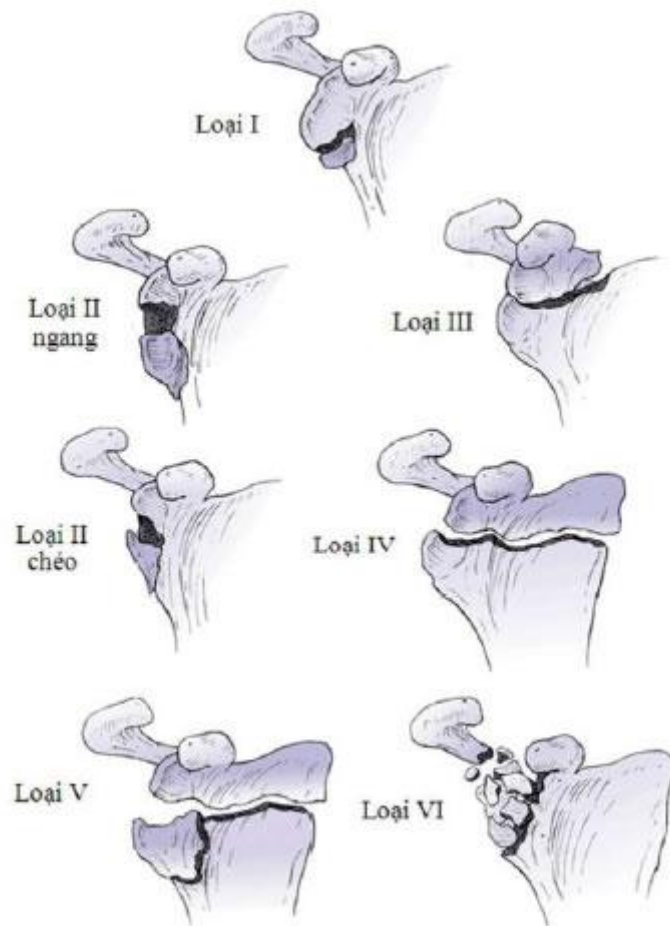
2. Gãy mỏm quạ



Phân loại Ogawa

Loại I: Gãy gần chỗ bám dây chằng quạ đòn: Phẫu thuật KHX bằng vix xóp. Loại II: Gãy xa chỗ bám dây chằng quạ đòn: Điều trị bảo tồn.

3. Gãy phạm ổ chảo



Phân loại Ideberg

Loại I: Gãy bờ ổ chảo:

IA: gãy bờ trước ổ chảo.

IB: gãy bờ sau ổ chảo.

Điều trị bảo tồn nếu gãy < 25% bờ ổ chảo trước hoặc < 33% bờ ổ chảo sau với di lệch dưới lem.

Điều trị phẫu thuật bất vix nếu gãy > 25% bờ ổ chảo trước hoặc > 33% bờ ổ chảo sau hoặc di lệch trên 1 cm.

Loại II: Gãy ổ chảo hướng xuống dưới:

IIA: gãy ngang.

IIB: gãy chéo.

Đa số di lệch kèm bán trật khớp vai. Điều trị phẫu thuật KHX nẹp vix.

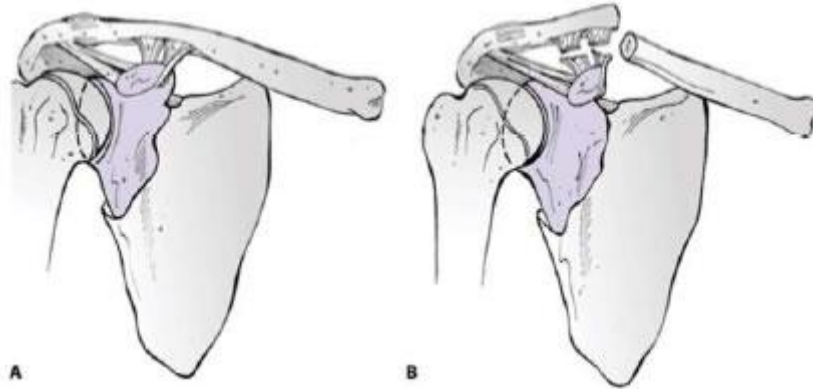
Loại III: Gãy ngang ổ chảo hướng lên trên, thường kèm gãy mỏm quạ. Điều trị phẫu thuật bất vix.

Loại IV: Gãy ngang ổ chảo tới bờ trong thân xương bả vai. Điều trị phẫu thuật bất vix.

Loại V: Gãy phối hợp loại II và IV. Điều trị phẫu thuật KHX nẹp vix.

Loại VI: Gãy nát ổ chảo. Điều trị bảo tồn.

4. Gãy cổ xương bả vai:



Phân loại theo Rockwood

Loại A: Gãy cổ xương bả vai đơn thuần. Gãy vững.

Di lệch dưới 1 cm -> Điều trị bảo tồn.

Di lệch trên 1 cm -> Điều trị phẫu thuật KHX nẹp vix.

Loại B: Gãy cổ xương bả vai kèm gãy xương đòn, có hay không kèm đứt dây chằng quạ đòn, quạ cùng. Gãy không vững. Điều trị phẫu thuật KHX nẹp vix xương bả vai và xương đòn.

Gãy thân xương bả vai, gai vai: Điều trị bảo tồn.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

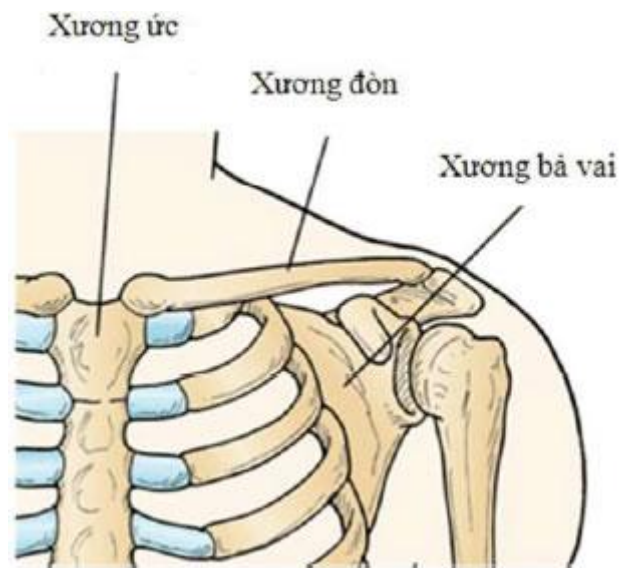
1. Bùi văn Đức (2013). "Gãy xương bả vai", Chấn thương chỉnh hình chi trên tái bản, NXB thể dục thể thao, Ứ.94-103.
2. Crenshaw A.H., Perez E.A (2009). "Fracture around the shoulder", Campbell's Operative Orthopaedics, Elsevier, 1 lth ed, pp.3376-88.
3. Finkemeier C.G. et al (2009). "Fractures and dislocations of the shoulder girdle and humerus", Chapman's Orthopaedic Surgery, Lippincott Williams & Wilkins, 3rd ed, pp.432-44.
4. Geel c.w (2000). "Scapular and Clavicle". AO Principles of Fracture Management, Georg Thieme Verlag, pp.255-68.
5. Hoppenfeld.S. et al (2003). "The Shoulder", Surgical Exposures in Orthopaedics -The Anatomic Approach, Lippincott Williams & Wilkins, 3rd ed.
6. Noort A.V (2010). "Scapular Fractures", Rockwood and Green's Fractures in Adult, Lippincott Williams & Wilkins, 7th ed, pp. 1144-64.
7. Ring D., Jupiter J.B (2009). "Injuries to the Shoulder Girdle", Skeletal Trauma, Elsevier, 4

Phác Đồ Điều Trị Gãy Xương Đòn Người Lớn

I. PHẠM VI ÁP DỤNG

II. ĐẠI CƯƠNG

Là gãy xương thường gặp nhất ở vùng vai, chiếm 35-43% gãy xương vùng vai, khoảng 4% gãy xương chung.



Cơ thể có 2 xương đòn nằm giữa lồng ngực (xương ức) và bả vai (xương bả vai), kết nối cánh tay với cơ thể.

Xương đòn nằm trên một số dây thần kinh và mạch máu quan trọng. Tuy nhiên, những cấu trúc quan trọng này ít khi bị tổn thương khi bị gãy xương đòn, mặc dù các đầu xương có thể di lệch khi chúng bị gãy.

Nguyên nhân đa số do té ngã, tai nạn lưu thông. 80% cơ chế chấn thương là gián tiếp như ngã đập vai, chống tay trong tư thế dạng vai. 20% còn lại thường do trực tiếp và thường là gãy hở.

Là gãy xương rất dễ liền xương. Tuy nhiên nếu cal lệch nhiều hay không có xương đòn, đai vai sẽ yếu.

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Gãy đơn thuần:

Gãy 1/3 trong: ít gặp và ít di lệch.

Gãy 1/3 ngoài: ít di lệch nếu không đứt dây chằng quạ đòn, di lệch nhiều giống như trật khớp cùng đòn nếu đứt dây chằng này.

Gãy 1 /3 giữa: Thường gặp nhất. Là thể điển hình, có đặc điểm:

+Di lệch nhiều, dễ chẩn đoán.

+Đường gãy có thể ngang, chéo hay có mảnh thứ 3.

+ Các di lệch thường gặp: chùng ngắn, sang bên: đầu gần bị kéo lên trên do cơ ức đòn chũm, đầu xa bị kéo xuống dưới do các cơ ngực, delta, dưới đòn và trọng lực cánh tay.

2. Gãy kèm tổn thương khác:

Tổn thương đám rối cánh tay: do bị kéo căng hay đè ép, thường gặp nhất, đặc biệt khi có kèm theo gãy xương sườn thứ nhất -> XQ cần chú ý xương sườn thứ nhất.

Tổn thương động mạch và tĩnh mạch dưới đòn.

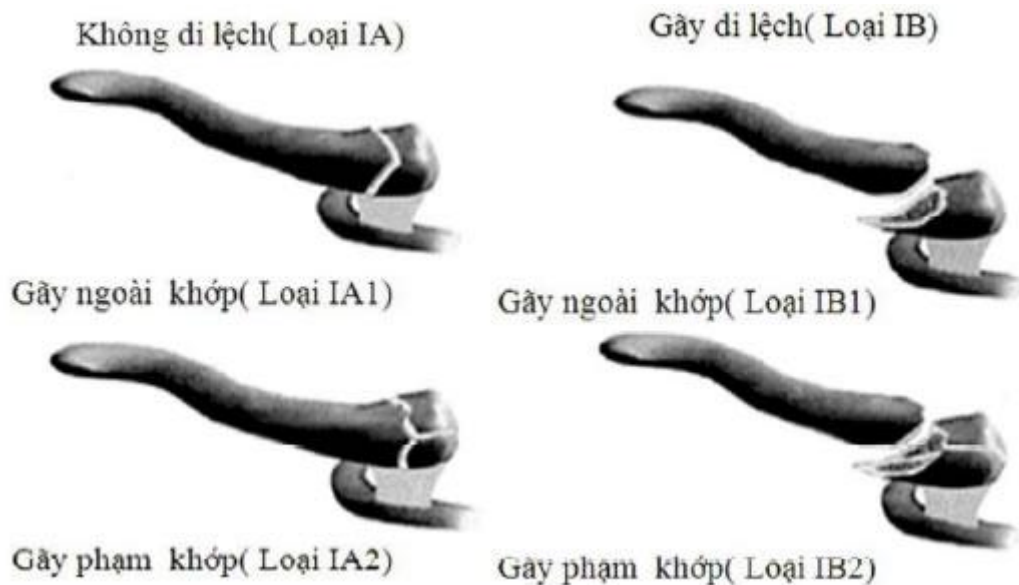
Tổn thương đỉnh phổi -> tràn khí, tràn máu màng phổi.

Gãy xương sườn, nhất là xương sườn thứ nhất.

Chọc thủng da -> gãy xương hở.

IV. PHÂN LOẠI: Theo Edinburgh

Loại 1: Gãy đầu gần



Loại 2: Gãy giữa

Gãy ngang đơn giản(Loại IIA)



Gãy không di lệch (Loại IIA1)



Gãy gấp góc(Loại IIA2)

Gãy di lệch(Loại IIB)



Gãy ngoài khớp(Loại IIB1)



Gãy nát hay nhiều đoạn (Loại IIB2)

Loại 3: Gãy đầu ngoài

Gãy không di lệch (Loại IIIA)



Gãy ngoài khớp (Loại IIIA1)



Gãy phạm khớp(Loại IIIA2)

Gãy di lệch(Loại IIIB)



Gãy ngoài khớp(Loại IIIB1)



Gãy phạm khớp (Loại IIIB2)



V. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Xương đòn bị gãy có thể rất đau đớn và có thể làm cho không vận động được cánh tay. Triệu chứng khác bao gồm:

- Sưng đau, mất cơ năng (không giơ tay lên đầu được).

- Vai xệ, tay lạnh đỡ tay đau.

- Mất hõm thượng đòn.

- Sờ thấy xương gãy gồ lên dưới da.
- Điểm đau chói.
- Tiếng lạo xạo.
- Chiều dài mỏm cùng vai- xương ức ngắn hơn bên lành.

2. Cận lâm sàng:

Xq chẩn đoán, đôi khi cần chụp xương đòn ở tư thế chiếu chéo (hình ảnh xương đòn không chồng lên xương sườn).

VI. BIẾN CHỨNG

1.Sốc:

- Chọc thủng da -> gãy hở.
- Đè ép hay chọc thủng bó mạch dưới đòn: cần xử trí khẩn cấp về mạch máu.
- Tổn thương đám rối thần kinh cánh tay: do đè ép hay bị kéo dẫn: triệu chứng liệt hay mất cảm giác -> phẫu thuật giải ép.

2. Muộn:

- Cal lệch: nếu điều trị bảo tồn là rất khó tránh vì khó cố định. Gây ảnh hưởng một phần chức năng khớp vai và mất thẩm mỹ. Đối với cal lệch quá xấu hay đe dọa chọc thủng da do các chồi xương có thể mổ đục bặt các chồi xương.
- Khớp giả: Cần điều trị bằng kết hợp xương, ghép xương.
- Đơ cứng khớp: Do ít vận động hay tổn thương các gân cơ xoay.

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Bảo tồn:

Nếu gãy xương đòn không di lệch hay di lệch ít, có thể điều trị bảo tồn mà không cần phẫu thuật. Các phương pháp điều trị bảo tồn có thể là:

a. Băng thun số 8:

Dùng băng thun bản rộng 10-12cm băng cố định 2 xương đòn bắt chéo sau lưng hình số 8. Mục đích để xương đòn không di động (và cũng là không đau) khi tập vận động khớp vai. Băng số 8 luôn luôn ôm sát xương đòn, tuy nhiên dễ tuột nếu băng lỏng và dễ chèn ép nếu băng chặt. Băng số 8 giữ 3-4 tuần.

b. Đai vải treo tay:

Mục đích là giữ cánh tay không bị xệ và cũng là để hạn chế vận động khớp vai, giúp ổ gãy yên lặng. Thường sử dụng khi bệnh nhân không chịu được khi đeo đai số 8. Đai giữ 3-4 tuần.

c. Dán băng keo thun:

Phương pháp này hiện nay ít sử dụng vì bệnh nhân hay dị ứng với băng keo gây ngứa hay khó chịu.

d. Phương pháp Rieunau:

Bệnh nhân nằm ngửa kê gối dưới vai liên tục 2 tuần. Trong tư thế này vai không xệ, cơ ức đòn chũm trùng lại, vai đưa ra sau nên bệnh nhân tự nắn được gần hết các di lệch. Nơi xương gãy chỉ cần băng chéo bằng 2 đoạn băng dính bản lớn. Sau 2 tuần cho bệnh nhân ngồi dậy và tập khớp vai.

2. Phẫu thuật:**a. Chỉ định:**

- Gãy hở hoặc đe dọa chọc thủng da.
- Gãy kín:
 - + Trong gãy đầu trong có đứt dây chằng ức đòn hoặc di lệch ra sau nhiều (Edinburgh 1B).
 - + Trong trường hợp gãy thân xương di lệch nhiều (di lệch sang bên quá 1 thân xương hoặc chồng ngăn hơn 2cm(Edinburgh 2B)
 - +Hoặc gãy xương đầu ngoài di lệch (Edinburgh IIIB).
 - + Hoặc trong gãy nhiều xương: gãy đai vai hoặc xương tay cùng bên hoặc gãy xương chi dưới cần đi nặng, và trong gãy nhiều xương sườn cùng bên phối hợp.
 - +Hoặc có kèm theo biến chứng thần kinh, mạch máu.
 - +Không lành xương.
- Dụng cụ KHX: định nội tủy, Kim Kirschner hay nẹp vít (nẹp A.O).

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức (2003). "Gãy xương đòn ở người lớn", Chấn thương chỉnh hình chi trên tái bản, NXB thể dục thể thao, tr 104-18.
2. Khan L.A.K. et al (2009). "Current Concepts Review", JBJS, A-91(2), pp.447-60.
3. Crenshaw A.H., Perez E.A (2009). "Clavicle", Campbell's Operative Orthopaedics, Elsevier, 11th ed, pp.337-75.
4. Finkemeier C.G. et al (2009). "Fractures and dislocations of the shoulder girdle and humerus", Chapman's Orthopaedic Surgery, Lippincott Williams & Wilkins, 3rd ed, pp.444-51.
5. Geel c.w (2000). "Scapular and Clavicle". AO Principles of Fracture Management, Georg Thieme Verlag, pp.255-68.

6. Mckee M.D (2010). "Clavicle Fractures", Rockvood and Green's Fractures inAdult, Lippincott Williams & Wilkins, 7th ed, pp. 1106-43.

7. Ring D., Jupiter J.B (2009). "Injuries to the Shoulder Gürdle", Skeletal Trauma, Elsevier, 4th ed.

Chèn Ép Thần Kinh Trụ

I. Đại cương

Thần kinh trụ xuất phát từ thân dưới của đám rối cánh tay, là thần kinh hỗn hợp chi phối cho cơ vùng cẳng tay và bàn tay và cảm giác một nửa trong của ngón 4 và toàn bộ ngón 5 của bàn tay và mặt trụ của lưng bàn tay.

Vị trí chèn ép thần kinh trụ thường gặp nhất là vùng khuỷu (trong ống khuỷu)[1] và vùng cổ tay (ống Guyon)[2].

II. Nguyên nhân gây bệnh

Chèn ép thần kinh trụ ở khuỷu hay gần khuỷu:

- Sau gây mê, chấn thương kín, do biến dạng
- Rối loạn chuyển hóa: tiểu đường
- Tác động mạch cánh tay tạm thời trong suốt quá trình phẫu thuật (garô) [6]
- Cây dụng cụ rảnh thai dưới da[7], tiêm mạch [8], hút thuốc lá [9].
- Dinh dưỡng kém làm teo cơ, mất lớp mỡ bảo vệ băng ngang khớp khuỷu

Chèn ép cổ tay và gần cổ tay:

- Bướu, hạch
- Chấn thương kín có hoặc không có gãy xương.
- Bất thường động mạch -Nguyên phát

III. Chẩn đoán 1.

Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

a. Bệnh sử:

Khởi phát và diễn tiến của triệu chứng có thể khác nhau.

Nhiều bệnh nhân than phiền thay đổi cảm giác ở ngón 4,5. Hiếm khi bệnh nhân thật sự chú ý những cảm giác không thường xuyên, chủ yếu ở mặt bên trong của ngón 4 hơn là bên ngoài, tương ứng theo sự phân bố của thần kinh. Đôi khi ngón thứ 3 cũng bị, đặc biệt là mặt trụ. Những thay đổi cảm giác có thể là cảm giác tê hoặc đau nhói hoặc bỏng. Đau hiếm khi xuất hiện ở bàn tay.

Bệnh nhân có thể than phiền bị yếu nhưng chỉ có ở những động tác khéo léo. Một dấu hiệu kinh điển của bệnh thần kinh trụ là dấu Wartenberg, do yếu cơ gian cốt không thể khép ngón 5 vào ngón 4.

Đôi khi bệnh nhân ghi nhận có yếu động tác kẹp ngón cái và ngón 2 do yếu cơ khép ngón cái và cơ liên cốt mu tay thứ 1.

b. Khám lâm sàng:

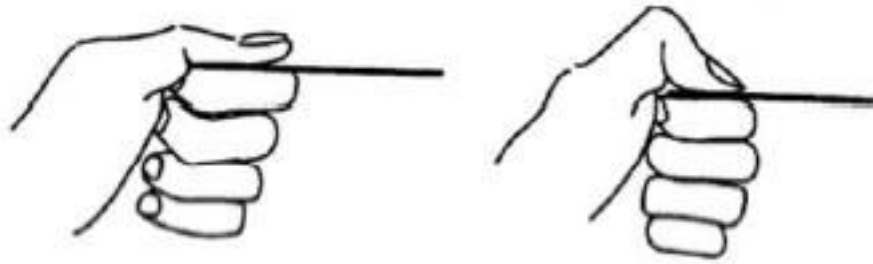
- Ngón 4,5 duỗi ở khớp bàn đốt và gấp ở khớp liên đốt.
- Ngón 5 lệch hướng tạo dấu hiệu Wartenberg (do cơ duỗi ngón 5 được thần kinh quay chi phối bám vào bên trụ ngón 5) Froment dương tính

Bình thường- Dấu Froment: yếu động tác kẹp giữa ngón 1 và ngón 2



Hình 1: Dấu Wartenberg

Hình 1: Dấu Wartenberg



Hình 2: Dấu Froment

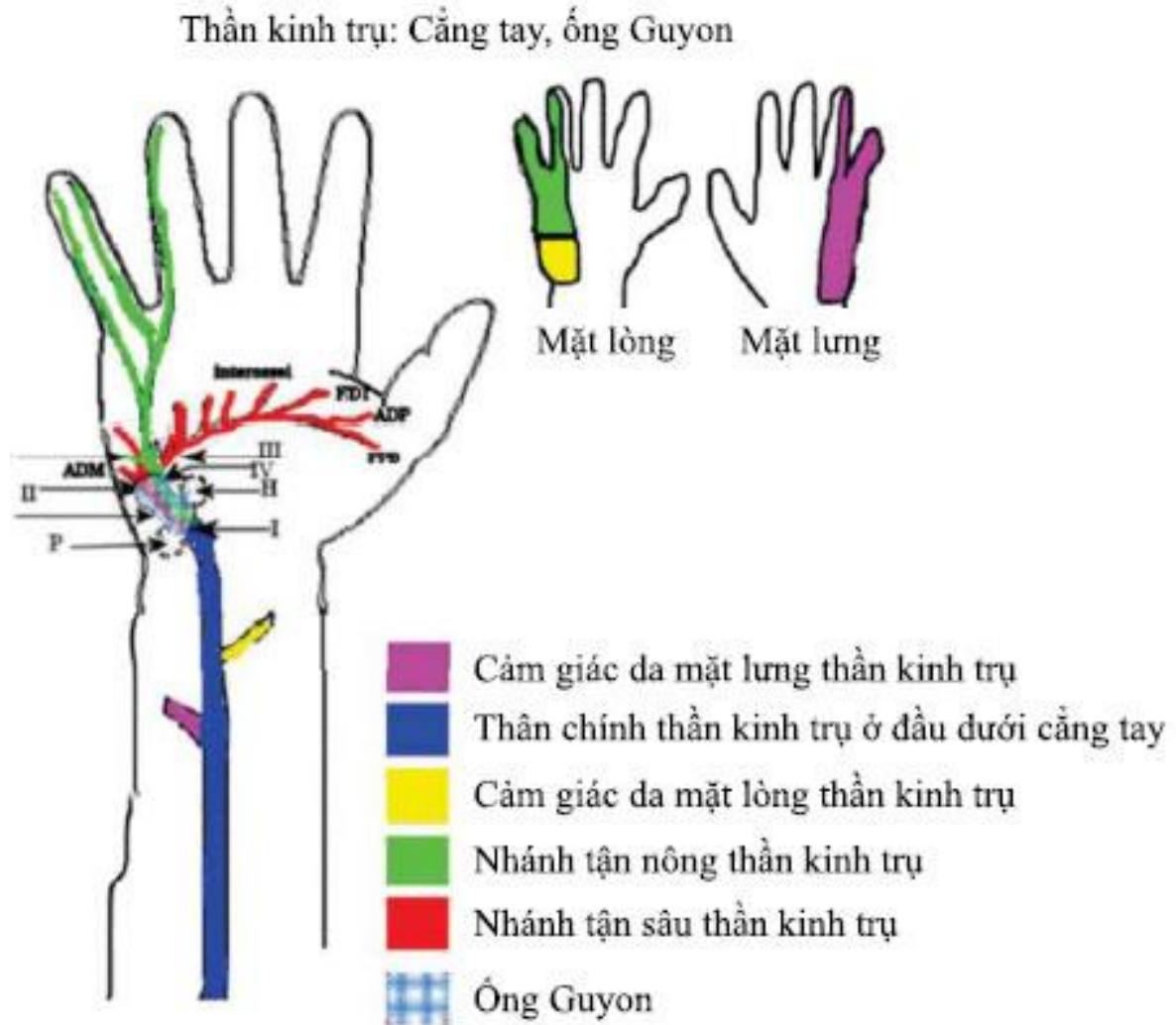
Chèn ép thần kinh trụ ở khuỷu (hội chứng ống khuỷu):

- Dấu Tinel ở khuỷu: người khám gõ bằng búa phản xạ lên thần kinh trụ trong rãnh trụ và cả ống trụ. Dấu Tinel (+) nếu bệnh nhân có cảm giác dị cảm ở những phần bàn tay do thần kinh trụ chi phối, đặc biệt là hai ngón 4,5. Dấu Tinel có độ nhạy không cao nhưng được xem là khá chuyên biệt nếu thực hiện đúng.
- Teo và yếu cơ: những cơ bàn tay do thần kinh trụ chi phối quan trọng nhất để kiểm tra là cơ liên cốt lưng đầu tiên và cơ dạng ngón út. Ở cẳng tay, gân gấp sâu ngón 4,5 (gấp đốt xa các ngón này) và gấp cổ tay trụ (gấp cổ tay nghiêng trụ).
- Nếu các cơ nội tại của bàn tay và vùng cẳng tay bị thì tổn thương nằm ở vùng khuỷu, nếu chỉ có cơ ở bàn tay bị thì khả năng tổn thương ở vùng cổ tay.

Chèn ép thần kinh trụ dưới khuỷu:

- Yếu cơ gian cốt và cơ mô út mà không mất cảm giác: chèn ép nhánh vận động bàn tay trong sâu sau khi chia nhánh cảm giác ở nông nhưng trước khi cho nhánh tận vào cơ mô út
- Yếu cơ gian cốt mà không mất cảm giác: do chèn ép nhánh vận động ở sâu sau khi cho nhánh tận vào cơ mô út.
- Yếu cơ gian cốt và cơ mô út kèm theo rối loạn cảm giác ngón 5: nghi nhiều đến chèn ép ống Guyon cả nhánh sâu vận động và nhánh nông của cảm giác.
- Mất cảm giác đơn thuần với nhánh thần kinh cảm giác da mặt lưng trụ bình thường, nhánh da mặt lưng bình thường, và vận động bình thường: do tổn thương nhánh cảm giác nông đơn độc, khả năng chèn ép đầu xa của ống Guyon.
- Yếu cơ gian cốt và mất cảm giác nhưng còn chức năng cơ mô út và vùng cảm giác dưới da lưng bàn tay do thần kinh trụ chi phối: là do chèn ép nhánh vận động sâu và nhánh cảm giác tận nông dưới điểm phân nhánh cho cơ vùng mô út đã tách ra nhánh vận động sâu. Thần kinh trụ: cẳng tay, ống Guyon- Sơ đồ cảm giác thần kinh trụ vùng cẳng bàn tay: nếu vùng cảm giác bị tổn thương mờ rộng hơn 2,5 cm lên trên nếp cổ tay dọc theo mặt trong của cẳng tay thì có thể bao gồm tổn thương rễ thần kinh (C8/T1) hoặc đám rối cánh tay. [3,4,5]

Thần kinh trụ: cẳng tay, ống Guyon



Hình 3: Sơ đồ cảm giác thần kinh trụ cẳng bàn tay

1.2. Cận lâm sàng:

- Siêu âm: có thể xác định những nguyên nhân gây chèn ép (bướu, nang...) và những thay đổi cấu trúc thần kinh, thay đổi kích thước ở vị trí chèn ép [10], [11].

- MRI: vai trò của MRI trong đánh giá thần kinh trụ và những bệnh lý thần kinh ngoại biên tiếp tục phát triển. Tại thời điểm này, MRI được chọn lọc chụp cho những trường hợp đặc biệt như chèn ép nghi ngờ do khối u [12].

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Bệnh thần kinh do rượu
- Xơ cứng cột bên teo cơ
- Viêm cột sống dính khớp

- Tổn thương thần kinh ngoại biên do chấn thương

IV. Điều trị

1. Điều trị bảo tồn:

- Thuốc kháng viêm Nonsteroid (NSAIDs)
- Giảm đau thần kinh: Gabapentin; Pregabalin
- Thuốc giảm đau gây nghiện
- Nẹp hạn chế tầm vận động của khớp và làm lớp đệm tránh chèn ép [13]
- Sử dụng nẹp đêm giúp giới hạn gấp và duỗi khuỷu vào ban đêm cũng cho thấy có hiệu quả [14]. Tập các bài tập trượt thần kinh, thúc đẩy sự vận động mềm mại của thần kinh bên trong ống khuỷu để giảm dinh và những nguyên nhân sinh lý khác [15,16,17]

2. Điều trị phẫu thuật:

Neu phương pháp điều trị bảo tồn thất bại và bệnh nhân có chèn ép nặng hoặc tiền yếu hoặc teo cơ, thì có chỉ định can thiệp phẫu thuật. Các kỹ thuật như là:

- Giải phóng đơn giản mạc gân gấp cổ tay trụ
- Chuyển thần kinh trụ ra trước, dưới da hoặc dưới cơ (trong trường hợp bệnh thần kinh trụ tại khuỷu) [18]
- Giải phóng ống Guyon trong chèn ép ở cổ tay [2]

V. Tài liệu tham khảo

1. Proceed to Clinical Presentation

2. Campbell ww et al (1991). Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel: pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve. Aug 1991;14(8):733-8.

3. Aguiar PH et al (2001). Surgical management of Guyon's canal syndrome, an ulnar nerve entrapment at the wrist: report of two cases. Arq Neuropsiquiatr. Mar;59(1): 106-11.

4. Cheng CJ et al (2008). Scratch collapse test for evaluation of carpal and cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]. Nov 2008;33(9): 1518-24.

5. Goldman SB et al (2009). A Review of Clinical Tests and Signs for the Assessment of Ulnar Neuropathy. J Hand Ther. Feb 1.

6. Rosati M et al (1998). Clinical validity of the elbow flexion test for the diagnosis of ulnar nerve compression at the cubital tunnel. *Acta Orthop Belg.* Dec;64(4):366-70.
7. Swenson JD et al (1998). Rapid onset of ulnar nerve dysfunction during transient occlusion of the brachial artery. *Anesth Analg.* Sep 1998;87(3):677-80.
8. Marin R et al (1998). Ulnar neuropathy associated with subdermal contraceptive implant. *SouthMedJ.* Sep;91(9):875-8.
9. Masoorli s et al (1998). Danger points. How to prevent nerve injuries from venipuncture. *Nursing.* Sep;28(9):34-9; quiz 40.
10. Richardson JK et al (2004). Cigarette smoking and ulnar mononeuropathy at the elbow. *Am J Phys Med Rehabil.* Sep;83(9):730-4.
11. Yoon JS et al (2008). Ultrasonographic swelling ratio in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve.* Oct 2008;38(4): 1231 -5.
12. Frijlink DW et al (2013). Increased nerve vascularization detected by color doppler sonography in patients with ulnar neuropathy at the elbow indicates axonal damage. *Muscle Nerve.* Feb;47(2): 188-93.
13. Husarik DB et al (2009). Elbow Nerves: MRI Findings in 60 Asymptomatic Subjects - Normal Anatomy, Variants and Pitfalls. *Radiology.* 10:2-13.
14. Toussaint CP et al (2008). What's new in common upper extremity entrapment neuropathies. *Neurosurg Clin N Am.* Oct; 19(4):573-81.
15. Seror p (1993). Treatment of ulnar nerve palsy at the elbow with a night splint. *J Bone Joint Surg Br.* Mar;75(2):322-7.
16. Coppieters MW et al (2008). Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Man Ther.* Jun;13(3):213-21.
17. Caliandro p et al (2011). Treatment for ulnar neuropathy at the elbow. *Cochrane Database Syst Rev.* Feb 16;2:CD006839.
18. Svemlov B et al (2009). Conservative treatment of the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* Apr;34(2):201-7.
19. Matei CI et al (2004). Evaluation of patients with recurrent symptoms after ulnar nerve transposition. *Muscle Nerve.* Oct;30(4):493-6.

Gãy Trên Hai Lồi Cầu Cánh Tay

Gãy trên lồi cầu đứng thứ mười trong các loại gãy xương ở trẻ con nói chung, thường tỷ lệ biến chứng cao hơn so với các gãy chi khác, hay gặp di chứng vẹo khuỷu vào trong hoặc vẹo khuỷu ra ngoài nếu điều trị không tốt.

I. Đại cương

- Gãy trên lồi cầu xương cánh tay là loại gãy rất phổ biến ở trẻ em trong lứa tuổi từ 5-12 (đặc biệt ở trẻ 8 tuổi). Đây là một kiểu gãy ngoại khớp, ở vùng hành xương của đầu dưới xương cánh tay và đường gãy nằm trên lồi cầu và ròng rọc, đi ngang qua hố khuỷu.

- Gãy trên lồi cầu xương cánh tay chiếm khoảng 10% các gãy đầu dưới xương cánh tay, được chia làm hai loại:

+ Gãy duỗi: đầu dưới di lệch ra phía sau thân xương cánh tay.

+ Gãy gấp: đầu dưới di lệch ra phía trước thân xương cánh tay.

- Loại gãy duỗi thường gặp hơn, loại gãy này không liên quan đến khớp và hay gặp ở trẻ con: 60% các gãy duỗi gặp ở trẻ dưới 15 tuổi, trong số này đa số ở trẻ nam, từ 5-8 tuổi.

- Gãy trên lồi cầu đứng thứ mười trong các loại gãy xương ở trẻ con nói chung, thường tỷ lệ biến chứng cao hơn so với các gãy chi khác, hay gặp di chứng vẹo khuỷu vào trong hoặc vẹo khuỷu ra ngoài nếu điều trị không tốt.

- Tỷ lệ kéo nắn thất bại, tổn thương thần kinh liên quan và phải can thiệp ngoại khoa cũng cao hơn so với các gãy xương khác. Gãy hở chiếm 1%, tổn thương thần kinh chiếm 7,7%, thường hay gặp tổn thương thần kinh quay trong kiểu gãy duỗi và tổn thương thần kinh trụ trong kiểu gãy gấp. Ở cả trẻ em và người lớn, tỷ lệ gãy trên lồi cầu kiểu gấp thường hiếm (2%), tổn thương mạch máu cần thiết phải can thiệp ngoại khoa gặp trong 0,5% các trường hợp, gãy phối hợp trên cùng một chi chiếm 1-13%, bao gồm gãy thân xương quay, gãy thân xương cánh tay, gãy mỏm khuỷu và trật khớp khuỷu.

II. Nguyên nhân - Cơ chế

- Ở trẻ em, thường do nguyên nhân gián tiếp, té ngã tay chống đất ở tư thế duỗi

(gãy duỗi), còn ở người lớn, trong thể gãy gấp thì thường do chấn thương trực tiếp vào mặt sau của khuỷu ở tư thế gấp làm cho đầu dưới di lệch ra trước (gãy gấp).

- Gãy duỗi: Nạn nhân ngã chống bàn tay xuống nền cứng trong tư thế duỗi khuỷu, trọng lượng cơ thể truyền từ trên xuống qua xương cánh tay gặp lực truyền từ dưới lên qua hai xương cẳng tay gây gãy vùng yếu ở đầu dưới xương cánh tay, đồng thời đầu trên xương quay đẩy đoạn gãy dưới di lệch ra sau.

- Gãy gấp: Nạn nhân ngã chống khuỷu úng tư thế gấp khuỷu, móm khuỷu đẩy đầu gãy dưới ra trước.

III. Giải phẫu bệnh

1. Đường gãy

- Đường gãy nằm ưỡn nếp khuỷu khoảng 3-4cm, đi ngang hố khuỷu ở mặt sau hoặc hố vẹt ở mặt trước.

- Gãy duỗi: đường gãy thường chéo từ phía trên sau xuống phía trước dưới.

- Gãy gấp: trên phim nghiêng thấy đường gãy chéo từ mặt trước trên xuống mặt sau dưới.

2. Di lệch

Gãy duỗi

Đầu dưới di lệch ra sau, gặp 97,7% ở trẻ em; trong số này, 75% các trường hợp có đầu dưới di lệch ra sau, vào trong và xoay trong, đầu nhọn của đoạn trên di lệch ra phía trước; ngược lại thì đầu dưới di lệch ra sau, ngoài và xoay ngoài và đầu nhọn của đoạn ưỡn di lệch ra trước.

Gãy gấp

Đầu dưới di lệch ra trước và bị gấp lại ở khuỷu, thể gãy này thường hiếm gặp, ước chừng 2-4% các gãy trên lồi cầu, mặt phang đi qua ba mốc xương ở khuỷu tay di lệch ra phía trước xương cánh tay.

3. Phân loại

Phân độ của Gartland, trong kiểu gãy duỗi, chia làm ba độ như sau.

- Độ I: Gãy không di lệch.

- Độ II: Gãy di lệch nhưng phần vỏ xương phía sau còn dính nhau, chưa rời.

- Độ III: Gãy di lệch hoàn toàn, hai đầu xương gãy không cài vào nhau, đầu dưới di lệch ra sau vào trong hoặc ra sau và ra ngoài.

Trong kiểu gãy gấp, chia làm ba độ như sau:

- Độ I: Gãy không di lệch hoặc di lệch rất ít, góc giữa thân xương cánh tay và lồi cầu không quá 10-15 độ.

- Độ II: Gãy di lệch nhưng phần vỏ xương phía trước còn dính vào nhau.

- Độ III: Gãy di lệch hoàn toàn.

Phân độ của Marion và Lagrange

- Độ I: Gãy vỏ trước xương cánh tay

- Độ II: gãy hoàn toàn xương cánh tay nhưng không di lệch

- Độ III: Gãy hoàn toàn, di lệch nhưng hai diện gãy vẫn còn tiếp xúc nhau.

- Độ IV: Gãy hoàn toàn, hai đầu gãy di lệch xa nhau không còn tiếp xúc.

IV. Triệu chứng và chẩn đoán

1. Triệu chứng Lâm sàng

Sau tai nạn, bệnh nhân đau nhiều ở khuỷu, mất cơ năng, sưng, thường dễ nhầm với trật khớp khuỷu kiểu sau, thường có bầm tím mặt trước khuỷu tay do đầu nhọn của đoạn gãy trên đâm thọc vào cơ cánh tay trước, giai đoạn sớm có thể có dấu nhát rìu ở phía sau khuỷu tay. Khi có dấu hiệu trũng da phía trước (do đầu nhọn của đoạn gãy trên đâm vào da), thì đó là dấu hiệu tiên lượng khó khăn trong kéo nắn. Ngược lại, trong trường hợp gãy ít di lệch, thường chỉ sờ thấy có dấu hiệu tràn dịch khớp khuỷu, đau khu trú vùng trên lồi cầu. Sờ ba mốc giải phẫu: mỏm khuỷu, mỏm trên lồi cầu trong và mỏm trên lồi cầu ngoài ở vị trí bình thường, vận động thụ động của khuỷu bình thường. Khám thương tổn thần kinh và mạch máu kèm theo rất quan trọng. Phải khám cả dấu hiệu thần kinh cảm giác lẫn thần kinh vận động. Không có tổn thương mạch máu cần phải được xác định bởi các dấu hiệu của tình trạng thiếu máu ở cẳng tay, ví dụ: tình trạng mạch quay so với bên đối diện, đau khi duỗi thụ động các ngón tay. Các gãy xương phối hợp ở từ khớp ức đòn đến khớp cổ tay cũng cần phải được phát hiện nếu có.

X-quang

Chụp phim khuỷu tay ở tư thế thẳng và bên, thấy được loại đường gãy và thể gãy. Trên phim thẳng chỉ thấy được đường gãy ngang, rất dễ lẫn lộn trong các gãy ít di lệch, phải phối hợp phim bên để ghi nhận các di lệch gập góc của đầu dưới, cũng như ghi nhận được các khiếm khuyết ở mặt sau hay mặt trước của hai đầu xương gãy, đồng thời thấy được hướng di lệch ra sau hay ra trước của đầu gãy dưới.

2. Chẩn đoán

Dựa vào lâm sàng có đau, mất cơ năng, sưng và biến dạng khuỷu, X-quang giúp chẩn đoán độ và thể gãy.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trật khớp khuỷu: có cử động lò -xo, ba mốc giải phẫu ở khuỷu tay thay đổi: mỏm khuỷu di lệch lên cao.

- Các gãy lồi cầu, liên lồi cầu nội khớp: ba mốc giải phẫu thay đổi vị trí tương ứng. Đặc biệt cần phân biệt với gãy ở khuỷu hay gấp như gãy bật móm trên lồi cầu trong, gãy cổ xương quay...

4. Biến chứng

Biến chứng sớm

Thương tổn thần kinh

Tỷ lệ 3%-22% hay gặp liệt thần kinh quay, thần kinh giữa, thần kinh liên cốt trước trong gãy duỗi và thần kinh trụ trong gãy gấp. Thường liệt phục hồi hoàn toàn sau một vài tháng, nếu sau 6-8 tuần mà không hồi phục thì nên mổ giải phóng thần kinh để tránh hiện tượng dây thần kinh mắc dính vào khối can xương.

Nhiễm trùng

Gặp ở các bệnh nhân mổ nắn, mổ xuyên định hay mổ kết hợp xương.

Thương tổn động mạch cánh tay

Động mạch cánh tay bị chèn ép do đầu xương gãy di lệch hoặc do khối máu tụ, hoặc đầu xương gãy gây đứt hoàn toàn hoặc không hoàn toàn động mạch hoặc đung giập gây bong lớp nội mạc dẫn đến tắc mạch, cần phải chụp mạch đồ hoặc làm siêu âm Doppler khi nghi ngờ có thương tổn động mạch để có thái độ xử trí thích hợp.

Gãy xương hở ít gặp.

Chèn ép khoang ở cẳng tay

Thường là hậu quả của chèn ép động mạch cánh tay. Nên cần chú ý khi bệnh nhân xuất hiện dị cảm, đau tăng lên, mất cơ năng cẳng bàn tay, mạch quay yếu hoặc mất, đo áp lực khoang để tiến hành làm rạch mở khoang khi cần thiết để đề phòng hoại tử chi hoặc biến chứng Volkmann về sau.

Biến chứng muộn

Vẹo khuỷu vào trong: làm mất góc mang, là biến chứng gặp từ 9-58% các trường hợp gãy trên lồi cầu. Yếu tố thuận lợi là do đầu dưới còn bị xoay và di lệch vào trong, làm cho đầu dưới nghiêng, đè ép vào khối trên lồi cầu trong và làm mở góc gãy ở ngoài. Biến dạng vẹo trong làm tăng tình trạng xoay ngoài, nhưng được bù lại bởi biên độ của vai. Thường có cục lồi u lên ở phía trước ngoài do đầu ngoài của đoạn gãy trên chồi ra. Cục lồi này to lên khi duỗi hết mức cẳng tay, đây cũng là yếu tố ảnh hưởng đến thẩm mỹ.

Vẹo khuỷu ra ngoài: Ngược lại thì biến chứng này hiếm gặp hơn, chỉ chừng 2%. Biến chứng này liên quan đến di lệch đầu dưới ra sau ngoài trong các gãy trên lồi cầu kiểu

đuôi. Vẹo khuỷu ngoài làm cho khuỷu hạn chế đuối cũng như gây liệt không hoàn toàn thần kinh trụ muện.

Viêm xương khớp: gặp dưới 2 % các trường hợp.

Viêm cơ hóa can: thường hiếm gặp, liên quan đến việc nắn mở, cố gắng nắn kín nhiều lần và vận động quá mức trong giai đoạn tập phục hồi chức năng.

Hội chứng Volkmann: hậu quả của tình trạng thiếu máu nuôi dưỡng vùng cẳng tay đặc biệt là các cơ gấp và dây thần kinh giữa và trụ do bột chèn ép, nắn không tốt hoặc do quá gấp khuỷu gây biến dạng bàn tay đặc hiệu: gấp cổ tay, quá đuối khớp bàn ngón và gấp các khớp liên đốt. Do các cơ gấp bị xơ hóa và co rút nên muốn đuối các ngón tay phải co cổ tay. Ngược lại khi đuối cổ tay thì gây co các ngón tay. Đây là một biến chứng nặng nề ảnh hưởng đến chức năng của bàn tay nên cần đề phòng bằng cách nắn thật tốt, bó bột có rạch dọc, tránh bó bột quá chặt, tránh quá gấp khuỷu. Cảnh giác khi phát hiện: bàn tay tím, đau cẳng tay tăng lên, dị cảm kiểu kim châm ở bàn tay, và mất vận động các ngón tay.

V. Nguyên tắc điều trị

Bác sĩ cấp cứu cần can thiệp trong hai tình huống sau:

- Khi phát hiện có dấu hiệu suy giảm tuần hoàn

Phải kéo nắn tạm thời để duy trì mạch dưới tác dụng của việc giảm đau thích hợp ít nhất là bởi gây tê vùng. kỹ thuật kéo nắn gồm kéo dọc trục của cánh tay với tư thế khuỷu đuối, sau đó để ép đoạn gãy dưới ra trước hoặc ra sau, giữ nguyên vị trí các đầu gãy bằng các gấp khuỷu đến 5-100; cẳng tay được sắp lại để sửa chữa di lệch vào trong hoặc ngửa ra trong trường hợp có di lệch ra ngoài.

- Các trường hợp gãy kín không có tổn thương mạch máu thần kinh kèm theo

Theo phân độ của Marion và Lagrange:

- Độ I và độ II: Điều trị bảo tồn.

- Độ III: Nắn và bất động bằng bột. Nếu thất bại có chỉ định phẫu thuật nắn hở.

- Độ IV: Có chỉ định nắn hở ngay để tránh tình trạng thương tổn phần mềm do nắn.

Gãy không di lệch hoặc di lệch ít (góc giữa trục và lồi cầu không quá 200), phần mềm chỉ sưng nhẹ. Những trường hợp này không đòi hỏi phải kéo nắn. Chỉ cần bất động với nẹp bột cánh cẳng bàn tay, khuỷu gấp 900, theo dõi trong 1 -2 ngày là cần thiết, các trường hợp này tương ứng với gãy độ I, bất động bằng nẹp bột đặt phía sau như vậy 3 tuần. Đối với gãy độ II bất động bằng bột cánh cẳng bàn tay có rạch dọc. Biến chứng của các trường hợp này là hội chứng thiếu máu Volkmann và gấp góc vào trong hay ra ngoài.

Đối với các gãy độ III và IV ở trẻ em và gãy di lệch tương đối hoặc nhiều ở người lớn thì cần phải nắn kín hoặc mở và bó bột, phải được điều trị bởi bác sĩ chuyên khoa Chấn thương chỉnh hình.

Kỹ thuật xuyên định qua da để cố định rất cần thiết, nhưng điều kiện tối thiểu phải có màn tăng sáng (C-Arm- Image Intensitler). Chỉ định mở đặt ra trong trường hợp gãy hở hoặc gãy kín kéo nắn không thành công (như trong trường hợp đầu dưới của đoạn uren đâm thọc mắc vào trong cơ), hoặc gãy kèm theo tổn thương mạch máu nặng nề (nhất là các trường hợp cố gắng kéo nắn nhiều lần mà không thành công). Nếu không có điều kiện, có thể mở mở xuyên định Kirschner chéo ổ gãy. Ở người lớn có thể bắt vít xỏ hoặc bắt nẹp chữ Y hoặc chữ T.

Tỷ lệ điều trị thất bại ở trẻ em gặp 4-6%, đó là các trường hợp di lệch nhiều, kéo nắn không hoàn chỉnh, các trường hợp tổn thương phần mềm lớn, hoặc các trường hợp có thương tổn khớp khuỷu trước đó. Giới hạn biên độ vận động khoảng 50 có thể chấp nhận được. Trong các trường hợp đầu dưới di lệch sau trong hoặc sau ngoài, thường kèm theo thương tổn thần kinh quay và giữa tương ứng. Thương tổn thần kinh giữa thường kèm thương tổn mạch máu, thường gặp thương tổn nhánh liên cốt trước của thần kinh giữa, biểu hiện bởi giới hạn vận động của cơ gấp dài ngón cái, gân cơ gấp dài ngón cái và ngón trỏ. Chỉ định can thiệp phẫu thuật khi có dấu hiệu tổn thương mạch máu, vì thần kinh giữa và mạch máu có thể bị kẹt giữa các mảnh gãy. Tổn thương mạch máu chiếm khoảng 0,5% các trường hợp, hay gặp trong các trường hợp đầu dưới di lệch ra sau ngoài. Tổn thương mạch máu cũng hay gặp trong trường hợp đầu dưới xoay ngoài.

VI. Dự phòng

- Tuyên truyền và giáo dục trong cộng đồng về luật giao thông và lao động.
- Cần giáo dục học sinh trong các trường phổ thông cơ sở nguyên nhân gây gãy xương để hạn chế các tai nạn xảy ra trong sinh hoạt và trong học đường.
- Cần giáo dục cộng đồng sơ cứu tại chỗ tốt các trường hợp gãy xương để hạn chế các biến chứng trong gãy xương.

Hướng Dẫn Điều Trị Ung Thư Tuyến Tiền Liệt

L PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Khoa Ngoại Thận - Tiết Niệu Bệnh Viện Nhân Dân Gia định.

II. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư tiền liệt tuyến là loại ung thư chiếm tỉ lệ cao nhất tại các nước phát triển. Tại Việt Nam ung thư tiền liệt tuyến có tỉ lệ tăng nhanh trong những năm vừa qua. Theo số

liệu của viện ung thư quốc gia và bệnh viện Ung Bướu TP.HCM, loại ung thư này chiếm số liệu không đáng kể vào thập niên 90, nay đã chiếm thứ 8 vào năm 2002 và thứ 4 vào năm 2007.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tuổi thọ kéo dài
- Sắc tộc (da trắng nguy cơ cao hơn da màu)
- Yếu tố gen - di truyền
- Yếu tố ngoại sinh gây ung thư tiền liệt tuyến: béo phì, thói quen tình dục (tình dục đồng giới, nhiều bạn tình,...), tiêu thụ nhiều chất có cồn, phơi nhiễm với tia xạ, tia cực tím.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Bệnh có đặc điểm tiến triển chậm, kéo dài nhiều năm, do đó bệnh thường phát hiện vào giai đoạn muộn hoặc tình cờ qua khám tổng quát, đặc biệt bệnh nhân được phát hiện ung thư tiền liệt tuyến trong trường hợp đang khám và theo dõi bệnh lý tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt.
- Hội chứng tắc nghẽn đường tiểu dưới, tiểu khó tiểu máu, đau vùng hạ vị - tăng sinh môn.
- Thăm khám trực tràng bằng ngón tay.

1.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích nước tiểu 10 thông số, cận lắng nước tiểu, cận Addis: xác định tiểu máu vi thể hoặc đại thể, tìm hình ảnh tế bào học bất thường của hệ niệu.
- PSA: xét nghiệm chuyên biệt cho cơ quan hơn là cho ung thư, là 1 yếu tố quan trọng theo dõi và tầm soát ung thư tuyến tiền liệt (yếu tố này không phải là chẩn đoán xác định ung thư tiền liệt tuyến).
- Siêu âm bụng tổng quát, siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng, kết hợp với sinh thiết tiền liệt tuyến.
- GPB: đánh giá phân độ biệt hóa tế bào theo Gleason mô bướu tiền liệt tuyến.
- MSCT hệ niệu cản quang hoặc MRI: có giá trị đánh giá giai đoạn, phát hiện di căn nhiều hơn là chẩn đoán.

- + Hình ảnh hệ niệu.
- + Hình ảnh bướu.
- + Mức độ xâm lấn bướu vùng chậu.
- + Di căn hạch.

2. Phân giai đoạn ung thư.

2.1. Khảo sát mô học: dựa theo thang điểm Gleason, đánh giá cấu trúc tuyến, không đánh giá nhân. Gleason chia làm 05 độ (cộng 02 độ mô học chiếm tỉ lệ cao nhất).

2.2. Khảo sát giai đoạn theo TNM

- Tx: không xác định được khối u nguyên phát.
- T0: không có bằng chứng ung thư nguyên phát.
- T1: thấy được trên hình ảnh học, không xác định được trên thăm khám lâm sàng.
 - T1 a: khối u được xác định chiếm 5%, hoặc dưới 5% mô tuyến tiền liệt
 - T1b: khối u được xác định chiếm hên 5% mô tuyến tiền liệt.
 - T1c: khối u được xác định qua chẩn đoán bằng sinh thiết tiền liệt tuyến.
- T2: khối u còn giới hạn trong tiền liệt tuyến
 - T2a: khối u chiếm 1/2 hoặc dưới 1/2 của 1 thùy tiền liệt tuyến.
 - T2b: khối u chiếm hơn 1/2. của 1 thùy nhưng không chiếm 2 thùy của tiền liệt tuyến.
 - T2c: khối u chiếm cả 2 thùy của tiền liệt tuyến.
- T3: khối u xâm lấn ra khỏi vỏ bao tiền liệt tuyến.
 - T3a: xâm lấn ra khỏi vỏ bao tiền liệt tuyến.
 - T3b: xâm lấn túi tinh.
- T4: khối u xâm lấn đến cơ thắt vùng chậu, trực tràng, tiểu khung.
- Nx: chưa xác định được di căn.
- N0: không di căn hạch.
- N1 :di căn hạch.

- Mx: chưa xác định được có di căn.
- Mo: không di căn.
- M1 :có di căn xa.
- M1a: không di căn hạch vùng.
- M1b: di căn xương.
- M1c: di căn cơ quan khác

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm tiền liệt tuyến.
- Ung thư bàng quang.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị:

- Tầm soát ung thư tiền liệt tuyến dựa trên thăm khám lâm sàng, PSA, siêu âm tiền liệt tuyến qua ngả trực tràng (sinh thiết tiền liệt tuyến khi có nghi ngờ ung thư tiền liệt tuyến).
- Chẩn đoán xác định là ung thư theo giải phẫu bệnh.
- Khám lâm sàng và cận lâm sàng xác định giai đoạn ung thư và có hướng xử trí đúng.

1. Điều trị nội tiết ung thư tiền liệt tuyến

- Chỉ định trong ung thư tiền liệt tuyến giai đoạn tiến triển T3,T4.
- Kết hợp với xạ trị trong giai đoạn ung thư di căn. (N+; M+) giúp làm chậm diễn tiến bệnh và các biến chứng do diễn tiến bệnh, kéo dài thời gian sống còn của bệnh nhân.
- Kháng androgen không steroid có thể sử dụng đơn trị trong trường hợp giai đoạn ung thư tiến triển tại chỗ.

1.1. Cắt tinh hoàn: nhanh chóng làm giảm lượng testosterone trong máu xuống dưới 50 ng/dl trong 24h sau mổ. Cắt 02 tinh hoàn theo 02 phương pháp:

- Ngoại khoa: Cắt 02 tinh hoàn có thể cắt trọn hoặc để lại vỏ bao.
- Nội khoa:
 - Estrogen: Thường dùng nhất là diethylstilboestrol (DES).

- Đồng vận LHRH: Gosereline (Zoladex), Leuprorelin (Lucrin PDS Depot, 3,75mg và 11,25mg), Triptoreline (Diphereline), Busereline, (thận trọng vì có thể gây bùng phát LH, estrogen trong 10-20 ngày đầu)
- Đối vận LHRH: ít sử dụng (chỉ dùng cho bệnh nhân ung thư di căn mà không dùng được liệu pháp khác).

1.2. Kháng nội tiết tố nam (kháng androgen):

- Steroid: Cyproterone acetate (Androcur), megesterone acetate,... ức chế thụ thể androgen và ức chế ngược trên trục nội tiết (chú ý tác dụng phụ trên tim mạch và gan).
- Không steroid: flutamide, bicaflutamide, nilutamide.
- Bicaflutamide (Casodex): điều trị ung thư tiền liệt tuyến tiên tiến phối hợp với các chất có cấu trúc tương tự LHRH hoặc phẫu thuật cắt bỏ tinh hoàn.

Liều dùng: 50mg/ngày nếu là liệu pháp kết hợp hoặc 150mg/ngày nếu là đơn trị liệu.

Về mặt lý thuyết, sử dụng kháng androgen không steroid giúp cải thiện chất lượng sống và tuân thủ điều trị hơn cắt tinh hoàn vì không làm giảm lượng testosterone trong máu. Được cho là bảo tồn libido, và mật độ khoáng trong xương.

Trên lâm sàng, ngưng dùng thuốc có thể dẫn đến hội chứng cai thuốc kháng androgen ở một số bệnh nhân.

Theo dõi PSA định kỳ 3-6 tháng 1 lần khi điều trị thuốc kháng androgen, trường hợp bùng phát PSA cao là dấu hiệu của tình trạng kháng thuốc.

1.3. Ức chế tổng hợp nội tiết nam:

- Aminoglutethimide.
- Ketoconazole: chỉ dùng trong ung thư giai đoạn kháng nội tiết.

1.4. Chống chỉ định:

- Cắt tinh hoàn ngoại khoa: bệnh nhân không đồng ý phẫu thuật.
- Estrogen: bệnh nhân có bệnh lý tim mạch đi kèm.
- Đồng vận LHRH: ung thư di căn nguy cơ bùng phát PSA cao.
- Kháng androgen: không dùng trong bệnh nhân ung thư khu trú và suy giảm chức năng gan.

2. Ngoại khoa: (cắt toàn bộ tiền liệt tuyến, ống dẫn tinh, túi tinh)

2.1. Chỉ định

- Ung thư giai đoạn T1-T2, Nx-No, Mo.
- Thời gian kì vọng sống trên 10 năm.
- Chưa di căn hạch.
- Gleason < 8.

2.2. Nguy cơ biến chứng

- Rối loạn cương.
- Tiêu không kiểm soát.
- Hẹp cổ bàng quang.
- Rò nước tiểu.
- Tụ dịch bạch huyết, phù bạch huyết, thuyên tắc phổi, thuyên tắc tĩnh mạch sâu (do nạo hạch).

3. Xạ trị: (chuyển Bệnh viện Ung bướu điều trị theo chuyên khoa)

4. Hóa trị: (không là lựa chọn đầu tiên trong điều trị)

4.1. Mục đích

- Kéo dài thời gian sống còn.
- Trì hoãn diễn tiến bệnh.
- Cải thiện chất lượng cuộc sống.

4.2. Chỉ định

- Ung thư tiền liệt tuyến kháng nội tiết tố, kháng androgen ngoại vi.
- PSA phải tăng sau 2 lần thử liên tiếp.
- PSA > 5ng/ml.
- Liều dung: Doxorubicin 75mg/ m² da + prednisone 10 mg/ngày chu kỳ 21 ngày.

4.3. Theo dõi

- Theo dõi PSA: nếu PSA giảm 50% sẽ cho kết quả sống còn cao hơn.

- Hình ảnh học CT/MRI:
- Đáp ứng hoàn toàn khi sang thương biến mất.
- Đáp ứng một phần khi sang thương giảm trên 30%.
- Bệnh tiến triển sang thương tăng trên 20%.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. European Association of Urology
2. Tài liệu hướng dẫn điều trị niệu khoa, hội thận - tiết niệu TP.HỒ Chí Minh.

Phác Đồ Chẩn Đoán Và Xử Trí Ung Thư Tinh Hoàn

I. ĐẠI CƯƠNG

Bướu tinh hoàn tương đối hiếm, chỉ chiếm 1 % tổng số bệnh ung thư ở nam nhưng là một bệnh nguy hiểm vĩ đại đa số là bướu độc (90%) và thường phát sinh ở những người trẻ, ở lứa tuổi đang hoạt động sinh dục mạnh, từ 15-35 tuổi.

Bướu cho di căn sớm qua đường bạch huyết (séminoma) và cả đường máu (carcinoma embryonnaire, choriocarcinoma) tăng phần nguy hiểm của bướu tinh hoàn. Trước đây, ung thư tinh hoàn là nguyên nhân gây tử vong cao ở nam giới trẻ. Hiện nay, nhờ các phương pháp điều trị mới, nhiều loại bướu tinh hoàn có thể chữa khỏi.

II. DỊCH TỄ

Bướu mầm sinh tinh hoàn chiếm 1% các loại ung thư ở nam giới, 3% các loại bướu tiết niệu. Khoảng 1 -2% ung thư tinh hoàn nguyên phát ở hai bên. Tần suất bướu tinh hoàn thay đổi theo từng quốc gia, chủng tộc, và điều kiện kinh tế - xã hội.

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Hiện nay chưa rõ nguyên nhân bướu tinh hoàn. Tuy nhiên, có liên quan giữa bướu tinh hoàn và các dị tật tinh hoàn. Tinh hoàn ẩn có nguy cơ hóa ác gấp 3-5 lần so với tinh hoàn trong bìu. Gần 7-10% bướu tinh hoàn phát hiện trên tinh hoàn ẩn, thường là seminoma. Teo tinh hoàn và tinh hoàn loạn sản, mẹ dùng estrogen trong lúc mang thai, chấn thương và nhiễm trùng tinh hoàn cũng là những nguy cơ gây bướu tinh hoàn.

Phân loại:

Phân loại của Boden và Gibb (1951):

- Giai đoạn A: tổn thương khu trú trong tinh hoàn.
- Giai đoạn B: di căn hạch vùng
- Giai đoạn C: di căn hạch sau phúc mạc.

Phân loại cho bướu loại seminoma:

- Độ I: tổn thương khu trú trong tinh hoàn
- Độ II: di căn hạch sau phúc mạc (IIA khi hạch <2cm, IIB khi hạch >2cm).
- Độ III: khi có di căn hạch trên cơ hoành hoặc di căn cơ quan.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh thường diễn tiến âm thầm, khoảng 10% bệnh nhân không đau và không có hiệu chứng đáng chú ý nào ngoài dấu hiệu duy nhất là có một khối u cứng và không đau ở một bên tinh hoàn.

- Khi khối u đã đạt một kích thước nhất định bệnh nhân mới có cảm giác nặng ở một bên bìu, tinh hoàn bên bệnh hơi thấp hơn so với tinh hoàn bên lành. Do không đau nên bệnh nhân thường ít chú ý. Có khoảng 10% bệnh nhân đau tức ở tinh hoàn do nhồi máu hoặc xuất huyết bên trong. Tinh hoàn bên bệnh thường nặng hơn bình thường, xệ xuống, và kéo thẳng thừng tinh làm đau vùng bẹn và vùng bụng dưới.

- Khoảng 10% bệnh nhân đến khám do các triệu chứng của bướu di căn như: đau lưng do chèn ép các rễ thần kinh, tức ngực khó thở hoặc ho do di căn phổi, buồn nôn hoặc nôn do di căn ống tiêu hóa, đau xương, phù chi dưới...

- Thăm khám: cần khám cả hai bên tinh hoàn để so sánh, nên vẽ sơ đồ các bộ phận vùng bìu để mô tả.

2. Cận lâm sàng

2.1 Xét nghiệm máu: HCG (beta human chorionic gonadotropin) và AFP (alpha fetoproteine) và LDH (lactic acid dehydrogenase).

- Nồng độ AFP bình thường từ 3-30mg/l. AFP không tăng trong bướu séminoma, nhưng tăng trong NSGCTs. Do đó, một bướu tinh hoàn được chẩn đoán là séminoma mà AFP tăng thì phải coi như séminoma không thuần túy vì có nhân carcinoma lẫn bên trong.

- Lượng trung bình ở phái nam trưởng thành là 2-5mg/ml, lượng này tăng trong tất cả các bướu mầm sinh: 7% trong séminoma, 100% trong choriocarcinoma.

- Các chất đánh dấu sinh học có nhiều ưu điểm vì giúp xác định được loại bướu chính xác hơn, ước lượng sự tồn tại của bướu di căn sau khi đã cắt bỏ bướu chính, theo dõi và phát hiện sớm bướu tái phát

2.2 Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm giúp chẩn đoán chính xác trong 75% các trường hợp. Hình ảnh bướu tinh hoàn là hình ảnh giảm âm. Ngoài ra giúp chẩn đoán phân biệt với tràn dịch tinh mạc.

- Sau khi chẩn đoán bướu tinh hoàn bước quan trọng thứ hai là tìm các di căn, ở đường bạch huyết và các cơ quan khác.

Đe phát hiện hạch di căn có thể:

- Siêu âm bụng
- X quang phổi: thấy có hình bong bóng bay ở một hay hai phế trường, hoặc thấy hình ảnh trung thất giãn rộng.
- CTScan
- MRI giúp rất nhiều trong việc phát hiện hạch quanh động mạch chủ, cả các hạch trên cơ hoành, hạch can gan và phổi.

4. Chẩn đoán phân biệt

Bìu lớn nhưng không đau : Tràn dịch tinh mạc, giang mai tinh hoàn, Lao mào tinh

Bìu lớn và đau: viêm tinh hoàn - mào tinh, xoắn tinh hồn.

V. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị có nhiều thay đổi trong thời gian gần đây nhờ hóa trị liệu. Phát hiện và điều trị sớm vẫn là vấn đề cơ bản.

Trước đây, bướu tinh hoàn có tiên lượng rất xấu, nhưng ngày nay nhiều tác giả đã đạt tỷ lệ khỏi trên 5 năm hơn 70%-95%.

Việc điều trị gồm 3 phương pháp:

- Cắt tinh hoàn và nạo hạch.
- Xạ trị.
- Hóa trị.

1. Cắt tinh hoàn

Là phương pháp trị liệu cơ bản của bướu tinh hoàn. Nguyên tắc cơ bản là mổ đường bẹn, tìm buộc thừng tinh trước ở điểm cao nhất, sát lỗ bẹn trong trước khi mổ bìu vào tinh hoàn để không chế được tuần hoàn trở về tránh gây gieo rắc tế bào ung thư. Sau khi lấy toàn bộ tinh hoàn và thừng tinh, lấy máu ở thừng tinh để tìm các chất đánh dấu sinh học là HCG và AFP và thử giải phẫu bệnh tinh hoàn.

2. Xạ trị

Liều thường dùng là 25 Gy, cộng thêm 5 Gy ở vùng có hạch, chủ yếu tập trung vào vùng hạch dưới cơ hoành.

Hiện nay xạ trị ít được ưa chuộng do chỉ có tác dụng tốt đối với các loại séminoma, còn các loại bướu khác rất ít hiệu quả. Hơn nữa, ngay cả đối với bướu seminoma cũng thường không phải bướu đơn thuần mà còn có các bướu khác bên trong.

3. Hóa trị

Hiện nay đã đem lại nhiều thay đổi trong điều trị bướu tinh hoàn, nhất là từ khi có các loại muối platine và liệu pháp đa mô thức.

Phương pháp điều trị gồm:

- Liều tấn công bằng 3 hóa chất là ít nhất. Dùng 1 tuần mỗi tháng, trong 3 tháng. Sau thời gian điều trị liều tấn công thường thuyên giảm rất ngoạn mục.
- Neu sau liều tấn công mà còn có hiện tượng tái phát thì tiếp tục bằng 3-4 hóa chất.
- Điều trị cụ thể tùy thuộc giai đoạn phát triển của ung thư.
- Cần hóa trị sớm. Đối với loại séminoma đơn thuần, tỷ lệ bệnh nhân được chữa khỏi lên đến 95% (Castaigne, 1987) cho cả 3 thời kỳ, nếu bệnh nhân được điều trị sớm có thể lên đến 100%. Đối với tétatocarcinoma, kết quả cũng tương tự. Riêng với choriocarcinoma, tỷ lệ tái phát có cao hơn, nhưng tỷ lệ sống 5 năm cũng lên đến 80%.

• Thuốc thường dùng là:

+ Cisplatinum 50-100 mg/m² da.

+ Vinblastine 5-7 mg/m² da. Liều tối đa 18 mg/m² da, liều trung bình 3 mg/m² da mỗi ngày trong 3 ngày.

+ Bleomycine mỗi lần 20 mg, tiêm 2 lần mỗi tuần, dùng trong 5 tuần. Cần theo dõi bạch cầu máu phải trên 2.000/mm³ và tiểu cầu phải trên 100.000/mm.

VI. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng bướu tinh hoàn rất ít phụ thuộc vào: kích thước, vị trí và thời gian phát sinh của bướu, vị trí của tinh hoàn. Tiên lượng của bướu tinh hoàn phụ thuộc chủ yếu

vào loại tế bào bướu: loại seminoma có tiên lượng khả quan nhất, loại choriocarcinoma có tiên lượng xấu nhất.

Seminoma điều trị bằng cắt tinh hoàn và xạ trị có tỷ lệ sống 5 năm 98% đối với giai đoạn I, 92-94% đối với giai đoạn IIA. Seminoma giai đoạn muộn hơn điều trị bằng cắt tinh hoàn và hóa trị ban đầu có tiên lượng sống 5 năm là 35-75%.

Tỷ lệ sống 5 năm của NSGCT giai đoạn A được điều trị bằng cắt tinh hoàn và nạo hạch là 96-100%, giai đoạn B điều trị bằng hóa trị phối hợp phẫu trị >90%. Bệnh nhân có hạch sau phúc mạc lớn có hóa trị ban đầu là 55-80%.

Với những tiến bộ trong chẩn đoán, tumor markers, đa hóa trị và hóa trị hỗ trợ sau phẫu thuật đã giúp giảm tỷ lệ tử vong từ 50% trước 1970 còn dưới 5% (Bosl và Motzer, 1997). Hóa trị có thể gây vô tinh trong 2-3 năm. Có thể lấy tinh trùng của bệnh nhân gửi ngân hàng tinh trùng để thỏa mãn ước muốn có con sau này.

VII. DỰ PHÒNG

Mọi nam giới trẻ nên chú ý đến hai tinh hoàn của mình. Khi thấy tinh hoàn to cần đến gặp nhân viên y tế vì bướu tinh hoàn tuy hiếm nhưng rất ác tính.

Phẫu thuật đưa tinh hoàn ẩn xuống bìu không làm thay đổi khả năng hóa ác của tinh hoàn, nhưng cũng giúp theo dõi dễ dàng hơn.

Tóm lại một khối u đơn độc nằm trong tinh hoàn thông thường là một ung thư, cần chẩn đoán phân biệt với bệnh lao thường có khối u ở mào tinh hoặc bệnh giang mai nhưng thường rất hiếm. Trong trường hợp nghi ngờ cần theo dõi hàng tuần mức độ tiến triển của khối u vùng tinh hoàn.

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Sinh lý Đại Học Y Dược TP.HCM (2002): “Hệ sinh dục nam”, Sinh lý học, tập 2, NXB Y Học, tr. 13 5.
2. Jerome P.Richie, MD Graeme s.steele, MD (2008), “Neoplasms of the Testis”, Cambell-WashUrology, 9^aed., Saunders.
3. Joseph c. Presti Jr. MD (2008), “Genital Tumors”, Smith’s General Urology, 17¹¹¹ ed., Mc Graw-Hill.
4. Ngô Gia Hy (1980), “Bướu tinh hoàn”, Niệu học tập I, NXB Y Học, tr.244- 265. ’ ’
5. Nguyễn Bửu Triều (2003), “Ung thư tinh hoàn”, Bệnh học tiết niệu, NXB YHoc, tr.509-516.
6. Nguyễn Quang Quyền (2005), “Cơ quan sinh dục nam”, Giải phẫu học, tập 2, NXB Y Học, tr.242-255.

7. Trần Văn Sáng (1998), “Bướu tinh hoàn”, Bài giảng bệnh học niệu khoa, NXB Mũi Cà Mau, tr.264-278.

Phác Đồ Điều Trị Chấn Thương - Vết Thương Thận

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Khoa Ngoại Thận - Tiết Niệu tại .

II. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương hệ niệu được chia làm hai dạng: chấn thương va đập và chấn thương xuyên thấu. Chấn thương hệ niệu xảy ra ở cả nam và nữ với tất cả các độ tuổi; chấn thương xảy ra ở nam nhiều hơn nữ.

Tổn thương thận chiếm tỉ lệ 1 -5% trong tất cả các loại chấn thương và 10% trong tất cả các loại chấn thương vùng bụng, được phân làm hai loại là chấn thương thận hoặc vết thương thận, chấn thương thận do va đập chiếm tỉ lệ cao hơn nhiều so với vết thương thận do hoả khí hay hung khí.

III. DỊCH TỄ HỌC

Tần suất mắc bệnh chấn thương thận phụ thuộc vào nhóm dân số bệnh nhân. Chấn thương thận chiếm 3% trong tất cả các chấn thương, hay 10% trong tất cả các chấn thương bụng. Tại hầu hết các trung tâm chấn thương, chấn thương kín thường gặp hơn vết thương thận, vì vậy chấn thương thận hơn gấp 9 lần vết thương thận. Cả hai thận đều có khả năng chấn thương như nhau.

Cơ chế tổn thương thận (chấn thương - vết thương):

- Vết thương (do đạn bắn, do dao đâm).
- Chấn thương kín (chấn thương do tai nạn giao thông, rơi từ độ cao); trực tiếp vào vùng hông lưng (tai nạn của người đi bộ, hay do thể thao).
- Do nguyên nhân từ thầy thuốc (do phẫu thuật nội soi tiết niệu, do tán sỏi ngoài cơ thể, do sinh thiết thận, do phẫu thuật thận qua da).
- Do trong quá trình phẫu thuật (như rửa bụng).

IV. CHẨN ĐOÁN

1.1. Phân độ:

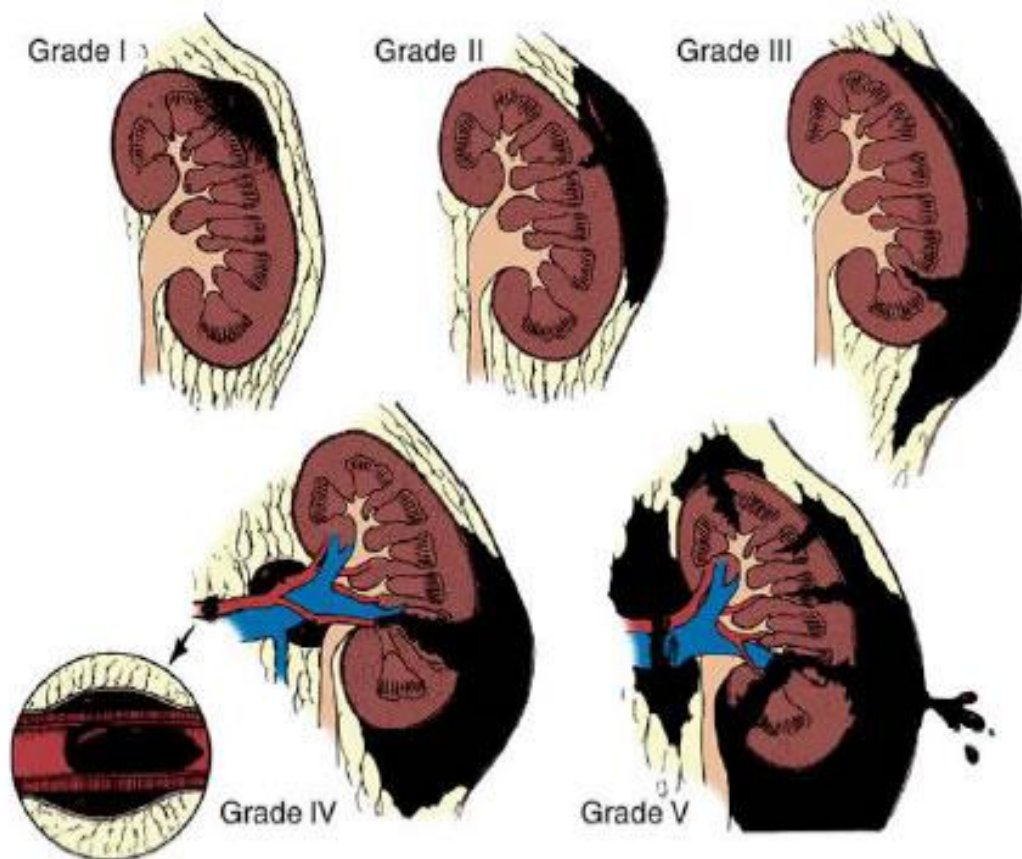
Độ 1: dập thận, hoặc tụ máu dưới bao không lan rộng, không rách bao thận.

Độ 2: tụ máu quanh thận không lan rộng, rách vỏ thận < 1 cm không thoát mạch.

Độ 3: vỏ thận rách > 1 cm không thoát nước tiểu ra ngoài.

Độ 4: vết rách: sâu qua vỏ-tủy thận vào hệ thống thu thập nước tiểu. Mạch máu: tổn thương nhánh chính động mạch hoặc tĩnh mạch thận với tình trạng xuất huyết đã cầm.

Độ 5: vết rách vỡ thận. Mạch máu: tổn thương hoặc đứt rời cuống thận (*tăng 01 độ với nhiều chấn thương trên độ III*)



Hình: phân độ chấn thương thận - hiệp hội phẫu thuật Hoa Kỳ (1989)

1.2. Chẩn đoán Lâm sàng:

- Bệnh sử: thời điểm và cách thức bị chấn thương, thời điểm phẫu thuật thận gần đây, những thông tin bất thường về thận.

- Lâm sàng:

Tiểu máu vi thể hoặc đại thể là một dấu hiệu dương tính rõ của chấn thương hệ niệu. Tuy nhiên, một số trường hợp chấn thương hệ niệu không gây tiểu máu (đặt thông tiểu khi có chấn thương vùng bụng ngực mà có nghi ngờ chấn thương hệ niệu).

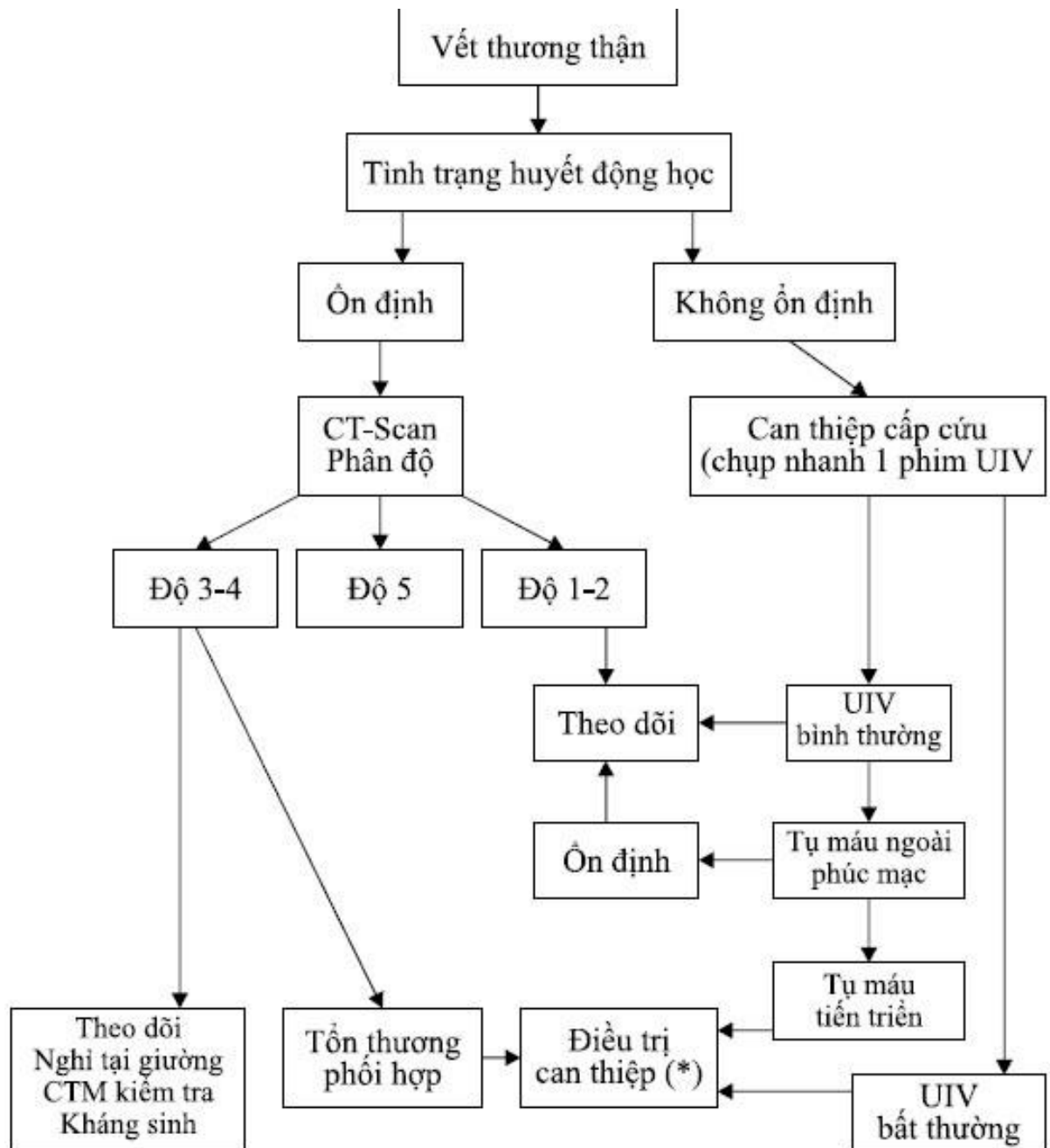
Khi có vết thương hoặc chấn thương vùng bụng hoặc ngực mà bệnh nhân có xuất hiện tiểu máu thì cần phải làm xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh.

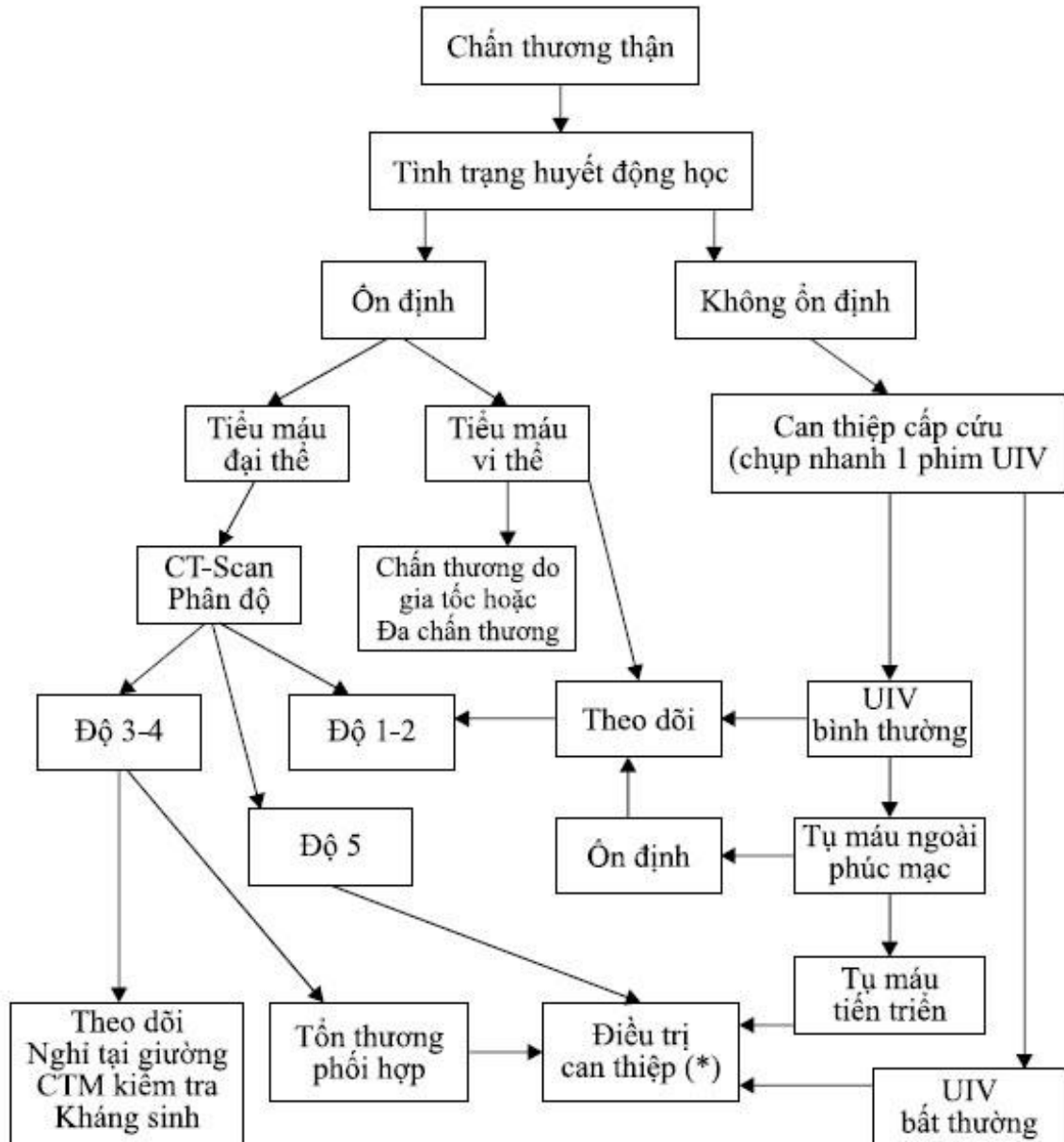
Cận lâm sàng:

- Siêu âm: đánh giá khối đầu khi tiếp nhận bệnh nhân chấn thương vùng bụng ngực, (đây cũng là phương tiện giúp theo dõi bệnh nhân khi điều trị bảo tồn).
- TPTNT: khi nghi ngờ bệnh nhân có tiểu máu vi thể.
- Chức năng gan thận.
- MSCT hệ niệu có/không cản quang: đánh giá tổn thương và phân độ chấn thương.
- DSA là phương tiện chẩn đoán và chọn lọc mạch máu làm tắc mạch chọn lọc khi cần thiết.

V. ĐIỀU TRỊ VÀ LƯU ĐỒ XỬ TRÍ

Chỉ định phẫu thuật bao gồm tình trạng huyết động không ổn định, gia tăng khối máu tụ quanh thận và đứt động mạch chính của thận hoặc huyết khối ở thận đơn độc.





(*): điều trị can thiệp: mặc dù bảo tồn thận là mục tiêu hàng đầu của nhà niệu khoa nhưng khả năng giữ được thận hay không phụ thuộc vào diễn tiến trong khi can thiệp.

- Sử dụng thuốc và những kỹ thuật can thiệp tối thiểu (DSA) nên là lựa chọn đầu tiên để bảo tồn thận trước khi can thiệp phẫu thuật.

Chăm sóc sau can thiệp, theo dõi và biến chứng

- Thực hiện kiểm tra hình ảnh sau 2-4 ngày chấn thương

- Theo dõi: khám lâm sàng, tình trạng huyết động, TPTNT, CTM và chức năng thận. Biến chứng: chảy máu, nhiễm trùng, áp xe quanh thận, nhiễm trùng huyết, rò niệu, thông nối động- tĩnh mạch hoặc giả phình.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. European Association of Urology, 2013.
2. Tài liệu hướng dẫn điều trị tậ niệu khoa, hội thận-tiết niệu TP Hồ Chí Minh.

Phác Đồ Điều Trị 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 tỉ 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, 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, co 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 ứn 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 hai bên, mất cảm giác đau và nhiệt dưới thương tổn, còn cảm giác sâu. Thường do thương tổn 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 < 80mmHg.

- Nguyên nhân do nhiều yếu tố:

- Giảm đoạn giao cảm làm mất trương lực thành mạch dưới tổn thương và cường đối giao cảm tương đối gây chậm nhịp tim;
- Mất trương lực cơ do liệt dưới tổn thương gây hồ máu tĩnh mạch;
- 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 hành tủy-tủy cổ: do tổn thương tủy sống ngang hay trên mức C3 (thường do trật chẩm đội hay trật c 1C2). Biểu hiện với trụy tim mạch và hô hấp ngay. Tử vong rất sớm.

2. Cận lâm sàng

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 scan: Phát hiện chi tiết tổn thương xương và các cấu trúc liên quan, đặc biệt ở vùng chẩm cổ và cổ ngực. Cơ chế tái tạo ở mặt phẳng trán và đứng dọc cũng như tái tạo hình ảnh 3D.

2.3. MRI: Đòi hỏi trong những 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 02, đặt nội khí quản thở máy hỗ trợ nếu cần.

Đặt thông tiểu, đặt thông dạ dày ngăn ngừa nôn ói và hít sặc, giảm chướng bụng.

Đánh giá thần kinh chi tiết và phân loại theo bảng phân loại ASIA từng thời điểm.

Thuốc: dùng Methylprednisolon cho bệnh nhân có tổn thương tủy trong 8 giờ đầu.
 Liều: 30mg/kg tiêm tĩnh mạch nhANH trong 15 phút đầu, nghỉ 45 phút, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì 5,4mg/kg/giờ trong 23 giờ hoặc 47 giờ nếu thời gian bắt đầu tiêm sau khi có tổn thương tủy từ 3h - 8h đầu. (handbook of neurosurgery, vol 0, p 704 (Theo khuyến cáo mới nhất năm 2013 trên Neurosurgery-online: Neurosurgery Volume 72: 93-105 2013: việc sử dụng Methylprednisolone liều cao không có cải thiện về lâm sàng mà còn có nhiều tác dụng phụ có hại, FDA khuyến cáo không sử dụng Methylprednisolone trong điều trị tổn thương tủy cấp.))

2. Điều trị nội khoa:

NSAIDs và vật lý trị liệu là cơ sở chính điều trị nội khoa.

Kháng viêm, giảm đau: các thuốc thường dùng

- Acetaminophen đường uống (500-1 000mg mỗi 8 giờ).
- Acetaminophen đường truyền tĩnh mạch (1000mg mỗi 8 giờ).
- Acetaminophen kết hợp (với Codein phosphate hemihydrate, với tramadol hydrochloride).
- Meloxicam uống hay tiêm bắp (7,5-15mg/ ngày).
- Piroxicam uống (20mg/ ngày).
- Celecoxib uống (200mgx2lần/ngày).
- Diclofenac uống, tiêm bắp (50-75mg X 2lần/ ngày).
- Diclofenacgel (xoa bóp giảm đau).
- Giảm đau thần kinh, chống trầm cảm:
- Gabapentin(300mg/lần, dùng 1-3lần/ngày).
- Sulpirite(50mg/lần, dùng 1-3 lần/ngày).
- Sertralin (25-50mg, dùng 1 lần/ngày).
- Dẫn cơ
- Thiocolchicoside (4mg/lần, dùng 2-3 lần/ ngày).
- Eperisonhydrochloride (50mg/lần, dùng 3 lần/ngày).

- Mephenesin (25 Omg/ lần, dùng 3 lần/ ngày).
- Baclofen(5mg/lần,dùng3lần/ngày).

Bổ trợ, tái tạo thần kinh:

- VitaminB1 +B6+B12(1viênx2lần/ngày).
- Galantamin viên hay ống tiêm dưới da (2,5-5mg/ lần, dùng 2lần/ ngày).
- Citidine-5 ' -monophosphate disodium +Uridine viên hay tiêm mạch (viên nang 5mg Citidine-5'-monophosphate disodium + 3mg Uridine, 1 viênx 3lần/ ngày hay ống bột: 10mg Citidine-5'-monophosphate disodium + 0mgUridine, 1 Ốngx2lần/ngày).

Thuốc giảm tiết acid dạ dày, bảo vệ dạ dày:

- Esomeprazole uống hay tiêm mạch (40mg/ lần/ ngày).
- Omeprazol uống hay tiêm mạch (20-40mg/lần/ ngày).
- Aluminium Phosphate (1 gói/lần, 3 lần/ ngày) Phophalugel.

Thuốc khác: Bàng quang thần kinh, liệt ruột (Prostigmin), Táo bón (Duphalac, debridat)

3. Kéo nắn cột sống cổ:

Mục đích nắn trật sớm và/hoặc bất động cột sống cổ. Chống chỉ định trong trật chấn động, gãy Hangman's type IIA và III, khuyết sọ vùng đặt đỉnh kéo, trẻ em < 3 tuổi. Ngày nay thường dùng khung Gardner để kéo vì có nhiều ưu điểm.

4. 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 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.

IV. THƯƠNG TỔN CỘT SỐNG CỔ CAO

1. Trật chấn động:

Hiếm gặp, thường từ vong sớm

1.1. Phân loại: Ba loại: (I) trật chấn ra trước C1, (II) trật giãn dọc chấn và C1, (III) trật chấn ra sau c 1.

1.2. Điều trị: Phẫu thuật với cố định trong và hàn khớp phía sau. (nẹp vít chằm cổ)

2. Gãy chùy chằm:

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:

Tỉ lệ tử vong và di chứng thấp hơn trật chằm đội.

3.1. Phân loại: Có 2 loại: trật xoay và trật c 1 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 C:

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 c 1.

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 c 1C2 và hàn xương phía sau.

5. Gãy máu răng 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 CT-scan.

5.1. Phân loại: Chia 3 loại theo Anderson và D'Alonso. Loại I: gãy qua chỏm 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 c 1C2 phía sau, nẹp vít khối bên c 1 và chân cung C2 của Harm, xuyên vít mẫu 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 trục.

6.1. Phân loại theo Effendi:

- Loại I: đường gãy dọc ngay sau thân C2, trượt C2 trên C3 < 3mm và không gập góc.
- Loại II: đường gãy dọc qua chân cung, vỡ đĩa đệm C2C3 và dây chằng dọc sau, trượt C2 trên C3 > 3mm và/hoặc có gập góc.
- Loại IIA: đường gãy chéo qua chân cung, trượt nhẹ C2 trên C3 (<3mm) nhưng gập góc nhiều hơn (> 15°).
- 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 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 kẹp nẹp vít C3 phối hợp.

Lối trước: lấy bỏ đĩa đệm C2C3 phía trước kèm nẹp vít và hàn xương.

V. CÁC TỔN THƯƠNG CỘT SỐNG CỔ THẤP:

Thường gặp trong tai nạn giao thông hay té cao

1. Phân loại Allen-Ferguson dựa vào Ctf 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 vào ống sống.

Ép dọc trục: xẹp trung tâm của một đĩa sụn cuối, hay vỡ cả hai đĩa sụn cuối.

Cúi giãn: tổn thương phức hợp dây chằng sau với trật khớp khi cúi, gây trật khớp một bên hoặc hai 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.

Neu gãy không vững, cần phẫu thuật hàn xương nơi gãy. Phẫu thuật có thể phía trước hay sau tùy từng trường hợp cụ thể.

Quan điểm mất vững của White:

Tiêu chuẩn	Điểm
Thương tổn ở cột trước	2
Thương tổn ở cột sau	2
Di lệch trên mặt phẳng ngang > 3,5mm	2
Di lệch gập góc >110	2
Nghiệm pháp kéo dẫn (+)	2
Có thương tổn tủy	2
Có thương tổn rễ	1
Khoang đĩa đệm hẹp bất thường	1

Mất vững khi tổng số điểm > 5.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. MD. L. Pimentel và L. Diegelmann (2010), “Evaluation and Management of Acute Cervical Spine Trauma”, Emergency Medicine Clinical Neurology vol.28, pp.719-38.

2. MD. John J. Como và Michael Dunham (2009), “Practice Management Guideline for Identification of Cervical Spines Injuries Following Trauma”, The Journal of Trauma, vol.67, pp.651-59
3. Greenberg M.s, “Spinal cord Injuries”, Handbook of Neurosurgery, vol.6, pp 713-16.
4. Greenberg M.S, “Cervical spine Fractures”, Handbook of Neurosurgery, vol.6, p 717-44.
5. Phác đồ điều trị Ngoại khoa B. Chợ Rẫy (2013), Chấn thương cột sống và tủy sống cổ, trang 592-
6. Võ Xuân Sơn. Chấn thương cột sống tủy sống cổ.

Phác Đồ Điều Trị Chuyển Vị Đại Động Mạch

I. Đại cương

- Tần suất khoảng 5% các bệnh tim bẩm sinh.
- Chẩn đoán trước sinh có thể xác định được.
- Khám chuyên khoa cấp cứu ngay khi có nghi ngờ chẩn đoán.
- Chẩn đoán được gợi ý ở trẻ sơ sinh có biểu hiện tím kín đáo.
- Chuyển khẩn đến trung tâm chuyên khoa, cần thiết phải truyền Prostin.
- Nếu không có chống chỉ định, cần được điều trị sửa chữa theo cấu trúc giải phẫu càng sớm càng tốt, cho dù có hay không có thực hiện thủ thuật Raskind.
- Tỷ lệ tử vong phẫu thuật 5%-10%. Tiên lượng rất tốt.

II. Chẩn đoán

1. Nguyên nhân:

- Nam chiếm ưu thế.
- ít có thể gia đình.

2. Lâm sàng:

- Bệnh cảnh biểu hiện bằng tím từng lúc kín đáo. Xanh tím nhanh chóng tăng dần sau sinh.
- Hô hấp bình thường, không có toan chuyển hóa.

- Nghe tim phổi bình thường và các mạch đều bắt được.

3. X quang và điện tim:

- X quang phổi lúc đầu gần như bình thường.

- Bóng tim có hình ảnh gợi ý về mặt kinh điển như một quả trứng nằm ngang trên cơ hoành. Tưới máu rốn phổi tăng dần theo thời gian.

- Điện tâm đồ bình thường đối với trẻ sơ sinh. Nhưng trong suốt thời kỳ sơ sinh sẽ xuất hiện dấu chứng quá tải thất phải hằng định.

4. Siêu âm Doppler:

- Siêu âm tim khẳng định chẩn đoán và cho thấy sự phát sinh bất bình thường của hai đại động mạch:

- Động mạch phổi ở phía sau và sinh ra từ thất trái.

- Động mạch chủ ở phía trước và sinh ra từ thất phải.

- Hai đại động mạch thường nằm song song

- Siêu âm sẽ loại bỏ những bất thường bẩm sinh phổi hợp khác.

- Siêu âm tim cho phép xác định sự tồn tại và mức độ trầm trọng của tình trạng rối loạn huyết động do tồn tại lỗ bầu dục và ống động mạch.

- Quan trọng hơn, cần phải đánh giá áp lực thất trái dưới van phổi bằng cách khảo sát tốc độ Doppler qua ống động mạch ngẫu nhiên nếu có và qua việc xác định đường cong vách.

5. Thông tim:

- Thông tim chẩn đoán thường không hữu ích trong phần lớn thời gian.

- Cần thực hiện thủ thuật để thực hiện mở vách liên nhĩ theo Raskind, hữu ích trong khi chờ đợi can thiệp ngoại khoa hoặc nếu nghi ngờ còn tồn tại những bất thường phổi hợp khác.

6. Tiến triển:

- Nếu không có sự trộn lẫn máu đầy đủ, bệnh nhi sẽ tử vong đột ngột, đôi khi rất nhanh sau vài giờ trong tình trạng toan chuyển hóa nặng.

- Trong trường hợp lỗ bầu dục còn tồn tại một phần, khả năng dung nạp có thể hầu như ngay tức khắc cần thiết thực hiện thủ thuật Raskind.

III. Điều trị

1. Điều trị chờ đợi:

a. Thủ thuật Raskind

- Tạo lập một thông liên nhĩ lớn để làm gia tăng khả năng trộn lẫn máu.
- Shunt thông liên nhĩ rất cần thiết giúp duy trì sống còn.
- Shunt liên nhĩ lưu lượng tốt phối hợp với hoạt động của Prostine làm cải thiện đáng kể tình trạng dung nạp về lâm sàng.

b. Truyền thuốc Prostine

- Nhằm mục đích mở ống động mạch giúp khả năng trrong máu tốt nhất bà duy trì áp lực trong buồng thất trái cao, đồng thời giúp giữ vững chức năng hệ thống chủ sau sửa chữa về mặt giải phẫu về sau.

2. Điều trị phẫu thuật:

a. Sửa chữa về giải phẫu động mạch

- Phẫu thuật chỉ có thể được thực hiện trong thời kỳ sơ sinh trên thất trái vẫn còn hay đã chuẩn bị cho chức năng của hệ chủ.
- Phẫu thuật sửa chữa được tiến hành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể, qua mở ngực dọc giữa xương ức.
- Kỹ thuật bao gồm chuyển trả lại vị trí các đại động mạch, thay đổi vị trí bất chéo của động mạch phổi (thủ thuật Lecompte) và đặt lại vị trí của các mạch vành.
- Tỷ lệ tử vong từ 5-10%
- Các biến chứng thường gặp là:
 - Tất nghẽn hay hẹp đường phổi, tái can thiệp đôi khi cần thiết.
 - Hở chủ nhỏ thường gặp

b. Sửa chữa ở tầng nhĩ: Mustard, Senning

- Phẫu thuật này cần thiết thất phải có chức năng co bóp tốt và van ba lá không hở.
- Thực hiện vào khoảng trẻ ba tháng tuổi.

- Tiến hành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể, mở ngực dọc giữa xương ức. Tạo lập một đường hầm trong các tâm nhĩ, các phẫu thuật này phân chia máu trong các tĩnh mạch phổi về phía thất phải và máu từ các tĩnh mạch chủ chảy về thất trái.

- Tỷ lệ tử vong phẫu thuật thấp từ 2-5%.

- Các biến chứng thường gặp là: rối loạn nhịp và suy thất phải.

IV. Chỉ định

1. Chuyển vị đơn giản các đại động mạch:

Phương án tối ưu như sau:

- Chẩn đoán trước sinh hoặc triệu chứng gợi ý khi sinh

- Sinh tại trung tâm có thể thực hiện cấp cứu thủ thuật Rashkind

- Tại trung tâm này, khẳng định chẩn đoán bởi siêu âm Doppler, và tiến hành phẫu thuật sửa chữa giải phẫu trong những giờ hay những ngày sau đó. chuyển vị đại động mạch, khảo sát và xác định các thương tổn phối hợp, thông tim để xác định rõ ràng hơn và thực hiện thủ thuật Rashkind.

- Thực hiện phẫu thuật Senning ừong khoảng 1 -3 tháng tuổi.

2. Chuyển vị phối hợp với các bất thường khác chống chỉ định sửa chữa về giải phẫu:

Phương án được thay đổi như sau:

- Chẩn đoán trước sinh hoặc triệu chứng gợi ý khi sinh

- Sinh tại trung tâm có thể thực hiện cấp cứu thủ thuật Rashkind

- Tại trung tâm này, khẳng định chẩn đoán bởi siêu âm Doppler, và tiến hành phẫu thuật sửa chữa giải phẫu trong những giờ hay những ngày sau đó. chuyển vị đại động mạch, khảo sát và xác định các thương tổn phối hợp, thông tim để xác định rõ ràng hơn và thực hiện thủ thuật Rashkind.

- Thực hiện phẫu thuật Senning trong khoảng 1 -3 tháng tuổi.

V. Tiến triển sau điều trị

1. Sau sửa chữa theo giải phẫu:

- Tiên lượng rất tốt. Theo dõi hàng năm với siêu âm tim và điện tâm đồ, rồi holter và nghiệm pháp gắng sức.

- Khảo sát các mạch vành (chụp nhấp nháy và chụp mạch) nhằm tìm kiếm hẹp mạch vành phải được thực hiện một cách hệ thống, trước tuổi trưởng thành và khi có nghi ngờ.
- Tất nghẽn ừn đường phổi thường gặp nhất, vào khoảng 15%.
- Dòng hờ nhỏ van chủ và không tiến triển cũng thường gặp.
- Các hẹp mạch vành một đôi khi hoàn toàn không triệu chứng cũng được mô tả.

2. Sau sửa chữa ở tầng nhĩ:

- Tiên lượng ngắn và trung bình tốt nhưng giảm dần theo sau đó. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm, điện tâm đồ và holter.
- Tiến triển xấu ít gặp là hẹp các đường hàm tĩnh mạch chủ hoặc phổi hoặc xuất hiện tăng áp động mạch phổi.
- Quan sát thấy xuất hiện suy nút xoang phổi hợp trong hơn 50% trường hợp, một đôi khi trong quá trình này ản hiện cơn cuồng nhĩ mà có thể chỉ dấu cho suy thất phải muộn về sau.
- Đột tử không hiếm gặp, vẫn còn khó hiểu, dường như không tránh khỏi bằng đặt máy tạo nhịp.
- Suy thất phải là điều đáng sợ ừng tương lai về lâu dài ở các bệnh nhân này, nhiều trong số các bệnh nhân này có thể sẽ được dự liệu cho việc hoặc chuẩn bị thất trái dưới van phổi bằng Banding, theo sau một vài tháng thay đổi Senning bằng phẫu thuật sửa chữa theo giải phẫu, hoặc là ghép tim.
- Chính tiến triển thiết yếu này đã tạo nên quyết định định hướng phẫu thuật sửa chữa theo giải phẫu.

Điều Trị Cắt Mống Mắt Chu Biên Bằng Laser Yag

1. CHỈ ĐỊNH:

- Glaucoma góc đóng cấp: khi nhãn áp ổn, đồng tử co, góc tiền phòng mở trên Vi chu vi.
- Glaucoma mãn điều ứ laser kết hợp thuốc.
- Tăng áp sau viêm màng bồ đào, phẫu thuật T3.
- Glaucoma mống mắt phẳng, vị trí thủy tinh thể hướng ra trước.
- Trong hội chứng phân tán sắc tố (PDS), lùi góc tiền phòng, hội chứng giả tróc bao, dính góc.

2. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

2.1. Tuyệt đối:

Không quan sát được mống mắt

2.2. Tương đối:

- Bệnh lý GM, phù GM
- TP quá nông
- Góc đóng do cơ chế không nghẽn ĐT
- Góc đóng do dính (tân mạch)

3. ĐÁNH GIÁ TRƯỚC PT

- Khám lại mắt
- SHV: độ trong GM, độ sâu TP, kích thước ĐT, sự hiện diện hốc mống mắt
- Cam kết của bệnh nhân
- Pilocarpine 2% nhỏ mỗi 5 phút
- Một giọt Brimonidine -Nhỏ tê
- Chỉnh và cố định đầu bệnh nhân
- KTX Abraham (+55 - +66D), hoặc kính Wise (+103D) có chất nhầy đặt lên mắt bệnh nhân.
- Tiến hành laser: bắn liên tục vào vị trí mống chu biên với mức năng lượng cần thiết cho đến khi thùng mống, thoát thủy dịch vào trong tiền phòng.

- Sau khi bắn laser:
- Nhỏ mắt Steroid 4 lần /ngày và tối thiểu 3-4 ngày
- Nhỏ mắt Non - Steroid 4 lần/ngày và tối thiểu 3-4 ngày.
- Acetazolamide 0,25g 2v X 2(u) s,c
- Kali chloride 0,5g lv X 2 (ngâm) (u)
- Theo dõi 1 - 2 tuần để đánh giá lại lỗ mống, IOP, SGTP.
- Thuốc kháng glaucoma.

Phác Đồ Điều Trị Glaucoma Thứ Phát

1. ĐẠI CƯƠNG

Glaucoma thứ phát có thể là glaucoma góc mở hoặc góc đóng, xảy ra một mắt hay hai mắt. Bệnh gây tăng nhãn áp thứ phát gây ra bởi một số nguyên nhân như: viêm màng bồ đào, dùng steroid kéo dài, glaucoma sắc tố, các trường hợp đục thủy tinh thể, bất thường thủy tinh thể....

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Glaucoma góc đóng thứ phát

- Do bệnh thủy tinh thể: thủy tinh thể hình cầu, thủy tinh thể căng phồng hoặc lệch.
- Do viêm màng bồ đào...

2.2. Glaucoma góc mở nguyên phát

- Do sử dụng cortison.
- Glaucoma sắc tố,...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Glaucoma góc đóng thứ phát

- Thủy tinh thể hình cầu: gặp trong hội chứng Marchesani hoặc hội chứng Mariàn.
- + Hội chứng Marchesani: bệnh nhân thấp to ngang và lùn, ngón tay, ngón chân ngắn. Khám thấy thủy tinh thể nhỏ, tròn, dễ di động gây nghẽn đồng tử tăng nhãn áp.
- + Hội chứng Marfan: thủy tinh thể tròn, nhỏ, thường hay bị lệch. Toàn thân người cao gầy, tay chân nhện có thể kèm theo dị dạng hệ tim mạch.

- Thủy tinh thể căng phồng: do đục thủy tinh thể dẫn đến tăng kích thước lẫn chiều dài, gây tăng nhãn áp.
- Tiêu thể thủy tinh: do đục quá chử, ngoài triệu chứng glaucoma còn có biểu hiện sau: như tiền phòng có chất thể thủy tinh như bông, có trường hợp có mù. Góc tiền phòng dính chất thủy tinh có thể gây dính và đóng góc.
- Viêm màng bồ đào: tiền sử viêm màng bồ đào, khám dính mong mắt trước thủy tinh thể, mong mắt vòng ra trước gây bít góc.

3.2. Glaucoma góc mở nguyên phát

- Do sử dụng cortison: tiền sử sử dụng cortison, nhìn mờ thấy nhìn quàng xanh đỏ.

Khám giống glaucoma góc mở, kèm đục bao sau thể thủy tinh.

- Glaucoma sắc tố: ít có triệu chứng.

Khám:

- + Kết mạc không cương tụ
- + Giác mạc có lắng đọng sắc tố ở mặt sau thành hình thoi đứng dọc.
- + Mống mắt phân tán sắc tố
- + Đồng tử thường dẫn, dây Zinn yếu, đọng sắc tố.
- + Tiền phòng: có thể thấy sắc tố tiền phòng
- + Soi góc tiền phòng: chu vi mở toàn bộ. sắc tố mống đọng đen kịt ở vùng bè.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Ngoài điều trị glaucoma góc mở hoặc đóng, ta còn điều trị theo nguyên nhân.

4.2. Glaucoma góc đóng thứ phát

- Do thủy tinh thể: có thể phẫu thuật lấy thủy tinh thể hoặc cắt mống chu biên bằng laser hay phẫu thuật.
- Viêm màng bồ đào: điều tộ viêm màng bồ đào ổn định, chỉ cần cắt mống chu biên để giải quyết nghẽn đồng tử. Nếu dính nhiều, đục thủy tinh thể thì phẫu thuật lấy thủy tinh thể.

4.3. Glaucoma góc mở nguyên phát

- Do cortison:
 - + Ngừng ngay cortison dưới mọi hình thức.

- + Dùng thuốc hạ nhãn áp tại mắt và toàn thân.
- + Nếu nhãn áp không điều chỉnh thì can thiệp phẫu thuật như glaucoma góc mở.
- + Theo dõi nhãn áp thường xuyên cho bệnh nhãn, kể cả khi đã ngừng thuốc một thời gian ngắn.
- Glaucoma sắc tố: điều trị tương tự như Glaucoma góc mở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nhãn khoa giản yếu - Phan Dẫn và cộng sự.
2. Bệnh học glaucoma - Giáo trình nhãn khoa - Đại học Y dược Tp.HCM.

Phác Đồ Điều Trị Mộng Thịt

1. ĐỊNH NGHĨA:

- Tăng sinh kết mạc nhãn cầu ở góc trong hoặc góc ngoài từ rìa hướng vào trung tâm giác mạc.
- Xuất hiện mô sợi mạch từ kết mạc xâm lấn vào lớp nông giác mạc.

2. DỊCH TỄ:

- Khí hậu nóng ẩm, nắng gió bụi, đông dân cư, nhiệt đới xích đạo.
- Nam > nữ.
- Tập trung ở tuổi 44 , đỉnh cao 50-60.
- Ấn Độ > châu Âu.
- Châu Phi > Arabs da màu.
- Sắc tố da: da màu ít hơn.

3. NGUYÊN NHÂN:

Rối loạn chức năng tế bào mầm ở vùng rìa làm rào cản giữa kết mạc và giác mạc bị phá vỡ.

4. PHÂN LOẠI:

4.1. Dựa vào mức độ xâm lấn vào giác mạc

- Độ 1: đầu mộng xâm lấn giác mạc 1-2 mm
- Độ 2: đầu mộng xâm lấn giác mạc 2-4 mm
- Độ 3: đầu mộng xâm lấn giác mạc > 4 mm

4.2. Dựa hình thái học:

- Mộng teo: thấy rõ mạch máu thượng củng mạc
- Mộng trung gian: thấy 1 phần mạch máu thượng củng mạc
- Mộng thân dày: không thấy rõ mạch máu thượng củng mạc

4.3. Dựa vào tính chất tái phát:

- Mộng tái phát
- Mộng nguyên phát

5. LÂM SÀNG:

- Kích thích mắt: nóng rát, sợ ánh sáng, cảm giác dị vật, chảy nước mắt.
- Đau khi có loét giác mạc nhỏ quanh đầu mộng.
- Mờ đục giác mạc phía chu biên
- Thay đổi phim nước mắt
- Loạn thị
- Hạn chế vận nhãn 1 phần

6. NGUY CƠ TÁI PHÁT: vài tuần - 6 tháng sau mổ

- Tuổi: trẻ
- Mộng trung gian hoặc mộng thân dày
- Môi trường: làm việc ngoài trời nhiều nắng, gió, bụi...

7. CHẨN ĐOÁN:

7.1. Chẩn đoán xác định:

Bằng mắt thường hoặc trên sinh hiển vi

7.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết giác mạc với các bọt nước nhỏ.
- Ung thư tế bào vảy ở vùng rìa.
- Mộng mỡ.
- u lympho kết mạc.

- u biểu mô Bowen.
- u dạng bì vùng rìa.
- u nhú.
- Viêm thượng củng mạc.

8. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ:

8.1. Nội khoa:

Nhỏ Indomethacin, Dexamethason.

8.2. Hóa chất:

Ngày nay không áp dụng nữa

8.3. Tác nhân vật lý:

Dùng năng lượng laser

8. 4. Phẫu thuật:

- Cắt mộng đơn thuần
- Cắt mộng + ghép kết mạc tự thân
- Cắt mộng + ghép kết mạc tự thân + Mitomycin c

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. NHÃN KHOA LÂM SÀNG (Đại học Y Dược)

Phác Đồ Điều Trị Viêm Loét Giác Mạc

1. DỊCH TỄ HỌC

- Gặp nhiều trong các bệnh về mắt vì giác mạc là phần lộ ra của nhãn cầu, tiếp xúc trực tiếp với môi trường bên ngoài.
- Bệnh phổ biến ở Việt Nam.
- Tính chất nặng nề, trầm trọng.
- Bệnh để lại hậu quả nặng nề, sụt thị lực, mù lòa.
- Là một trong những bệnh cấp cứu của Nhãn khoa vì kèm đau nhức nhiều.

2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

2.1. Viêm nhiễm

- Vi trùng
- Nấm
- Ký sinh trùng

1. 2. Dinh dưỡng

- Thiếu vitamin A
- Liệt thần kinh V

2. 3. Bệnh tự miễn

3. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Do chấn thương: nông nghiệp, công nghiệp, bỏng.
- Do dùng thuốc: sử dụng corticoid lâu ngày, điều trị bằng phương pháp phẫu thuật.
- Do biến chứng từ nhiễm trùng mi mắt.
- Do tình trạng mi mắt: nhắm mắt không kín, lông quặm, sạn vôi...
- Do tình trạng lệ đạo: viêm mù túi lệ.
- Do tình trạng giác mạc: mất cảm giác, sẹo cũ.
- Do tình trạng toàn thân: người già, người bệnh lâu ngày giảm sức đề kháng.
- Do nhãn áp: nhãn áp cao làm biểu mô giảm sức chống đỡ với yếu tố viêm nhiễm.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Triệu chứng chung

4.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau nhức mắt
- Sợ ánh sáng
- Chảy nước mắt
- Mờ mắt

4.1. 2. Triệu chứng thực thể

- Thị lực giảm
- Cương tụ rìa
- Phù nề mi
- Nhuộm Fluorescein: xác định viêm đơn thuần hoặc viêm loét
- Khám ổ loét
- Mủ tiền phòng: tính bằng mm

4.1. 3. Tiến triển

- Tiến triển tốt: giác mạc lành sẹo, sẹo ở vùng rìa thường xuất hiện tân mạch. Tùy vị trí và độ dày của sẹo ảnh hưởng ít hoặc nhiều đến sự giảm sút thị lực.
- Tiến triển xấu: hoại tử giác mạc, phôi màng Descemet, phôi mỏng, thủng giác mạc, viêm mủ toàn nhãn.

4.2. Viêm loét giác mạc do vi khuẩn

- Bệnh thường xuất hiện sau chấn thương, đeo kính tiếp xúc, phẫu thuật, giảm miễn dịch.
- Loét giác mạc đột ngột, đau nhức, sợ ánh sáng, giảm thị lực
- vết loét biểu mô có ranh giới rõ rệt
- Phù nề, thâm lậu mô giác mạc xung quanh vết loét
- Mủ nhiều
- Cận lâm sàng: nuôi cấy, kháng sinh đồ.

4.3. Viêm loét giác mạc do nấm

- Thường gặp người làm nghề nông, bị chấn thương do cây cối và chất liệu thực vật.
- Sử dụng corticoid thường xuyên.
- Bờ ổ loét thâm lậu dạng ngón tay hay dấu hiệu chân giả, tổn thương vệ tinh cạnh ổ loét, xuất tiết sau giác mạc.
- Cận lâm sàng: soi tươi, cấy và kháng nấm đồ.

4. 4. Viêm loét giác mạc do Herpes

- Viêm giác mạc biểu mô: dạng chấm, hình sao, hình cành cây hoặc hình bản đồ.
- Viêm giác mạc nhu mô
- Viêm giác mạc hình đĩa

- Viêm giác mạc kẽ

5. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

5. 1. Viêm loét giác mạc do vi khuẩn

Kháng sinh toàn thân và tại chỗ theo kháng sinh đồ

5. 2. Viêm loét giác mạc do nấm

Kháng nấm toàn thân và tại chỗ sau khi có kết quả soi tươi

Kháng sinh kết hợp tùy vào triệu chứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ sau đó

5. 3. Viêm loét giác mạc do Herpes

Kháng virus toàn thân và tại chỗ

Phác Đồ Điều Trị Viêm Túi Lệ Cấp

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm túi lệ cấp thường xuất hiện như 1 cơn trở nặng của viêm túi lệ mãn của cùng loại vi trùng gây ra. Viêm túi cấp thường xảy ra thứ phát sau khi có cản trở dẫn lưu nước mắt ở lệ đạo như hẹp ống lệ mũi, sỏi lệ đạo, nhiễm trùng hoặc dị vật.

2. CHẨN ĐOÁN

- Có tiền sử chảy nước mắt có hoặc không kèm mủ nhầy
- Sốt, đau vùng túi lệ lan ra vùng trán.
- Da vùng túi lệ trở nên sưng đỏ nóng đau.
- Đỏ và phù lan nhanh tới vùng mi và phần trên của má.
- Cương tụ và phù nề kết mạc.
- Khi nhột hình thành, nó thường tích tụ bên dưới do ượng lượng và thường vỡ ra, tạo lỗ dò phía dưới dây chằng mi ượng.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm mô tế bào góc trong mi mắt: ấn túi lệ không trào chất tiết qua lỗ lệ, bơm lệ đạo thông xuống mũi họng tốt.
- U túi lệ bội nhiễm.
- Áp xe da hoặc tổ chức dưới da.

4. TIỀN TRIỂN

- Áp xe túi lệ
- Rò túi lệ
- Viêm tổ chức hóc mắt

5. ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ CẤP

5.1. Điều trị giai đoạn viêm cấp tính

- Kháng sinh phổ rộng uống, nhỏ tại chỗ.
- Giảm đau, hạ sốt, chườm lạnh.
- Chống viêm phù nề.
- Khi đã tạo absces có thể rạch rộng, rửa bằng Povidine và đặt mèche dẫn lun.
- Chống chỉ định: bơm rửa lệ đạo.

5.2. Điều trị dự phòng

- Vài tuần sau sẽ làm tiếp cắt bỏ túi lệ hay tiếp khâu túi lệ mũi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nhãn khoa lâm sàng - Bộ môn Mắt trường Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh năm 2007.
2. Kanski - Clinical Ophthalmology - Copyright 2007.
3. Will Eye Manual - Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease.
4. Nhãn khoa tập 2, Bệnh viện Mắt Trung Ương (2012)

Phác Đồ Phẫu Thuật Mộng Thịt

1. TIỀN LƯỢNG TÁI PHÁT:

- Tái phát cao: mộng tiền triển (đầu mộng có nhiều thâm lậu, thân mộng dày có nhiều mạch máu)
- Tái phát ít: mộng xơ (đầu mộng Tròn đều, không thâm lậu)

2. CHỈ ĐỊNH:

- Mộng tiền triển độ 2-3

- Mộng xơ độ 3

3. NGUYÊN TẮC CƠ BẢN:

- Gọt sạch giác mạc dưới đầu mộng
- Lấy hết tổ chức mộng ra khỏi củng mạc
- Bộc lộ diện củng mạc
- Đốt kỹ mạch máu vùng rìa
- Hậu phẫu: giải quyết tốt tân mạch vùng rìa vị trí mộng cũ

4. KỸ THUẬT:

- Vành mi
- Tiêm tê dưới kết mạc vị trí đầu mộng
- Bóc tách đầu mộng ra khỏi giác mạc và củng mạc
- Cắt đầu và thân mộng
- Đốt cầm máu
- Cắt kết mạc cực trên sát rìa giác mạc ghép vào vị trí đã cắt thân mộng
- Rửa sạch
- Băng mắt

5. HẬU PHẪU:

- Rửa mắt thay băng hằng ngày trong 5 ngày liên tục
- Nhỏ kháng sinh, kháng viêm
- cắt chỉ sau 10-14 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

THỰC HÀNH NHÂN KHOA (Đại học Y khoa Hà Nội)

Phẫu Thuật Cắt Bè Củng Mạc

1. MỤC ĐÍCH

- Tạo ra một đường dẫn lưu thủy dịch từ tiền phòng vào hai đầu của một đoạn ống Schlemm và lớp củng mạc mỏng ở phía trên bị cắt.

2. CHỈ ĐỊNH

- Glaucoma góc đóng
- Glaucoma bẩm sinh
- Glaucoma góc mở không đáp ứng với thuốc hạ nhãn áp.

3. KỸ THUẬT

- Gây tê hậu cầu.
- Cắt và tách vạt kết mạc cực trên.
- Cắt một vạt củng mạc hình chữ nhật hay hình tam giác với kích thước 4x5 mm, dày khoảng 0,3 mm. Dùng dao khía Desmarres phẫu tích thật đều tay, đi từ rìa giác mạc ngược dần về phía cơ thẳng trên. Cầm máu kỹ bằng móc lác nóng.
- Đặt chỉ kéo vạt củng mạc lên phía trên.
- Cắt củng mạc, mở tiền phòng: đường cắt dài 4 - 5mm sau vùng xám độ 0,5mm, chạy song song với rìa giác mạc, trung tâm đường cắt này tương ứng với vị trí **xn** giờ. Dùng dao lá lúa hoặc kéo cắt giác mạc Vanas dựa theo đường rạch trên, cắt một mẫu củng mạc hình khối chữ nhật dài từ 4 - 5mm, rộng 1mm.
- Nếu chức năng mắt còn tốt, đồng tử co lại được, nên cắt mỏng mắt chu biên, còn nếu chức năng mắt kém, đồng tử giãn to, nên cắt mỏng mắt toàn phần.
- Khâu vạt củng mạc bằng 5 nột chỉ tự tiêu.
- Một số tác giả khuyến bơm hơi vào tiền phòng.
- Khâu vạt vạt kết mạc.

4. ƯU ĐIỂM

- Bình ổn nhãn áp tốt.
- Sẹo mổ được bảo vệ tốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thực hành nhãn khoa.
2. Nhãn khoa lâm sàng.

Điều Trị Vàng Da Tăng Bilirubin Gián Tiếp Ở Trẻ Sơ Sinh

I. ĐỊNH NGHĨA:

Vàng da ở trẻ sơ sinh là hiện tượng tăng phá hủy hồng cầu phôi thai, giảm chức năng của các men chuyển hóa do gan sản xuất và tăng chu trình ruột gan. Trong một số trường hợp, khi bilirubin gián tiếp trong máu tăng quá cao có thể diễn tiến nặng đến vàng da nhân, biến chứng này còn tùy thuộc nhiều yếu tố: non tháng hay đủ tháng, trẻ khỏe hay bệnh lý, bất đồng nhóm máu.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Công việc chẩn đoán:

2.1.1. Hỏi:

Thời gian xuất hiện vàng da:

Sớm (1-2 ngày): huyết tán (bất đồng nhóm máu ABO, nhóm máu khác). Từ 3 - 10 ngày: phổ biến, có biến chứng hoặc không biến chứng.

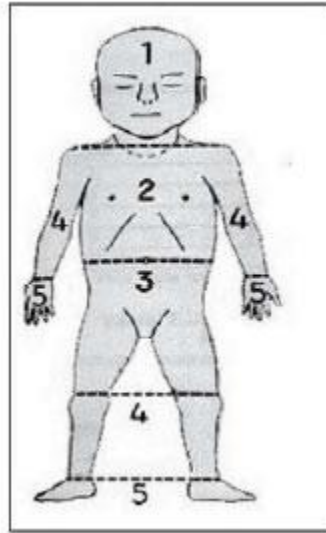
Muộn (ngày 14 trở đi): vàng da do sữa mẹ, vàng da tăng bilirubin trực tiếp.

Triệu chứng đi kèm: bỏ bú, co giật.

2.1.2. Khám:

Đánh giá mức độ vàng da: Nguyên tắc Kramer.

Vùng	1	2	3	4	5
Bilirubin/máu(mg/dl)	5-7	8-10	11-13	13-15	>15
Bilirubin/máu(mmol/l)	85-119	136-170	187-221	221-255	>255



Tìm biến chứng vàng da nhân: Li bì, mắt phản xạ bú, gồng ưỡn người.

Tìm các yếu tố góp phần vàng da nặng hơn:

Non tháng.

Máu tụ, bứu huyết thanh.

Da ủng đỏ do đa hồng cầu.

Nhiễm trùng.

Chướng bụng do chậm tiêu phân su, tắc ruột.

2.1.3. Đề nghị xét nghiệm:

Vàng da nhẹ (vùng 1-2) xuất hiện từ ngày 3-10, không có biểu hiện thần kinh: không cần xét nghiệm.

Vàng da sớm vào ngày 1-2, vàng da nặng (vùng 4-5) hoặc vàng da nhẹ (vùng 1-2) kèm các yếu tố góp phần vàng da nặng hơn: cần làm các xét nghiệm giúp đánh giá độ nặng và nguyên nhân.

Bilirubin máu

Phết máu ngoại biên,

Nhóm máu ABO; Rh mẹ-con.

Test de Coombs trực tiếp khi nghi ngờ nguyên nhân miễn dịch.

Các xét nghiệm liên quan đến bệnh lý kèm theo.

2.2. Chẩn đoán:

2.2.1. Độ nặng:

Vàng da nhẹ: từ ngày 3-10, bú tốt, không kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin máu chưa đến ngưỡng can thiệp.

Vàng da nhân:

Vàng da sậm + Bilirubin gián tiếp tăng cao > 20mg% và:

Biểu hiện thần kinh.

2.2.2. Chẩn đoán nguyên nhân (thường gặp):

Bất đồng nhóm máu ABO: Nghĩ đến khi mẹ nhóm máu o con nhóm máu A hoặc B.

Nhiễm trùng: Vàng da + ổ nhiễm trùng, biểu hiện nhiễm trùng lâm sàng + xét nghiệm.

Máu tụ: vàng da + bứu huyết thanh, bứu huyết xương sọ, máu tụ nơi khác.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc điều trị:

* Đặc hiệu: Chiếu đèn, thay máu.

* Điều trị hỗ trợ.

3.2. Chiếu đèn:

3.2.1. Chỉ định:

* Lâm sàng: vàng da sớm, vàng da lan rộng đến tay, chân (vùng 3, 4, 5), hoặc

* Mức Bilirubin máu:

Cân nặng (g)	Bilirubin gián tiếp (mg%)					
	5-6	7-9	10-12	12-15	15-20	>20
<1000	Chiếu đèn		Thay máu			
1000-1500		Chiếu đèn	Thay máu			
1500-2000			Chiếu đèn	thay máu		
>2000			Chiếu đèn			Thay máu

3.2.2. Nguyên tắc:

Chiếu đèn liên tục, chỉ ngưng khi cho bú.

Loại đèn: đèn Led, spotlight, đ n ánh sáng xanh.

Tăng lượng dịch nhập 10 - 20% nhu cầu.

3.3. Thay máu:

3.3.1. Chỉ định:

Lâm sàng: vàng da sậm đến lòng bàn tay, bàn chân (< 1 tuần) + bắt đầu có biểu hiện thần kinh, hoặc

Mức bilirubin gián tiếp máu cao > 20mg% + bắt đầu có biểu hiện thần kinh (li bì, bú kém).

3.3.2. Nếu không thể thay máu vì

Quá chỉ định: Đang suy hô hấp nặng hoặc sốc.

Không đặt được catheter tĩnh mạch rốn.

Không có máu thích hợp và máu tươi (< 7 ngày)

=> Biện pháp điều trị thay thế: Chiếu đèn hai mặt liên tục.

3.4. Điều trị hỗ trợ:

Cung cấp đủ dịch (Tăng 10 - 20% nhu cầu).

Chống co giật bằng Phenobarbital.

Cho bú mẹ hoặc cho ăn qua ống thông dạ dày sớm.

Trẻ non tháng có chậm tiêu phân su: thụt tháo nhẹ bằng NaCl 0, 9%.

Nếu do nguyên nhân nhiễm trùng: Kháng sinh thích hợp (Xem nhiễm trùng sơ sinh).

Vật lý trị liệu nếu vàng da nhân qua giai đoạn nguy hiểm.

3.5. Theo dõi:

Mức độ vàng da, mức độ thần kinh mỗi 4-6 giờ nếu vàng da nặng, mỗi 24 giờ trong trường hợp vàng da nhẹ.

Lượng xuất nhập, cân bằng mỗi ngày.

Không nhất thiết phải đo Bilirubin máu mỗi ngày trừ trường hợp vàng da đáp ứng kém với điều ứi (Mức độ vàng da không giảm, có biểu hiện thần kinh).

Tái khám: Mỗi tháng để đánh giá phát triển tâm thần vận động để có kế hoạch phục hồi chức năng kịp thời.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Chiếu đèn là phương pháp điều trị hiệu quả, an toàn	I Pediatric EBM - Royal Princes Alfred Hospital
Chỉ định chiếu đèn chỉ cần dựa vào mức độ vàng da trên lâm sàng	III American. LDis.Child EBM - Royal Princes Alfred Hospital

Nuôi Ăn Qua Đường Tĩnh Mạch Cho Trẻ Sơ Sinh

1. CHỈ ĐỊNH:

Sơ sinh cực non < 28 tuần, < 1500g.

Suy hô hấp nặng, viêm ruột hoại tử, co giật chưa ổn, hạ áp cần dùng vận mạch > 24 giờ (liều $\geq 5 \mu\text{g/kg/phút}$), < 6 giờ sau thay máu, ngạt nặng trong 48-72 giờ đầu...

Các bệnh lý khác khi không thể dung nạp thức ăn qua đường miệng để đạt 50 kcal/kg/ngày

NHỮNG ĐỀM CẦN LƯU Ý:

Trẻ thiếu tháng cần đạt tăng cân nặng >18g/kg/ngày, vòng đầu 0.9 cm/tuần.

Nuôi ăn tĩnh mạch ngoại biên, nồng độ glucose tối đa < 12.5 % (tối thiểu 5 %), nồng độ acid amine $\leq 2\%$.

Chọn đường tĩnh mạch trung tâm cho trẻ cần nuôi ăn đường tmh mạch > 2 tuần, nồng độ glucose $\geq 12.5 \%$ (tối đa 25 %).

Lipid truyền đường riêng liên tục trong 20- 24 giờ, thay bơm tiêm mỗi 12 giờ. Sau 6- 8 giờ truyền Lipid, nếu triglycerid máu >200mg/dl cần giảm liều lipid. Trẻ sơ sinh có cân nặng thấp hay đang nhiễm trùng thường không dung nạp liều tối đa của lipid. Trẻ vàng da: lipid < 3 g/kg/ngày (tránh cạnh tranh gắn kết albumin).

2. NHU CẦU CÁC CHẤT:

2.1. Nhu cầu năng lượng:

Mức tối thiểu bắt đầu: 50 kcal/kg/ngày tăng dần để đạt 100-120 kcal/kg/ ngày (trẻ đủ tháng), 110-140 kcal/kg/ngày (trẻ thiếu tháng). Nếu nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần mức năng lượng đạt ít hơn: 70- 90 kcal/ kg/ngày.

Bệnh mãn tính: 150 kcal/ kg/ ngày.

Tỷ lệ thích hợp: G:L:P = 5:5:1

1 g glucose \rightarrow 4 kcal, 1g lipid \rightarrow 9 kcal, 1 g acid amin \rightarrow 4 kcal

Nhu cầu	Khởi đầu	Bậc tăng
Năng lượng	50 kcal/kg/ngày	Tăng dần (Đạt 80- 120 kcal/ kg/ ngày)
Glucose	4- 6 mg/kg/phút	1-2 mg/kg/ngày (Tối đa 20 mg/kg/ ngày Duy trì đường huyết 120- 150 mg/dl)

Acid amin	1.5 g/kg/ngày (đủ tháng)	1g/kg/ngày
	2.5 g/kg/ngày (thiếu tháng)	(Tối đa: 3.5 g/kg/ngày Trẻ < 1000g : 4g/kg/ ngày.
	Từ N1	Suy thận : 1.5 g/kg/ ngày)
Lipid	0.5 g/kg/ngày	0.5- 1g/kg/ngày
(dd 20%)	Từ N1	(Đạt 4g/kg/ngày Giữ Triglycerid <150 mg/ dl)

2.2. Nhu cầu dịch:

Cân nặng(g)	N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7
<1000	80	100	120	130	140	150	160
1000- 1500	80	95	110	120	130	140	150
>1500	60	75	90	105	120	135	150

Từ ngày thứ 8-30: Lượng dịch tăng dần đạt đến # 180ml/ kg/ ngày.

Tăng nhu cầu dịch: rọi đèn, nằm warmer, thở nhanh... cần thêm 10-30 ml/ kg/ngày

Giảm nhu cầu dịch :

SIADH: giảm còn 40- 60 ml/ kg/ ngày.

Suy thận: Trẻ thiếu tháng 50- 70 ml/kg/ngày. Trẻ đủ tháng: 30 ml/kg/ ngày + nước xuất (nước tiểu, dịch dẫn lưu, phân...)

2.3. Điện giải:

Na⁺ : 2- 3 mEq/kg/ ngày bắt đầu từ N2.

Trẻ < 1500g: có thể 4- 8 mEq/kg/ngày .

K⁺ : 2- 3 mEq/kg/ngày, bắt đầu từ N2.

Ca⁺⁺ : 30- 45 mg/kg/ngày. (0.7- 1.1 mmol/kg/ngày)

2.4. Vitamin và các yếu tố vi lượng:

Chỉ định khi nuôi ăn tĩnh mạch > 2 tuần.

Sắt: 2- 4mg/kg/ngày sau 6 tuần.

Vitamin A: giảm nguy cơ bệnh phổi mạn- cực nhẹ cân cho từ sau 72 giờ tuổi. Liều: 5000 UI/ lần, 3 lần/tuần tiêm bắp **X** 4 tuần, hoặc 1000 UI/lần uống cách nhật (nếu dung nạp được) **X** 4 tuần.

2.5. Cách tính:

2.5.1. Nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần:

Tính nhu cầu dịch hàng ngày.

Tính dịch pha thuốc.

Tính thể tích lipid.

Tính lượng protein.

Tính nhu cầu điện giải.

Thủi nồng độ, tốc độ glucose.

Tính lượng kcal/kg/ngày.

Tính lượng dịch cần truyền = Nhu cầu dịch/ngày (gồm Glucose, Protein, Điện giải) - (Dịch pha thuốc + Thể tích lipid).

2.5.2. Nuôi ăn tĩnh mạch một phần:

Chỉ định:

Chuyển tiếp từ nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần sang nuôi ăn qua đường miệng.

Nuôi ăn đường miệng không cung cấp đủ năng lượng.

Tính dịch nuôi ăn tĩnh mạch: Tính lượng dịch như nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, trừ thêm lượng sữa/ngày và cân đối lại các chất điện giải, protein...

3. NGỪNG NUÔI ĂN TĨNH MẠCH:

Ngừng lipid khi lượng sữa đạt 90 ml/kg/ngày.

Ngừng điện giải khi lượng sữa đạt 100 ml/kg/ngày.

Ngừng nuôi ăn tĩnh mạch khi lượng sữa đạt 100- 120 ml/ kg/ngày.

4. THEO DÕI:

Cân nặng, phù, mất nước, dịch xuất nhập, đường huyết: mỗi ngày khi đang còn nuôi ăn đường tĩnh mạch.

Vòng đầu, chiều dài: mỗi tuần.

Ion đồ: 1- 2 lần/tuần.

Khí máu.

Phân tích tế bào máu.

Chức năng gan, đạm máu, triglycerid, cholesterol....

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị - Bệnh viện Nhi Đồng I, 2013.
2. Phác đồ điều trị - Bệnh viện Nhi Đồng II, 2013.
3. Dinh dưỡng toàn diện cho trẻ sinh non, nhẹ cân - Hội Nhi khoa Việt Nam 2012.
4. Tricia Lacy Gomella , M. Douglas Cunningham, Fabien G. Eyal - Lange, Neonatology seven edition 2013, Pg 89- 99, 123- 129, 445.

Phác Đồ Chẩn Đoán Điều Trị Bệnh Tay Chân Miệng

(Ban hành theo Quyết định số 1003/QĐ-BYT ngày 30 tháng 3 năm 2012 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Bệnh tay - chân - miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do vi rút đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackie virus A16 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử ứ kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.

- Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hóa. Nguồn lây chính là từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.
- b. Giai đoạn khởi phát: Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.
- c. Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:
 - ◆ Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng tiết nước bọt.
 - ◆ Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó có thể để lại vết thâm, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.

- ◆ Sốt nhẹ.
 - ◆ Nôn.
 - ◆ Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.
 - ◆ Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.
- d. Giai đoạn lui bệnh: Thường từ 3 đến 5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

1.2. Các thể lâm sàng:

- o Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.
- o Thể cấp tính với 4 giai đoạn điển hình như trên.
- o Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có tiêu chảy thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

2. Cận lâm sàng:

2.2. Các xét nghiệm cơ bản:

- o Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch cầu tăng trên 16.000/mm³ hay đường huyết tăng > 160mg% (8.9mmol/L) thường liên quan đến biến chứng.
- o Protein c phản ứng (CRP) trong giới hạn bình thường (< 10mg/L).
- o Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi đối với các trường hợp có biến chứng từ độ 2b.

2.3. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

- o Khí máu khi có suy hô hấp.
- o Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh >150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.
- o Dịch não tủy:
 - ◆ Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.
 - ◆ Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đa nhân ưu thế.

2.4. Xét nghiệm phát hiện vi rút (nếu có điều kiện) từ độ 2b trở lên loại cần chẩn đoán phân biệt: Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tủy để thực hiện xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập vi rút chẩn đoán xác định nguyên nhân.

2.5. Chụp cộng hưởng từ não: Chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán ca lâm sàng: Dựa vào ỹệu chứng lâm sàng và dịch tể học.

- Yếu tố dịch tể: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh cùng trong một thời gian.
- Lâm sàng: Phồng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

3.2. Chẩn đoán xác định: Xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập có vi rút gây bệnh.

4. Chẩn đoán phân biệt:

4.1. Các bệnh cổ biểu hiện loét miệng:

Viêm loét miệng (Aphtes): vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

4.2. Các bệnh cổ phát ban da:

- Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sần, thường có hạch sau tai.
- Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phồng nước.
- Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.
- Thủy đậu: Phồng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.
- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.
- Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

4.3. Viêm não-màng não:

- Viêm não-màng não do vi khuẩn.
- Viêm não-màng não do vi rút khác.

4.4. Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi s. Biến chứng:

5.1. Biến chứng thần kinh: Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

- Rung giật cơ (myoclonic jerk, giật mình chói với)
- Ngủ gà, bứt rứt, chói với, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.
- Rung giật nhãn cầu.
- Yếu, liệt chi.
- Liệt dây thần kinh sọ não.

- Co giật hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.
- Tăng trương lực cơ (biểu hiện duỗi cứng mắt não, gồng cứng mắt vỏ).

5.2. Biến chứng tim mạch, hô hấp: Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

- Mạch nhanh >150 lần/phút.
- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 3 giây.
- Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân, ...).
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 1 tuổi >100 mmHg, trẻ từ 1 -2 tuổi >110 mmHg, trẻ trên 2 tuổi >115 mmHg), giai đoạn sau mạch huyết áp không đo được.
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thì hít vào, thở nông, thở bụng, thở không đều.
- Phù phổi cấp: Sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm, nội khí quản có máu hay bọt hồng.

6. Phân độ lâm sàng:

Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

Độ 2:

Độ 2a: Có một trong các dấu hiệu sau:

- + Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám.
- + Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 39°C, nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ. Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2:

*** Nhóm 1: có một trong các biểu hiện sau:**

- Giật mình ghi nhận lúc khám.
- Bệnh sử có giật mình ≥ 2 lần/30 phút
- Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:

+ Ngủ gà.

+ Mạch nhanh > 130 lần/p (khi trẻ nằm yên, không sốt).

*** Nhóm 2: Có một trong các biểu hiện sau:**

- Sốt cao $\geq 39.5^{\circ}\text{C}$ (nhiệt độ hậu môn) không đáp ứng thuốc hạ sốt.

- Mạch nhanh >150 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).
- Thất điều: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng.
- Rung giật nhãn cầu, lác mắt.
- Yếu chi hoặc liệt chi.
- Liệt dây thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói...

Độ 3: Có các dấu hiệu sau:

- Mạch nhanh >170 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).
- Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng).
- Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú.
- HA tâm thu tăng:
 - + Trẻ dưới 12 tháng HA > 100 mmHg.
 - + Trẻ từ 12 tháng đến dưới 24 tháng HA >110 mmHg.
 - + Trẻ từ trên 24 tháng HA >115 mmHg.
- Thở nhanh, thở bất thường: Cơn ngừng thở, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thì hít vào.
- Rối loạn tri giác (Glasgow <10 điểm).
- Tăng trương lực cơ.

Độ 4: có một trong các dấu hiệu sau:

- Sốc.
- Phù phổi cấp.
- Tím tái, SpO₂ < 92%.
- Ngưng thở, thở nấc

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).
- Theo dõi sát, phát hiện sớm, phân độ đúng và điều trị phù hợp.

- Đối với trường hợp nặng phải đảm bảo xử trí theo nguyên tắc hồi sức cấp cứu.
- Đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú vẫn tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) hoặc 15 mg/kg/lần (tọa dược) mỗi 6 giờ.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt 48 giờ.
- Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu:
 - o Sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
 - o Thở nhanh, khó thở.
 - o Giật mình, lừ đừ, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ, nôn nhiều,
 - o Đi loạng choạng.
 - o Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh,
 - o Co giật hôn mê.

2.2. Độ 2: Nhập viện

2.2.1. Độ 2a

- Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với Paracetamol có thể phối hợp xen kẽ với Ibuprofen 5-10 mg/kg/lần lặp lại mỗi 6-8 giờ nếu cần. Tổng liều tối đa của Ibuprofen là 40mg/kg/ngày. Không dùng thuốc hạ sốt nhóm aspirin).
- Phenobarbital 5-7 mg/kg/ngày, uống.
- Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

2.2.2. Độ 2b:

- Nằm đầu cao 30°.
- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút.

- Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt.

- Thuốc:

o Phenobarbital 10-20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.

o Immunoglobulin:

◆ *Nhóm 2*: 1mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ. Sau 24 giờ nếu còn dấu hiệu độ 2b: Dừng liệu thứ 2.

◆ *Nhóm 1*: Không chỉ định dùng Immunoglobulin thường quy. Nếu triệu chứng không giảm sau 6 giờ điều trị bằng Phenobarbital thì cần chỉ định Immunoglobulin. Sau 24 giờ đánh giá lại để quyết định liệu thứ 2 như nhóm 2.

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi mỗi 1-3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.

- Theo dõi mạch, SpO2 liên tục.

2.3. Độ 3, độ 4: Chuyển viện.

3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Có thể xuất viện khi có đủ 4 điều kiện sau:

- Không sốt ít nhất 24 giờ liên tục (không sử dụng thuốc hạ sốt)

- Không còn các biểu hiện lâm sàng phân độ nặng từ 2a trở lên ít nhất trong 48 giờ.

- Có điều kiện theo dõi tại nhà và tái khám ngay nếu có diễn tiến nặng (nếu chưa đến ngày thứ 8 của bệnh, tính từ lúc khởi phát).

IV. PHÒNG BỆNH

1. Nguyên tắc phòng bệnh:

- Hiện chưa có vaccin phòng bệnh đặc hiệu.

- Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hóa, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

2. Phòng bệnh tại cơ sở y tế:

- Cách ly theo nhóm bệnh.

- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.

- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.

- Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hóa.

3. Phòng bệnh ở cộng đồng:

- Vệ sinh cá nhân, rửa sạch tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).

- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.

- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.

- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh.

Phác Đồ Chẩn Đoán, Điều Trị Sốt Xuất Huyết Dengue

(Tóm lược theo phác đồ của Bộ Y tế năm 2011)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue (SXHD) là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 týp thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi Aedes aegypti là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.

Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của SXH-D 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. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán mức độ bệnh:

Bệnh SXHD được chia làm 3 mức độ (Theo WHO 2009):

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

1.1. Sốt xuất huyết Dengue:

a) Lâm sàng:

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

- Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.

- Da xung huyết, phát ban.

- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

b) Cận lâm sàng:

- Hematocrit bình thường hoặc tăng.

- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.

- Số lượng bạch cầu thường giảm.

1.2. sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của SXHD, 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.

1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc SXHD), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.

- Xuất huyết nặng.

- Suy tạng.

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

- Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu < 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiểu ít.

- Sốc SXHD được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

+ Sốc SXHD: 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 SXHD nặng: sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

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.

2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue:**2.1. Xét nghiệm huyết thanh**

- Xét nghiệm nhanh:

+ Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.

- Xét nghiệm ELISA:

+ Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt.**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, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue: Có thể điều trị ngoại trú.

- *Chú ý:* Nên xem xét cho nhập viện đối với các cơ địa đặc biệt như trẻ nhũ nhi trẻ béo phì, trẻ có các bệnh lý kèm theo, hoặc nhà ở xa cơ sở y tế.

1.1. Điều trị triệu chứng

- Thuốc hạ nhiệt: Paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.
- + Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h.
- + Không dùng Aspirin (acetyl salicylic acid), Analgin, Ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.
- Lau mát

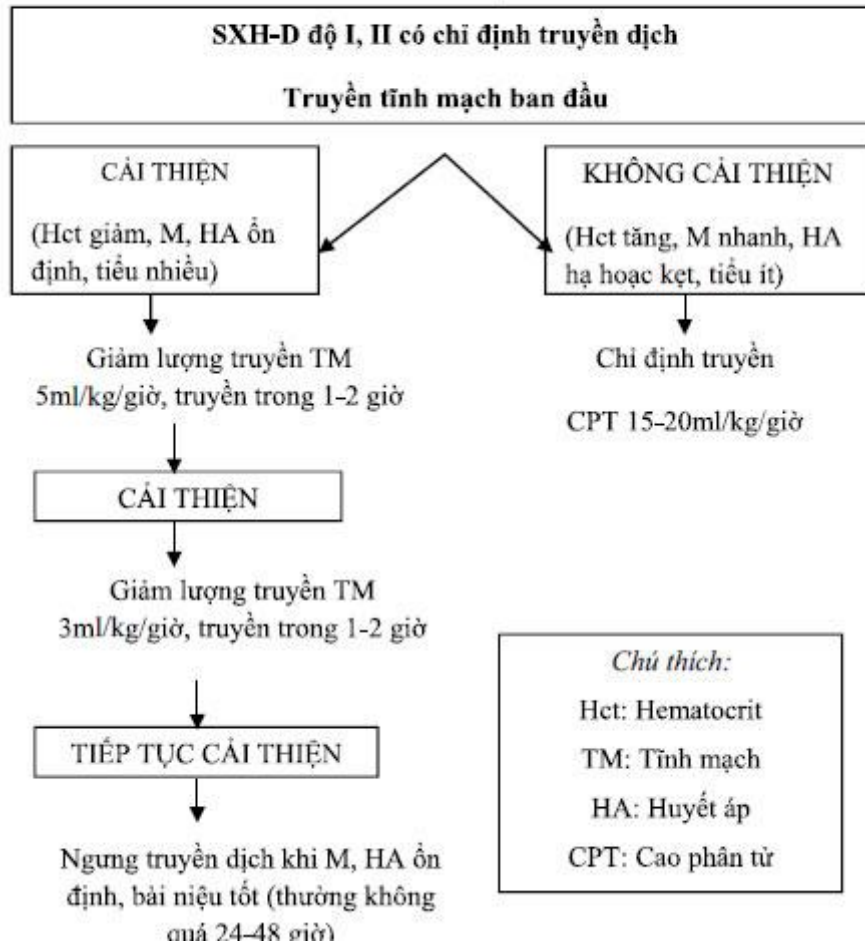
1.2. *Bù dịch sớm bằng đường uống:* Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh...) hoặc nước cháo loãng với muối.

2. Điều trị Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo: Nhập viện.

- Chỉ định truyền dịch:
- + Xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.
- + Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9% (*Phụ lục 4*)

PHỤ LỤC 4: TRUYỀN DỊCH TRONG SXH-D CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO

PHỤ LỤC 4: TRUYỀN DỊCH TRONG SXH-D CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO



Chú thích:

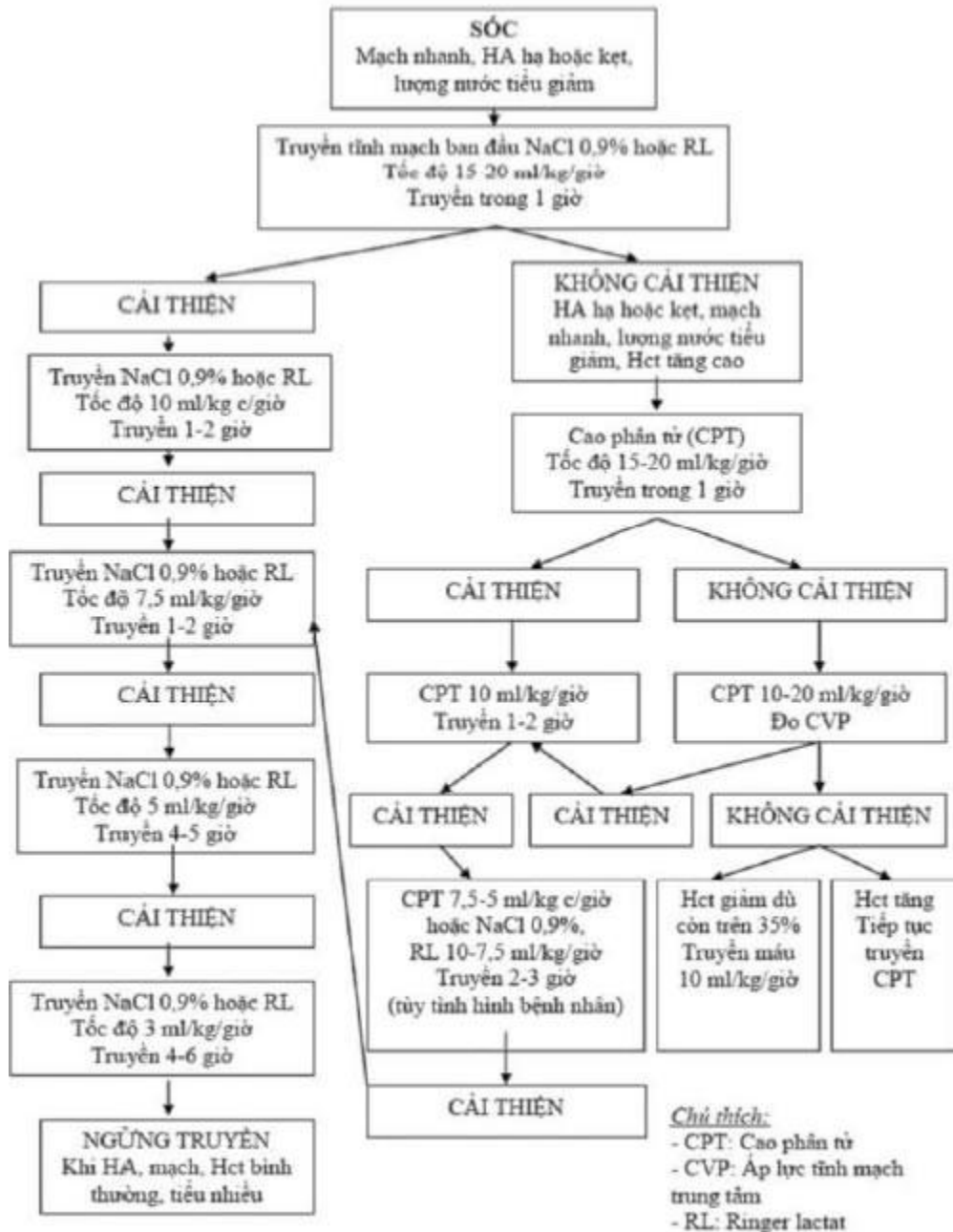
Hct: Hematocrit
TM: Tĩnh mạch
HA: Huyết áp
CPT: Cao phân tử

3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng

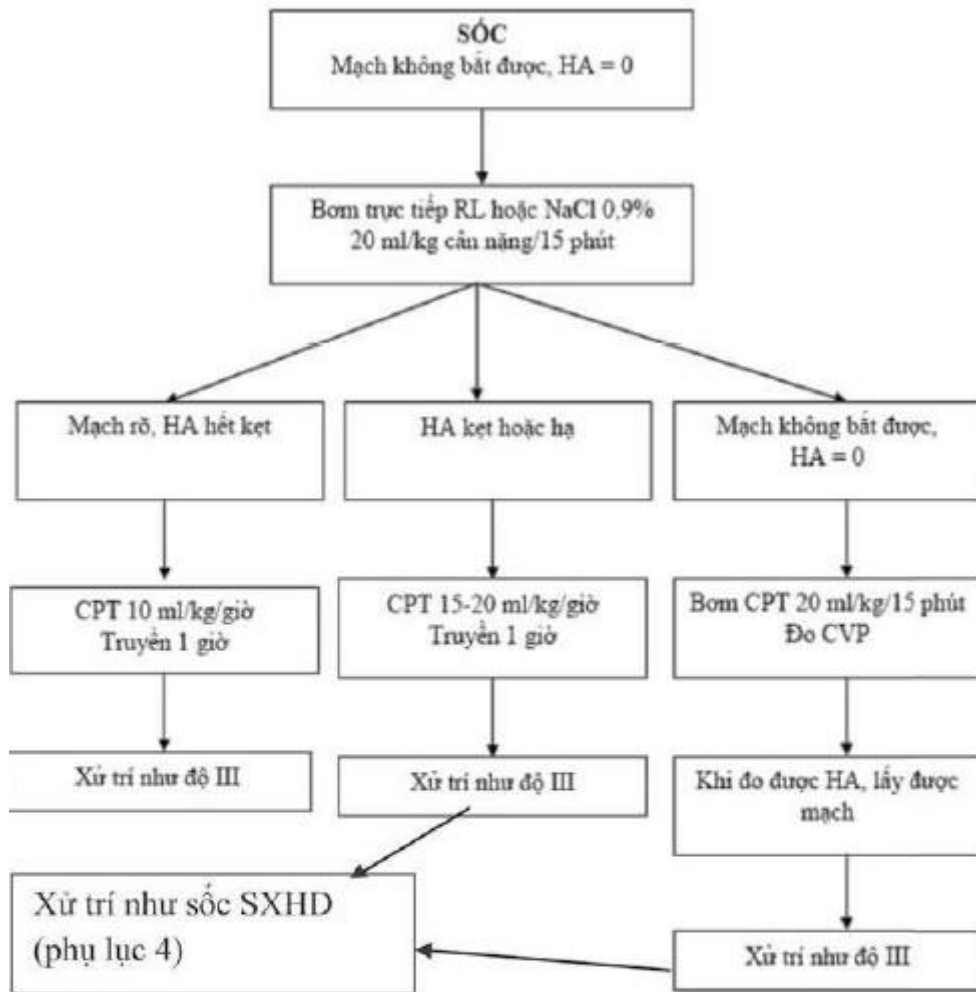
Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp cứu

3.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue: (Phụ lục 5)

PHỤ LỤC 5: SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC SXHD Ở TRẺ EM



PHỤ LỤC 6: SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC SXHD NẶNG Ở TRẺ EM



Chú thích: - CPT: Cao phân tử
- HA: Huyết áp
- RL: Ringer lactat

* 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 HA, M bình thường và Hct giảm), cần theo dõi ứ hiệu 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 Furose-mid 0, 5-1 mg/kg/1 lần dùng (TM). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.

- Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc), cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

- Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:

+ Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.

+ Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.

+ Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

- Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

+ Hạ đường huyết

+ Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

+ Xuất huyết nội.

+ Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

- Khi điều trị sốc, cần phải chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan: Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hết các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hóa. Do đó cần phải xác định mức độ rối loạn điện giải và nếu có điều kiện thì đo các khí trong máu ở người bệnh sốc nặng và người bệnh sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

3.2. Điều trị xuất huyết nặng

a) Truyền máu và các chế phẩm máu

- Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

- Truyền khối hồng cầu khi:

+ Xuất huyết nặng

+ Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

b) Truyền tiểu cầu khi

- Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới $50.000/\text{mm}^3$ kèm theo xuất huyết nặng.

- Nếu số lượng tiểu cầu dưới $5.000/\text{mm}^3$ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

c) Truyền plasma tươi, kết tủa lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

+ Huyết tương tươi đông lạnh 5-10 ml/kg: XHTH + rối loạn đông máu.

+ Kết tủa lạnh 1 đv/6kg: XHTH + fibrinogen < 1g/L.

d) Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1-2 lần ngày.

3.3. Suy tạng nặng (suy gan, suy thận, SXH thể não, viêm cơ tim): chuyển viện

4. Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy cannula.

Thở NCPAP khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO₂ giảm xuống dưới 92%.
Nếu không cải thiện cần xem xét chuyển viện

s. 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 CVP đã > 10 cm H₂O thì truyền tĩnh mạch:

+ Dopamin, liều lượng 5-10 mcg/kg/phút.

+ Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

6. Theo dõi:

- Sinh hiệu: 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.

- Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

7. Chăm sóc: Dinh dưỡng, giữ ấm.

8. Chuyển viện:

- Suy đa cơ quan: suy gan cấp, suy thận cấp.

- Tràn dịch nhiều gây suy hô hấp

- Sốc kéo dài

9. Tiêu chuẩn xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tinh táo.

- Mạch, huyết áp bình thường.
- Số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$

Phác Đồ Điều Trị Co Giật Ở Trẻ Em

I. ĐẠI CƯƠNG:

Co giật là một cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Trong đó nặng nhất là cơn co giật liên tục khi cơn co giật cục bộ hay toàn thể kéo dài trên 30 phút hay nhiều cơn co giật liên tiếp nhau không có khoảng tỉnh. Biến chứng co giật là thiếu oxy não, tắc nghẽn đường thở gây tử vong. Nguyên nhân của co giật rất đa dạng, thường gặp nhất ở trẻ em là sốt cao co giật.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

Tiền sử:

- Sốt cao co giật.
- Động kinh.
- Rối loạn chuyển hóa.
- Chấn thương đầu.
- Tiếp xúc độc chất.
- Phát triển tâm thần vận động.

Bệnh sử:

- Sốt, tiêu chảy, bỏ ăn.
- Tính chất cơn giật: toàn thể, cục bộ toàn thể hóa hay khu trú, thời gian cơn giật.

b) Khám lâm sàng:

- Tri giác.
- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SaO_2 .
- Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.
- Dấu hiệu thiếu máu.

- Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú.

c) Cận lâm sàng:

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét.
- Ngoại trừ sốt cao co giật, các trường hợp khác:
 - + Đường huyết, Dextrostix, lon đồ.
 - + Chọc dò tủy sống: sinh hoá, tế bào, vi trùng, Latex, IgM. Huyết thanh chẩn đoán viêm não (HI, Mac Elisa)
 - + EEG (nghi động kinh),
 - + Echo não xuyên thóp
 - + CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp: thông đường thở và cung cấp oxy.
- Cắt cơn co giật.
- Điều ừi nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:

2.1. Hỗ trợ hô hấp:

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa.
- Đặt cây đè lưỡi quấn gạc (nếu đang giật).
- Hút đàm.
- Cho thở oxygen để đạt SaO₂ 92-96%.
- Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxygen hay có cơn ngưng thở.

2.2. cắt cơn co giật:

- Diazepam: 0,2 mg/kg/liều TMC, có thể gây ngưng thở dù tiêm mạch hay bơm hậu môn vì thế luôn chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh. Trong trường hợp không tiêm mạch được có thể bơm qua đường hậu môn, liều 0, 5mg/kg/liều. Nếu không hiệu quả sau liều Diazepam đầu tiên lập lại liều thứ 2 sau 10 phút, tối đa 3 liều.

Liều tối đa: trẻ < 5 tuổi: 5mg; Trẻ > 5 tuổi: 10mg.

Tuổi	Liều bắt đầu Diazepam	
	TMC (0, 2mg/kg)	Bơm hậu môn (0, 5mg/kg)
< 1 tuổi	1-2mg	2, 5 - 5 mg
1-5 tuổi	3 mg	7, 5 mg
5-10 tuổi	5 mg	10 mg
> 10 tuổi	5-10 mg	10 -15 mg

Chuyển Hồi sức ngay khi dùng Diazepam tổng liều 1mg/kg mà chưa cắt cơn giật

- Hoặc Midazolam liều 0,2 mg/kg/lần TM chậm. Nếu không đáp ứng có thể lập lại liều trên. Liều Midazolam truyền duy trì: 1 pg/kg/phút tăng dần đến khi có đáp ứng không quá 18pg/kg/phút

- Trẻ sơ sinh ưu tiên chọn lựa Phenobarbital 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu sau 30 phút còn co giật có thể lập lại liều thứ hai 10mg/kg.

2.3. Điều trị nguyên nhân:

- Co giật do sốt cao: Paracetamol 15-20 mg/kg/liều tọa dược.

- Hạ đường huyết:

+ Trẻ lớn: Dextrose 30% 2ml/kg TM.

+ Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TM.

+ Sau đó duy trì bằng Dextrose 10% TTM.

- Hạ natri máu: Natri chlorua 3% 6-10mL/kg TTM trong 1 giờ.

- Tăng áp lực nội sọ nếu có (xem bài hôn mê).

- Nguyên nhân ngoại khoa như chấn thương đầu, xuất huyết, u não: hội chẩn ngoại thần kinh

3. Điều trị tiếp theo:

Nếu co giật vẫn tiếp tục hoặc tái phát:

- Phenytoin 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút, tốc độ 0, 5 - 1 mg/kg/phút, pha trong Natri Clorua 0.9 %, nồng độ tối đa 10mg/ml. cần moni-tor ECG, huyết áp để theo dõi biến chứng loạn nhịp và tụt huyết áp. Liều duy trì 5-10 mg/kg/ngày TMC chia 3 lần. Phenytoin dạng tiêm hiện chưa có tại các bệnh viện.

- Nếu không có Phenytoin:

Phenobarbital 20 mg/kg TMC bong vòng 30 phút qua bơm tiêm, cần lưu ý nguy cơ ngưng thở sẽ gia tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital.

+ Liều duy trì 3-5 mg/kg/ngày, chia 2 lần.

- Midazolam: tần công 0,2 mg/kg sau đó duy trì 1 pg/kg/phút, tăng liều dần để có đáp ứng (tối đa 18pg/kg/phút)

- Nếu vẫn thất bại dùng: Diazepam truyền tmh mạch

+ Khởi đầu: liều 0, 25mg/kg TM

+ Sau đó: 0, 1mg/kg/giờ TTM qua bơm tiêm tăng dần đến khi đạt hiệu quả, liều tối đa 2 - 3mg/giờ.

- Xem xét việc dùng Pyridoxine TM (Vitamin B6) ở trẻ < 18 tháng co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật. Một số trường hợp có đáp ứng sau 10-60 phút

- Phương pháp gây mê: khi tất cả các thuốc chống động kinh bên thất bại, thuốc được chọn là Thiopental 5 mg/kg TM chậm qua bơm tiêm.

Sau đó truyền duy trì TM 2-4mg/kg/giờ qua bơm tiêm. Chỉ dùng Thiopental nếu có phương tiện giúp thở và cần theo dõi sát mạch, huyết áp, CVP (8-12 cmH2O). Cần theo dõi sát nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì đặt nội khí quản giúp thở ngay.

- Thất bại với Thiopental có thể dùng thêm thuốc dẫn cơ như Vecuronium 0, 1-0, 2mg/kg/liều TMC và phải đặt NKQ giúp thở.

4. Theo dõi và tái khám

4.1. Theo dõi:

- Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, SaO2.

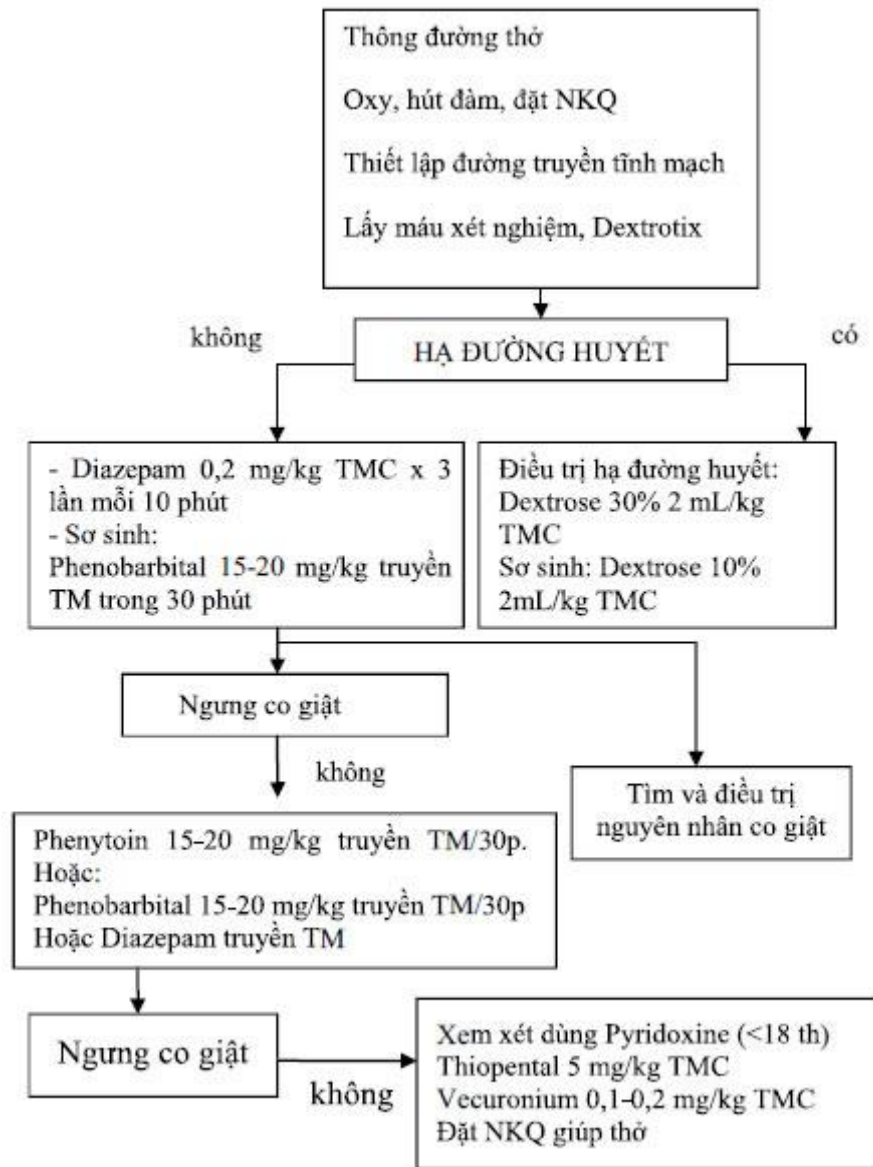
- Tìm và điều trị nguyên nhân.

- Theo dõi các xét nghiệm: đường huyết, ion đồ khi cần.

4.2. Tái khám:

- Bệnh nhân động kinh cần được khám và điều trị chuyên khoa nội thần kinh.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CO GIẬT



Phác Đồ Điều Trị Co Giật Sơ Sinh

1. ĐỊNH NGHĨA:

Co giật sơ sinh biểu hiện rất đa dạng, đôi khi kín đáo, dễ bỏ sót, gồm:

Cử động bất thường hoặc thay đổi trương lực cơ của thân và chi: co giật toàn thân hay khu trú, gồng cứng kiểu mất vỏ hoặc mất não, giảm trương lực cơ toàn thân.

Cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi: mút, chu miệng, nhai.

Cử động bất thường ở mắt: nhìn một chỗ, giật nhãn cầu kiểu Nystamus....

Hệ thần kinh thực vật: cơn ngưng thở, thở kiểu tăng thông khí, thay đổi nhịp tim, huyết áp, phản xạ đồng tử.

Khác với trẻ lớn, co giật ở trẻ sơ sinh thường có nguyên nhân rõ ràng, do đó cần tìm và điều trị nguyên nhân là rất quan trọng khi xử trí co giật ở trẻ sơ sinh.

2. CHẨN ĐOÁN:

3. Công việc chẩn đoán:

3.1.1. Hỏi:

Bệnh sử/tiền căn sản khoa: Sinh ngạt, sanh hút, sanh fórceps, bú kém, bỏ bú, sốt, mẹ có dùng Pyridoxin, Isoniazid trong thai kỳ.

Thời gian khởi phát co giật.

Trong 48 giờ đầu sau sanh: Thường do sanh ngạt, xuất huyết nội sọ, hạ đường huyết, hạ calci máu, dị dạng não, phụ thuộc Pyridoxin.

Ngày 3-7: Thường do viêm màng não, hạ calci máu.

Sau 7 ngày: rối loạn chuyển hóa bẩm sinh.

3.1.2. Khám lâm sàng:

Co giật toàn thân hay khu trú.

Đồng tử, phản xạ ánh sáng.

Cơn ngừng thở.

Tìm bứơc huyết thanh hoặc bứơc huyết xương sọ.

Sờ thóp tìm dấu thóp phồng.

Tìm dấu hiệu thiếu máu: Màu sắc da, niêm.

Ồ nhiễm trùng.

Dị tật bẩm sinh: Não.

Phân biệt co giật với run chi lạnh tính: Run chi lạnh tính không ảnh hưởng mắt, tần số run nhanh hơn co giật, thường khởi phát từ kích thích bên ngoài và chấm dứt khi kèm giữ nhẹ chi.

3.1.3. Đề nghị xét nghiệm:

Dextrostix → Hạ đường huyết.

Ion đồ: Na, Ca, Mg
Ồ Rối loạn điện giải: hạ Na, hạ Ca, hạ Mg máu.

Xét nghiệm tìm nguyên nhân nhiễm trùng: Phân tích tế bào máu, Phết máu ngoại biên, CRP, cấy máu.

Siêu âm não xuyên thóp → Xuất huyết não, hình ảnh tổn thương não do thiếu Oxy do sanh ngạt.

Dịch não tủy → Viêm màng não.

Tầm soát bệnh chuyển hóa: NH_3 máu khi đã loại trừ các nguyên nhân co giật thường gặp.

Điện đồ não: Khi nghi ngờ động kinh hoặc lệ thuộc Pyridoxin.

3.2. Chẩn đoán:

Co giật ở trẻ sơ sinh cũng có thể do phối hợp nhiều nguyên nhân: Giữa rối loạn chuyển hóa - điện giải + với các bệnh lý thần kinh trung ương.

4. ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc điều trị:

Thông đường thở, hỗ trợ hô hấp.

Chống co giật.

Điều trị hạ đường huyết nếu có.

Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân

Điều trị ban đầu:

Thông đường thở: Hút đờm nhớt.

Thở Oxy, hoặc đặt nội khí quản giúp thở tùy thuộc mức độ thiếu Oxy máu.

Thử đường huyết nhanh (Dextrotix). Nếu hạ đường huyết: Dextrotix < 2 , 2mmol/l (< 40 mg/dl) trước 48 giờ hay < 2 , 8 mmol/l (< 50 mg/dl) sau 48 giờ tuổi: Dùng Dextrose 10% 2ml/kg, TMC trong 2-3 phút.

Thuốc chống co giật:

Phenobarbital: 15-20mg/kg TTM 20-30 phút. Sau 30 phút nếu còn co giật: Lặp lại liều thứ 2: 5mg/kg TTM trong 5 phút, tổng liều tối đa không quá 40mg/kg. tùy nguyên nhân, sau đó có thể duy trì Phenobarbital: 5mg/ngày (TB/uống).

Nếu không đáp ứng sau khi dùng liều cao Phenobarbital: Phenytoin 15-20mg/kg TTM/20 phút, sau đó duy trì 4-8mg/kg/ngày.

Nếu không có Phenytoin: Midazolam 0, 02-0, 1 mg/kg /lần TM sau đó duy trì liều 0,01-0, 06 mg/kg/giờ (Nếu còn co giật) hoặc Diazepam 0,1-0,3mg/kg TM/5phút, duy trì 0, 1-0, 5mg/kg/giờ, cần theo dõi sát hô hấp trong khi tiêm Diazepam (gây ngưng thở).

Điều trị đặc hiệu:

Cần xử trí ngay theo nguyên nhân của co giật:

Hạ đường huyết:

Dextrose 10%: 2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 2-3 phút.

Duy trì 6-8mg/kg/phút.

Theo dõi Dextrostix mỗi 2-4 giờ đến khi đường huyết ổn định.

Hạ calci huyết: $Ca^{++} < 4\text{mg} \%$ (1mmol/l) hoặc Ca toàn phần $< 7\text{mg} \%$ (1, 75mmol/l).

Calcium gluconate 10% 1-2 ml/kg, TMC/5 phút.

Theo dõi sát nhịp tim và vị trí tiêm tmh mạch trong khi tiêm.

Nếu không đáp ứng: Lập lại liều trên sau 10 phút.

Duy trì: 5ml Calcium gluconate 10%/kg/ngày TTM hoặc dạng uống với liều tương ứng.

Lưu ý: Calcigluconat 10 %: 1ml = 0.45 mEq

(pha loãng gấp đôi để đạt nồng độ 50mg/ml khi tiêm TM)

Calciclorid 10 %: 1ml = 1.36 mEq

(pha loãng gấp 5 lần để đạt nồng độ 20mg/ml khi tiêm TM, tối đa 2-5ml / liều)

Hạ Mg máu: (Mg/máu $\leq 1,2\text{ mg} \%$ (0, 49mmol/l).

Magnesium sulfate 15%: 0,3-0, 6 ml/kg, TMC/5 phút, theo dõi sát nhịp tim trong khi tiêm. Có thể lập lại liều trên mỗi 6-12 giờ, nếu Mg/máu vẫn thấp.

Duy trì: Magnesium sulfate 15%, uống 0,6ml/kg/ngày

Pyridoxin (Vitamin B6)

Chỉ định: tiền sử mẹ có dùng Pyridoxin, Isoniazid hoặc thất bại với các thuốc chống co giật nêu trên.

Liều: 50mg tiêm mạch. Duy trì: 10-100mg, uống chia 4 lần/ngày.

Điện não đồ: sóng bất thường biến mất sau khi tiêm Pyridoxin chứng tỏ bệnh nhân lệ thuộc Pyridoxin.

Hạ Na máu: khi nồng độ Na huyết thanh $< 130\text{ mEq/l}$

truyền NaCl 3% 6-10ml/kg/giờ.

Điều trị nguyên nhân: Xem bài rối loạn điện giải.

Viêm màng não: Xem bài viêm màng não mủ.

Xuất huyết não - màng não: Siêu âm não có xuất huyết hoặc chọc dò DNT ra máu không đông.

Xử trí: Vitamin K1 5mg TB.

Truyền máu tươi nếu Hct thấp.

Vitamin E 25 U/L/ngày đến khi trẻ CN >2500g.

Nằm nghỉ ngơi, đầu dốc 30 độ, tránh thăm khám khi không cần thiết.

Phác Đồ Điều Trị Cơ Hen Phế Quản Trẻ Em

I. ĐẠI CƯƠNG

Hen là rối loạn mạn tính do viêm ở đường hô hấp với sự tham gia của các thành phần tế bào và nhiều loại tế bào như: bạch cầu ái toan, dưỡng bào, lympho-T, đại thực bào và tế bào biểu mô. Ở những người cơ địa mẫn cảm, tình trạng viêm này gây nên những đợt khó thở, khò khè, nặng ngực và ho, đặc biệt các triệu chứng xảy ra về đêm hoặc gần sáng. Các đợt khó thở này liên quan đến tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp và tắc nghẽn có thể hồi phục được một cách tự nhiên hay dưới tác dụng của thuốc. Tình trạng viêm mạn tính của đường hô hấp còn gây nên hiện tượng tăng đáp ứng phế quản với nhiều yếu tố kích thích khác nhau.

II. CHẨN ĐOÁN CƠ HEN

1. Chẩn đoán cơ hen

viêm mũi dị ứng, dị ứng thức ăn, dị ứng thuốc...)

❖ Lâm sàng:

Ho, khò khè, khó thở

Nghe phổi ran rít, ngáy

❖ đường thở, lao nội mạc phế quản...

2. Yếu tố tiên lượng nặng

❖ Tiền sử có cơn hen nặng, nguy kịch phải nằm hồi sức và đã đặt nội khí quản

❖ Bệnh lý tim mạch đi kèm

III. PHÂN ĐỘ CƠ HEN

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Dọa ngưng thở
Tri giác	Tỉnh	Kích thích		Vật vã, hôn mê
Lời nói	Nói trọn câu	Nói ừn câu	Nói từng từ	Không nói được
Khò khè	Vừa, cuối kỳ thở ra	Lớn	Lớn	Mất khò khè
Nhịp thở	Bình thường hoặc nhanh	Thở nhanh	Thở nhanh	
Khó thở rút lõm	Thường không có	Rút lõm	Rút lõm	Ngực bụng ngược

ngực		ngực	ngực	chiều
SpO ₂	> 95%	91 - 95%	< 91%	< 91%

IV. ĐIỀU TRỊ CƠN

1. Điều trị cơn hen nhẹ và trung bình

1.1. Đánh giá

- Lâm sàng: Cơn hen nhẹ hoặc trung bình
- Dấu hiệu sinh tồn: Nhịp thở, mạch, nhiệt độ
- SpC \geq 2

1.2. Điều trị ban đầu

- Thở oxy giữ SpO₂ > 95%
- Khí dung Salbutamol: 0, 15 mg/kg/lần **X** 3 lần/20 phút nếu cần (liều tối thiểu 2,5mg, tối đa 5mg).
- Hoặc MDI Salbutamol 2 nhát xịt (Cơn nhẹ); 4-8 nhát xịt (cơn trung bình) **X** 3 lần /20 phút nếu cần.

1.3. Điều trị tiếp theo sau 1 giờ:

- Đáp ứng tốt: Bệnh nhân hết khò khè, hết khó thở, không cần oxy, SpO₂ > 95%
 - Tiếp tục khí dung hoặc MDI Salbutamol mỗi 4-6 giờ trong 1-2 ngày.
 - Xem xét điều trị ngoại trú.
- Đáp ứng không hoàn toàn hoặc không đáp ứng:
 - Cho nhập viện
 - Prednisolone uống sớm, nếu không đáp ứng sau liều khí dung Salbutamol đầu tiên.
 - + Liều 1-2 mg/kg/ngày (Tối đa 60 mg/ngày).
 - Xem xét việc dùng khí dung Budesonide 1-2 mg/lần **X** 2 lần/ngày khi trẻ không uống được hoặc có chống chỉ định dùng Corticoid toàn thân (Thủy đậu, lao, xuất huyết tiêu hóa, loét dạ dày tá tràng).
 - Tiếp tục duy trì khí dung Salbutamol mỗi 1-3 giờ.
 - Phối hợp khí dung Ipratropium mỗi 1-3 giờ (Trẻ < 3tuổi: 250pg, Trẻ > 3 tuổi: 500pg).
- Nếu diễn tiến nặng hơn: Điều trị như cơn hen nặng.

1.4. Theo dõi:

- Trong giờ đầu: dấu hiệu sinh tồn, lâm sàng, SpO₂
 - Sau đó nếu diễn tiến tốt: mỗi 1-2 giờ + Dấu hiệu sinh tồn
- + Lâm sàng: Hồng hào, khò khè, khó thở, ran rít + SpO₂

1.5. Điều trị ngoại trú:

- Tiêu chuẩn điều trị ngoại trú:
- + Chơi, sinh hoạt bình thường, ăn uống bình thường + SpO₂ > 95%
- Điều trị:
- + Tiếp tục điều trị MDI Salbutamol khí dung /4-6 giờ X 24-48 giờ + Tiếp tục Prednisolone uống trong 3 ngày + Tiếp tục điều trị dự phòng nếu có
- Dặn dò các dấu hiệu nặng cần khám lại ngay
 - Hẹn tái khám sau 1-3 ngày
 - Phòng ngừa hen theo phân độ

2. Điều trị cơn hen nặng:

Nhập cấp cứu hoặc hồi sức.

2.1. Đánh giá

- Lâm sàng: Cơn hen nặng
- Dấu hiệu sinh tồn: Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở
- SpO₂
- Cân nặng

2.2. Điều trị ban đầu tại khoa cấp cứu hoặc hồi sức

- Oxy qua mặt nạ, giữ SpO₂ > 95%
- Khí dung P2 tác dụng nhanh phun qua Oxy (Salbutamol 0, 15mg/kg/lần X 3 lần mỗi 20 phút)
- Phối hợp khí dung Ipratropium (250 pg: <2 tuổi, 500 pg: > 2 tuổi) có thể pha chung với Salbutamol - prednisolone 1 mg/kg mỗi 6 giờ.

2.3. Điều trị tiếp theo sau 1 giờ 3

- ✓ Đáp ứng tốt:

+ Lâm sàng: Bớt khó thở, SpO₂ > 95%

◆ Tiếp tục giữ SpO₂ > 95%

◆ Tiếp tục khí dung Salbutamol và Ipratropium mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ

◆ Tiếp tục Hydrocortisone tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong 24 giờ

✓ Đáp ứng không hoàn toàn hoặc xấu hơn:

◆ Tiếp tục giữ SpO₂ > 95%

◆ Tiếp tục khí dung Salbutamol và Ipratropium mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ

◆ Tiếp tục Hydrocortisone tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong 24 giờ

◆ Trẻ >1 tuổi: dùng Magnesium Sulfate

✓ Liều: Magnesulfat 25-75mg/kg, trung bình 50mg/kg TTM trong 20 phút đối với trẻ > 1 tuổi.
Cách pha: dung dịch Magnesulfat hiện có 15% pha loãng để được dung dịch không quá 5% truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

◆ Trẻ ≤ 1 tuổi : dùng Theophyllin TTM: liều tấn công 5mg/kg TTM trong 20 phút (Nếu có dùng Theophylline trước đó thì dùng liều 3mg/kg), duy trì 1 mg/kg/giờ. Theo dõi nồng độ Theophylline giờ thứ 12 sau đó là mỗi 12-24 giờ giữ ở mức 10-20 pg/ml.

✓ Xét nghiệm khí máu

✓ Xem xét chuyển hồi sức

2.4. Diễn tiến không thuận tiện hoặc xấu hơn:

✓ Tiêu chuẩn chuyển khoa hồi sức:

- Khó thở tăng.

- SpO₂ <91%

- Có chỉ định đặt nội khí quản.

- PaCO₂ > 45mmHg

- Rối loạn hi giác, hôn mê

- Có chỉ định truyền Magnesium, Salbutamol, Theophylline.

3 Điều trị:

- Thở oxy

- Tiếp tục khí dung Salbutamol mỗi giờ trong 3 giờ, sau đó mỗi 2-4 giờ đến khi cất con

- Phối hợp khí dung Ipratropium mỗi 1 giờ trong 3 giờ, sau đó mỗi 4-6 giờ đến khi cắt con.
- Tiếp tục Corticoid tĩnh mạch, Magnesium sulfate TTM
- p2 giao cảm TTM: Salbutamol: Liều tấn công 15 µg/kg TTM trong 20 phút. Sau đó 1 µg/kg/phút. Kiểm tra khí máu và Kali máu mỗi 6 giờ.

2.5. Xét nghiệm:

- Khí máu động mạch
- Đường huyết, ion đồ
- Nồng độ Theophylline máu (nếu có thể) khi có điều trị với Theophylline.
- X- quang ngực: ứ khí, hàn khí trung thất, tràn khí màng phổi, viêm phổi

2.6. Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn
- Lâm sàng
- SPO2
- Khí máu
- Nồng độ Theophylline/máu

3. Điều trị ctm hen đe dọa tính mạng: Nhập khoa cấp cứu hoặc hồi sức

3.1 Đánh giá

- Lâm sàng: thở không đều, tím tái, hôn mê, SpO2 < 90%
- Dấu hiệu sinh tồn: nhịp thở, mạch, huyết áp, nhiệt độ
- SPO2
- Cân nặng

3.2. Điều trị ban đầu:

- Oxy qua mặt nạ giữ SpO2 ≥ 95%
- Adrenalin tiêm dưới da (Adrenaline 1/1000, 0,1mg/kg, tối đa 0,3ml/lần) hoặc Terbutaline tiêm dưới da (Terbutaline 1/1000, 0,1mg/kg, tối đa 0,3 ml/lần) mỗi 20 phút tối đa 3 lần
- Khí dung Salbutamol và Ipratropium với nguồn oxy
- Hydrocortisone 5mg/kg TM mỗi 6 giờ hoặc Methylprednisolone 1mg/ kg/lần mỗi 6 giờ

3.3. Điều trị tiếp theo sau 1 giờ

- Đáp ứng tốt: bớt khó thở, SpO₂ ≥ 95%
 - o Tiếp tục giữ SpO₂ > 95%
 - o Tiếp tục khí dung Salbutamol và Ipratropiumbromide mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ
 - o Tiếp tục Hydrocortisone hay Methylprednisolone trong 24 giờ
- Đáp ứng không hoàn toàn hoặc xấu hơn:
 - Tiếp tục giữ SpO₂ > 95%
 - Tiếp tục khí dung Salbutamol và Ipratropiumbromide mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ
 - Tiếp tục Hydrocortisone hay Methylprednisolone trong 24 giờ.
- Magne sulfate truyền tĩnh mạch nếu trẻ > 1 tuổi
- Theophylline truyền tĩnh mạch nếu trẻ ≤ 1 tuổi
- Khí máu động mạch

3.4 Diễn tiến không thuận tiện hoặc xấu hơn:

- Oxy hoặc thở máy
- Tiếp tục khí dung salbutamol mỗi giờ trong 3 giờ, sau đó mỗi 2-4 giờ cho đến khi cắt con
- Phối hợp với khí dung Ipratropium mỗi giờ trong 3 giờ, sau đó mỗi 4-6 giờ đến khi cắt con
- Thường dùng Ipratropium trong 48 giờ để hạn chế tác dụng phụ
- Tiếp tục Corticoid tĩnh mạch
- β₂ giao cảm truyền tĩnh mạch:
 - + Salbutamol: liều tấn công 0,15μg/kg TTM trong 20 phút, sau đó duy trì 1μg/kg/phút
 - + Kiểm tra khí máu và Kali máu mỗi 6 giờ
- Aminophylline truyền tĩnh mạch:
 - + Theophylline khoảng an toàn hẹp nên chỉ dùng con hen nặng không đáp ứng khí dung và Magne sulfate hoặc đã truyền Salbutamol.
- Kháng sinh khi có viêm phổi hay bằng chứng nhiễm trùng

3.5 Xét nghiệm

- Khí máu động mạch

- Đường huyết
- Nồng độ Theophylline/máu
- X-quang ngực: ứ khí, biến chứng tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, viêm phổi

3.6. Theo dõi

- Dấu hiệu sinh tồn
- Lâm sàng
- SpO₂
- Khí máu
- X-quang phổi nghi ngờ viêm phổi bội nhiễm hoặc tràn khí màng phổi.
- Đáp ứng tốt:
 - + Hết khó thở
 - + Không Cần Oxy
 - + SpO₂ ≥ 95%

3.7. Diễn tiến xấu

- Oxy hoặc thở máy
- Tiếp tục khí dung Salbutamol mỗi 1-2 giờ
- Phối hợp với khí dung Ipratropium mỗi 4-6 giờ
- Tiếp tục Corticoid tĩnh mạch
- Tiếp tục Magnesium tĩnh mạch
- Tiếp tục Theophylline truyền tĩnh mạch
- Bù dịch
- Điều trị rối loạn điện giải
- Kháng sinh: khi có bội nhiễm: sốt, bạch cầu tăng, đờm mủ, X-quang có viêm phổi
- Theo dõi khí máu
- Đặt nội khí quản, thở máy: khi ngưng thở hay thất bại tất cả các điều trị hên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hồ Thị Tâm (2007), “Hen phế quản trẻ em”, Nhi khoa tập 1, NXB Y học TP.HỒ Chí Minh, tr. 333-354.
2. Trần Anh Tuấn, Bạch Văn Cam (2013), “Điều trị cơn hen”, Phác đồ điều trị Nhi khoa Bệnh viện Nhi Đồng 1, NXB Y Học TP.HCM, tr.726-73 5.
3. Andrew H.Liu, spahn D.J, et al (2011), “Childhood asthma”, *Nelson’s Textbook of pediatrics, 19th ed, WB Saunder, Philadelphia*, pp. 760-774.
4. Carolyn M (2006), “Wheezing in older children: Asthma”, *Kendig’s Disorder of the Respiratory Tract in Children, seventh edition, Sauder Elsevier, Philadelphia, vol 7(56)*, pp. 810-838.
5. Global initiative for asthma (2009), “Global Strategy for diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger”, available at www.ginasthma.org.
6. Global initiative for asthma (2012), “Global Strategy for Asthma Management and Prevention”, available at www.ginasthma.org.

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Acetaminophen

II. ĐẠI CƯƠNG

- Acetaminophen (N-acetyl-paminophenol = APAP), chất chuyển hóa của phenacetin, được sử dụng để điều trị giảm đau và hạ sốt.
- Thuốc khá an toàn với liều điều trị, quá liều acetaminophen là một trong những nguyên nhân hàng đầu của hoại tử tế bào gan, ngay cả liều điều trị nếu được lặp lại nhiều lần vẫn có thể gây độc, đặc biệt ở bệnh nhân nghiện rượu.

III. DỊCH TỄ HỌC

- Ngộ độc Acetaminophen là nguyên nhân hàng đầu gây suy gan cấp ở Hoa Kỳ với 48% các trường hợp ngộ độc liên quan Acetaminophen.
- Là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây suy gan cấp cần ghép gan ở Hoa Kỳ (Từ năm 1990 - 1998: có khoảng 56.000 trường hợp cấp cứu, 26.000 nhập viện, 458 trường hợp tử vong hàng năm).

IV. NGUYÊN NHÂN - CƠ CHẾ GÂY ĐỘC

- Lượng lớn NAPQI được tạo ra qua sự chuyển hóa men CYP, vượt khả năng kết hợp với glutathione là nguyên nhân gây độc gan trong trường hợp quá liều Acetaminophen.
- Sự tăng tạo NAPQI do tăng hoạt động men CYP gan (P450) do một số thuốc và tác nhân sau: rượu, thuốc lá, INH, rifampin, Phenytoin, Phenobarbital, Barbiturates, Carbamazepine, trimethoprim-sufamethoxazole (TMP-SMZ), zidovudine,
- Nguy cơ độc cao hơn khi có sự giảm dự trữ glutathione trong cơ thể:

- Lớn tuổi
- Dinh dưỡng kém: viêm dạ dày ruột, nghiện rượu, HIV,..
- Dược động học: APAP được hấp thu nhanh chóng trong khoảng 45 phút với dạng phóng thích thường, dạng dung dịch sau khoảng 30 phút, phóng thích chậm khoảng 1-2 giờ.

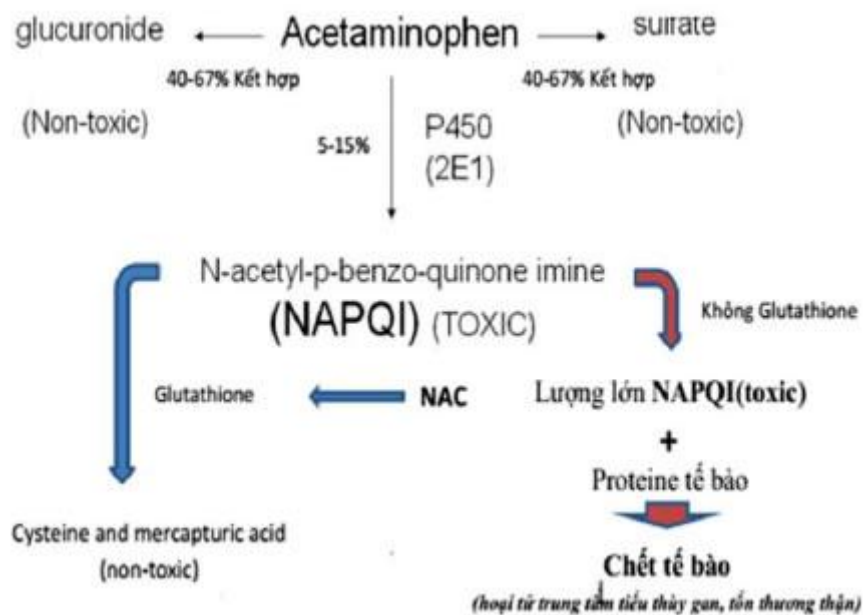
❖ **Liều độc cấp:**

- Trẻ em: 150-200 mg/kg
- Người lớn: 7.5 - 10g

❖ **Liều độc mạn:**

- Trẻ em: 60-150 mg/kg/ngày X 2 - 8 ngày
- Người lớn: 4-6 g/ngày/nhiều ngày, người nghiện rượu liều độc 3-4g/ngày

- **Cơ chế gây độc:**



V. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Nghiện rượu: bệnh nhân có thể tử vong ngay cả khi nồng độ APAP không nằm ở mức gây độc.
- Rối loạn ăn uống: thiếu ăn, chán ăn,...
- Dùng lâu dài một số thuốc, tác nhân làm tăng P450

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Diễn tiến lâm sàng của ngộ độc thường chia làm 04 giai đoạn kế tiếp nhau:

❖ **Giai đoạn 1 (0,5-24 giờ)**

- Tương ứng với sự hấp thu, chuyển hoá của acetaminophene, dự trữ Glutathione bắt đầu giảm và tổn thương tế bào gan bắt đầu.
- Nôn, buồn nôn, vã mồ hôi, lo âu.

❖ **Giai đoạn II(24 - 72 giờ):**

- Biểu hiện lâm sàng giai đoạn I giảm, nhưng tổn thương gan tiến triển (tăng AST, ALT), đôi khi tổn thương thận.
- Đau hạ sườn p, gan lớn và đau, thiếu niệu, suy thận.
- PT (Prothombintime) kéo dài, tăng Bilirubine..
- Viêm tụy cấp có thể gặp ở bệnh nhân uống rượu.

❖ **Giai đoạn III(72 - 96 giờ):** Bất thường chức năng gan nặng nhất trong giai đoạn này.

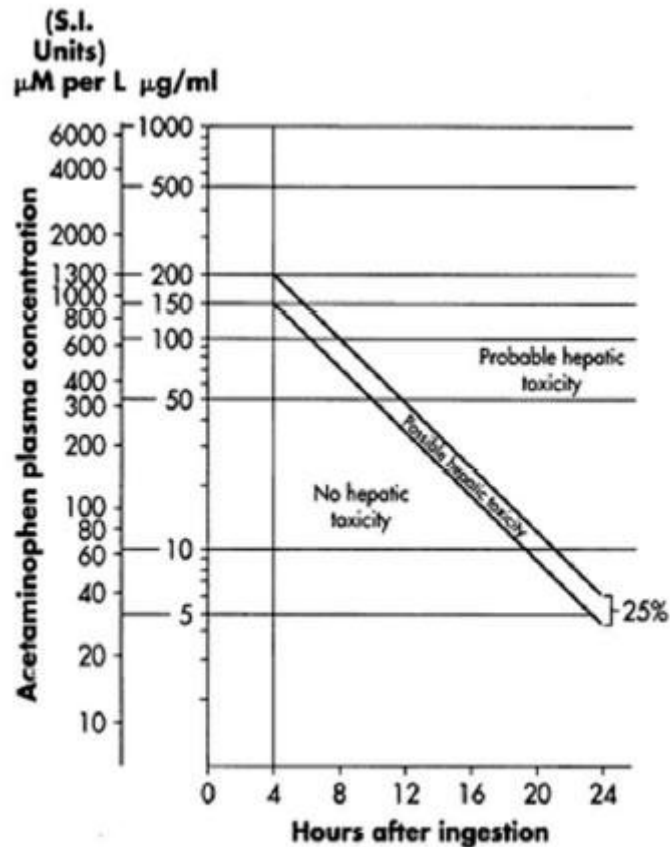
- Những triệu chứng của giai đoạn I tái xuất hiện trở lại.
- Vàng da, lơ mơ, hôn mê (bệnh não do gan), xuất huyết nội tạng.
- ALT và AST thường > 10.000 UI/L, PT kéo dài, tăng NH₃, hạ đường huyết, toan chuyển hoá do tăng acid lactic, Bilirubin toàn phần > 4mg/dL (chủ yếu là gián tiếp).
- Suy thận cấp gặp trong 25% Bệnh nhân tổn thương gan nặng : Tăng Urê và creatinine máu, proteine niệu, tiểu máu, và trụ hạt. Suy thận cấp là do hoại tử ống thận cấp.
- Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này, thường do suy đa cơ quan.

❖ **Giai đoạn IV(4 ngày-2 tuần):**

- Những bệnh nhân sống còn ở giai đoạn III bước vào giai đoạn hồi phục (thường bắt đầu ngày thứ 04 và hoàn toàn 07 ngày sau quá liều). •Hồi phục có thể chậm ở bệnh nhân nặng, những triệu chứng và xét nghiệm có thể chưa về bình thường trong vài tuần.
- Những thay đổi về mô học hồi phục chậm so với lâm sàng và có thể đến 03 tháng. Rối loạn chức năng gan mạn không gặp.

2. Cận lâm sàng

- CTM, ĐH, Ure, Creatinin, Điện giải đồ, AST, ALT, PT, APTT, Fibrinogen. INR, Bilirubin, KMDM, TPTNT10 TS.
- Định lượng APAP trong huyết tương: dựa vào biểu đồ Rumack-Matthew để chẩn đoán, theo dõi, tiên lượng.



(Hours post-ingestion)
Toán đồ Rumack- Matthew

3. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh nhân có sử dụng Acetaminophen liều gây độc.
- Định lượng được Acetaminophen trong huyết tương: nồng độ Acetaminophen trong vùng ngộ độc của toán đồ Rumack- Matthew.
- Không định lượng được Acetaminophen: nghi ngờ bệnh nhân có sử dụng quá liều Acetaminophen, có tổn thương gan.

Không chờ có triệu chứng lâm sàng mới chẩn đoán vì biểu hiện lâm sàng khởi đầu thường chậm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc có thể gây tổn thương gan: Rượu, thuốc điều trị lao, Đái tháo đường, nấm, NSAIDS,...
- Bệnh nội khoa: Viêm gan do siêu vi, nhiễm trùng, Hội chứng Reye 's

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị: loại bỏ chất độc, sử dụng antidote, nâng đỡ.

❖ Loại bỏ chất độc:

• *Rửa dạ dày:*

◆ Nên rửa sớm trong vòng 1-2 giờ sau uống. Nếu đến trễ việc rửa cần cân nhắc, vì có thể làm chậm việc sử dụng than hoạt và thuốc đối kháng.

• *Than hoạt:*

◆ Chỉ định cho tất cả bệnh nhân đến trước 4 giờ. Sau 4 giờ có thể dùng nếu sử dụng Acetaminophen dạng phóng thích chậm.

◆ Liều: (1 g/kg/lần).

❖ **Sử dụng antidote:** N-acetylcystein (NAC)

• *Cơ chế tác dụng NAC:*

◆ Hạn chế sự hình thành NAPQI: NAC được chuyển hóa ở gan thành tiền chất Glutathione, làm giảm sự tích tụ NAPQI. Làm hạn chế các tổn thương gan.

◆ Là chất kháng viêm mạnh và có hiệu quả antioxidant nên hạn chế tổn thương gan thứ phát do Acetaminophene.

◆ Tác dụng Inotrop và giãn mạch nên cải thiện lưu lượng tuần hoàn và cung cấp Oxy cho những cơ quan sinh tồn.

• *Thời gian sử dụng:*

◆ Hiệu quả cao khi cho trong vòng 8h, nếu sử dụng trễ hiệu quả thấp hơn.

◆ vẫn sử dụng nếu bệnh nhân đến trễ (>24h)

• *Chỉ định dùng NAC:*

◆ Nồng độ Acetaminophen nằm trên đường “ có thể độc gan “ của biểu đồ Rumack-Matthew (không sử dụng biểu đồ nếu không rõ thời gian uống hoặc đã uống trên 24h, hoặc đã uống nhiều lần).

◆ Bệnh nhân uống hơn 150 mg/kg hoặc 7,5g ở người lớn (nếu nồng độ Paracetamol không được xác định trong vòng 8h sau uống).

◆ Nồng độ Paracetamol trong máu >10 mcg/ml (không rõ thời gian uống)

◆ Men gan tăng (tăng nhẹ đến suy gan cấp) và nghi ngờ có uống Paracetamol.

◆ BN đến trễ (>48h), dùng Acetaminophen liều lặp lại, tăng men gan.

• *Liều dùng:*

◆ Dạng uống:

• Liều nạp: 140mg/kg

- Liều duy trì: 70 mg/kg/4h, 17 liều, mỗi 4 giờ 01 lần, (tổng cộng 1330mg/kg trong 72 giờ).

Nếu bị ói trong vòng 01 giờ sau khi uống, lập lại liều. Dùng thuốc chống nôn trước Metoclopramide 10mg TM chậm mỗi 30 phút (liều tối đa 1 -2mg/kg/24 giờ).ở trẻ em 0,1 mg/kg, tối đa 0,5 mg/kg.

◆ Dạng truyền tĩnh mạch: Dùng đường tĩnh mạch khi

- Bệnh nhân ói nhiều, khó trị.
- Bệnh nhân không thể sử dụng đường uống: có uống chất ăn mòn, tắc ruột..
- Liều nạp: 150 mg/kg (pha trong 200ml Glucose 5%) TTM trong 01 giờ.
- Duy trì: 50 mg/kg (pha trong 500ml Glucose 5%) TTM trong 4h; tiếp theo: 100 mg/kg (trong 1 lít Glucose 5%) TTM trong 16h.

Tác dụng phụ: đỏ da, co thắt phế quản, tụt HA.

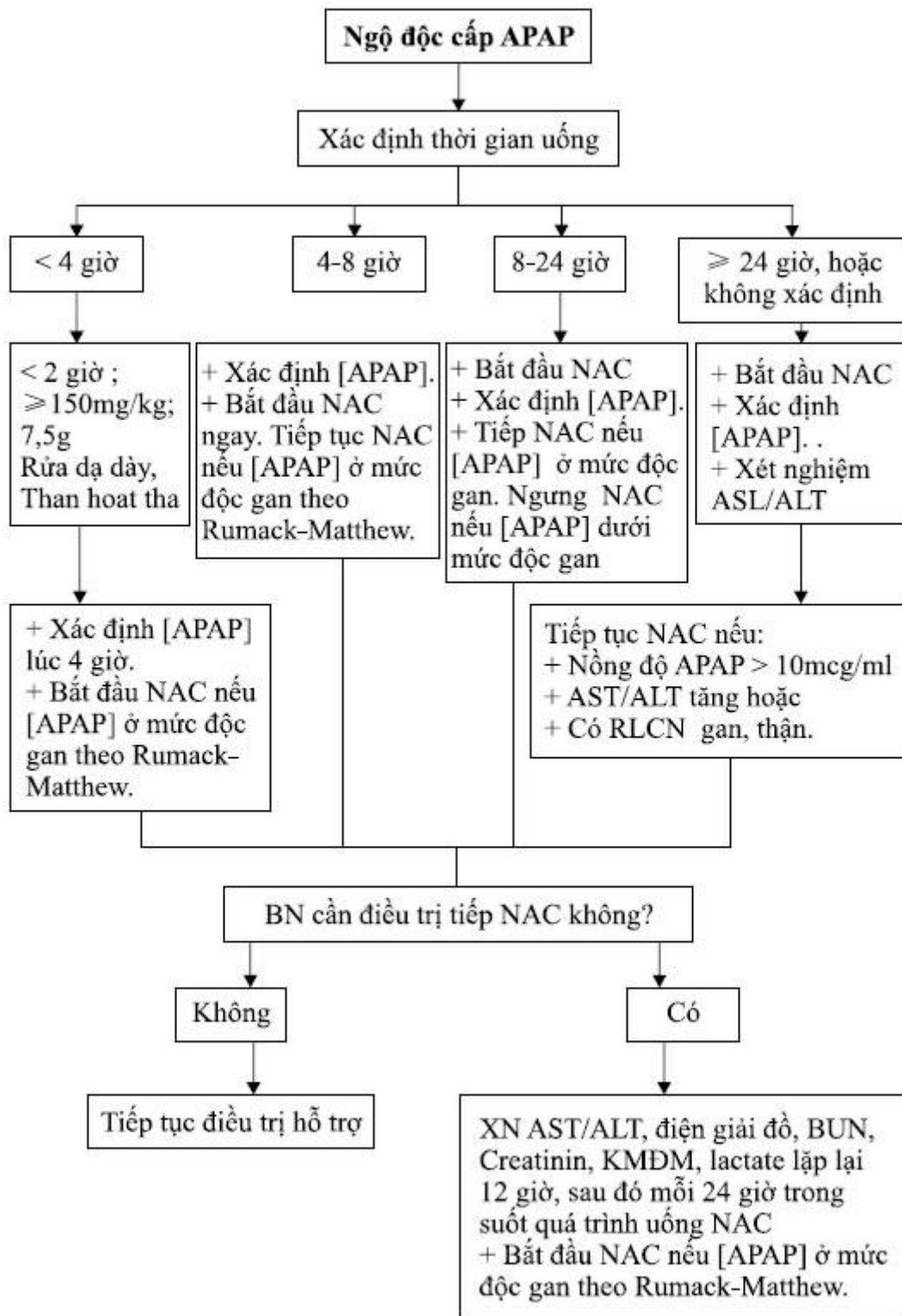
◆ **Lọc thận:**

- ◆ Được khuyến cáo nếu suy thận kéo dài trên 48 giờ.

◆ **Theo dõi bệnh nhân**

- ◆ Kiểm tra lại INR, Creatinin, KMĐM sau khi kết thúc dùng NAC
- ◆ Bình thường → xuất viện.
- ◆ INR và/hoặc Creatinin tăng → Sử dụng lại NAC 150 mg/kg/24h

VIII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ (trang bên)



IX .TIÊN LƯỢNG

- Tử vong < 2% nếu sử dụng antidote kịp thời. BN nghiện rượu và suy dinh dưỡng, sử dụng thuốc làm tăng hoạt CYP có thể tăng nguy cơ tử vong.
- Bệnh nhân có tổn thương gan nặng có thể tiến triển suy gan, cần phải ghép gan.

• Các yếu tố tiên lượng nặng theo tiêu chuẩn King (King's college criteria), cần xem xét ghép gan:

☆ pH máu động mạch <7,3

☆ Prothrombin time (PT) > 100s, INR > 6,5; Creatinin máu > 3,4mg/dl; Hôn mê gan (giai đoạn III, rv).

• Nồng độ phosphate máu > 1.2 mmol/L được đo ở thời điểm 48-96 giờ sau uống Acetaminophen, là chỉ điểm tiên lượng tử vong.

• Nồng độ lactate máu > 3,5 mmol/L (trước khi truyền dịch) hoặc > 3 mmol/L (sau truyền dịch), cũng là chỉ điểm tiên lượng tử vong.

X. PHÒNG NGỪA

Hướng dẫn kỹ cho bệnh nhân về liều an toàn, cũng như nguy cơ cao khi sử dụng quá liều.

XI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatology, 2005 Dec; 42(6): 1364-72.

2. Wallace, Dargan and Jones (2002), "Paracetamol overdose: an evidence based flowchart to guide management", Emerg Med, 19:202-205.

3. Gina Lowell (2005), "Acetaminophen toxicity" Utoxupdate (2005), "Acetylcysteine for Acetaminophen Overdose", Vol 7, issue 1.

4. Kennon J. Heart, M.D (2008), "Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning", N Engl J Med; 359:285-92.

5. Kent R. Olson, (2007), "Acetaminophen", Poisoning & Drug Overdose, Fifth Edition, sect.2, The McGraw-Hill Companies.

6. Robert G. Hendrickson, Kenneth E. Bizovi (2006), "Acetaminophen", Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th Edition, sect.I, Chapt.34-McGraw-Hill.

Phác Đồ Điều Trị Ngộ Độc Cấp Trẻ Em

I. ĐẠI CƯƠNG:

Ngộ độc cấp là tai nạn thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi, thường do uống nhầm, hiếm khi do tự tử. Tác nhân: thuốc, thức ăn, hóa chất, phải nghĩ đến ngộ độc tất cả các trường hợp trẻ có những dấu hiệu xuất hiện đột ngột và không giải thích được.

n. CHẨN ĐOÁN:

1.1 Hỏi bệnh:

- ◆ Hoàn cảnh phát hiện ngộ độc, số người ngộ độc
- ◆ Loại độc chất, nồng độ và lượng độc chất.
- ◆ Đường vào: uống, hít, da...
- ◆ Thời gian từ lúc ngộ độc đến lúc nhập viện.
- ◆ Các biện pháp sơ cứu và xử trí tuyến trước.

1.2 Khám lâm sàng:

- Các hiệu chứng có thể nghĩ đến tác nhân sau:

Hôn mê: thuốc ngủ, chống động kinh, á phiện, rượu, chì, phosphor hữu cơ

+ Đồng tử co: morphin, thuốc ngủ, phospho hữu cơ

+ Đồng tử giãn: nhóm atropin, antihistamin, thuốc trầm cảm 3 vòng carba-mazepine

+ Nhịp tim chậm: digoxin, ức chế canxi và ức chế beta, trứng cóc, nấm độc

+ Nhịp tim nhanh: catecholamine, atropine, antihistamin, theophylline, trầm cảm 3 vòng

+ Đỏ da: nhóm atropine, antihistamin.

+ Hội chứng ngoại tháp: metoclopramid, haloperidol

+ Thở nhanh: salicylate, methanol, cyanid carbon monoxide

+ Thở chậm: morphin thuốc ngủ, thuốc nhỏ mũi naphazolin

+ Co giật: clor hữu cơ, thuốc diệt chuột của Trung quốc, trầm cảm ba vòng phenothiazine

+ Sốt cao: atropine, antihistamin, phenothiazine, salicylate

- Dấu hiệu sinh tồn: M, HA, nhịp thở, nhiệt độ.

- Dấu hiệu nguy hiểm: suy hô hấp, sốc, hôn mê, co giật.

- Khám toàn diện, chú ý tri giác, mùi hơi thở, da, đồng tử

- Tìm triệu chứng đặc hiệu cho từng độc chất.

1.3 Đề nghị cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường quy:

+ CTM + ECG

+ lon đồ, đường huyết nếu có rối loạn tri giác.

Tùy ngộ độc và biến chứng: chức năng gan, thận, chức năng đông máu, khí trong máu, TPTNT.

- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:

+ Dịch dạ dày, chất ói: tìm độc chất, vi khuẩn.

+ Đo nồng độ độc chất trong máu và nước tiểu.

+ Đo nồng độ cholinesterase: ngộ độc phosphor hữu cơ, carbamate.

+ Định lượng Morphin, Paraquat trong nước tiểu bằng que thử.

+ Đo nồng độ delta ALA/nước tiểu: ngộ độc chì + X quang xương: ngộ độc chì.

1.4 Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: bệnh sử có tiếp xúc độc chất + biểu hiện lâm sàng điển hình cho từng loại độc chất.

- Xét nghiệm độc chất dương tính.

1.5 Chẩn đoán có thể:

Biểu hiện lâm sàng đặc hiệu hoặc bệnh có tính chất tập thể mà không làm được xét nghiệm độc chất

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

◆ Điều trị tình huống cấp cứu.

◆ Xác định độc chất.

◆ Loại bỏ độc chất

◆ Chất đối kháng đặc hiệu.

◆ Điều trị biến chứng.

2. Điều trị cấp cứu

2.1. Điều trị tình huống cấp cứu:

- Suy hô hấp: thông đường thở, hút đờm. Thở oxy, đặt nội khí quản có bóng chèn, giúp thở.

- Sốc: truyền dịch Lactate Ringer hoặc Normal saline 20 ml/kg/giờ. Nếu thất bại: dung dịch cao phân tử: 10-20 ml/kg/giờ và đo CVP.

- Co giật: Diazepam 0.2 mg/kg TM chậm

- Hôn mê:

- + Nằm nghiêng hoặc ngửa đầu nâng cằm, hút dòm.
- + Dextrostix thấp: Glucose 30% 2ml/kg TM chậm, sau đó truyền duy trì với Glucose 10%
- + Nghi ngờ ngộ độc Morphin: naloxone 0.01 mg/kg TM

2.2. Loại bỏ độc chất ra khỏi cơ thể:

- Phải nhanh chóng loại bỏ tối đa độc chất ra khỏi cơ thể:

- + Ngộ độc qua đường hô hấp: mang bệnh nhân ra chỗ thoáng.
- + Ngộ độc qua da: nhân viên y tế mang găng, rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng với nhiều nước
- + Ngộ độc qua mắt: rửa sạch mắt với nhiều nước hoặc dưới vòi nước 10-15 phút
- + Ngộ độc qua đường tiêu hóa: rửa dạ dày, than hoạt.
- + Các biện pháp khác: lọc máu: những loại thuốc có họng lượng phân tử thấp. + Tăng thải độc chất qua thận: kiềm hóa nước tiểu, lợi tiểu.

- Rửa dạ dày:

- + Hiệu quả tốt trong vòng 6 giờ nhất là trong giờ đầu.
- + Dung dịch Nauri Clorua 0.9% để tránh hạ nauri máu
- + Cố gắng rút bỏ hết dịch dạ dày có chứa độc chất trước khi rửa dạ dày.
- + Liều lượng: 15 ml/kg/lần (tối đa 300ml/lần) rửa thật sạch cho đến khi nước trong, không mùi.
- + Chống chỉ định:

Ngộ độc chất ăn mòn: acid, base...

Ngộ độc chất bay hơi: xăng, dầu hôi...

Đang co giật.

Hôn mê chưa đặt nội khí quản có bóng chèn.

+ Có thể đặt sonde dạ dày rút hết dịch có chứa độc chất hoặc dẫn lưu và rửa dạ dày sau khi đặt nội khí quản có bóng chèn.

+ Gây nôn: ipecac được chỉ định trong sơ cứu tại chỗ hoặc các cơ sở không có phương tiện rửa dạ dày với liều 10-15 ml/lần, có thể lặp lại sau 30 phút và không quá 2 lần. Không được dùng cho trẻ dưới 6 tháng tuổi. Chống chỉ định gây nôn như trong rửa dạ dày. Ở trẻ em, có thể gây nôn bằng kích thích hầu họng, tránh dùng dung dịch muối để gây nôn vì nguy cơ tăng Natri máu.

- Than hoạt:

+ Tác dụng: kết hợp độc chất ở dạ dày -ruột thành phức hợp không độc, không hấp thu vào máu và được thải ra ngoài qua phân.

+ Than hoạt không tác dụng: kim loại nặng, dầu hỏa, acid-base, alcohol.

+ Không cho than hoạt khi điều trị N-Acetylcystein đường uống trong ngộ độc Acetaminophen.

+ Cho ngay khi sau rửa dạ dày, trước khi rút sonde dạ dày

+ Liều dùng: lg/kg/lần, tối đa 50g, pha với nước chín tỉ lệ VA, dùng ngay sau khi pha. Lặp lại Vi liều mỗi 4-6 giờ uống hay bơm qua sonde dạ dày, cho đến khi than hoạt xuất hiện trong phân, thường trong 24 giờ.

+ Không dùng các sản phẩm than hoạt dạng viên do không hoặc ít tác dụng

+ CÓ thể kết hợp với thuốc sô Sorbitol dung dịch 70% với liều lg/kg tương ứng với 1, 4 ml/kg mỗi 12 giờ trong vòng 24 giờ đầu.

- Lọc thận:

+ Áp dụng cho các loại độc chất trọng lượng phân tử thấp và ít hay không gắn kết với protein huyết tương.

+ Chỉ định: ngộ độc Theophyllin, Salicylate, Phenobarbital, rượu khi có dấu hiệu hôn mê, suy hô hấp, tụt huyết áp hay không đáp ứng điều trị nâng đỡ

- Thay huyết tương, lọc máu, lọc máu với cột than hoạt tính:

+ Áp dụng cho các loại độc chất tan trong mỡ, thể tích phân bố cao, gắn kết với protein nhiều.

+ Chỉ định trong những ca nặng, độc tính cao, lượng nhiều, và lâm sàng nặng

STT	Độc chất	Phương pháp lọc ngoài cơ thể
1	Acetaminophen	Lọc thận, lọc máu
2	Asprin	Lọc thận
3	Digoxin	Lọc máu, thay huyết tương
4	Methanol	Lọc thận
5	Nấm	Thay huyết tương
6	Paraquat	Lọc máu (với than hoạt tính), thay huyết tương
7	Phenobarbital	Lọc máu
8	Chống trầm cảm 3 vòng	Lọc máu
9	Theophylline	Lọc máu > lọc thận

- Kiểm hóa máu:

Chỉ định: ngộ độc aspirin, phenobarbital, thuốc chống trầm cảm ba vòng. Bicarbonate truyền tĩnh mạch:

Mục tiêu giữ pH máu khoảng 7,5 và kiềm hóa nước tiểu giữ pH nước tiểu khoảng 7,5-8 để giảm phân bố salicylate vào mô và dễ tăng thải salicylat qua thận. Tác dụng của bicarbonate là làm giảm nửa đời sống huyết thanh của salicylate từ 24 giờ còn 6 giờ và tăng độ thanh thải gấp 10-20 lần.

Bicarbonate: bắt đầu bicarbonate 4,2% 2ml/kg tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch dung dịch bicarbonate 1,4 %(bicarbonate 140 mEq pha trong 1 lít Dextrose 5%) tốc độ 2 ml/kg/giờ

Sau đó điều chỉnh tốc độ bằng cách theo dõi pH nước tiểu mỗi giờ bằng kỹ thuật que thử tổng phân tích nước tiểu (pH nước tiểu khoảng 7, 5-8) hoặc thay đổi màu của giấy quỳ kết hợp xét nghiệm khí máu (pH máu khoảng 7, 5) mỗi 3-6 giờ.

- Lợi tiểu:

Tăng thải độc chất qua đường thận:

Truyền dịch bằng 1, 5 nhu cầu cơ bản, luôn theo dõi lượng nước tiểu >1,5 ml/ kg/giờ.

Furosemide 1 mg/kg/lần TMC.

ít khi có chỉ định vì nguy cơ quá tải nếu không theo dõi sát bệnh nhân

2.3 Thuốc đối kháng:

Độc chất	Chất đối kháng
Á phiện	Naloxone
Phosphor hữu cơ	Atropine, pralidoxim
Chì	EDTA(calcitetracemate disodique)
Gây methemoglobin	Methylene blue
Acetaminophen	N-acetyl cysteine
Calcium blockers	Calcium chlorid
Khoai mì	Sodium thiosulfate

3. Xử trí ngộ độc thường gặp:

ĐỘC chất	Dấu hiệu ngộ độc	Điều trị
Paracetamol	<ul style="list-style-type: none"> •Liều độc $\geq 150\text{mg/kg}$ •Định lượng paracetamol trong máu từ giờ thứ 4 •Suy gan 	<ul style="list-style-type: none"> •Rửa dạ dày •Than hoạt tính (khi dùng N-acetyl cysteine tĩnh mạch) •N-acetyl cysteine: <ul style="list-style-type: none"> -Uống liều đầu: 140mg/ kg, sau đó 70mg/kg mỗi 4 giờ cho 16 liều kế tiếp. - Tĩnh mạch: liều đầu 150mg/kg pha Dextrose 5% 3-5 ml/kg TTM 15 phút, sau đó

		50mg/kg pha Dexùrose 5% 5ml/kg TTM 4 giờ, sau đó 100ml/kg pha Dextrose 5% 10ml/kg TTM 16 giờ(tổng liều 300 mg/kg).
Morphin	Hôn mê Đồng tử co nhỏ Thở chậm, ngừng thở	Rửa dạ dày Than hoạt tính Naloxone 0, 1mg/kg/lần TM (tối đa 2mg). Lặp lại 0,1 mg/kg/lần sau 15 phút
Phenobarbital	Liều độc:>30mg/kg Buồn ngủ, lừ đừ, hôn mê Thở chậm, ngừng thở Đồng tử co nhỏ Hạ huyết áp (sốc thần kinh)	Rửa dạ dày Than hoạt tính Truyền bicarbonate 1,4% để kiềm hóa nước tiểu (giữ pH nước tiểu 7-8) Lọc thận (trường hợp nặng)
Ức chế calci	Hạ huyết áp	Rửa dạ dày Than hoạt tính Calcium chloride 10% 0,1-0,2 ml/kg/liều TM, hoặc calcium gluconate 10% 0, 2-0, 5 ml/kg/liều, có thể lặp lại sau 15 phút nếu còn tụt huyết áp và nhịp tim chậm.
Thuốc nhỏ mũi Naphazolin	Lừ đừ, ngủ gà Tay chân lạnh Tim nhanh Thở chậm, cơn ngưng thở	Truyền dịch dextrose 5-10% Theo dõi sát
Phosphor hữu cơ	Tăng tiết đàm Đồng tử co Rung giật cơ Liệt hô hấp Xét nghiệm: cholinesterase trong máu giảm	Rửa dạ dày Than hoạt tính Atropine 0,02-0,05 mg/ kg/liều TM chậm mỗi 15-30 phút Pralidoxim 25-50mg/kg/ liều pha truyền TM trong 1 giờ (tối đa 1g), có thể lặp lại sau 8 giờ
Paraquat	Bong niêm mạc miệng, lưỡi Suy hô hấp sau vài ngày Xét nghiệm: Paraquat trong máu và nước tiểu(+) X quang phổi: xơ phổi	Rửa dạ dày Full-earth hoặc than hoạt Truyền dịch tăng thải qua thận Hạn chế thở oxy vì tăng nguy cơ xơ phổi Thay huyết tương hoặc lọc máu với cột than hoạt tính
Thuốc diệt chuột của Trung Quốc Auoroacetamid	Co giật Rối loạn nhịp tim Suy hô hấp	Rửa dạ dày Than hoạt tính Chống co giật: diazepam, thiopental
Dầu hỏa	Hơi thở có mùi dầu hỏa Suy hô hấp	Không rửa dạ dày Không than hoạt tính Thở oxy Kháng sinh
Carbon monoxide	Suy hô hấp Xét nghiệm: co trong máu tăng(CO-oximetry)	Thở oxy qua mặt nạ với FiO ₂ : 100% Oxy cao áp: trường hợp nặng
Khoai mì (độc tố cyanide)	Đau bụng, nôn ói sau vài giờ Thở nhanh	Rửa dạ dày Than hoạt tính Sodium thiosulfate 25% 1, 65 ml/kg TTM 3-5 ml/phút

	Xét nghiệm: toan chuyển hóa, lactate máu tăng	
Cá nóc (độc tố tetrodotoxin)	Liệt hô hấp	Rửa dạ dày Than hoạt tính Hỗ ỡ hô hấp sớm
Chì	Đau bụng, thiếu máu, suy dinh dưỡng, cao huyết áp Viên răng đen Hôn mê, co giật (tổn thương não cấp) Xét nghiệm: d-ALA nước tiểu >13 mg/l Nồng độ chì trong máu > 25pg/dl	D-Penicitamin 25-35 mg/ kg/ngày, bắt đầu liều nhỏ hơn 25% liều này, sau 2 tuần tăng về liều trung bình. Trong 1 tháng, nghỉ 2 tuần trước khi dùng đợt 2 Tổn thương não. EDTA (calcitriacetate disodique) 1500 mg/m ² da/24 giờ hoặc (50mg/ kg/24giờ), truyền liên tục 24 giờ hoặc chia 2 lần, pha normalsaline truyền tĩnh mạch trong 1 giờ X 5 ngày
- bin (ngộ độc nước củ dền, nitrite, aniline)	Tím tái môi và đầu chi - globin máu tăng (CO-oximetry)	Methylene blue 1% 1-2 mg/kg TM chậm trong 5 phút, nếu còn tím có thể lặp lại sau 1 giờ, liều tối đa 7 mg/kg.
Trúng cóc(độc tố)	Đau bụng, nôn ói, tiêu	Rửa dạ dày
Buìtoxine trong	chảy	Than hoạt tính
trúng và gan cóc)	Chậm nhịp tim	Thuốc tăng nhịp tim: Atropine liều 0,02 mg/kg (tối thiểu 0,15 mg/lần, tối đa 1mg/lần) Epinephrine khi sốc hoặc khi thất bại atropine Đặt máy tạo nhịp tạm thời khi thất bại với điều trị thuốc tăng nhịp

4. Theo dõi

- Trong các trường hợp nguy kịch phải theo dõi sát mỗi 15-30 phút các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, co giật, tím tái.
- Khi tình trạng tương đối ổn định cần tiếp tục theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác, nước tiểu mỗi 2-6 giờ trong 24 giờ đầu và sự xuất hiện than hoạt trong phân
- Theo dõi diễn tiến các triệu chứng và các tác dụng phụ của các Antidote tùy theo loại ngộ độc

5. Giáo dục và phòng ngừa

- Tâm lý trị liệu trong các trường hợp ngộ độc do tự tử
- Đậy kín và để xa tầm tay trẻ em tất cả mọi độc chất, thuốc điều trị
- Dùng thuốc hợp lý an toàn theo đúng chỉ dẫn của nhân viên y tế
- Hướng dẫn sơ cứu đúng và nhanh chóng mang trẻ đến cơ sở y tế gần nhất.

Phác Đồ Điều Trị Rối Loạn Điện Giải Ở Trẻ Em

1. ĐẠI CƯƠNG:

Nguyên nhân rối loạn nước điện giải ở trẻ em thường do tiêu chảy, nôn ói hay nuôi ăn qua đường tĩnh mạch

Khi có rối loạn điện giải, bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm cần chú ý tới các yếu tố sau:

- Rối loạn điện giải là tăng hay giảm.
- Tình trạng huyết động học, tri giác.
- Bệnh lý hiện tại, dịch nhập, dịch xuất.
- Kết quả ion đồ phù hợp lâm sàng.

Các dạng dịch truyền tĩnh mạch thường dùng:

	Na+	Cl-	K+	Lactate
	meq/L	meq/L	meq/L	meq/L
Natri Chlorua 0, 9%	154	154	0	0
Natri Chlorua 0, 45% in Dextrose 5%	77	77	0	0
Natri Chlorua 0, 2% in Dextrose 5%	34	34	0	0
Lactate Ringer	130	109	4	28
Lactate Ringer in Dextrose 5%	130	109	4	28

Các dung dịch ưu trương:

Loại dịch	Nồng độ điện giải
Natri Chlorua 3%	0,5 mEq Na+ /ml
Kali Chlorua 10%	1,3 mEqK+/ml
Calci Gluconate 10%	0,45 mEq Ca++ /ml
Calci Chlorua 10%	1,36 mEq Ca++ /ml
Natri Bicarbonate 4,2%	0,5 mEq Na+ /ml; 0,5 mEq HCO ₃ ⁻ /ml

2. RỐI LOẠN NATRI MÁU:

2.1 Hạ Natri máu:

Khi Natri máu <135 mEq/l

- Nhẹ: 130-134 mEq/l.
- Trung bình: 120 - 129 mEq/l.
- Nặng: < 120 mEq/l.
- Có triệu chứng khi < 125 mEq/l.

2.1.1. Nguyên nhân:

- Ngộ độc nước:
 - o Tiêu chảy bù bằng nước thường, không dùng ORS.
 - o Rửa dạ dày, thụt tháo một già dùng nước thường,
 - o Bù dịch, nuôi ăn TM chỉ với Dextrose 5%.
- Suy thận, suy tim, tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh.
- Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (trong tăng tiết ADH không thích hợp cần: hạn chế dịch % nhu cầu, dịch Natrichlorua 0,9% in Dextrose 5% thay cho dung dịch Natrichlorua 1,8% in Dextrose 5%)
- Điều trị lợi tiểu

2.1.2 Lâm sàng:

Lừ đừ, hôn mê, co giật nếu hạ Natri máu nặng (<120 mEq/l).

2.1.3. Điều trị:

- Nguyên tắc: Điều chỉnh hạ Natri máu song song bồi hoàn thể tích dịch ngoài bào.
- Bệnh nhân có sốc mất nước: Natri Chlorua 0,9% tốc độ 20 ml/kg/h truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.
- Bệnh nhân có dấu hiệu mất nước nặng và natri < 130mEq/l: Natrichlorua 0,9% in Dextrose 5% truyền tĩnh mạch theo phác đồ điều trị mất nước cho đến khi có chỉ định bù dịch bằng đường uống. Theo dõi ion đồ mỗi 4 giờ cho đến khi ổn định hoặc bù đường uống.
- Bệnh nhân không sốc, không dấu hiệu mất nước nặng:
 - o Hạ Natri máu nặng có nhiều biểu hiện thần kinh:
 - ◆ Truyền Natri Chlorua 3% 4 ml/kg trong 30 phút (4 ml/kg Natrichlorua 3% tăng 3mmol/L)
 - ◆ Sau đó kiểm tra ion đồ, nếu Natri máu còn thấp thì lặp lại liều thứ 2 cho đến khi Natri máu đạt 125 mEq/l tổng liều không quá 10 ml/kg.
 - o Hạ Natri máu không biểu hiện thần kinh:

- ◆ Điều chỉnh thường trong 48 giờ.
- ◆ Không tăng natri quá nhanh, không quá $< 0,5$ mEq/l/giờ.
- ◆ Lượng Natri thiếu cần bù:

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu} = 0,6 \times \text{CN (kg)} \times (135 - \text{Na}^+ \text{ đo được})$$

- ◆ Na cho trong 24 giờ = Na thiếu + nhu cầu Natri.
- ◆ Lượng Natri theo nhu cầu: 3 mEq/ 100mL dịch.
- ◆ Cách dùng: 1/2 TTM trong 8 giờ đầu, 1/2 truyền trong 16 giờ kế tiếp.
- ◆ Nếu hạ Natri do quá tải hoặc do tiết ADH không thích hợp (Natri/ nước tiểu > 20 mEq/l và nồng độ Osmol máu thấp < 280 mosm/l, Osmol nước tiểu cao > 100 mosm/l, tỉ trọng nước tiểu tăng > 1020):

Không cần bù Natri (trừ khi hạ Natri máu có biểu hiện thần kinh)

Hạn chế dịch 50% nhu cầu.

Dịch Natrichlorua 0,9% in Dextrose 5%

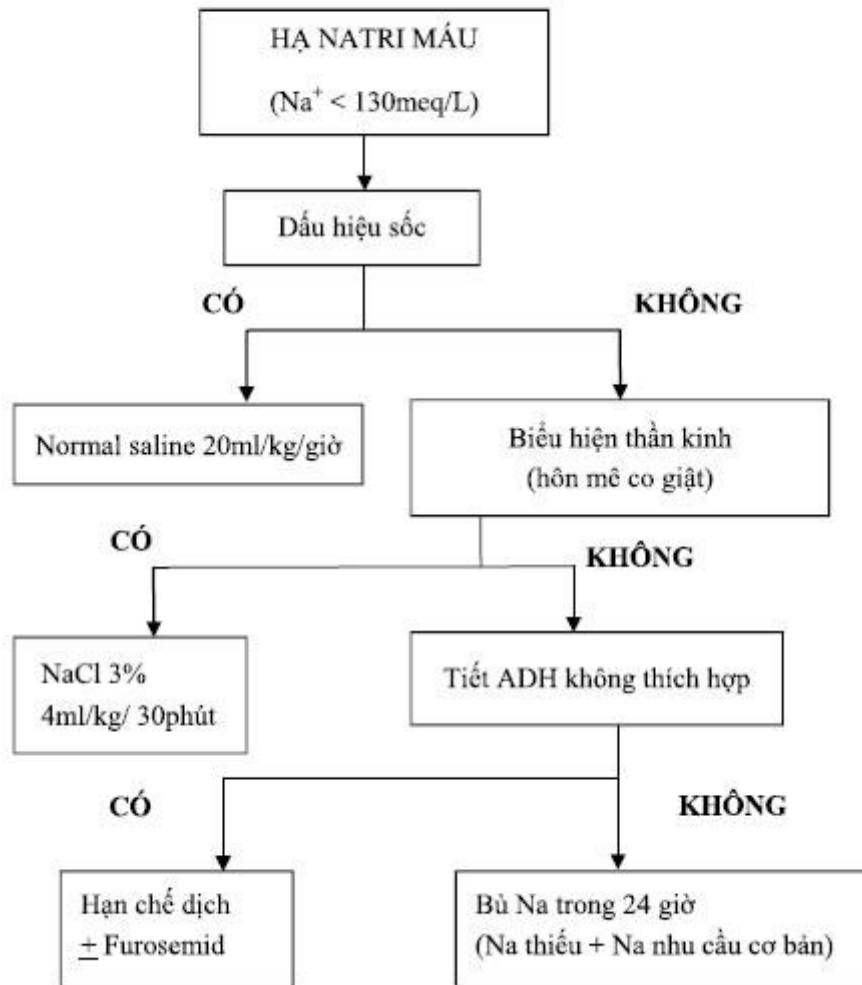
Furosemid 0,5 mg/kg TM

- ◆ Nhu cầu dịch cơ bản:

Cân nặng	Nhu cầu dịch (ml/ngày)
3-10 kg	100 x CN
10-20 kg	1000+50x(CN-10)
>20 kg	1500+20x(CN-20)

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẠ NATRI MÁU

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẠ NATRI MÁU



2.2 Tăng Natri máu: khi Natri máu ≥ 150 mEq/L

- Tăng natri máu trung bình: 150 - 169 mEq/L.
- Tăng Natri máu nặng >169 mEq/L.
- Tăng Natri máu ít gặp ở trẻ em.

2.2.1. Nguyên nhân:

- Tiêu chảy ở trẻ nhũ nhi chỉ bù bằng ORS.
- Truyền quá nhiều dịch chứa Natri: Bicarbonate...
- Đái tháo nhạt.

2.2.2. Lâm sàng:

Tăng natri máu nặng có biểu hiện thần kinh: lơ mơ, kích thích, tăng phản xạ gân xương, hôn mê, co giật.

2.2.3. Điều trị:

- Nguyên tắc: Chỉ làm giảm Natri máu tốc độ chậm không quá 12 mEq/L/ ngày để tránh nguy cơ phù não.

- Bệnh nhân có sốc mất nước:

Lactate Ringer 20 ml/kg/h truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học. Sau đó truyền Dextrose 5% in saline 0,45%.

Tốc độ giảm natri máu không quá 0,5-1 mEq/L/giờ. Nếu tốc độ Natri máu giảm > 1mEq/L/giờ sẽ giảm tốc độ dịch truyền 25%.

Nếu nước tiểu tốt có thể truyền Dextrose 5% in saline 0,2%.

- Bệnh nhân không sốc:

Tránh hạ Natri máu quá nhanh sẽ có nguy cơ phù não.

Dung dịch được chọn là Dextrose 5% in saline 0,2%.

Nếu thể tích dịch ngoại bào bình thường có thể cho Furosemide 1 mg/kg TM hoặc TB lần đầu và lặp lại mỗi 6 giờ nếu cần.

3. RỐI LOẠN KALI MÁU:

3.1. Hạ Kali máu: Khi Kali máu nhỏ hơn 3,5 mEq/L

3.1.1. Nguyên nhân:

- Tiêu chảy, ói.
- Dẫn lưu dạ dày ruột, dịch mật.
- Điều trị lợi tiểu, corticoids.
- Nhiễm Ketones trong tiểu đường.

3.1.2. Lâm sàng:

- Liệt ruột, bụng chướng.
- Nặng: yếu liệt chi, liệt cơ hô hấp, rối loạn nhịp tim: Bloc nhĩ thất.
- ECG: ST xẹp, T giảm biên độ, xuất hiện sóng u, Bloc nhĩ thất, ngoại tâm thu thất.

3.1.3. Điều trị:

- Nguyên tắc:

Không có công thức chung để điều chỉnh hạ Kali máu, do Kali là ion nội bào và ảnh hưởng bởi tình trạng toan kiềm.

Cần theo dõi sát ion đồ và ECG trong quá trình điều chỉnh.

- Hạ Kali máu không yếu liệt cơ hô hấp, không rối loạn nhịp tim:

Bù kali bằng đường uống.

Hoặc bù bằng đường tĩnh mạch: Nồng độ Kali trong dịch truyền tối đa 40 mEq/l. Tốc độ truyền tối đa 0,3 mEq/kg/giờ.

Theo dõi ion đồ và ECG.

- Hạ Kali máu nặng < 2mEq/L có rối loạn nhịp tim, liệt cơ hô hấp:

Bù bằng đường tĩnh mạch: KC1 pha trong dịch truyền, nồng độ Kali tối đa 80 mEq/L.

Tốc độ truyền 0, 5 mEq/kg/giờ, tối đa 1 mEq/kg/giờ.

Truyền 0,5 - 1 mEq/kg sẽ tăng kali máu từ 0,5 - 1 mEq/L.

Phải dùng máy truyền dịch hoặc bơm tiêm.

Theo dõi sát ion đồ và ECG, monitoring theo dõi nhịp tim trong suốt thời gian bù Kali.

3.2. Tăng Kali máu: Khi Kali máu > 5 mEq/l

3.2.1. Nguyên nhân:

Suy thận

Toan huyết Tán huyết, hủy cơ

3.2.2. Triệu chứng:

Yếu cơ.

ECG: Sóng T cao nhọn, QRS dẫn, kéo dài PR, rối loạn nhịp thất.

3.2.3. Điều trị:

- Nguyên tắc:

Tất cả các điều trị đều có tính chất tạm thời.

Lấy bớt Kali khi có thể.

Tại tế bào: dùng thuốc đối kháng tác dụng kali tại tế bào.

- Điều trị cụ thể:

o Kali máu >6 mEq/L, không rối loạn nhịp tim:

Kayexalate 1 g/kg pha với Sorbitol 70% 3 mL/kg (uống)

Hay pha trong 10 mL/kg nước thật tháo mỗi 4-6 giờ.

Monitor nhịp tim, thử ion đồ mỗi 6 giờ

o Kali máu > 6 mEq/l, có rối loạn nhịp tim:

Calcium gluconate 10% 0,5 mL/kg hay Calci chlorua 10% 0,2 mL/kg TMC trong 3-5 phút (pha loãng gấp đôi hay gấp 5 lần thể tích)

Glucose 30% 2 mL/kg TMC ± Insulin 0,1 UI/kg

Sodium bicarbonate 7.5% 1-2 mL/kg TMC

Resine trao đổi ion: Kayexalate.

Truyền Salbutamol.

Lọc thận hay thẩm phân phúc mạc: thất bại điều trị nội khoa.

IV. HẠ CALCI:

4.1. Định nghĩa:

Trong cơ thể, calcium ion hóa chiếm 40% Calcium toàn phần và giữ nhiệm vụ điều hòa chức năng của các enzyme, ổn định màng thần kinh cơ, tiến trình đông máu và tạo xương.

Toan máu sẽ tăng và ngược lại kiềm máu sẽ giảm calci ion hóa gây co giật. Bình thường, nồng độ calci máu toàn phần dưới 4,7 - 5,2 mEq/L.

Hạ calci máu nhẹ khi calci ion hóa từ 0,8 - 1 mmol/L (1.6-2 mEq/L).

Hạ calci máu nặng khi calci ion hóa dưới 0,8 mmol/L (1.6mEq/L).

Nguyên nhân:

- Thường gặp ở trẻ sơ sinh hơn trẻ lớn.
- Thiếu sinh tố D.
- Hội chứng ruột ngắn.
- Suy cận giáp.
- Kiềm hô hấp do thở nhanh.

Lâm sàng:

Kích thích, bú kém, nôn ói, co thắt thanh quản, tetany, co giật, dấu Troussau và Chvostek.

Điều trị:

- Điều trị ban đầu:

o Tăng thông khí: cho bệnh nhân thở chậm lại, hay qua mask có túi dự trữ, mục đích là cho bệnh nhân thở lại một phần CO₂ của bệnh nhân để làm giảm pH, vì thế sẽ làm tăng Canxi ion hóa trong máu

o Nếu không do tăng thông khí: Calcium Gluconate 10% 0.5 - 1 ml/kg TMC trong 1-2 phút (tiêm tĩnh mạch nên pha loãng gấp đôi hoặc Calci Chlorua 10 % 0.1 - 0.2 ml/kg, tối đa Calci Chlorua 10% 2- 5 ml/ liều TMC trong 1-2 phút (pha loãng Calcium Chlorua gấp 5 lần thể tích).

o Nếu co giật không đáp ứng cần loại trừ hạ Magne máu.

o Nên theo dõi thoát mạch hoại tử nơi tiêm, và điện tim trong khi tiêm tĩnh mạch Calci để phát hiện rối loạn nhịp nếu có.

- Điều trị tiếp theo:

Truyền Calci liên tục Calcium Chlorua 50 - 100 mg/kg/ngày (pha 2g dung dịch Calci Chlorua 10% trong 1 lít dịch)

Uống Calcium Carbonate, Lactate hoặc Phosphate 200 - 600 mg/lần X 3 - 4 lần/ ngày.

Ket hợp Magne Sulfate nếu cần (giảm Calci thường kèm giảm Magnesium). Cho thêm vitamin D trong còi xương liều 5000 đơn vị/ ngày.

- Bảng thành phần Calci nguyên tố trong một số dung dịch thường dùng:

	Thành phần Calci nguyên tố
Calcium Gluconate 10%	1ml = 9mg = 0.45 mEq
Calcium Chloride 10%	1ml = 27 mg = 1.36 mEq

Phác Đồ Điều Trị Viêm Màng Não Mủ Sơ Sinh

1. ĐỊNH NGHĨA:

Viêm màng não mủ sơ sinh là nhiễm trùng hệ thống thần kinh trung ương trong tháng đầu của đời sống.

Khoảng 1/3 các trường hợp nhiễm trùng huyết sơ sinh có kèm viêm màng não.

Hầu hết những vi trùng gây nhiễm trùng huyết sơ sinh đều gây viêm màng não mủ.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Công việc chẩn đoán:

2.1.1. Hỏi:

Khai thác tiền sử sản khoa.

Sinh non, sinh nhẹ cân.

Vỡ ối sớm ≥ 18 giờ, nước ối đục, hôi.

Sinh khó, sinh ngạt (Apgar 1 phút < 5 điểm, 5 phút < 7 điểm).

Mẹ có sốt hay nhiễm trùng trước, trong và sau sinh.

Có hồi sức lúc sinh hoặc dùng các thủ thuật xâm lấn.

2.1.2. Khám:

Tìm các dấu hiệu của nhiễm trùng.

Tổng quát: bú kém, sốt $> 38^\circ\text{C}$ hoặc hạ thân nhiệt $< 36,5^\circ\text{C}$.

Các cơ quan:

Thần kinh: Lừ đừ, hôn mê hay tăng kích thích, co giật, giảm phản xạ nguyên phát, giảm hay tăng trương lực cơ, thóp phồng, dấu thần kinh khu trú.

Tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy, chướng bụng, xuất huyết tiêu hóa, gan lách to.

Hô hấp: tím tái, cơn ngưng thở > 20 giây hoặc ngưng thở < 20 giây kèm nhịp tim chậm < 100 lần/phút, thở nhanh > 60 lần/phút, thở co lõm.

Tim mạch: nhịp tim nhanh hay chậm, hạ huyết áp, da xanh, lạnh, nổi bông.

Da niêm: vàng da, xuất huyết da niêm, rốn có mủ, mủ da, cứng bì.

Tìm dấu hiệu nặng của nhiễm trùng:

Cứng bì

Sốt: mạch nhẹ, da nổi bông, thời gian phục hồi màu da > 3 giây

Tìm ổ nhiễm trùng: nhiễm trùng da, nhiễm trùng rốn, viêm tĩnh mạch nơi tiêm chích, viêm phổi, nhiễm trùng nơi khác...

2.1.3. Đề nghị xét nghiệm:

Các xét nghiệm máu :

Công thức máu, CRP.

Cấy máu.

Đường huyết cùng lúc chọc dịch não tủy.

Ion đồ máu Dịch não tủy:

Sinh hóa.

Tế bào.

Soi, cấy, thử nghiệm kháng nguyên hòa tan giúp chẩn đoán nguyên nhân.

Siêu âm não: giúp chẩn đoán phân biệt xuất huyết não và phát hiện biến chứng viêm não thất, não úng thủy.

2.2. Chẩn đoán xác định: dựa vào kết quả dịch não tủy.

- Pandy (+).
- Đạm >170 mg/dl.
- Đường <1/2 đường máu thử cùng lúc.
- Tế bào tăng >32 bạch cầu/mm³

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân :

Kết quả soi, cấy dịch não tủy.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc điều trị:

Phát hiện và điều trị biến chứng nặng: suy hô hấp, sốc.

Kháng sinh.

Điều trị hỗ trợ: chống phù não, chống co giật, dinh dưỡng.

3.2. Kháng sinh:

Khởi đầu phối hợp 3 kháng sinh: *Ampicilline* + *Cefotaxim* + *Gentamycin*(*) Chọc dò tủy sống lần 2: 24 - 48 giờ sau khi dùng thuốc.

Dịch não tủy tốt hơn, lâm sàng tốt hơn → tiếp tục kháng sinh đã dùng. Dịch não tủy xấu hơn, lâm sàng không cải thiện → đổi kháng sinh dựa vào: Cấy dịch não tủy dương tính: theo kháng sinh đồ.

Cấy dịch não tủy âm tính:

Nghi do *Staphylococcus*: dùng *Vancomycin* thay cho *Ampicilline*.

Nghi do vi trùng yếm khí: dùng thêm *Metronidazol*.

Nghi vi trùng Gram (-): *Cefotaxime* + *Pefloxacin/Ciprofloxacin* ± *Amikacin*, hoặc *Cefepim* ± *Amikacin*.

Có thể dùng kháng sinh nhóm *Carbapenem* ± *Amikacin* nếu không đáp ứng. Nghi do *Hemophilus influenzae*: *Pefloxacin/Ciprofloxacin*.

Thời gian điều trị kháng sinh: 21-28 ngày.

Nhóm Aminoglycosides không dùng quá 5-7 ngày.

3.3. Điều trị hỗ trợ:

Chống phù não:

Nằm đầu cao 30°

Đảm bảo thông khí đầy đủ.

Hạn chế dịch nhập: lượng dịch nhập bằng 1/2 - 2/3 nhu cầu nếu có rối loạn tri giác.

Chống co giật: xem bài co giật sơ sinh.

Điều chỉnh các rối loạn phối hợp: hạ Na huyết, hạ đường huyết, thiếu máu. Dinh dưỡng qua sonde dạ dày đến khi trẻ có thể bú được.

4. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Theo dõi:

Sinh hiệu, thóp, vòng đầu, cân nặng mỗi ngày.

ION đồ máu mỗi ngày khi bệnh nhân mê.

Siêu âm não mỗi tuần hoặc khi nghi có biến chứng tụ mũ, áp xe não hoặc giãn não thất.

Tái khám: mỗi 3- 6 tháng để phát hiện di chứng thần kinh

Phác Đồ Điều Trị Viêm Phổi Sơ Sinh

1. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm phổi là một bệnh nhiễm trùng thường gặp ở giai đoạn sơ sinh, một trong các nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở trẻ sơ sinh.

Viêm phổi sơ sinh được phân thành hai loại:

1.1. Viêm phổi sớm:

Xuất hiện trước ba ngày tuổi. Viêm phổi bẩm sinh là một phần của viêm phổi sớm, mắc phải trong tử cung và thường xuất hiện ngay sau sanh. Viêm phổi bẩm sinh mắc phải do hít nước ối nhiễm khuẩn, sự nhiễm khuẩn tăng do các màng ối bị gián đoạn hoặc theo đường máu qua nhau thai. Viêm phổi sớm cũng có thể mắc phải do lúc sanh do hít nước ối nhiễm khuẩn hoặc vi khuẩn thường trú đường sinh dục mẹ.

Các nguyên nhân nhiễm khuẩn của viêm phổi bao gồm: Súreptoloccus nhóm B, Klebsiella, Enterobacter, Streptococci nhóm A, Staphylococcus, Lis-teria monocytogenes.

Các nguyên nhân siêu vi của Viêm phổi sớm bao gồm herpes simplex, Adenovirus, Enterovirus, Quai bi, Rubella. Nhiễm TORTCH khác bao gồm nhiễm CMV, Giang mai, và nhiễm Toxoplasma. Ngoài ra còn do nấm Can-dida.

1.2. Viêm phổi muộn

Xuất hiện sau 3 ngày tuổi. Viêm phổi sơ sinh muộn thường là nhiễm trùng bệnh viện, và xảy ra thường nhất ở những trẻ sơ sinh được thông khí, mặc dù nhiễm khuẩn từ đường máu cũng có thể xảy ra.

Viêm phổi khởi phát muộn thường gây ra bởi các sinh vật thường trú ở trẻ mới sinh trong lúc ở bệnh viện bao gồm Staphylococci coagulase- negative và Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumonia, E.coli, Klebsiella, Serratia, Enterobacterdoacae, Pseudomonas, Bacillus ce-reus, Citrobacterv và Clamydiatrachomatis.

RSV là tác nhân siêu vi phổ biến nhất gây viêm phổi khởi phát muộn, các nguyên nhân siêu vi khác gồm adenovirus, enterovirus, parainfluenza, rhino-virus và các siêu vi gây cúm hoặc do nấm candida.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Công việc chẩn đoán:

Hỏi bệnh:

Mẹ:

- * Thời gian chuyển dạ, thời gian vỡ ối
- * Sốt lúc sanh
- * Viêm nhiễm đường sinh dục
- * Bệnh lý trong thời gian mang thai

Con:

- * Sanh ngạt, sanh mổ, sanh non
- * Da nhuộm phân su

Khám lâm sàng:

Dấu hiệu nhiễm trùng.

Dấu hiệu suy hô hấp.

Thở nhanh ≥ 60 lần/phút, cơn ngừng thở > 20 .

Co lõm ngực, phập phồng cánh mũi, tím tái.

SaO₂ giảm $< 90\%$.

Khám phổi: ran phổi.

Đề nghị xét nghiệm:

Công thức máu, XQ tim phổi.

Khí máu động mạch: khi suy hô hấp.

2.2. Chẩn đoán xác định:

Thở nhanh/ hoặc rút lõm ngực nặng / hoặc ran phổi.

Hình ảnh XQ có tổn thương nhu mô phổi.

2.3. Chẩn đoán phân biệt:

Tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

Thoát vị hoành.

Tịt mũi sau.

Teo thực quản có dò thực quản khí quản.

Tim bẩm sinh.

Cơn thở nhanh thoáng qua.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp.
- Kháng sinh.
- Điều trị hỗ trợ và biến chứng.

3.2. Điều trị suy hô hấp:

- Thở O₂: chỉ định khi có suy hô hấp + SpO₂ < 90%

Liều lượng: 0, 5-1 lít/phút qua cannula.

- Thở NCPAP: chỉ định khi thất bại thở O₂ qua cannula.

3.3. **Kháng sinh:** Thời gian điều trị 10-14 ngày:

a. Bệnh nhân chưa điều trị kháng sinh

- Ampicillin + Gentamycin

- Nếu nghi nhiễm trùng huyết: Ampicillin + Cefotaxim + Gentamycin

b. Bệnh nhi đã điều trị các kháng sinh trên không hiệu quả hoặc nghi ngờ do nhiễm trùng bệnh viện sẽ thay đổi kháng sinh tùy theo trường hợp

3.4. Điều trị hỗ trợ:

- Thông đường thở: hút đờm nhớt, xoay trở.
- Giữ ấm.
- Cung cấp đầy đủ dinh dưỡng, nước, điện giải.
- Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.
- Tập vật lý trị liệu.

3.5. Điều trị biến chứng:

- Tràn khí màng phổi: trẻ đột ngột khó thở do tím tái không đáp ứng với ôxy.
 - * Chụp XQ phổi: chẩn đoán xác định.
 - * Xử trí : chọc dò màng phổi giải áp hoặc dẫn lưu màng phổi
- Xẹp phổi: tập vật lý trị liệu và/ hoặc thở NCPAP.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Ruột Hoại Tử Sơ Sinh

Mức độ chứng cứ

Chưa có chứng cứ cho thấy tính hiệu quả của việc sử dụng kháng sinh uống để phòng ngừa viêm ruột hoại tử sơ sinh

I

Cochrane 2000

Cung cấp sữa mẹ sớm cho trẻ non tháng không làm tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử

I

Cochrane 2000

Phác Đồ Điều Trị Viêm Tiểu Phế Quản

1. ĐỊNH NGHĨA:

- Là bệnh lý viêm nhiễm cấp do virus của các phế quản nhỏ và trung bình ở trẻ < 2 tuổi. Đặc trưng bởi hội chứng lâm sàng: ho, khò khè, thở nhanh, có hay không có lổm ngợc.

2. NGUYÊN NHÂN:

- RSV: 50-75%: lây lan cao thành dịch lớn, hoặc gây viêm tiểu phế quản mắc phải tại bệnh viện.
- Adenovirus type 3,7,21:10% :thường nặng hơn, có khả năng diễn tiến thành viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.
- ít hơn: Parainfluenza, Influenza virus, Human metapneumo virus, Mycoplasma...
- Lây lan: Do tiếp xúc trực tiếp nước mũi, đàm khi ho, tay người chăm sóc, đồ chơi.

3. CHẨN ĐOÁN:

Bệnh sử:

Khởi phát từ từ với sốt nhẹ, ho sổ mũi, khò khè khó thở (thường ngày thứ 3-4 của bệnh).

Tiền căn

Khò khè: để phân biệt với suyễn, nếu trẻ >18 tháng cần nghĩ đến suyễn dù là cơn đầu.

Yếu tố nguy cơ:

- < 3 tháng tuổi
- Tiền sử khi sinh: sinh non, nhẹ cân, suy hô hấp sơ sinh (đặc biệt là phải giúp thở)
- Bệnh tim bẩm sinh: nhất là tim bẩm sinh tím kèm cao áp phổi.
- Bệnh phổi mãn: loạn sản phế quản phổi, thiếu sản phổi...
- Suy dinh dưỡng nặng.
- Suy giảm miễn dịch bẩm sinh, mắc phải.

Khám lâm sàng:

- Dấu hiệu sinh tồn
- Tìm các dấu hiệu nguy hiểm: tím tái trung ương, không uống được, li bì khó đánh thức, co giật, suy dinh dưỡng nặng
- Dấu hiệu hô hấp: nhịp thở, co lõm, khò khè, ran phổi (ran ẩm, ran nổ).

Cận lâm sàng:

- Thường quy khi nhập viện: công thức máu, Xquang tim phổi thẳng.
- Khí máu động mạch: khi suy hô hấp.

- Dịch mũi hầu: test Elisa tìm kháng thể RSV: không đại trà.

Chẩn đoán: Chủ yếu là lâm sàng:

- Tuổi: < 24 tháng

- Dịch tễ: thành dịch, mùa mưa, mùa lạnh.

- Lâm sàng: ho, khò khè, thở nhanh, có hoặc không co lõm ngực.

- Cận lâm sàng: không đặc hiệu cho chẩn đoán: công thức máu, xét nghiệm siêu vi, Xquang phổi: thường ứ khí phế nang đáy phổi, có thể xẹp phân thùy đỉnh hay thùy trên phổi phải, hoặc bình thường.

4. PHÂN ĐỘ:

4.1. Nhẹ:

- Tỉnh, bú tốt

- Nhịp thở <50 lần/phút

- SpO2 > 95%/khí ười.

- Không yếu tố nguy cơ.

4.2. Trung bình:

- Tỉnh, bú kém.

- Thở 50-70 lần/phút, co lõm ngực.

- SpO2 92-95%/ khí trời.

4.3. Nặng:

- Bứt rứt, kích thích, hoặc li bì, rối loạn tri giác. Bú < 50% lượng sữa bình thường.

- Thở >70 lần/phút, không đều, có cơn ngưng thở (thường ở trẻ < 3tháng tuổi), tím, rên ri, co lõm ngực nặng.

- SpO2 < 92%/ khí trời.

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

5.1. *Suyễn:* tiền căn khò khè, đáp ứng tốt Salbutamol khí dung

5.2. *Viêm phổi*

5.3. *Suy tim ứ huyết, viêm cơ tim do virus.*

5.4. *Ho gà: < 3 tháng, ho dạng ho gà.*

5.5. Dị vật

5.6. *Hiếm gặp khác như các bệnh bẩm sinh: màng sụn thanh quản, vòng nhẵn mạch máu: khi có dấu hiệu gợi ý, diễn tiến không điển hình.*

6. XỬ TRÍ (sử dụng toàn bộ phần điều trị theo phác đồ BV Nhi Đồng 1)

6.1. Nguyên tắc cơ bản:

Triệu chứng: chủ yếu là oxy, nước - điện giải - dinh dưỡng.

6.2. Chỉ định nhập viện:

- <3 tháng
- Có yếu tố nguy cơ ở trên
- Có 1 trong 5 dấu hiệu nguy hiểm trên
- Thở > 70 lần/phút, co lõm ngực.
- Có dấu hiệu mất nước.

6.3. Nhẹ: Ngoại trú, điều trị triệu chứng, hướng dẫn các dấu hiệu nặng cần khám ngay, tái khám 2 ngày. Không dùng kháng sinh, giãn phế quản, corticoid.

- Ăn bú bình thường: chia nhỏ các cữ cho khỏi sặc.
- Uống nhiều nước.
- Hạ sốt nếu có.
- Thuốc ho an toàn không chứa kháng histamine.(sữa Pectol, Siro Astex)

6.4. Trung bình: Nhập viện:

6.4.1. Hô hấp:

- Nằm đầu cao.
- Thông thoáng đường thở: hút đàm thường xuyên.
- β_2 agonist giãn phế quản: có hiệu quả không hằng định vì bằng chứng (mức độ chứng cứ loại I Cochrane 2010) không làm: tăng SpO₂, giảm tần suất nhập viện, và giảm thời gian nằm viện . Khi khò khè khó thở co lõm ngực cho khí dung Salbutamol 0, 15mg/kg/lần **X** 2 lần cách 20 phút. Sau 1 giờ: đánh giá lại nếu đáp ứng thì dùng tiếp, còn không thì không cần thiết dùng thêm. Khi khí dung dùng nước muối ưu trương 3% pha với Salbutamol.

6.4.2. Vật lý trị liệu hô hấp: chủ yếu khi có biến chứng xẹp phổi, khò khè kéo dài.

6.4.3. Nước - điện giải - dinh dưỡng: Ăn bú bình thường : chia nhỏ các cữ cho khỏi sặc. Lưu ý nếu thở > 60/ph thì nguy cơ hít sặc cao.

6.4.4. Kháng sinh : theo WHO cần điều trị kháng sinh như viêm phổi do vi trùng ở nước đang phát triển như Việt Nam vì: không có dấu hiệu đặc hiệu phân biệt giữa virus và vi trùng, không có điều kiện cách ly, và nhiều yếu tố nguy cơ kết hợp nhiễm trùng do vi trùng.

Các kháng sinh thường dùng: Amoxicilline, Amox-Clavulanic acid, cefturox-ime, Ceftotaxime, Ceftriaxon. Trong trường hợp dị ứng dùng nhóm Macrolid như: Clarithromycine, Erythromycine, Azithromycine (dạng huyền dịch, viên hoặc dạng gói)

6.4.5. Corticoid : bằng chứng (mức độ chứng cứ loại I Cochrane 2010) cho thấy corticoid không làm giảm thời gian nằm viện. Chỉ định khi nghi ngờ suyễn hoặc có suy hô hấp. Dạng khí dung chưa được khuyến cáo sử dụng:

- Prednisone 1 -2mg/kg/ngày
- Hydrocortisone 5mg/kg/mỗi 6 giờ
- Dexamethasone 0, 15mg/kg/mỗi 6-8giờ

6.5. **Nặng:**

6.5.1. Theo dõi sát: mạch, nhịp thở, và SpO₂, khí máu.

6.5.2. Hô hấp:

Chỉ định thở oxy ẩm qua cannula:

- Tím tái.
- Thở > 70 lần/phút co lõm ngực nặng.
- Rên rì.
- Bỏ bú hay bú kém.

Chỉ định thở NCPAP:

- Thở cannula FiO₂ 40% vẫn còn tím tái.
- Thở > 70 lần/ph /oxy.
- Xẹp phổi.

Chỉ định thở máy: khi thất bại với thở NCPAP:

- Có cơn ngưng thở.
- Kiệt sức.
- Tăng PaCO₂, giảm nặng PaO₂.

Khí dung β₂ agonist giãn phế quản nếu không cải thiện có thể xem xét cho khí dung Adrenalin 1%o liều 0,4-0, 5ml/kg/lần tối đa 5ml.

6.5.3. Nước- điện giải - dinh dưỡng : chú ý hội chứng SIADH (thường khi tổn thương nhu mô phổi nặng, hỗ ỡr hô hấp áp lực dương): cung cấp 2/3 nhu cầu cơ bản.

Chỉ định đặt sonde dạ dày nuôi ăn:

- Thở > 70-80 lần/phút
- Ói liên tục
- Tăng công hô hấp khi đang bú, SpO2 <90%/ oxy khi đang bú, hoặc kém phối hợp động tác bú nuốt và hô hấp.

Chỉ định truyền dịch nuôi ăn đường tĩnh mạch:

- Mất nước.
- Ăn hoặc bú <80ml/kg/ngày.

6.6. Không khuyến cáo sử dụng thường quy:

- Vật lý trị liệu: chủ yếu khi có biến chứng xẹp phổi, khò khè kéo dài.
- Ipratropium bromide: khi nghi ngờ suyễn, phối hợp khí dung salbutamol.
- Kháng virus Ribavirin: khi RSV (+) mà kèm thờ máy, hoặc có yếu tố nguy cơ: khí dung 18 giờ/24 giờ qua nội khí quản, rất đắt tiền.
- Immunoglobulin: không khuyến cáo dùng rộng rãi, rất đắt tiền.

6.7. Không khuyến cáo:

- Khí dung Normal saline
- Khí dung liên tục để làm ẩm
- Thuốc ho không an toàn (có chứa kháng histamine)
- Kháng histamine

7. DIỄN TIẾN:

7.1. *Giảm*: sau 3-4 ngày, khỏi hẳn sau 1-2 tuần.

7.2. ***Biến chứng***:

- Suy hô hấp cấp: thường xảy ra 24-48 giờ sau nhập viện, xử trí không kịp có thể tử vong.
- Bội nhiễm vi trùng: kéo dài điều trị.
- Kéo dài: vài tháng thường do Adenovirus, dẫn đến lệ thuộc Oxy loạn sản phổi.

8. TIỀN LƯỢNG:

Nặng khi có yếu tố nguy cơ ở trên.

9. PHÒNG NGỪA:

- Mang khẩu hang
- Rửa tay
- Cách ly.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phác đồ điều trị bệnh viện Nhi Đồng 1 năm 2013.
- Sách giáo khoa bài giảng Nhi Khoa Đại Học năm 2006.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Thanh Khí Phế Quản Cấp

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm thanh khí phế quản cấp hoặc Croup là tình trạng viêm phù nề cấp tính vùng hạ thanh môn thường do siêu vi Parainfluenza sau đó là RSV, Adenovi -rus, đôi khi do vi khuẩn như Hemophilus influenza.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a. Hỏi bệnh

- Triệu chứng khởi phát: sốt nhẹ, ho, sổ mũi. Sau 1-3 ngày đột ngột xuất hiện dấu hiệu khàn tiếng và khó thở thanh quản.
- Hội chứng xâm nhập để loại trừ dị vật đường thở.
- Trẻ còn ăn uống được, nuốt khó hay không để phân biệt viêm nắp thanh môn.
- Tiền căn thở rít hoặc khó thở thanh môn.

b. Khám lâm sàng.

- Sốt nhẹ hay không sốt.
- Khàn tiếng, tiếng rít thanh quản.
- Thở nhanh, co lõm ngực.

- Tím tái.
- Khám họng tìm giả mạc để loại trừ bạch hầu.
- Phân độ khó thở thanh quản.

Độ I: Chỉ khàn tiếng, thở rít khi khóc.

Độ II:

Độ IIA: Thở rít khi nằm yên.

Độ IIB: Triệu chứng IIA kèm khó thở, thở nhanh, rút lõm ngực.

Độ III: Triệu chứng nB kèm vật vã, kích thích hoặc tím tái.

c. Đề nghị cận lâm sàng

- Công thức máu.
- Phết họng loại trừ bạch hầu.
- Khi suy hô hấp hoặc cần chẩn đoán phân biệt: X quang phổi và cổ thẳng phát hiện tình trạng hẹp hạ thanh môn (dấu hiệu nóc nhà thờ: Steeple sign.)
- Nội soi thanh khí quản: chỉ định khi

Cần chẩn đoán phân biệt dị vật đường thở.

Khó thở thanh quản tái phát.

Thất bại điều trị nội khoa.

2. Chẩn đoán xác định

- Triệu chứng khởi phát: Viêm hô hấp trên.
- Khàn tiếng.
- Rít thanh quản.
- Nội soi: Viêm thanh khí quản.

3. Chẩn đoán có thể

Có 3 dấu hiệu lâm sàng nêu trên nhưng không có kết quả nội soi thanh khí quản

4. Chẩn đoán phân biệt

Ngoại trừ dị vật đường thở, 90% các trường hợp khó thở thanh quản ở trẻ nhỏ là Croup và viêm nắp thanh môn.

• Viêm nắp thanh môn cấp: thường do vi khuẩn *Hemophilus influenzae*, lâm sàng sốt cao đột ngột và nhanh chóng có biểu hiện khó thở thanh quản, bệnh nhân có kiểu ngồi đặc biệt cúi ra trước, đây là tư thế tốt nhất để làm thông đường thở, tuyệt đối không được ép trẻ nằm xuống vì động tác này có thể làm trẻ ngưng thở. Trên X quang cổ nghiêng có hình ảnh phù nề vùng thượng thanh môn (dấu ngón tay).

- Viêm khí quản do vi khuẩn : thường do *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* hoặc *Hemophilus influenzae* type b. Trẻ sốt cao, về mặt nhiễm trùng kèm dấu hiệu tắc đường thở trên.

• Di vật đường: Khó thở thanh quản đột ngột kèm hội chứng xâm nhập.

• u nhú thanh quản: bệnh nhân có triệu chứng khàn tiếng kéo dài.

	Croup	Viêm nắp thanh quản	Abces họng	Bạch hầu thanh quản	Di vật đường thở
Khởi phát	Từ từ (1-3 ngày)	Rất đột ngột (vài giờ)	Từ từ	Đột ngột	Đột ngột HC xâm nhập
Tổng trạng	Tốt	Xấu	Xấu	Xấu	Tốt
Sốt	Nhẹ	Cao	Cao	Cao	Không
Đau họng	Không	Có	Có	Có	+
Giọng	Khàn	Ngạt	Ngạt	Khàn	Khàn
Không uống được	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)
Các triệu chứng đặc biệt		Tư thế giảm khó thở đặc biệt		Giả mạc bạch hầu	Hội chứng xâm nhập

III. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Loại trừ di vật đường thở.
- Phục hồi sự thông thương đường thở.
- Đảm bảo tình trạng thông khí và oxy hóa máu.

2. Điều trị

• Nhẹ: Khó thở thanh quản độ I: phần lớn các trường hợp tự khỏi phục từ 2 - 4 ngày.

- Điều trị ngoại trú.

- Cho trẻ ăn uống bình thường.

- Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho.

- Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà và các dấu hiệu nặng cần đi tái khám (co lõm ngực, tiếng rít khi nằm yên).

- Trung bình: Khó thở thanh quản độ IIA
- Có thể điều trị ngoại trú, nếu bệnh nhân ở gần và có theo dõi sát.
- Ngoài các điều trị như dạng nhẹ cho uống Dexamethasone 0.15 mg/kg hoặc Prednisone 1mg/kg/lần uống hay gavage mỗi 8 giờ.
- Cần tái khám mỗi ngày.

Nặng: Khó thở thanh quản độ IIB, III

- Nhập viện điều trị.
- Cần giữ yên trẻ, cho mẹ bồng, tránh khóc vì làm tăng phù nề thanh quản và khó thở nhiều hơn.
- Thở oxy qua cannula duy trì SaO₂ 92-96%.
- Khí dung Adrenaline 1% 2-5 ml (trẻ < 4 tuổi: 2ml), có thể lặp lại liều 2 sau 30 phút - 1 giờ nếu còn khó thở nhiều, và sau đó 1-2 giờ nếu cần để đợi tác dụng của Dexamethasone. Adrenalin chống chỉ định trong tứ chứng Fallot và bệnh lý cơ tim của tâm thất gây tắc đường ra vì có thể gây đột ngột giảm cung lượng tim.
- Dexamethasone 0.15- 0.6 mg/kg TB hoặc TM 1 lần, có thể lặp lại sau 6-12 giờ nếu cần. Một số tác giả nhận thấy khí dung Budesonide cũng có hiệu quả khó thở nhẹ và trung bình
- Kháng sinh: Cefotaxime hoặc Cetriaxone
- Hội chẩn chuyên khoa Tai mũi họng
- Chỉ định đặt nội khí quản:

Tìm tái

Lơ mơ, kiệt sức Con ngừng thở

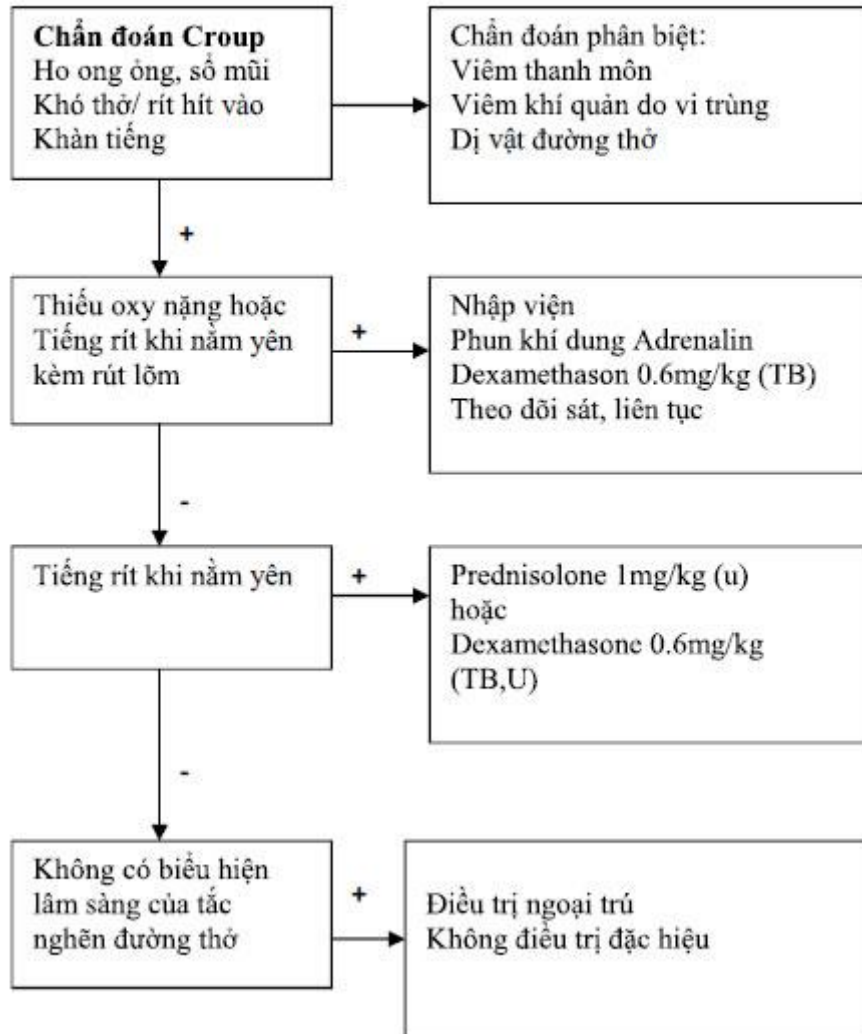
Thất bại với điều trị nội khoa (khí dung Adrenaline và Dexamethasone)

Với đặt nội khí quản, chọn nội khí quản cỡ nhỏ hơn bình thường 0.5 (thí dụ dùng ống ID 3mm hay 3.5 mm ở trẻ 12-14 tháng); thời gian hồi phục thường sau 24 - 48 giờ sẽ rút nội khí quản nên ưu tiên chọn đặt nội khí quản hơn mở khí quản.

3. Theo dõi: Tri giác, tiếng rít thanh quản, nhịp thở, nhịp tim, SaO₂.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Epinephrine khí dung, corticoïdes toàn thân và corticoids khí dung đều có hiệu quả trong điều trị croup	Clinical Evidence 1999
L- Epinephrine có hiệu quả ngang với Epinephrine-racemic trong điều trị Croup	Emergency Medicine: concepts and clinical practice 1998

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP



Phác Đồ Điều Trị Xuất Huyết Giảm Tiểu Cầu Miễn Dịch

1. Định nghĩa:

- Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch là bệnh lý rối loạn tự miễn được xác định bởi giảm số lượng tiểu cầu do tăng sự phá hủy tiểu cầu gây ra bởi kháng thể kháng tiểu cầu

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT DƯỚI DA

Đủ mọi dạng

Không đối xứng

Khắp nơi trên cơ thể

Nhiều lứa tuổi khác nhau

2. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT NIÊM MẠC

Mũi: chảy máu mũi, miệng: chảy máu nướu răng, hô hấp: ho ra máu

Tiêu hóa: ói ra máu, đi cầu phân đen Sinh dục: rong kinh, rong huyết.

Tiết niệu: tiểu máu

III. CẬN LÂM SÀNG

1) Công thức máu:

a) Huyết đồ: tiểu cầu giảm < 50.000

- Thể tích tiểu cầu (MPV) tăng nhẹ
- Không có thiếu máu trừ khi có chảy máu trầm trọng
- Bạch cầu bình thường

b) Tủy đồ:

Đặc điểm: tủy giàu có nhiều mẫu tiểu cầu trẻ và chín lẫn lộn

Dòng bạch cầu và hồng cầu bình thường.

Không có tế bào bất thường.

c) Đông máu:

PT, aPTT, Fibrinogen trong giới hạn bình thường

TS kéo dài: trong trường hợp số lượng tiểu cầu giảm nặng.

d) Xét nghiệm khác: HIV, HBsAg, Anti HCV, chức năng tuyến giáp (FT3, FT4, TSH).

e) Xét nghiệm miễn dịch tiểu cầu:

+ Kháng thể tự miễn chống tiểu cầu: 60-68% (+)

Xét nghiệm hiện nay đang sử dụng để phát hiện tự kháng thể chống glycoprotein màng tiểu cầu là MAIPA (monoclonal-antibody-specific-immobilisation of platelet antigen) và bi miễn dịch (immuno-billes) MAIPA trực tiếp: phát hiện kháng thể của bệnh nhân chống tiểu cầu của chính họ

Người ta ủ trực tiếp tiểu cầu của bệnh nhân với kháng thể đơn dòng MAIPA gián tiếp: định danh các kháng thể huyết tương

+ Các kháng thể khác: Tự kháng thể chống phospholipid, kháng đông lupus

IV. CHUẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tử Ban không giảm tiểu cầu: tử ban dạng thấp trên trẻ em hoặc người lớn, tử ban thành mạch, liệt tiểu cầu

Giảm tiểu cầu do dùng thuốc: quinin, phenothiazin, kháng viêm không phải steroid, aspirin, alopurinol, heparin.

Nhiễm siêu vi : sởi, EBV, VG siêu vi A,B,C,CMV

Giảm tiểu cầu trong bệnh HIV: xảy ra 40% nhiễm HIV có triệu chứng AIDS Cơ chế: do tác động trực tiếp của HIV lên mẫu tiểu cầu tạo ra nhiều tự kháng thể liên kết tiểu cầu.

Giảm tiểu cầu trên phụ nữ có thai: không rõ nguyên nhân, xảy ra 75% các trường hợp giảm tiểu cầu do thai kỳ.

V. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

1) LÂM SÀNG : Hội chứng xuất huyết da-niêm mạc

Gan lách hạch : không to

2) HÓA SINH HỌC:

CTM: giảm tiểu cầu đơn thuần

Không có bất thường dòng bạch cầu và hồng cầu

TỬY ĐỒ: tủy bình thường/tăng sinh mẫu tiểu cầu.

Có bằng chứng phá hủy TC do miễn dịch.

VI. ĐIỀU TRỊ

1 .ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH CẤP TÍNH

1.1 NHẬP VIỆN VÀ ĐIỀU TRỊ KHẨN CẤP

Chi định:

Xuất huyết nặng: xuất huyết tiêu hóa, tiết niệu.

Xuất huyết đe dọa tính mạng: xuất huyết não-màng não SLTC < 5000/mm³ Thuốc điều trị:

-Truyền tiểu cầu đậm đặc cùng nhóm (chỉ nên truyền khi có chảy máu hoặc nguy cơ xuất huyết,nên truyền tiểu cầu chiết tách bằng máy từ 1 người cho,tiểu cầu truyền vào sẽ bị phá hủy nhanh chóng tuy nhiên cũng bảo vệ bệnh nhân qua cơn nguy cấp)

- *Methylprednisolone* 1-2g/ngày **X** trong 3 ngày
- *IgG* lg/kg/ngày trong 2 ngày (truyền tĩnh mạch liên tục trong 48h)
- Yếu tố VII a tái tổ hợp được chỉ định khi không kiểm soát được tình trạng chảy máu.

1.2 ĐIỀU TRỊ NHẬP VIỆN

a. Số lượng tiểu cầu: <20 G/L

- Prednison 1 -2 mg/kg/ngày x 4-6 tuần (giảm liều dần khi bệnh nhân có đáp ứng. Duy trì số lượng ≥ 30 G/L với liều Prednisone 10-15mg/ngày, ít có tác dụng phụ của thuốc.

- Cân nhắc việc dùngIVIg và Mehthylprednisone

b. Số lượng tiểu cầu: 20-30 G/L kèm xuất huyết da niêm

Prednisone 1 mg/kg/ngày (tối đa 6 tuần, giảm ngay khi số lượng tiểu cầu >100G/L)

1.3 ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ

Số lượng tiểu cầu >20 G/L không kèm xuất huyết da niêm Hẹn tái khám sau 1 tuần

2 ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH TÁI PHÁT HOẶC KHÔNG ĐÁP ỨNG CORTICOID

2.1 ĐANG GIẢM LIỀU CORTICOID → SLTC giảm theo Chỉ định điều trị: tiểu cầu ≤ 20 G/L kèm theo xuất huyết da niêm

Điều trị: lập lại corticoid giống như ban đầu (tối đa đủ 2 tháng)

Truyền tĩnh mạch *IgG* (nếu có điều kiện)

2.2 NGỪNG CORTICOID MỘT THỜI GIAN DÀI TÁI PHÁT LẠI

Khám lâm sàng +xét nghiệm tìm nguyên nhân xuất huyết giảm tiểu cầu

2.2 KHÔNG ĐÁP ỨNG CORTICOID (SAU 8 TUẦN ĐIỀU TRỊ)

- Chỉ định điều trị: số lượng tiểu cầu ≤ 20 G/L

- Điều trị:

**Methylprednisone* lg/ngày (truyền tĩnh mạch) x 3 ngày (từng đợt nếu chảy máu nặng)

*Truyền tĩnh mạch *Immunoglobulin* lg/kg/ngày (nếu có chảy máu nặng hoặc chuẩn bị cắt lách)

*Giảm liều *Prednisone* giữ liều trung bình 5-10mg/ngày mà không có triệu chứng xuất huyết, số lượng tiểu cầu ≥ 20 G/L.

* *Anti D* 75 μ g/kg/ngày(truyền tĩnh mạch) dùng từng đợt ít nhất 6 tháng

*cắt lách nóng được xem sét sau 8 tuần điều trị thất bại

Số lượng tiểu cầu ≤ 20 G/L và chảy máu nặng, đe dọa tính mạng

Không có điều kiện sử dụng Anti D

3 .ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH MẠN TÍNH

3.1 Định nghĩa: giảm tiểu cầu $< 100.000 /\text{mm}^3$ kéo dài trên 6 tháng mặc dù có điều trị hay không điều trị.

3.2 Chỉ định:

- Số lượng tiểu cầu $<20\text{G/L}$ xuất huyết da, niêm mạc.
- Số lượng tiểu cầu $20-30\text{G/L}$: kèm theo xuất huyết nặng, đe dọa.

3.3 Điều trị:

-Nếu không có biến chứng corticoid:

Methylprednisone 1 g/ngày X 3ngày (từng đợt).

Prednisone 5-10mg/ngày nhằm duy trì số lượng tiểu cầu $\geq 30\text{G/L}$

-Anti D 75. $\mu\text{g/kg/ngày}$ (dùng từng đợt nếu không có điều kiện cắt lách).

-Cắt lách:

a. Chỉ định:

+Thất bại với các bước điều trị trên, không thể duy trì số lượng tiểu cầu ở mức an toàn.

+Không có điều kiện trị liệu hoặc nhiều biến chứng.

+Quá nhiều độc tính của thuốc.

b. Chuẩn bị trước khi cắt lách:

+Tiêm ngừa: Streptococcus Pneumonia, Hemophilus Influenza, Meningococcus (ít nhất 2 tuần trước cắt lách).

+ Phương pháp cắt lách: nội soi ,cố gắng tăng số lượng tiểu cầu $>50\text{G/L}$ trước khi mổ (truyền tiểu cầu đậm đặc, Methylprednisone, IV IgG, Anti D).

+ Phòng ngừa sau cắt lách: PNC V400.000 (uống trong năm đầu).

+Theo dõi sau cắt lách:

*Mỗi tuần trong tháng đầu.

*Mỗi tháng trong 3 tháng kế tiếp.

*Mỗi 3 tháng trong 1 năm kế tiếp.

*Mỗi 6 tháng cho đủ 5 năm.

4. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU KHÁNG TRỊ

4.1 Định nghĩa: thất bại với điều trị chuẩn bao gồm Corticoid, IVIg hoặc cắt lách

4.2 CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

-Số lượng tiểu cầu <20G/L +/- xuất huyết nặng đe dọa tính mạng.

-Số lượng tiểu cầu >20G/L +/- xuất huyết → cần nhắc điều trị.

-Số lượng tiểu cầu >30 G/L →Theo dõi lâm sàng và điều tra công thức máu.

4.3 CÁC BƯỚC ĐIỀU TRỊ

- Tất cả bệnh nhân phải được kiểm tra có lách phụ không: CT- scanner, đồng vị phóng xạ... Nếu còn lách phụ phải được tiến hành cắt bỏ lách phụ.

- Có 4 bước điều trị: từ bước 1 -3 có tác dụng phụ tăng dần, bước 4 được chỉ định khi có sự thất bại với các bước khác.

a. ĐIỀU TRỊ BƯỚC 1: (sử dụng một trong các thuốc sau, chú ý chống chỉ định của từng thuốc mà lựa chọn thích hợp cho từng bệnh nhân)

+Prednisone: duy trì liều thấp nhất 5-10mg /ngày để duy trì SLTC> 20G/L mà không xuất huyết.

+Colchicine: 0.6 mg x 3 lần/ngày x2tháng, nếu có đáp ứng giảm liều dần đến thấp nhất duy trì SLTC> 30G/L.

+Dapsone: 75mg/ngày uống trong 2 tháng.

+Danazol:200mg x 4 lần/ngày xó ngày, nếu có đáp ứng dùng ít nhất trong một năm, giảm liều 200mg mỗi tháng

+Rituximab: 375mg/m² TTM mỗi tuần x 4 tuần. Đáp ứng từ tuần thứ 3 và tỷ lệ lui bệnh 1/3 trường hợp.

b. ĐIỀU TRỊ BƯỚC 2: (phối hợp thêm một trong các thuốc sau, chú ý chống chỉ định của từng thuốc mà lựa chọn thích hợp cho từng bệnh nhân)

+Cyclophosphamid: 150mg/ngày x8 tuần, nếu có đáp ứng dùng cho đủ 3 tháng và giảm liều dần.

+Azathioprin: 150mg/ngày x3-6 tháng, theo dõi SLBC. Nếu có đáp ứng bệnh nhân được tiếp tục điều trị từ 16-18 tháng, sau đó mới giảm liều dần +Cycloporin: 1,25-2.5mg/kg chia 2 lần mỗi ngày (tổng liều 2.5-5 mg/kg/ngày).

+Mycophenolate mofetil: 0.5-1 gr chia 2 lần uống mỗi ngày x 3-4 tuần.

C. ĐIỀU TRỊ BƯỚC 3:

+Liều cao Cyclophosphamid: 1-1.5gr/lg/ngày TTM. Lặp lại mỗi 4 tuần, nếu bệnh nhân không đáp ứng sau 2 đợt điều trị thì ngưng thuốc. Nếu bệnh nhân có đáp ứng thì dùng 6 đợt cách nhau mỗi 4 tuần.

+Hóa trị liệu kết hợp: Cyclophosphamid 750mg/m² (N1 N8), Prednisone: 40mg/m² (N1-N14), Vepside: 100mg/m² (N14-16), nếu bệnh nhân không đáp ứng thì ngưng thuốc. Nếu bệnh nhân có đáp ứng thì dùng 6 đợt cách nhau 4 tuần.

d. ĐIỀU TRỊ BƯỚC 4: điều trị thử nghiệm

+Dị ghép tế bào gốc.

+Thuốc tăng trưởng tiểu cầu (Platelet growth factor): 3 mcg /kg/ngày

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch, 2008, bệnh viện truyền máu huyết học TPHCM
2. Phác đồ xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch 2013 - bệnh viện Chợ Rẫy

Hội Sức Ngưng Tim Ngưng Thở Tại Bệnh Viện

ĐẠI CƯƠNG:

Ở trẻ em ngưng thở thường là hậu quả của tình trạng suy hô hấp cấp. Ngưng tim thường xảy ra sau ngưng thở.

Não sẽ bị tổn thương khi ngưng thở ngưng tim trên 4 phút và nếu trên 10 phút thường tử vong, nếu sống sẽ để lại di chứng não nặng nề. Vì thế khi ngưng thở ngưng tim cần nhanh chóng cung cấp oxy và máu cho não.

Trước đây thứ tự ưu tiên trong hội sức là A, B, c, trong đó thông đường thở (Airway), thổi ngạt (Breathing), ấn tim ngoài lồng ngực (Circulation). Hiện nay khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ từ 2010, thứ tự đã thay đổi theo thứ tự: c, A, B, trong đó ấn tim sớm ngay từ đầu.

- Ấn tim trước để nhớ, dễ thực hiện đúng kỹ thuật hơn thổi ngạt.
- Cấp cứu viên dễ chấp nhận.
- Hầu hết oxy con người ở phổi, ở nhịp thở cuối nên máu sẽ nhận oxy khi đến phổi.
- Không mất thời gian cho làm sạch đường thở, chậm cung cấp máu cho cơ quan sống như khuyến cáo trước đây.

Có hai loại hồi sức:

- Hồi sức cơ bản: hồi sức tại hiện trường không có dụng cụ.
- Hồi sức tiên bộ: hồi sức thực hiện tại sơ sở y tế hoặc trên xe cứu thương với y dụng cụ thuốc cấp cứu.

Nguyên tắc: nhanh và theo thứ tự **C, A, B**.

- Ấn tim ngoài lồng ngực (Circulation).
- Thông đường thở (Airway).
- Bóp bóng (Breathing).

1. Lay gọi, kêu giúp đỡ

1.1. Lay gọi bệnh nhân

1.2. Nếu không đáp ứng, hôn mê, kêu gọi BS, ĐD giúp đỡ.

2. Bắt mạch trung tâm

2.1. Sơ sinh, trẻ nhỏ: mạch cánh tay, mạch bẹn.

2.2. Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn.

Không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây → ngừng tim.

3. Ấn tim ngoài lồng ngực:

Kỹ thuật ấn tim: xem phần hồi sức cơ bản.

Tỉ lệ ấn tim/bóp bóng: o Sơ sinh: 3/1

o Trẻ em: 15/2 (2 cấp cứu viên), 30/2 (1 cấp cứu viên)

o Nếu có 2 người:

◆ Bóp bóng qua mặt nạ: người ấn tim đếm lớn để người bóp bóng nghe phối hợp.

◆ Bóp bóng qua nội khí quản: ấn tim và bóp bóng có thể đồng thời, vẫn ấn tim trong lúc bóp bóng qua nội khí quản để không làm gián đoạn ấn tim, cung cấp máu liên tục, đảm bảo 100 - 120 lần ấn tim/phút kèm bóp bóng 10-20 lần/phút.

◆ Tiếp tục bóp bóng và ấn tim trong vòng 1-2 phút sau đó đánh giá lại

◆ Trường hợp không tự thở sau bóp bóng qua mask (1-5 phút): Đặt nội khí quản đường miệng và bóp bóng qua nội khí quản.

4. Thông đường thở:

4.1. Ngửa đầu nâng cằm (nếu nghi chấn thương cột sống cổ: nâng hàm, cố định cổ)

4.2. Hút đàm.

4.3. Lấy dị vật nếu có.

- Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi.

- Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn.

4.4. Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu, hút đàm.

5. Quan sát di động lồng ngực và cảm nhận hơi thở

- Ngừng thở

- Lồng ngực không di động

- Không cảm nhận được hơi thở của bệnh nhân

6. Bóp bóng qua mask

6.1. Bóp bóng qua mask 2 cái có hiệu quả với FiO_2 100%

Bóp bóng có hiệu quả: lồng ngực nhô khi bóp

6.2. Bóp bóng mà lồng ngực không nhô, khả năng:

- Đường thở chưa thông: kiểm tra ngửa đầu.

- Mặt nạ không kín.

- Bóp bóng nhẹ tay.

6.3. Ấn nhẹ sụn nhẫn (thủ thuật Sellick): tránh hơi vào dạ dày, giảm chương bụng và nguy cơ hít sặc.

6.4. Bóp bóng 20 lần/phút (1 bóp bóng/3s)

7. Thuốc: Thiết lập đường tĩnh mạch

7.1. Đường tĩnh mạch ngoại biên

7.2. Tiêm tủy xương:

Trong tình huống cấp cứu ở trẻ < 6 tuổi nếu sau 5 phút không tiêm được tĩnh mạch phải tiến hành tiêm tủy xương (dùng kim 18 gắn vào ống tiêm 3ml, tiêm vào mặt

trước trong, đầu trên xương chày, dưới lồi củ chày 1 khoát ngón tay). Qua đường tiêm tủy xương sẽ cho thuốc cấp cứu, dịch truyền, máu.

7.3. *Epinephrin*: tác dụng α , β , β_2 .

7.3.1. *Epinephrin* (Adrenalin) 1 ‰ TM.

- Chỉ định: ngừng tim, rung thất, thất bại phá rung.
- Liều: 0.1 ml/kg dd 1‰. sau khi bơm *Epinephrin*, bơm 2-5ml

Normalsalin để đẩy thuốc. (Cách pha dd *Epinephrin* 1 ‰. dùng ống tiêm 10ml rút 1ml dd *Epinephrin* 1 ‰ + 9ml nước cất).

- Sau 3-5 phút tim chưa đập lại: lặp lại liều 2 như trên hoặc gấp 10 lần và lặp lại mỗi 3-5 phút.

7.3.2. *Epinephrin* (Adrenalin) 1 ‰ bơm qua NKQ. Dùng trong trường hợp chưa có đường tĩnh mạch.

- Liều 0.1 ml/kg dd *Epinephrin* 1 ‰ pha NaCl 0,9% cho đủ 3-5 ml
- Sau khi bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu.

7.4. *Bicarbonat ưu trương*:

- Tim ngừng đập là hậu quả phối hợp toan hô hấp (ngừng thở) và toan chuyển hóa (chuyển hóa yếm khí do thiếu O_2).

- Điều trị toan tốt nhất trong trường hợp ngừng tim là phối hợp thông khí và ấn tim.
- Không thường quy vì nguy cơ ứ CO_2 gây nặng thêm tình trạng toan hô hấp.

- Chỉ định:

+ Toan chuyển hóa nặng

+ Nếu không thử khí máu được: có thể xem xét chỉ định Bicarbonate sau 10 phút bóp bóng giúp thở và tiêm *Epinephrin* bệnh nhân vẫn còn ngừng thở ngừng tim.

+ Tăng Kali máu nặng.

+ Rối loạn nhịp tim do ngộ độc thuốc trầm cảm 3 vòng.

- Liều: dd Bicarbonat 4.2% 2ml/kg/lần hoặc dd Bicarbonat 8.4% 1ml/kg/ lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền Calcium

7.5. *Atropin*:

- Chỉ định: chậm nhịp tim.
- Liều: 0.02mg/kg TMC, liều tối thiểu là 0.15mg, tối đa 0.5mg/liều hoặc tổng liều không quá 1mg.

7.6. Amiodaron:

- Chỉ định: là thuốc được lựa chọn trong trường hợp rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch.
- Liều: 5 mg/kg TM nhanh hay qua tủy xương.
- Thuốc thay thế: Lidocain 2% (0.04g/2ml), liều 1mg/kg TM, duy trì 20 -50pg/kg/phút.

7.7 *Calcium*: tác dụng làm tăng sức co bóp cơ tim. Tuy nhiên nếu nồng độ cao trong máu sau tiêm Ca tmh mạch có thể gây co mạch vành, thiếu máu cơ tim. Không dùng thường qui, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngộ độc thuốc ức chế calci.

- Calcium chloride 10% 0.2ml/kg TM chậm.
- Calcium gluconate 10% 1ml/kg TM chậm.

7.8. Glucose:

- Chỉ định: hạ đường huyết (xn Đường huyết nhanh TC).
- Không dùng thường qui vì tăng đường huyết là yếu tố tiên lượng xấu.
- Trẻ lớn: dd glucose 30% 2ml/kg TMC.
- Trẻ sơ sinh: dd glucose 10% 2ml/kg TMC.

7.9. Dịch truyền:

- Nếu nguyên nhân gây ngừng thở ngừng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactat Ringer 20ml/kg/15phút, nếu thất bại dùng cao phân tử.
- Trong trường hợp cấp cứu không thể cân bệnh nhân được, có thể ước lượng cân nặng theo tuổi:

+ Trẻ < 9 tuổi: CN (kg) = (2 x tuổi) + 9

+ Trẻ > 9 tuổi: CN (KG) = 3 x Tuổi

8. Gắn monitor nhịp tim, xem xét chỉ định sốc điện: (xem lưu đồ xử trí ngừng thở ngừng tim sau bóp bóng ấn tim)

8.1. Có chỉ định sốc điện: rung thất, nhanh thất mất mạch.

- ít gặp.

- Tiếp tục ấn tim và bóp bóng trong lúc chỉ định máy phá rung.

- Phá rung:

+ Máy phá rung chuẩn điều khiển bằng tay (1 pha hoặc 2 pha)

+ Hoặc máy phá rung tự động: dùng cho trẻ > 8 tuổi, CN > 25 kg, ưu điểm dễ sử dụng. Không dùng cho trẻ < 1 tuổi.

+ Chọn cỡ bảng điện cực thích hợp (trẻ lớn dùng bảng người lớn 8cm, trẻ nhỏ bảng 4.5 cm)

+ Đặt bảng điện cực trên ngực:

Bảng 1 ngay dưới xương đòn p.

Bảng 2 ở đường nách giữa T.

(Nếu không có bảng nhỏ: có thể dùng bảng lớn đặt trước và sau ngực).

+ Tất cả tránh, không được đung vào người BN, tắt monitor.

+ Tạm ngừng ấn tim bóp bóng.

+ Liều phá rung:

Lần đầu: 4 J/kg

Cá lần tiếp theo: 4 J/kg mỗi 2 phút nếu cần.

+ Lặp lại Adrenalin 1/10.000 0.1 ml/kg TM khi thất bại 2 lần phá rung.

+ Amiodaron 5 g/kg tĩnh mạch, có thể lặp lại liều thứ 2.

+ Tiếp tục ấn tim và bóp bóng nếu còn rung thất, hoặc nhanh thất mất mạch.

+ Giữ SpO₂ > 94%

8.2. Không có chỉ định sốc điện: vô tâm thu (sóng điện tim là đường thẳng), hoặc phân ly điện cơ (có điện tim nhưng không có mạch trung tâm).

- Thường gặp ở trẻ em.

- Tiếp tục ấn tim và bóp bóng.

- Lặp lại Adrenalin 0.1 mg/kg TM, hoặc 1 ml/kg TM dd 1/10.000.
- Tìm và điều trị nguyên nhân ngừng tim kéo dài: thiếu O₂, giảm thể tích, rối loạn K máu, toan chuyển hóa nặng, hạ thân nhiệt, tràn khí màng phổi, tràn dịch màng tim.
- Xem xét Bicarbonat TM.
- Giữ SpO₂ ≥ 94%.

9. Theo dõi sau hồi sức:

- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút.
- SaO₂
- Nhịp tim bằng ECG, Monitoring.
- Khí máu, ion đồ, Dextrotix, X quang tim phổi.

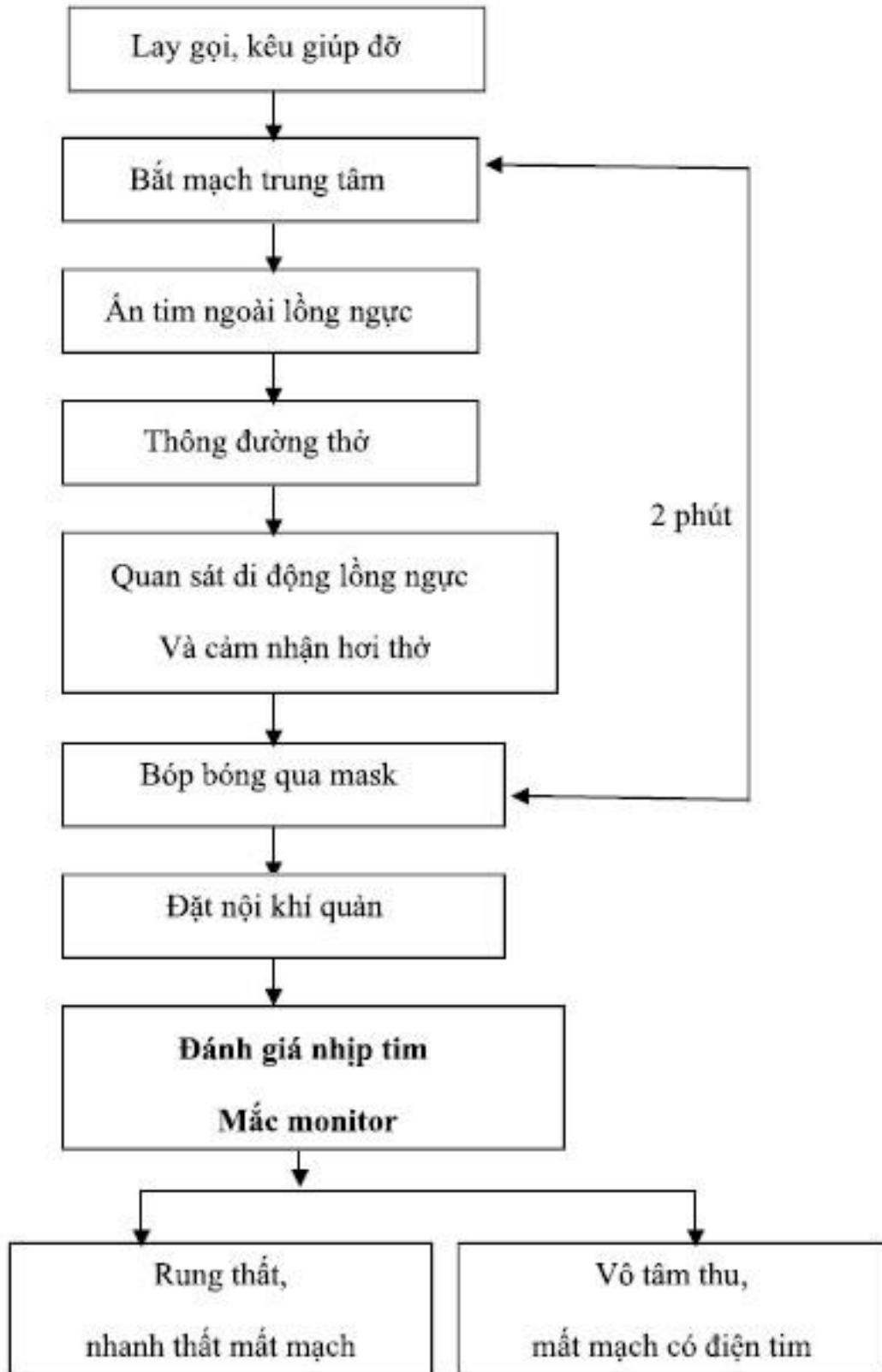
Diễn tiến tốt: hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo.

Khi nào ngừng hồi sức ?

Quyết định thời điểm nào ngừng hồi sức trường hợp ngừng thở ngừng tim kéo dài thì khó khăn. Tuy nhiên có thể xem xét việc ngừng hồi sức nếu sau 30-60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử giãn và sau khi đã giải thích với thân nhân.

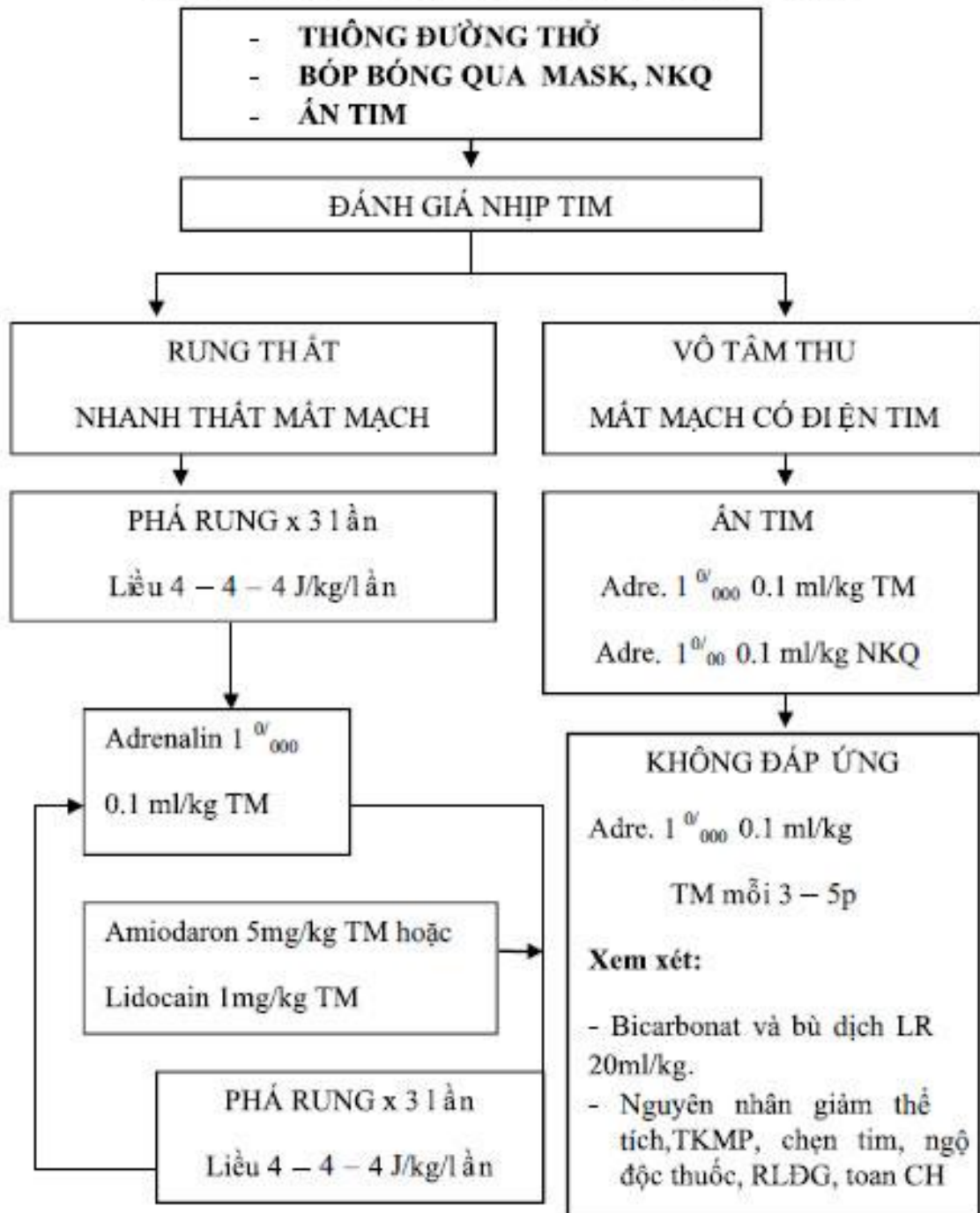
LƯU ĐỒ HỒI SỨC NGỪNG TIM NGỪNG THỞ

LƯU ĐỒ HỒI SỨC NGỪNG TIM NGỪNG THỞ



LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NGỪNG THỞ NGỪNG TIM SAU BÓP BÓNG ẤN TIM

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NGỪNG THỞ NGỪNG TIM SAU BÓP BÓNG ÁN TIM



Phác Đồ Điều Trị Tiêu Chảy Cấp

I. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ: Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

Tiêu chảy là sự thay đổi vận động bình thường của đại tràng, được đặc trưng bởi số lần đi tiêu (ít nhất 3 lần trong ngày) và lượng phân (> 200 gram phân/ngày).

Tùy thời gian diễn tiến, tiêu chảy được phân loại như sau:

- Tiêu chảy cấp: thường tự giới hạn < 14 ngày, hơn 90% trường hợp tiêu chảy cấp là do nhiễm trùng; những nguyên nhân này thì thường đi kèm với nôn ói, sốt và đau bụng. Khoảng 10% là do thuốc, ngộ độc thức ăn, thiếu máu và do nguyên nhân khác.
- Tiêu chảy dai dẳng: từ 2-4 tuần.
- Tiêu chảy mạn: kéo dài trên 4 tuần.

Hai tình trạng rối loạn đi cầu thường gặp, nhưng người bệnh thường nhầm tưởng là tiêu chảy, do đó cần phải phân biệt với tiêu chảy trong quá trình tiếp cận chẩn đoán:

- Giả tiêu chảy: đi cầu nhiều lần, nhưng mỗi lần đi chỉ được chút ít phân, đi kèm với triệu chứng buồn mót.
- Tiêu không tự chủ: bệnh nhân không tự kiểm soát được tình trạng thoát phân.

III. DỊCH TỄ HỌC:

Mặc dù có giảm tỷ lệ tử vong trên toàn thế giới, nhưng tiêu chảy vẫn gây ra trên 2 triệu người chết mỗi năm và kết hợp với việc suy giảm thể chất và phát triển nhận thức ở một số quốc gia có nguồn lực giới hạn. Ở Mỹ, ước lượng có từ 211 đến 375 triệu người bị tiêu chảy cấp mỗi năm, trong số đó có hơn 900.000 trường hợp nhập viện và 6.000 người chết mỗi năm.

Tần suất: chiếm 11% dân số chung, cao nhất ở trẻ dưới 5 tuổi.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1) Tiêu chảy thẩm thấu: Khi trong lòng ruột có một lượng lớn các chất có tính thẩm thấu cao nhưng không được hấp thu (thuốc tẩy xổ, các thuốc chứa Magne sulfate...). Do niêm mạc ruột hoạt động như một màng bán thấm nên nồng độ thẩm thấu cao trong lòng ruột sẽ gây ra sự di chuyển Na^+ và nước vào trong lòng ruột. Tiêu chảy thẩm thấu ngừng diễn tiến nếu bệnh nhân nhịn đói.

2) Tiêu chảy dịch tiết: Độc tố của vi khuẩn (*Vibrio cholerae*, *E. coli*, *S. aureus*, *Bacillus cereus*) và một số thuốc nhuận trường có tác dụng kích thích sự bài tiết nước và Cl^- vào trong lòng ruột. Ngoài ra còn có thể kèm theo hiện tượng ức chế hấp thu Na^+ .

3) Tiêu chảy do viêm (tiêu chảy dịch rỉ): Thường do nhiễm các vi trùng xâm lấn niêm mạc gây độc tế bào (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*) hoặc ký sinh trùng (*Etmamoeba histolytica*). Tại vùng niêm mạc bị tổn thương có hiện tượng bài tiết nhầy, máu, mủ, protein vào lòng ruột. Khả năng hấp thu

nước, ion và các chất hòa tan cũng bị rối loạn. Ngoài ra prostaglandine do hiện tượng viêm nhiễm tạo ra còn làm tăng tiết và tăng nhu động ruột góp phần vào cơ chế gây tiêu chảy.

4) Do rối loạn nhu động ruột (tăng hoặc giảm nhu động ruột): Thường gây ra tiêu chảy mạn tính. Gặp trong các bệnh tiểu đường, cường giáp, suy thượng thận (bệnh Addison).

V. NGUYÊN NHÂN

1/Nhiễm trùng:

• **Vi trùng:** Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni, Vibrio parahaemolyticus, Vibrio cholerae, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile, Staphylococcus aureus, Bacillus cereus. Chiếm 15 - 20%, phát triển từ 6 - 24h sau ăn thức ăn nhiễm khuẩn; nghi ngờ nếu bệnh đồng thời xuất hiện ở những người cùng dùng chung đồ ăn.

❖ **Siêu vi:** Rotavirus, Enterovirus, Norwalk-like virus (Norovirus). Chiếm 50 - 70%, đây là thể phổ biến nhất, thường tự giới hạn trong thời gian từ 1 đến 3 ngày. Các tác nhân làm thay đổi hình thái học tế bào biểu mô nhỏ (như: làm các vi nhung mao ngắn lại và tăng số lượng tế bào nang)

◆◆ **Ký sinh trùng:** Giardia lamblia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica, Isospora belli. Chiếm 10 -15%, là nguyên nhân gây tiêu chảy kéo dài, đặc trưng bởi tiêu chảy mất nước.

Liên quan đến trẻ em:

- Rotavirus là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy do siêu vi trong những tháng mùa đông và đi kèm với nôn ói.
- Những nguyên nhân khác: ngộ độc thức ăn, do thuốc, rối loạn hấp thu.

2/Độc chất:

- Độc chất từ vi trùng (ngộ độc thức ăn): Staphylococcus, c. perfringens, E.coli, Clostridium botulinum, Pseudomonas...
- Hóa chất độc: chì, thủy ngân, arsenic...

3/Chế độ ăn uống:

- ❖ Rượu, tình trạng không dung nạp thức ăn không đặc hiệu, dị ứng thức ăn.
- ❖ Tác nhân phụ của một số thuốc.

4/ Khác: Viêm ruột thừa, viêm túi thừa, xuất huyết tiêu hóa, chứng nghệt phân.

VI. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Du lịch đến nước đang phát triển.
- Cá nhân được chăm sóc tích cực.
- Ăn uống những thức ăn không an toàn (thịt sống, trứng, hải sản; sữa hay nước trái cây chưa tiệt trùng), hoặc bơi hay uống những nước không vệ sinh.
- Thăm nông trại hay sở thú vật nuôi hoặc có tiếp xúc với các loại bò sát, vật nuôi bị tiêu chảy.
- Tiếp xúc với người bệnh (ở khu tập thể, văn phòng hay giao tiếp xã hội).
- Dùng thuốc thường xuyên hay găng tay (kháng sinh, kháng acid, chống nhu động).
- Tình trạng đặc biệt về y khoa trước đó: AIDS, dùng thuốc ức chế miễn dịch, cắt dạ dày trước đó, lớn tuổi...
- Tiếp xúc hay giao hợp qua đường miệng - hậu môn.
- Nghề nghiệp về quản lý đồ ăn hay chăm sóc bệnh nhân tại nhà.

VII. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng cơ năng:

- Chán ăn ± nôn ói, khó chịu
- Đau đầu, đau cơ
- Đánh giá đặc tính phân: số lần và số lượng, có hiện diện chất nhày hay máu trong phân.
- Đã từng đi du lịch ở đâu, ăn thức ăn chưa chín hay sống, hải sản sống, sữa chưa tiệt khuẩn, tiếp xúc với người bệnh.
- Với Giardia: chuột rút, nhọt nhọt, phân dính mỡ, mệt, sụt cân, mạn tính.

2. Triệu chứng thực thể:

- Phân nước lỏng ± máu hay nhày
- Sốt

- Đau bụng và đầy bụng

- Tình trạng mất nước, giảm sức căng của da, màng nhày khô, tụt huyết áp hay thiếu niệu. Ở trẻ em: thiếu nước mắt, giảm áp lực thóp.

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	<100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	ít	Thiếu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

- Kiểm tra bụng: không giống các nguyên nhân gây tiêu chảy liên quan đến phẫu thuật như viêm ruột thừa hay áp xe khung chậu.

A. CẬN LÂM SÀNG:

- CTM: tăng bạch cầu, giảm hemoglobin có thể từ mất máu.

- Điện giải đồ: Tăng Natri từ mất nước; giảm Kali từ tiêu chảy.

- BUN, creatinine: tăng trong mất nước

- Kiểm tra phân:

- Phân máu có trong bệnh viêm đại tràng, thiếu máu đại tràng, nhiễm khuẩn.

- Phân có nhiều bạch cầu gặp trong tiêu chảy do Salmonella, Campylobacter, Yersinia.

- Tiêu chảy mắc phải từ cộng đồng hay do du lịch > 1 ngày hay đi kèm với sốt hay phân có máu: cấy hay tìm Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli. Nếu dùng kháng sinh hay hóa chất trong một số tuần gần đây, tìm c. difficile toxin A và B.

- Tiêu chảy do bệnh viện (xuất hiện ≥ 3 ngày sau nhập viện): tìm c. difficile toxin A và B. Cũng cần phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân đi tiêu phân có máu hay ở trẻ em.

- Tiêu chảy > 7 ngày: tìm trứng và ký sinh trùng trong phân kèm theo phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.

- Elisa Giardia : nhạy >90% ở dân số nguy cơ.
- Hình ảnh: X quang bụng (hình đĩa dẹp và ở trên bên phải) được chỉ định trong đau bụng hay có bằng chứng của tắc nghẽn trong ngộ độc và thiếu máu đại tràng.
- Nội soi đại tràng sigma được chỉ định trong tiêu chảy có lẫn máu hay nghi ngờ viêm loét đại tràng hay viêm đại tràng màng giả.
- Tìm mô bệnh học:
- Tiêu chảy do siêu vi: Những thay đổi hình thái học ở tế bào thành ruột non bao gồm làm ngắn các vi nhung mao, tăng số lượng tế bào nang và tăng tế bào bản mỏng.
- Tiêu chảy do vi khuẩn: vi khuẩn xâm nhập vào thành đại tràng dẫn đến sung huyết lớp nhày, phù, và thâm nhập bạch cầu.

B. QUẢN LÝ BỆNH : dựa vào tiền sử và lâm sàng.

1/ Viêm đường tiêu hóa do siêu vi hay do nhiễm độc từ thức ăn nhiễm độc.

❖ Nhiễm độc thức ăn:

- Giai đoạn ủ bệnh từ 6-24 giờ
- Tiêu chảy xảy ra từ 2-7 giờ sau ăn thức ăn nhiễm độc
- Tiêu chảy có thể sau ói và thường không nghiêm trọng
- Đau bụng có thể hiện diện và thường đau bụng tự nhiên
- Hầu hết các bệnh nhân thì hết sốt và không có mất nước nghiêm trọng, trừ khi ói và tiêu chảy nhiều.

❖ Viêm đường tiêu hóa do siêu vi:

- Thời gian ủ bệnh thường từ 18-72 giờ
- Đặc trưng bởi đợt tấn công đột ngột của nôn ói và đau bụng sau ói và/ hay tiêu chảy.
- Sốt nhẹ (> 37,5 °C) xuất hiện ở khoảng 1/2 người bị ảnh hưởng
- Đau đầu, đau cơ, triệu chứng đường hô hấp trên và đau bụng thì phổ biến
- Tế bào hồng cầu và bạch cầu thì không được tìm thấy trong phân
- Bệnh thì thường nhẹ và tự hết trong khoảng từ 24 - 48 giờ.

2/ Tiêu chảy du lịch:

- Gần 40% người đi du lịch ở nước đang phát triển (Châu Mỹ La tinh, Châu Phi, Châu Á). Thường nhiễm độc tố của Escherichia coli, Campylobacter, Shigella, Aeromonas, Norovirus, Coronavirus và Salmonella.

- Có thể bệnh xảy ra từ 7 -10 ngày sau khi trở về nhà.

- Bệnh nhân thường cảm thấy mệt

3/ Tiêu chảy nước: thể trung gian giữa tiêu phân nước lỏng với hiện diện máu; thường đặc trưng lâm sàng cho tiêu chảy do nội độc tố.

• **Nguyên nhân:**

- Mất nước nghiêm trọng do tiêu chảy nước nhiều là nguyên nhân phổ biến nhất do Vibrio cholerae phân nhóm o 1.

- Vibrio 0139, Vibrio non-01 khác và đôi khi Vibrio parahaemolyticus, Aeromonas sp và enteropathogenic Escherichia coli có thể gây ra tiêu chảy thể nhẹ.

- Cholera:

o Cholera được nghĩ tới khi có tiêu chảy nước và mất nước nghiêm trọng,

o Những đặc điểm khác: có đợt tấn công đột ngột tiêu chảy cấp với tiến triển nhanh đến mất nước nghiêm trọng, có xuất hiện vộp bẻ cơ nhưng không có sốt và đau bụng.

o Phân có nước trong màu vàng lục với ít thức ăn còn lại o Kiểm tra vi thể vùng tối và cấy máu nên được thực hiện ở tất cả các trường hợp.

o Kiểm tra vi thể phân có thể phát hiện ra vi khuẩn, nhưng không có Hồng cầu hay Bạch cầu

o Nếu cholera được tìm thấy ở vùng không lưu hành bệnh, thì nên báo cáo lên các tác giả sức khỏe.

o Bất kỳ trường hợp nào có tiêu chảy nước ở vùng lưu hành bệnh trong suốt dịch bệnh đang tấn công hay theo mùa thì nên được điều trị như là cholera và cấy phân nên được thực hiện.

4/ Tiêu chảy có máu: kiểm tra đại thể phân có chứa máu

• **Nguyên nhân:**

- Shigella và Campylobacter jejuni:

o s.dysenteriae và s. tiexneri có thể gây bệnh nghiêm trọng và sốt cao.

o s.boydii và s. sonnei gây ra bệnh nhẹ hơn

- Salmonella enteritidis, Yersinia enterocolitica, C.difficile, enterohemorrhagic E coli và enteroinvasive E coli

• **Đặc điểm lâm sàng:**

- Bệnh nhân thường sốt kéo dài > 2 ngày và có thể sốt cao (> 38,5°C)
- Có thể bắt đầu bị tiêu chảy mất nước và diễn biến nhanh chóng thành tiêu chảy máu và chứng kiết lỵ
- Hồng cầu và bạch cầu được tìm thấy trong kiểm tra vi thể phân
- Mất nước nhẹ
- Kiết lỵ: đi tiêu thường xuyên (10-30 lần/ ngày) với lượng phân ít mà có chứa máu, nhày và mủ; bệnh nhân thường chịu đựng chứng vộp bề bụng và đau thắt bụng dưới.

5/ Tiêu chảy trong bệnh viện:

- Xảy ra với bệnh nhân sau nằm viện >72 giờ.
- Có tiếp xúc với kháng sinh gần đây
- Chẩn đoán nên tập trung vào nhiễm độc do C.difficile.

c. **CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

- ❖ Bệnh viêm đại tràng
- ❖ Thuốc: kháng cholinergic, kháng acid chứa magne
- ❖ Viêm đại tràng giả mạc thứ phát sau sử dụng kháng sinh
- ❖ Viêm túi thừa
- ❖ Đại tràng co thắt
- ❖ Rối loạn hấp thu
- ❖ Hội chứng Zollinger-Ellison
- ❖ Viêm ruột do thiếu máu

VIII. ĐIỀU TRỊ

A. THUỐC:

1. Chọn lựa đầu tiên:

❖ Điều trị triệu chứng được giới thiệu trong trường hợp nhiễm trùng tiêu hóa đơn giản tự khỏi khi mà tiêu chảy xảy ra thường xuyên hay gây khó chịu. Trong khi công tác chẩn đoán đang được xác định, hay khi điều trị chuyên biệt thất bại trong kiểm soát triệu chứng, hay khi chưa tìm được nguyên nhân gây tiêu chảy:

❖ Loperamide (2mg): 2-4mg, có thể dùng 4 lần/ngày; dẫn xuất thuốc phiện (cây cà dược và viên thuốc phiện); và thuốc kháng anticholinergic (diphenoxylate và atropine [Lomotil], 15-20mg/ngày) là những thuốc hiệu quả nhất trong chống tiêu chảy không đặc hiệu.

❖ Diosmectite, Attapulgit đã hoạt hóa, Pectin và kaolin, Bismuth subsalicylate có hiệu quả trong điều trị triệu chứng của tiêu chảy cấp.

❖ Nhựa kết hợp với acid mật (Cholestyramine, 1 gram dùng 4 lần/ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy do acid mật.

❖ Octreotide (100-200 pg dùng 2-4 lần/ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy xuất tiết do hormone trung gian, và cũng có thể hiệu quả trong tiêu chảy kháng trị.

❖ Nếu tiêu chảy còn tiếp tục và xác định được vi khuẩn hay ký sinh trùng, liệu pháp kháng sinh nên được bắt đầu:

- Giardia: Metronidazole 250mg uống 3 lần/ngày trong 5-7 ngày, hay Tinidazole 2 gram liều duy nhất. Quinacrine, 100mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày là thuốc thay thế. Điều trị kéo dài hơn có thể cần thiết cho những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.

- E. histolytica: Metronidazole 750mg uống 3 lần/ngày hay 500mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ từ 5 -10 ngày. Dùng Paromomycin 500mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày, hay Iodoquinol 650mg uống 3 lần/ngày trong 20 ngày, đối với nang amip.

- Shigella: Trimethoprim-sulfamethoxazole 160mg/800mg uống 2 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

- Campylobacter: Erythromycin 500mg uống 4 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

- c. difficile: ngưng kháng sinh nếu có thể. Có thể dùng Metronidazole 500mg uống 3 lần/ngày trong 10-14 ngày nếu tiêu chảy còn tiếp diễn và nguy cơ xấu.

- Tiêu chảy do du lịch: Ciprofloxacin 750mg 1 liều duy nhất, hay nếu nghiêm trọng, 500mg chia làm 2 lần ngày uống trong 3 ngày hay Bactrim 1 viên uống 2 lần/ngày trong 3 ngày, Sulfamethoxazole, trimethoprim, Than hoạt 1 viên uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

• Chống chỉ định:

- Kháng sinh thì chống chỉ định trong nhiễm Salmonella, ngoại trừ nhiễm s.typhosa hay bệnh nhân trong tình trạng nghiêm trọng.

- Tránh đồ uống có cồn với Metronidazole.

- Kháng sinh thì không được chỉ định trong tiêu chảy nhiễm độc từ thức ăn.

• Cảnh báo:

- Thuốc ức chế nhu động ruột (Loperamide) cần phải được cảnh báo ở những bệnh nhân nghi có tiêu chảy nhiễm trùng (đặc biệt là nhiễm E. coli) hay viêm đại tràng do kháng sinh.

- Doxycycline, Sulfamethoxazole-trimethoprim và Ciprofloxacin có thể gây ra nhạy cảm với ánh sáng; sử dụng chống nắng.

• Tương tác thuốc:

- Việc hấp thu Salicylate từ Bismuth subsalicylate có thể gây ra nhiễm độc ở những bệnh nhân đang sử dụng thành phần kết hợp với aspirin và có thể làm thay đổi việc kiểm soát kháng đông ở những bệnh nhân đang uống Coumadin.

- Ciprofloxacin và erythromycin làm tăng nồng độ theophylline.

2. Chọn lựa thứ hai:

o Nifuroxazide 200mg 4 viên/ngày chia làm 4 lần.

o Doxycycline: 100 mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày

o Diphenoxylate-atropine ở những người không có thai

o Tinidazole hay Secnidazole trong nhiễm E. histolytica

o Vancomycin uống trong nhiễm C.difficile

B. ĐIỀU TRỊ KHÁC:

1. Phương pháp chung:

❖ Thay thế mất dịch hay điện giải:

• Bù nước bằng đường uống: Áp dụng cho những trường hợp nhẹ, giai đoạn đầu chưa mất nước nhiều và giai đoạn hồi phục. Có thể áp dụng tại nhà hoặc ở các cơ sở y tế.

- Các chất lỏng sạch ở nhiệt độ phòng như lá trà, nước luộc thịt, các đồ uống có đường (không có caffeine) và các dịch bù nước để thay thế mất dịch.

- Các loại dịch dùng đường uống: Oresol (ORS) (gồm NaCl 3,5g, NaHCO₃ 2,5g, KC11,5g và glucose 20g) pha với một lít nước đun sôi để nguội. Có thể pha dịch thay thế: 8 thìa nhỏ (thìa cà-phê) đường, 1 thìa nhỏ muối pha trong 1 lít nước; hoặc nước cháo 50g gạo và một nhúm (3,5g) muối hoặc nước dừa non có pha một nhúm muối.

Nên cho uống theo nhu cầu. Nếu nôn nhiều nên uống từng ngụm nhỏ.

• Bù khối lượng tuần hoàn bằng truyền tĩnh mạch:

- Tổng lượng dịch truyền trong ngày = A+B + M

A: Lượng dịch mất trước khi đến viện (theo mức độ mất nước).

B: Lượng phân và chất nôn mất tiếp khi nằm viện.

M: Lượng nước duy trì trong ngày.

- Các loại dịch truyền: Natri clorid 0,9% hoặc Ringer lactate, Natri bicarbonat 1,4% (1 phần) Glucose 5% (1 phần)

- Bổ sung thêm kali clorid(KCl): mỗi 1 lít dịch truyền pha thêm 1g kcl.

❖ Thuốc bù và thay thế:

- Ở trẻ em với tiêu chảy nhiễm trùng cấp, điều trị với Lactobacillus thì thường an toàn và hiệu quả trong việc làm giảm số lần tiêu chảy.

- Ở những bệnh nhân được điều trị kháng sinh, đang uống probiotic (Bacillus clausii 2-3 ống hoặc viên/ngày) Saccharomyces boulardii đông khô có thể phòng ngừa tiêu chảy.

2. Điều trị tiếp:

❖ Chế độ:

- Ăn lại sớm được khuyến khích

- Trong suốt giai đoạn tiêu chảy tiến triển, cần tránh cà phê, rượu, các sản phẩm có chứa bơ sữa, hầu hết trái cây, rau, thịt đỏ.

- Bắt đầu ăn súp sạch với gạo, bánh mì nướng khô, nước quả loãng.

- Khi giảm số lần đi tiêu, thì từ từ thêm chế độ khoai tây nướng và súp gà với mì.

- Khi phân bắt đầu có hình dạng hồi phục, thì thêm chế độ cá nướng, chim nuôi, nước cốt táo và chuối.

3. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết tiêu chảy.
- Tình trạng lâm sàng ổn định.
- Kết quả xét nghiệm cấy phân âm tính 3 lần liên tiếp. Ở những cơ sở không có điều kiện cấy phân thì cho bệnh nhân ra viện sau khi ổn định về mặt lâm sàng được 1 tuần.

IX. PHÒNG NGỪA CHUNG

- > Thường xuyên rửa tay, vệ sinh thích hợp
- > Phòng ngừa vaccine Rotavirus
- > Hạn chế thức ăn cầm tay, ăn chín, uống sôi, kiểm tra vệ sinh an toàn thực phẩm, nước đá, nước giải khát. Không nên ăn các hải sản tươi sống, mắm tôm sống vì nguồn bệnh có thể ở trong đó và lây bệnh.
- > Cẩn thận trong suốt chuyến du lịch nước ngoài để tránh bàn chải đánh răng với nước bẩn, hay ăn salad hoặc thịt lạnh.

X. TIÊN LƯỢNG

Những vấn đề phổ biến này thì hiếm khi đe dọa tính mạng nếu bù đủ nước.

XI. BIẾN CHỨNG

- Mất nước
- Nhiễm trùng huyết
- Sốc
- Thiếu máu
- Khác: Tiêu chảy nhiễm trùng có thể đi kèm với tổn thương hệ thống. Viêm khớp (hội chứng Reiter's), viêm niệu đạo, và viêm màng kết có thể kết hợp hay sau nhiễm Salmonella, Campylobacter, Shigella, và Yersinia. Riêng Yersinia có thể dẫn đến viêm tuyến giáp, viêm màng ngoài tim và viêm cầu thận thể tự miễn. Cả E.coli (O157: H7) và Shigella có thể dẫn đến hội chứng hemolytic-uremic với nguy cơ tử vong cao.

XII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quách Trọng Đức, Bùi Hữu Hoàng (2009). "Tiêu chảy và táo bón", *ThẻM chứng học nội khoa*, 139-143.
2. Võ Thị Mỹ Dung (2009). "Viêm đại tràng mạn", *Bệnh học nội khoa*, 257- 264.

3. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS et al. (2001) Practice guidelines for the management of infections *diarrhea*", *Clin Infect Dis*, 32:331-51.
4. Manatsathit S, DuPont HL, Farthing M, et al. (2002) "Guideline for the management of acute diarrhea in adults" [working party report], *J Gastroenterol Hepatol*, 17 (Supp): S54-71.
5. Thielman NM, Guerrant RL. (2004) "Acute infectious diarrhea", *N Engl J Med*, 350:38-47.
6. Diarrhea, "Gastrointestinal diseases", *The Washington Manual of Medical Therapeutics*. 2012; 586-87.
7. Diarrhea, "Diarrhea and Constipation", *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Chapter 40.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Dây Chằng Chéo Trước - Chéo Sau

PHẠM VI ÁP DỤNG

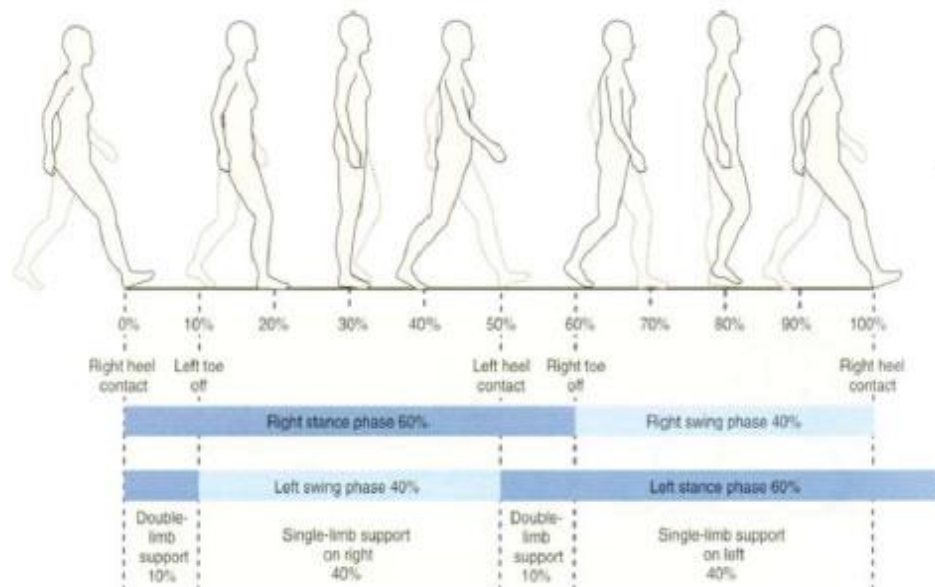
- Phác đồ sau được áp dụng cho BN tổn thương dây chằng chéo trước - chéo sau khớp gối.
- Áp dụng cho tất cả các giai đoạn trước - sau phẫu thuật.
- Khi có các thương tổn khác kèm theo như: rách sụn chêm, tổn thương dây chằng bên, rách cơ, gãy xương. BN cần được thăm khám, lượng giá kỹ lưỡng bởi Bs của khoa
- PHCN và Bs Chấn thương chỉnh hình trước khi được tham gia PHCN tại khoa.

DỊCH TỄ

- Mỗi năm ở Mỹ có khoảng 80 000-100 000 ca tái tạo dây chằng chéo trước.
- Tỷ suất được nghiên cứu ở New Zealand là 36,9/100 000 người - năm.
- Trong đó, tỷ lệ Nữ bị chấn thương dây chằng chéo trước cao hơn nam 1,4-9,5 lần.
- Nguyên nhân được gán cho sự thay đổi thường xuyên của hormone nữ trong tháng tác động.
- Tỷ lệ chấn thương trong thi đấu thể thao cao hơn trong luyện tập 3-5 lần.

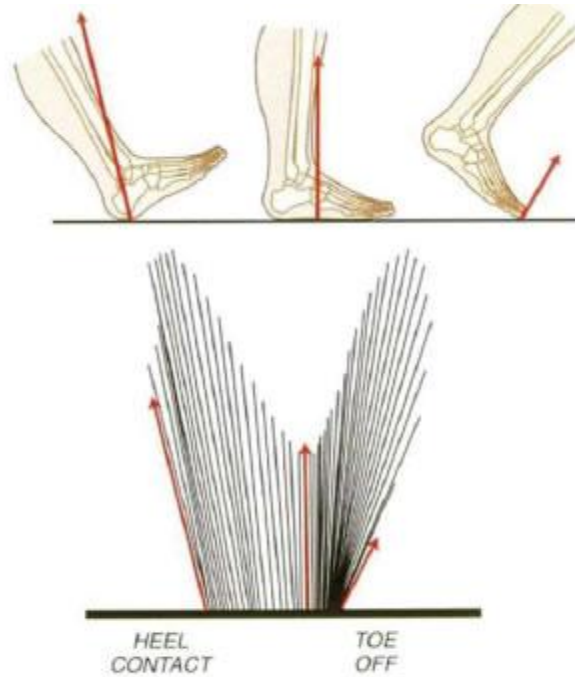
ĐẠI CƯƠNG

1. CHU KỲ DÁNG ĐI



2. ĐỘNG HỌC GÓC KHỚP VÀ PHẢN LỰC

- Góc gập lớn nhất trong chu kỳ đi bình thường của khớp gối khoảng 50° → yêu cầu góc gập khớp gối không quá cao để đi bình thường.
- Phản lực trong chu kỳ đi lớn hơn gấp 2 lần trọng lượng cơ thể → yêu cầu chịu lực của khớp gối khi đứng thẳng bằng 1/2 yêu cầu chịu lực khi đi.
- Để đạt dáng đi bình thường cần sự hỗ trợ tích cực của rất nhiều nhóm cơ và các góc khớp của hông và cổ chân.



GIẢI PHẪU HỌC KHỚP GỐI

DÂY CHẰNG KHỚP GỐI

- Dây Chằng Bên Trong và Bên Ngoài
- Dây Chằng Chéo Trước và Chéo Sau



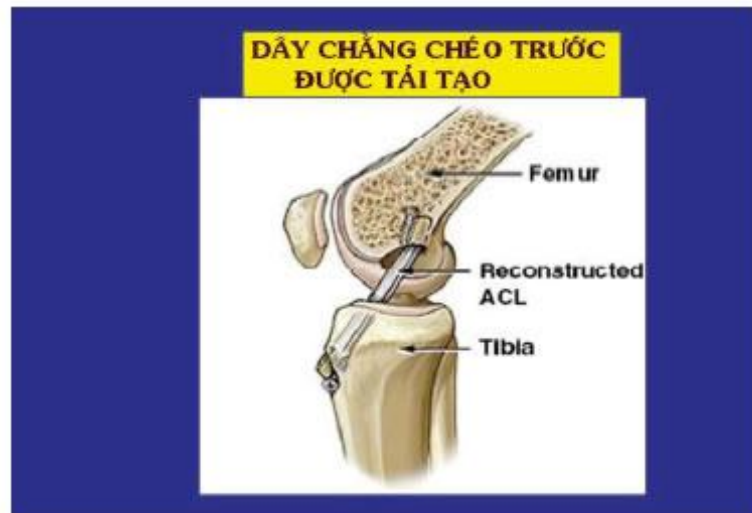
GIẢI PHẪU HỌC CHỨC NĂNG



CHỨC NĂNG CỦA DÂY CHẰNG CHÉO TRƯỚC

- Ngăn máu chảy trực ra trước.
- Không cho gối ưỡn quá.
- Không cho gối dang hay áp quá.
- Kiểm soát cử động xoay của xương chày khi gối duỗi từ 0-30°

4. TÁI TẠO DÂY CHẰNG CHÉO TRƯỚC



Dây chằng chéo trước có thể được tái tạo theo kỹ thuật 1 bó hay 2 bó.

5. DÂY CHẰNG CHÉO TRƯỚC TRONG GẤP - DUỖI

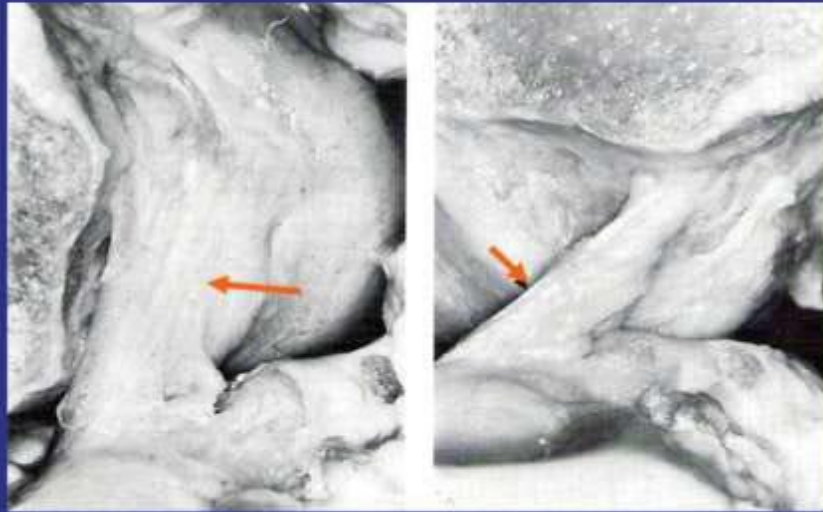
Bất kể trong tư thế nào, dây chằng chéo trước luôn chịu độ căng nhất định.

Tư thế gối gấp 25-30° dây chằng chéo trước chịu độ căng nhỏ nhất (tư thế nghỉ của khớp gối).

DCCT không đồng vận (Non Isometric)

Bó sau căng

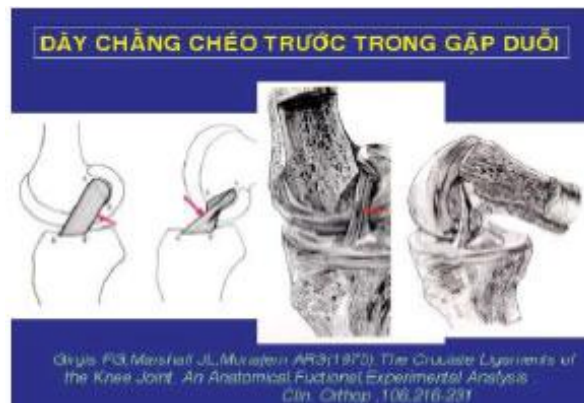
Bó trước căng



Gối duỗi

Gối gập

DÂY CHẰNG CHÉO TRƯỚC TRONG GẬP DUỖI



6. THỤ THỂ CƠ HỌC:

**THỤ THỂ CƠ HỌC
(MECHANORECEPTORS)**



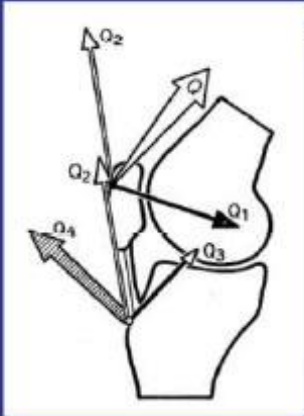

Thụ thể Ruffini (x 220) Thụ thể Golgi (x 100)

- Thụ thể cơ học giúp khớp gối có phản xạ tự thân
- Mất hoàn toàn khi DCTT bị đứt sau 1 năm nếu không tập vận động.
- Mất dần khi tuổi cao hay bị thoái hoá gối .

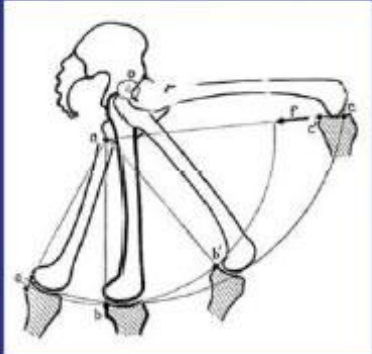
7. CÁC CƠ GẬP DUỖI GỐI

Tác động của các cơ gập duỗi gối

Cơ 4 đầu đùi : Duỗi + kéo ra trước



Cơ tọa chày : gập + kéo ra sau



Khi gối gập nhẹ ($< 30^\circ$) lực cơ tứ đầu đùi làm căng dây chằng chéo trước khá lớn \rightarrow cẩn thận khi tập cơ tứ đầu đùi sau tái tạo dây chằng chéo trước.

Đây chỉ là phác đồ chung cho quá trình phục hồi chức năng dây chằng chéo khớp gối. Diễn tiến hồi phục và giai đoạn áp dụng Phác đồ nên thay đổi linh hoạt theo từng bệnh nhân thông qua quá trình lượng giá của BS và KTV.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG DÂY CHẰNG CHÉO TRƯỚC (ACL)

- Mục đích mổ: đạt chức năng hoàn toàn.
- Độ mạnh dây chằng sau tái tạo:
 - 6-12ws ACL rất yếu do đây là lúc dây chằng nhân tạo bị phân hủy để thay thế bằng dây chằng mới.

- Sau 1 năm độ chắc chắn và chức năng đạt được 80%.
- Sau 2 năm đạt hoàn toàn.
- Tổ chức: dặn dò tầm quan trọng của việc tập, tài liệu hướng dẫn về nhà, kiểm tra cách tập, lượng giá chức năng.
- Trước phẫu thuật:
 - Lượng giá chức năng trước mổ
 - Đánh giá và điều trị chức năng hô hấp nếu cần
 - Giải thích tầm quan trọng và phương pháp PHCN sau mổ
 - Duy trì lực cơ: co cơ đẳng trường
 - Duy trì ROM khớp gối: ngồi chân thòng, nằm sấp gập gối
 - Duy trì ROM các khớp khác
- Sau mổ tuần 1:
 - Tăng tuần hoàn: cử động nhanh cổ chân, bàn chân
 - Giảm sưng, đau: chườm lạnh, nẹp cố định, kê cao chân
 - Lực cơ: gồng cơ
 - ROM: di động x.bánh chè, gập gối chủ động có trợ giúp, trượt gót chủ động lên giường, mục tiêu 0-60°
- Sau mổ tuần 2:
 - Tập lực cơ tứ đầu, cơ Hamstring: ngồi chủ động duỗi gối đến 30°, nằm sấp gập gối chủ động hết tầm.
 - Tăng ROM: di động x.bánh chè, gập gối chủ động có trợ giúp cuối tầm, mục tiêu 90°.
 - Bảo vệ khớp gối nẹp.
 - Luyện dáng đi: 2 nạng, chịu lực 30% lên chân đau.
- Sau mổ tuần 3:
 - Lực cơ: chủ động có đề kháng (tạ 1 kg)
 - ROM: trượt khớp chày đùi ra sau độ 1, kỹ thuật giữ nghỉ, trợ giúp cuối tầm, mục tiêu 120°
 - Bảo vệ khớp gối: nẹp mềm.
 - Luyện dáng đi: đi nạng, chịu 50% sức nặng

- Mục tiêu sau 4 tuần phải đạt:
 - Tự kiểm soát phù và đau
 - Co cơ đùi, căng chân tốt, tự xoay trở nằm- ngồi bên đau
 - ROM 0 -125°
- Mục tiêu tuần 5-8 (giai đoạn 2)
 - Lực cơ bậc 4
 - ROM 130°
 - Gia tăng tập thăng bằng
 - Đi không nạng (tuần 8)
 - Bỏ nẹp (tuần 8)

DÂY CHẰNG CHÉO SAU

CHỨC NĂNG DCCS

- Ngăn mâm chày trượt ra sau
- Không cho gối uốn quá
- Không cho gối dang hay áp quá



CÁC THÀNH PHẦN HỖ TRỢ DÂY CHẰNG CHÉO SAU



PHỤC HỒI CHỨC NĂNG DÂY CHẰNG CHÉO SAU (PCL)

Tổn thương dây chằng chéo sau độ 1 -2 thường không cần can thiệp phẫu thuật. Bệnh nhân có thể đi lại, tập luyện thể thao nhẹ bình thường.

Tập trung tập mạnh cơ tứ đầu đùi.

Tập phản xạ thẳng bằng.

ĐỐI VỚI BỆNH NHÂN CẦN PHẪU THUẬT

• Trước mổ:

- Tập mạnh cơ tứ đầu đùi
- Phục hồi ROM
- Chỉnh lại dáng đi
- Hướng dẫn trước cách tập, cách đi nặng chịu lực ngón cái

• Hậu phẫu 0-6 tuần:

- Kiểm soát đau- phù: chườm lạnh, kê chân cao vùng gần nhượng chân(tránh trượt mâm chày ra sau)
- Tăng ROM (0-190°): duỗi thụ động bằng cách kê chân cao, di động x.bánh chè
- Duỗi chủ động cơ trợ giúp- gấp thụ động (70%)
- Tập mạnh cơ: gồng cơ, tập SLR(Strain Leg Raise), mục tiêu sau 6 tuần đạt 75 % trọng lượng cơ thể

- Bài tập với Thera band, bài tập OKC-CKC (Open- Close Kinetic Chain), lên xuống bậc cao
- Kích thích cảm thụ bản thể

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. NGUYỄN VĂN QUANG. Cơ sinh học khớp gối.
2. CAPPAGH NATIONAL ORTHOPAEDIC HOSPITAL, FINGLAS, DUBLIN, 2013. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction.
3. Am Fam Physician. 2010 Oct 15;82(8):917-922.
4. BOARD RÊVIEW 2,2011. ACL Rehabilitation.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Gãy Thân Xương Cánh Tay

I. ĐẠI CƯƠNG

Do ngã chống tay hoặc chấn thương trực tiếp vào thân xương cánh tay.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng:

- Đau: nạn nhân đau ngay sau khi bị chấn thương, đau tăng lên khi gắng cử động hoặc chạm vào ổ gãy.
- Mất cử động hoàn toàn.
- Cánh tay gãy lủng lảng.

Triệu chứng thực thể:

- Cánh tay sưng to, tròn làm mất các nếp của cơ.
- vết bầm tím xuất hiện muộn.
- Trục của chi biến dạng: gấp góc, lệch vẹo, ngấn lại...
- Sờ nắn: có di động bất thường và tiếng lạo xạo của xương.
- Đo chi gãy ngắn hơn chi lành (có khi dài hơn, thường gặp ở người già đến muộn).

2. Biện chứng:

Biến chứng sớm:

Liệt dây thần kinh quay (có dấu hiệu tê bì dọc theo bờ ngoài cẳng tay, mất cử động duỗi cổ tay, bàn tay của ngón tay với rủ ngón cái và ngón trỏ) (gãy 1/3 giữa thân xương cánh tay).

Biến chứng muộn:

- Khớp giả.
- Di lệch thứ phát.
- Teo cơ cứng khớp vai, khớp khuỷu.

3. Xử trí:

- Bất động: bất động khớp vai bằng băng bột hoặc bằng đai nẹp kiểu Desault nhằm giữ yên ổ gãy, giảm đau trong vòng khoảng 03 tuần sau đó dùng đai nẹp treo tay.
- Phẫu thuật: có thể mổ kết hợp xương, nẹp ốc, đóng đinh nội tủy, nẹp chỉ thép... Điều trị bằng phẫu thuật đặt ra với loại gãy di lệch nhiều, phức tạp, hay có biến chứng thần kinh - mạch máu.

III. Cận lâm sàng

XQ: cần kiểm tra XQ để xác định vị trí gãy, đường gãy (chéo hay ngang) và di lệch của xương.

IV. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG**1. Giai đoạn bất động*****Tuần 1:***

- Đặt tay cao để giảm phù nề, cần theo dõi bột vì lúc này chỉ còn sưng.
- Tập vận động chủ động dang khép các ngón tay, gập duỗi cổ tay.
- Tập cơ tĩnh các cơ vùng cánh tay.
- Mỗi giờ tập 1 lần, mỗi lần 5 phút.

Tuần 2:

Ngoài các động tác như tuần 1 tập thêm động tác đưa nhẹ khớp vai do chiều dài tương đối cánh tay hằng ngày để phát hiện bột quá tải.

Tuần 3-4:

Tập cử động khớp vai ở tư thế cuối lưng: đưa vai ra trước sau, dang vai, khép vai.

Tuần 5-6: tiếp tục tập các cử động trên với biên độ tăng dần.

Giai đoạn sau bất động: từ tuần 7 đến 12 tuần.

Tuần 7-8:

- Tập vận động chủ động không đau khớp vai, khớp khuỷu.
- Vận động chủ động cổ tay, khớp bàn ngón, khớp liên đốt gần, liên đốt xa.
- Có thể dùng hồng ngoại làm mềm cơ, tăng cường lưu thông máu.
- Siêu âm chương trình giảm đau chống dính.

Tuần 9-10:

Tập chủ động có trợ giúp các khớp để tăng tầm vận động khớp (trợ giúp bằng tay KTV, dụng cụ...).

Tuần 11-12:

- Tập mạnh cơ sau khi biên độ cử động gia tăng đến bình thường.
- Tập đề kháng khớp vai để gia tăng sức cơ.

Tránh tập quá mạnh và tránh tập vận xoay cánh tay để phòng gãy lại. Hướng dẫn chương trình hoạt động trị liệu tại nhà

V. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ

Dựa vào:

Tầm vận động khớp gập, duỗi, dạng, áp, xoay trong, xoay ngoài của khớp vai, lực cơ vùng vai, chức năng sinh hoạt của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức. Chấn thương chỉnh hình chi trên.
2. Bài giảng phục hồi chức năng. Bộ Y Tế và Khoa học và Đào tạo.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Gãy Xương

I. ĐẠI CƯƠNG

Gãy xương là loại tổn thương ảnh hưởng tới sự toàn vẹn của xương.

II. DỊCH TỄ HỌC

Mỗi tuổi có một loại gãy thường xảy ra : từ 1 đến 3 tuổi gãy xương đòn, từ 4 đến 10 tuổi gãy trên lồi cầu, gãy xương đùi và 2 xương cánh tay; từ 50 tuổi trở lên gãy đầu dưới xương quay và gãy cổ xương đùi.

III. NGUYÊN NHÂN

- Do chấn thương: tai nạn giao thông, lao động, sinh hoạt do chiến tranh, bom đạn.
- Do bệnh lý: viêm xương, ung thư xương.

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

Gãy xương là một tai nạn gặp bất cứ ở đâu, bất cứ lúc nào và bất cứ ở tuổi nào.

V. CHẨN ĐOÁN .

Chẩn đoán xác định:

1. Lâm sàng:

- Có 6 triệu chứng chung cho các loại gãy xương trong đó có 3 triệu chứng chắc chắn và 3 triệu chứng không chắc chắn.

Triệu chứng chắc chắn (chỉ có trong gãy xương).

- Biến dạng của trục chi.
- Có tiếng lạo xạo khi cọ xát hai đầu xương gãy.
- Cử động bất thường.

Triệu chứng không chắc chắn (chung cho các loại gãy xương).

- Đau.
- Sưng nề bầm tím.
- Giảm hoặc mất cử động.

Trong gãy xương không nhất thiết phải có đủ 3 triệu chứng của gãy xương mà chỉ cần một trong 3 triệu chứng đó là có thể kết luận được rồi.

2. Cận lâm sàng:

X quang: cho thấy tình trạng xương gãy với nơi gãy, đường gãy, các mảnh gãy, sự xô dịch.

VI. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Sơ cứu và di chuyển.
- Hồi sức.
- Điều trị vết thương chấn thương.

- Vật lý trị liệu, phục hồi chức năng

2. Điều trị triệu chứng

- Phương pháp bảo tồn.
- Phương pháp phẫu thuật.

VII. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Giai đoạn bất động:

Mục đích

- Phòng ngừa các biến chứng viêm phổi ứ đọng, huyết khối, loét do đè ép.
- Giảm đau.
- Duy trì tầm vận động của khớp tự do.
- Tránh teo cơ cứng khớp do bất động.

Phương pháp

- Tập thở, vận động nhanh ngón chi, tư thế trị liệu.
- Điện trị liệu, nhiệt trị liệu.
- Vận động chủ động các khớp tự do không bị cố định hết biên độ.
- Đối với vùng gãy xương phải bất động thực hiện cơ cơ tính để đề phòng teo cơ, giảm phù nề, làm nhanh quá trình liền can.

Giai đoạn sau bất động:

Mục đích

- Giảm sưng, giảm đau.
- Gia tăng tuần hoàn, phá tan kết dính.
- Gia tăng tầm vận động khớp.
- Gia tăng sức mạnh cơ.
- PHCN sinh hoạt hoặc di chuyển.

Phương pháp

- Nhiệt trị liệu.
- Di động mô mềm, vận động.

- Chủ động trợ giúp, kỹ thuật giữ - nghi, trượt khớp.
- PHCN sinh hoạt hoặc di chuyển.

VIILTIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ PHỤC HỒI

Dựa vào:

- Tâm vận động khớp.
- Lực cơ.
- Chức năng sinh hoạt của người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng phục hồi chức năng dùng cho giảng viên các trường trung học kỹ thuật y tế. Bộ y tế vụ khoa học và đào tạo.
2. Nguyễn văn Quang. Nguyên tắc chấn thương chỉnh hình. Hội y dược học Thành phố Hồ Chí Minh.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Gãy Thân 2 Xương Cẳng Tay

I. ĐẠI CƯƠNG

Gãy 2 xương cẳng tay là loại gãy hay gặp ở cả người lớn và trẻ em, có thể do chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp.

- *Chấn thương trực tiếp*: hầu hết gãy 2 xương cẳng tay do cơ chế chấn thương trực tiếp. Có thể gãy 1 xương hoặc 2 xương thường kèm tổn thương phần mềm hoặc gãy xương hở.

- *Chấn thương gián tiếp*: tế chống lòng bàn tay cẳng tay sấp 2 xương bị gãy làm rách da gãy hở từ trong ra, đương gãy trên 2 xương ở 2 mức khác nhau lệch một góc trên 30° so với trục cẳng tay hoặc một xương chịu lực bị gãy, xương kia bị trật khớp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Triệu chứng:

- Đau tăng lên khi làm động tác sấp ngửa.
- Nhìn cẳng tay sưng, chỗ gãy gồ lên gập góc. Mặt trước cổ tay quay vào trong vì các cơ sấp kéo vào đoạn dưới. Phần trên cẳng tay ngửa ra ngoài.

- Sờ nắn vào chỗ gãy bệnh nhân đau chói và có tiếng lạo xạo xương.
- Cần kiểm tra mạch quay và thần kinh để đề phòng các biến chứng về sau nhất là hội chứng valkmann.

Biến chứng:

- Có thể có hội chứng valkmann.
- Hạn chế cử động quay sấp ngửa cẳng tay do can lệch và can giữa 2 xương làm dính xương trụ vào xương quay thường tầm độ quay ngửa cẳng tay giới hạn nhiều.
- Khớp giả.
- Hội chứng sudeck: do rối loạn tuần hoàn cục bộ tại vùng gãy ảnh hưởng. Cứng khớp do bất động.

2. Cận lâm sàng

- X quang: chụp 2 tư thế thẳng và nghiêng cẳng tay qua 2 khớp 2 đầu.cần lấy cả 2 khớp khuỷu và cổ tay để tránh bỏ sót các trật khớp ở 2 đầu xương. Thông thường XQ như vậy là đủ để chẩn đoán vị trí gãy, đường gãy, các di lệch.

III. ĐIỀU TRỊ

- Nắn và bó bột từ cánh tay đến khớp bàn đót.
- Trẻ em để bột trong 8 tuần.
- Người lớn để bột 10-12tuần.
- Phẫu thuật: đóng đinh nội tủy bằng đinh kuntscher.

IV. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Giai đoạn bất động: 8 đến 12tuần

Mục đích:

- Giảm sưng
- Tăng tuần hoàn
- Chống teo cơ
- Duy trì tầm hoạt động và lực cơ khớp vai và các ngón tay.

Phương pháp:

- Tư thế trị liệu: nâng tay cao.
- Chủ động nhanh các ngón tay.

- Co cơ tĩnh các cơ cánh tay và cẳng tay trong bột.
- Chủ động tập trợ giúp các cử động khớp vai.

Giai đoạn sau bất động: từ 12-20 tuần

Mục đích:

- Giảm đau.
- Giảm co thắt cơ.
- Gia tăng tầm vận động khớp giới hạn.
- Gia tăng sức mạnh cơ.
- PHCN sinh hoạt.

Phương pháp:

- Nhiệt trị liệu: chườm ấm vùng cơ co thắt.
- Xoa bóp vùng bàn tay, cẳng tay.
- Áp dụng kỹ thuật giữ-nghỉ hoặc kéo giãn thụ động đối với các khớp bị giới hạn (cử động sắp ngừa cẳng tay phải tập nhẹ nhàng và dựa vào Xquang).
- Chủ động tập trợ giúp, tự do, đề kháng tùy theo lực cơ và mức độ lành xương củ người bệnh.
- Chương trình tại nhà: tập cài nút áo từ thấp đến cao, quạt tay, vặn nắm cửa, chải đầu.
- Hoạt động trị liệu: ném bong, bắt bóng

Trường hợp phẫu thuật:

Mục đích:

- Giảm đau.
- Giảm sưng.
- Cải thiện tuần hoàn.
- Chống kết dính các cơ vùng cẳng tay.
- Gia tăng tầm vận động khớp khuỷu, khớp cổ tay.
- Duy trì tầm vận động khớp vai, ngón tay.
- PHCN sinh hoạt.

Phương pháp:

Tuần đầu:

Tư thế tri liệu:

- o Nâng cao chi khi nằm
- o Băng treo tay ở tư thế chức năng khi đi đứng,
- o Chủ động tập nhanh cử động gập duỗi các ngón tay.
- o Co cơ tĩnh nhẹ nhàng các cử động của khớp vai.

Tuần 2:

- Chủ động tập nhanh cử động các ngón tay như tuần 1.
- Chủ động tập trợ giúp cử động gập duỗi khuỷu và gập duỗi cổ tay nhẹ nhàng.
- Tiếp tục tập khớp vai như tuần 1
- Với trường hợp phẫu thuật vững chắc có thể thực hiện chủ động tập cử động sấp ngửa nhẹ nhàng, thận trọng.

Tuần 3-4:

- Tập như tuần 2.
- Tập mạnh cơ tùy theo lực cơ người bệnh.
- Chương trình tại nhà và chương trình hoạt động trị liệu như trong giai đoạn đau bất động.

V. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ HỒI PHỤC

Dựa vào:

- Tầm vận động khớp khuỷu, cổ tay,
- Lực cơ vùng cánh tay, khuỷu, bàn tay.
- Chức năng sinh hoạt của người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức. Chấn thương chỉnh hình chi trên.
2. Bài giảng phục hồi chức năng dùng cho giảng viên các trường trung học kỹ thuật y tế.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Gãy Trên Lõi Cầu Xương Cánh Tay

I. ĐẠI CƯƠNG

Gãy trên lõi cầu xương cánh tay hay gặp - đặc biệt là ở trẻ em, nguyên nhân do ngã chống tay.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng:

- Đau quanh khớp khuỷu, đau tăng khi cử động.
- Giảm cơ năng hoàn toàn không gập và duỗi khuỷu được.
- Cánh tay hơi gập, biến dạng rõ rệt, gập góc.
- Khớp khuỷu sưng to, đến muộn có tụ máu.
- Ở phía trước khớp khuỷu lõm vào.
- Sờ nắn tìm điểm đau chói cố định ở trên khớp khuỷu.
- Cần bắt mạch quay để phát hiện tổn thương thần kinh, mạch máu.

b. Biến chứng:

- Hội chứng (Voik mann): do mạch máu bị đè ép dẫn đến thiếu máu nuôi dưỡng cơ gập, làm co các gân gập ngón tay.
- Cứng khớp khuỷu: do can xương xấu, do can xi hóa cốt quanh khớp gây nên cứng khớp.
- Liệt thần kinh quay: hiếm gặp, hơn thường là biến chứng của loại gãy hở làm tổn thương thần kinh.

c. Xử trí:

- Kéo nắn, bó bột cánh-cẳng-bàn tay, thời gian để bột 3 -4 tuần.
- Phẫu thuật: có thể xuyên kim hoặc đóng đinh kirschner.

2. Cận lâm sàng:

X quang: chụp phim thẳng nghiêng xác định đường gãy và di lệch của xương để giúp cho kéo nắn sau này.

III. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Những biến chứng thường gặp là hạn chế tầm vận động khớp khuỷu bởi kết dính tại khớp, co rút cơ nhị đầu, teo cơ tam đầu, do cốt hóa quanh khớp, cốt hóa trong cơ. Ngoài ra còn co rút các cơ gấp do thiếu máu về tổn thương mạch quay.

Giai đoạn bất động: 1-3 tuần

Mục đích:

- Cải thiện tuần hoàn.
- Chống teo cơ, co rút cơ, chống kết dính khớp.

Chương trình:

- Vận động chủ động tự do các khớp cổ tay, ngón tay, khớp vai (nếu khớp vai không bị bất động).
- Co cơ tĩnh các cơ nhị đầu, cơ tam đầu.

Tuần 1 : vận động nhẹ nhàng.

Thần 2: thực hiện mạnh hơn.

Thần 3: với sự co cơ tối đa.

Giai đoạn sau bất động: tuần 4-12

Người bệnh thường có giới hạn ROM khớp khuỷu, co rút cơ nhị đầu, teo cơ tam đầu, có thể có hội chứng Voik mann.

Mục đích

- Giảm đau, giảm sưng, gia tăng tuần hoàn.
- Giảm co thắt cơ.
- Tăng tầm vận động khớp khuỷu, khớp trụ quay hên.
- Tăng lực cơ.
- Điều trị hội chứng Volkmann nếu có.
- PHCN sinh hoạt.

Chương trình

- Chườm lạnh bằng nước đá tại khớp khuỷu 15-20'.
- Xoa bóp, kéo giãn cơ 2 đầu, 3 đầu.
- Tách khớp, trượt khớp độ III, IV (khớp trụ quay trên), kỹ thuật giữ nghỉ, chủ động có trợ giúp ở tầm vận động cuối.

- Chủ động có trợ giúp hoặc đề kháng (khoảng tuần thứ 8 trở đi và tùy theo lực cơ và mức độ lành xương) băng tay KTV, tạ, lò xo....
- Đặt nẹp bàn tay, ngón tay ở vị thế trung tính.
- Ngâm căng tay, bàn tay trong bể nước ấm 40° khoảng 20 phút, hoặc chiếu đèn hồng ngoại ngày 2-3 lần.
- Khuyến khích, hướng dẫn BN sử dụng tay phải trong các chức năng sinh hoạt hằng ngày như: đánh răng, rửa mặt, chải đầu, ăn cơm.
- Các hoạt động trị liệu như xoay vặn tay nắm cửa, quạt tay

IV. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ

Chủ yếu dựa vào lực cơ 2,3 đầu cánh tay bậc 5/5 và biên độ (tầm vận động) cử động của khớp khuỷu.

- Bình thường.
- Gập-duỗi khuỷu: 0°-140°

Tiêu chuẩn đánh giá:

- Tốt: gập >120° và duỗi <20°
- Trung bình: gập 80°-90° và duỗi 20°-30°
- Xấu: gập <80° và duỗi >30°

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức. Chấn thương chỉnh hình chi trên.
2. Bài giảng phục hồi chức năng dùng cho giảng viên các trường trung học kỹ thuật y tế.

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Trong Hội Chứng Đau Thần Kinh Tọa

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau thần kinh tọa là một hội chứng có đặc điểm đau lan dọc theo đường đi của thần kinh tọa, thường gặp ở nam nhiều hơn nữ, vào khoảng 40-50 tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Thoát vị đĩa đệm là nguyên nhân hay gặp nhất. Khi đĩa liên đốt sống thoát khỏi vị trí bình thường, nó có khuynh hướng lồi về phía bên, sau (ở đây dây chằng yếu hơn), và chèn ép vào các

rễ sau thần kinh tủy sống gây đau, đĩa hay tổn thương nhất là đĩa thắt lưng 5 (L5) và rễ thần kinh hay bị tổn thương nhất là rễ ngay dưới đĩa đó rễ L5-S1.

2. Ngoài nguyên nhân trên, đau thần kinh tọa có thể gặp trong các bệnh: trượt đốt sống, u đốt sống, u thần kinh vùng đuôi ngựa, viêm nhiều dây thần kinh, bệnh nghề nghiệp của lái xe ô tô... Một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân nào rõ rệt.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Triệu chứng chức năng:

Đau

Khởi đầu đau dữ dội nhân một cổ găng hoặc một chấn thương như ngã ngội, ngã đập thắt lưng, hay chổng bàn chân xuống đất.

• Vị trí đau:

Đau từ vùng thắt lưng đi xuống dọc theo mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, qua phía trước mắt cá ngoài, bắt chéo mu chân và tận cùng ở ngón chân cái (đau tk tọa L5); hoặc từ vùng thắt lưng đi xuống dọc theo mặt sau ngoài hông, đùi, cẳng chân, qua phía sau mắt cá ngoài xuống gan bàn chân và tận cùng ở ngón út hay 2-3 ngón chân cuối (đau tk tọa s1). Nhiều vị trí đau không rõ rệt như trên nên rất khó chẩn đoán định khu.

• Cường độ đau:

Thay đổi đôi khi đau rất mạnh, không giảm bớt khi nghỉ ngơi, làm người bệnh mất ăn mất ngủ.

Triệu chứng thực thể:

• Các điểm đau:

- Các điểm Walleix: ấn vào dây thần kinh tọa ở các điểm như rãnh mấu chuyển ụ ngội, khoeo chân.. .BN đau nhói.

- Các điểm đốt sống: quan trọng hơn. Ấn vào khoảng liên gai hoặc canh cột sống ở tầm L4-L5 hoặc L5-S1 gây đau tại chỗ hoặc lan truyền như mô tả ở trên.

- Dấu hiệu Lasegue: BN nằm ngửa, ta gập chi dưới NB ở tư thế duỗi lên bụng và ghi nhận góc gập tối đa khi đau mạnh khiến NB phải gập gối lại.

• Phản xạ gân gót giảm trong đau thần kinh tọa s1, còn trong tổn thương TK L5 thì không thay đổi.

• Rối loạn cảm giác khách quan: giảm cảm giác ở những vùng thuộc phân bố của dây TK tọa.

• Rối loạn vận động: liệt nhẹ khi gập và duỗi bàn chân.

• Rối loạn dinh dưỡng: teo cơ lưng do cơ thắt và teo cơ đùi, cơ cẳng chân do ít dùng. Teo cơ là dấu hiệu muộn, thấy khi bệnh đã tiến triển mạn tính.

2. Cận lâm sàng:

MRI xác định rõ vị trí và mức độ tổn thương.

IV. ĐIỀU TRỊ PHỤC HỒI**1. Nguyên tắc:**

Điều trị phục hồi chứng đau TK tọa cần giải quyết tốt 2 vấn đề • Sự chèn ép trên rễ TK: nghỉ tuyệt đối trên giường, thư giãn cơ và các biện pháp giảm đau tích cực nhất, cả thuốc và vật lý trị liệu.

• Sự co thắt các cơ nhất là cơ lưng (tạo ra vẹo cột sống, dáng đi lệch...) và sự teo cơ chi dưới do ít dùng.

Điều trị càng sớm, kết quả càng tốt, thời gian điều trị càng ngắn.

2. Các phương thức VLTL:

Để đạt được những mục tiêu trên, VLTL thường dùng các phương thức sau:

- Giai đoạn cấp tính (2-3 tuần): điều quan trọng nhất là để NB nghỉ tuyệt đối, thư giãn cơ và giảm đau bằng nhiệt trị liệu (nhiệt thông thường hoặc sóng ngắn, siêu âm).
- Giai đoạn bán cấp và mãn tính: tiếp tục dùng nhiệt trị liệu và xoa bóp vùng thắt lưng và mặt sau đùi để giảm đau và giảm co cứng cơ, ngoài ra kéo nắn và kéo cột sống cũng có thể đem lại kết quả tốt. cần chú hòng tập các cơ vùng thắt lưng, nhóm cơ mông và cơ tứ đầu đùi. Tuy nhiên ở giai đoạn đầu chỉ cho tập gồng cơ, dần dần tiến tới vận động chủ động, rồi chủ động có đề kháng.

3. Vận động trị liệu trong giai đoạn bán cấp và mãn tính:

Người bệnh nằm ngửa

- Gồng cơ tứ đầu đùi
- Tập cổ chân
- ưỡn lưng
- Người bệnh nằm ngửa háng gối gập nghiêng chậu ra sau.
- Kéo giãn cơ lưng
- Gồng cơ bụng
- Gồng cơ mông

Người bệnh nằm sấp

- Ngẩng đầu lên, xoay đầu.

- Tay để sau gáy nhắc đầu và vai lên.
- Nhấc từng chân lên, hạ xuống.
- Gập, duỗi gối từng bên.
- Gập, duỗi gối 2 bên cùng lúc.

Thế bò (quì 4 điếm)

- Gồng cơ vùng thắt lưng.
- Đưa từng chân lên hạ xuống.

Kéo giãn cơ ụ ngồi căng chân

Người bệnh ngồi duỗi thẳng chân, 2 bàn chân gập mặt lưng, hai tay và thân mình vươn tới bàn chân, đầu ngón tay cố chạm vào đầu ngón chân.

Chú ý khi tập:

Bắt đầu từ động tác nhẹ tiến dần lên động tác nặng hơn.

Khi bắt đầu động tác mới KTV phải trợ giúp NB, không bao giờ để NB tập quá sức.

V. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

Dựa vào thang điểm đau 10/10 và mức độ tê của bệnh nhân.

VL PHÒNG NGỪA

Hướng dẫn bệnh nhân tư thế đúng trong các sinh hoạt, làm việc, tư thế nằm, ngồi, mang vác vật nặng.

Mang đai bảo vệ cột sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bài giảng phục hồi chức năng dùng cho giảng viên các trường trung học kỹ thuật y tế.

Hướng Dẫn Phục Hồi Chức Năng Cho Bệnh Nhân Thay Khớp Háng Toàn Phần

1. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ

Bệnh nhân thay khớp háng toàn phần trong thời gian nằm nội trú ngay sau mổ. Bệnh nhân trong thời gian 4 tuần hậu phẫu ngoại trú.

2. ĐẠI CƯƠNG

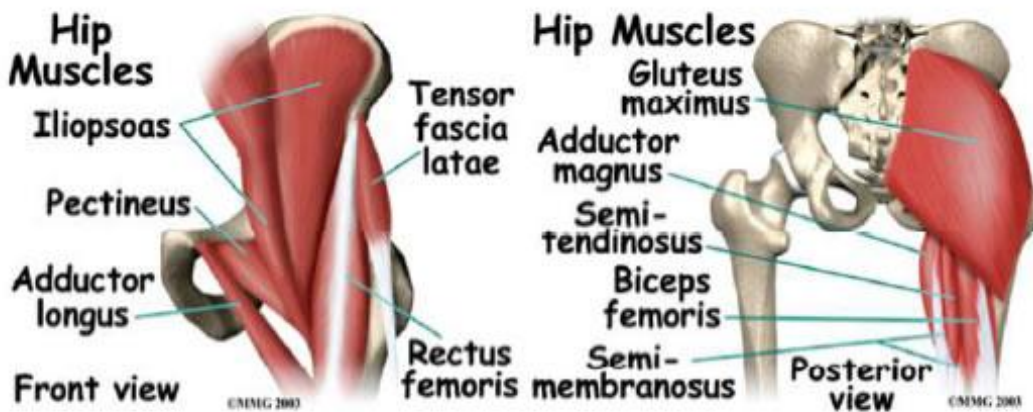
Trước đây phẫu thuật thay chỏm Moore đem lại khả năng phục hồi chức năng đi lại cho bệnh nhân bị hoại tử chỏm xương đùi.

Tuy nhiên về sau, chỏm Moore cho thấy nhiều khuyết điểm như: biến chứng nội di (protrusion) phá hỏng ổ chảo lọt vào khung chậu, viêm khớp háng vô trùng, giảm biên độ vận động do lực ma sát lớn.

Hơn nữa, bệnh lý khớp háng ngày càng đa dạng. Không chỉ tổn thương chỏm mà cả tổn thương ổ chảo.

Đó là lý do sự ra đời của phẫu thuật thay khớp háng toàn phần.

3. GIẢI PHẪU HỌC KHỚP HÁNG- CƠ SINH HỌC KHỚP HÁNG



4. DỊCH TỄ

Tại Vương Quốc Anh, mỗi năm có hơn 50 000 ca thay khớp háng toàn phần lần đầu.

Một nghiên cứu tại Anh từ 1993-2004 gần 6000 ca thay khớp háng trên bệnh nhân từ 3-96 tuổi cho thấy tỉ lệ sống còn sau 10 năm của nhóm < 65 tuổi chiếm > 90%.

Tỉ lệ này ở các nước NaUy, Phần Lan, Mỹ còn cao hơn nữa.

Điều này cho thấy nhu cầu phát triển PHCN cho BN thay khớp háng nhằm giúp BN nhanh chóng trở về cuộc sống, sinh hoạt xã hội nhanh nhất, tốt nhất.

Tỉ lệ nam/ nữ là 2/3. Tỉ lệ sống còn 10 năm của nữ cũng cao hơn nam.

5. ĐẶC ĐIỂM CÁC ĐƯỜNG MỔ THÔNG DỤNG

a. SAU BÊN:

- Đường rạch da từ gai chậu sau-máu chuyển lớn-dọc xương đùi.
- Ưu điểm giữ trọn vẹn cơ mông trung
- Khuyết điểm cắt nhiều cơ phía sau, làm yếu thành sau khớp háng, tỉ lệ trật khớp háng ra sau nhiều hơn.

b. TRƯỚC BÊN: (Lối vào trực tiếp, lối vào Hardinge)

- Lối qua da như Sau Bên, xẻ cơ mông trung dọc theo xơ cơ và cơ rộng ngoài, vào mặt trước.
- Sau mổ, do khuynh hướng chi dưới xoay ngoài chi dưới nên khả năng trật khớp háng ra trước tăng cao, đòi hỏi PHCN cơ mông trung tốt.

c. LỐI VÀO CẮT MÁU CHUYỂN LỚN: (Lối vào Chamley)

- Vạt máu chuyển lớn để vào, sau thay khớp đặt lại máu chuyển lớn.
- Giúp phẫu trường rộng rãi, có thể thay đổi cho bám cơ giúp cân bằng lực cơ.
- Nguy cơ tuột chi, khớp giả nơi cắt máu chuyển lớn.

6. TIÊU CHUẨN THEO DÕI GIAI ĐOẠN SỚM SAU PHẪU THUẬT THAY KHỚP

- Không đau khi nghỉ ngơi, đi lại được, háng không sưng, căng-bàn chân không phù hay chỉ phù nhẹ, đùi có thể hơi teo.
- ROM gập 90, duỗi 10, dạng áp 20-30.

7. PHÁC ĐỒ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG MỤC TIÊU: sau 4 tuần

- Đau: 5/10 hoặc ít hơn
- TVĐ khớp: gập hông 0°-90°
- Tái huấn luyện thần kinh cơ /thăng bằng/cảm thụ bản thể đạt 50% so với chân lành.
- Lực cơ 3/5 so với chân lành.
- Hoạt động chức năng:
 - Độc lập di chuyển.
 - Độc lập lên xuống cầu thang với dụng cụ trợ giúp.
 - Mềm dẻo đi bình thường với dụng cụ trợ giúp.

CHƯƠNG TRÌNH:

Tuần 1:

Ngày 1:

- Ngừa biến chứng phổi: tập thở trợ giúp từng thùy, thở phối hợp 2 tay.
- Duy trì lực cơ bên mạnh: gồng cơ (cơ mông lớn, cơ mông nhỏ, cơ 4 đầu đùi, cơ 3 đầu đùi).
- Duy trì lực cơ chân lành: vận động có lực kháng chân lành.
- Tập mạnh nhóm cơ đi nặng.
- Giảm sưng: cử động nhanh cổ chân, bàn chân.

Ngày 2:

- Tiếp tục tập như ngày thứ 1.
- Tăng TVĐ khớp hông, gối chân bệnh: trượt gót, dang hông, gập duỗi cổ chân.
- Thay đổi vị thế từ nằm ngửa sang nằm nghiêng bên lành có chêm gối giữa 2 chân.
- Từ nằm ngửa sang ngồi có trợ giúp.
- Ngồi chân ngoài cạch giường, tập thẳng bằng ngồi, tập duỗi gối.

Ngày thứ 3:

- Duy trì các bài tập như ngày 1 và 2.
- Tập đứng với khung chịu một phần sức nặng lên chân bệnh.
- Tập thẳng bằng đứng.
- Tập đi.

Ngày thứ 4,5,6,7 tiếp tục các bài tập như các ngày đầu.

Tuần 2:

- (sau cắt chỉ)
- Giảm đau, giảm co thắt cơ: nóng trị liệu hoặc lạnh trị liệu.
- Giảm kết dính sẹo: di động sẹo.
- Tiếp tục các bài tập như tuần đầu.

Thân 3,4:

- Duy trì các bài tập như 2 tuần đầu.
- Tập ngồi xôm biên thê.
- Lao tới trước, bên.
- Bước lên, xuống bậc thang.
- Tái rèn luyện thần kinh cơ - cảm thụ bản thể, tập thăng bằng trên bục bấp bên.
- Đứng thăng bằng động, với tới.
- Tập di chuyển trên tất cả các bề mặt.

MỤC TIÊU ĐẠT ĐƯỢC SAU CÙNG:

- Đau 2/10 hoặc ít hơn.
- TVĐ khớp hông: gập hông 90°
- Tái rèn luyện thần kinh cơ, thăng bằng, cảm thụ bản thể đạt 80% chân lành.
- Lực cơ chi dưới: 4/5
- Hoạt động chức năng:
 - Độc lập đi cầu thang không dụng cụ trợ giúp.
 - Hoạt động sinh hoạt động hằng ngày không đau.
 - Mẩu dáng đi độc lập không cần dụng cụ ỡ giúp.

CHƯƠNG TRÌNH

- Chườm nóng: giảm co thắt cơ.
- Siêu âm tách sẹo, di động sẹo nhằm giảm kết dính sẹo.
- Tăng tầm vận động khớp háng: di động khớp, kỹ thuật cơ nghỉ.
- Tăng lực cơ: nằm sấp chủ động có đề kháng cơ 3 đầu đùi, ngồi tập mạnh cơ 4 đầu đùi.
- Tập thăng bằng trên một chân/ với tới.
- Đi cầu thang không dụng cụ trợ giúp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Phúc (2000). Khớp háng toàn phần.
2. Nguyễn Văn Quang. Cơ sinh học khớp háng.

3. ARTHRITIS CARE UK (2013). Patient journey post-surgery hip replacement guide.
4. The Patient Education Institute, Inc. Hip replacement - Physical Therapy. <http://www.X-Plain.com>.
5. R.D. Ramiah et al. Ten-year life expectancy after primary total hip replacement- <http://www.bjj.boneandjomt.org.uk/>

Hướng Dẫn Điều Trị Cây Ghép Implant

I. ĐẠI CƯƠNG:

Implant dùng trong Răng Hàm Mặt để phục hồi một hoặc nhiều răng dưới dạng hàm tháo lắp hay cố định, hoặc dùng làm neo chặn trong chỉnh hình răng mặt, hoặc trong tái tạo và phục hình hàm mặt.

Nền tảng căn bản của implant nha khoa là một quá trình sinh học gọi là sự tích hợp giữa xương hàm với những vật liệu khác như titanium. Đầu tiên Implant sẽ được đặt vào xương hàm, quá trình tiếp hợp xương sẽ xảy ra và sau đó phục hình nha khoa sẽ được đặt lên.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Nhu cầu và yêu cầu phục hồi răng và chỉnh hình răng của người Việt Nam rất cao.

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

- Mất răng do sâu răng, nha chu, chấn thương.
- Sai hình răng mặt.
- Mất đoạn xương hàm do bệnh lý, chấn thương, viêm nhiễm...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Đánh giá trước phẫu thuật:

- Bệnh sử y khoa như đái tháo đường, sử dụng steroid kéo dài, loãng xương, các thuốc đang sử dụng. Việc sử dụng các thuốc như Biphosphonates và anti -RANKL cần được lưu ý vì liên quan với nguy cơ hoại tử xương hàm (BRONI)
- Tình trạng sức khỏe tổng quát và tình trạng dinh dưỡng.
- Bệnh sử nha khoa, tình trạng niêm mạc vùng miệng, tình trạng vệ sinh răng miệng.
- Bệnh nhân phải ngưng sử dụng thuốc lá.
- Vùng cần đặt implant và các tổ chức chung quanh phải thực sự ổn định, không có dấu hiệu viêm nhiễm.
- Đánh giá vùng cần đặt Implant:
 - + Khối lượng xương còn lại theo chiều trước sau, ngoài trong, trên dưới.
 - + Chất lượng xương
 - + Mức xương so với các răng kế cận và hàm đối diện.

+ Tình trạng của nướu răng như độ dày, vị trí mức nướu so với răng kế cận. + Tình trạng hở nướu khi cười, tiên lượng thẩm mỹ mô mềm.

+ Tương quan với các cấu trúc lân cận như sàn xoang hàm, dây thần kinh.

- Tình trạng vùng xương cho nếu có phép xương.

2. Cận lâm sàng:

- Panorex

- CT Scan vùng cấy ghép và vùng cho xương.

- Mẫu hàm thạch cao có thể được lên giá khớp trước.

- Chụp hình bệnh nhân tư thế thẳng, cười, nghiêng.

- Xét nghiệm thường quy và các xét nghiệm khác nếu cần.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

a) Kế hoạch phẫu thuật đặt implant:

- Vị trí sẽ đặt Implant

- Số lượng Implant sẽ đặt

- Kích thước Implant

- Lật vạt hay không?

- Sử dụng máng phẫu thuật hay không?

- Có ghép xương hay không? Loại xương nào? Khối lượng xương?

- Vùng cho xương nếu cần.

- Có ghép mô mềm hay không?

- Kế hoạch vô cảm.

b) Kế hoạch đặt phục hình:

- Loại phục hình tạm.

- Phục hình vĩnh viễn: phục hình cố định hoặc tháo lắp.

2. Giai đoạn phẫu thuật đặt Implant

3. Giai đoạn phục hình:

- Tái khám, chụp phim, đánh giá
- Đặt trụ lành thương.
- Gắn phục hình. Chụp phim kiểm tra. Tái khám sau 1 tuần, 1 tháng, mỗi 6 tháng.

4. Theo dõi bệnh nhân:

Sau phẫu thuật:

- Sử dụng kháng sinh từ 5 - 7 ngày + kháng viêm, giảm đau
- Súc miệng với thuốc sát khuẩn ít nhất 5 ngày sau phẫu thuật.
- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng.

Sau phục hình:

Theo dõi mỗi 6 tháng. Hướng dẫn vệ sinh răng miệng.

VI. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ:

- Implant vững ổn trên lâm sàng
- Nướu quanh Implant lành mạnh
- X quang thể hiện sự tương hợp xương tốt

Hướng Dẫn Điều Trị Phục Hồi Chức Năng Gãy Trên Lồi Cầu Xương Cánh Tay

I. ĐẠI CƯƠNG

Gãy trên lồi cầu xương cánh tay hay gặp - đặc biệt là ở trẻ em, nguyên nhân do ngã chống tay.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng:

- Đau quanh khớp khuỷu, đau tăng khi cử động.
- Giảm cơ năng hoàn toàn không gập và duỗi khuỷu được.
- Cánh tay hơi gập, biến dạng rõ rệt, gập góc.
- Khớp khuỷu sưng to, đến muộn có tụ máu.

- Ở phía trước khớp khuỷu lồm vào.
- Sờ nắn tìm điểm đau chói cố định ở trên khớp khuỷu.
- Cần bắt mạch quay để phát hiện tổn thương thần kinh, mạch máu.

b. Biến chứng:

- Hội chứng (Voik mann): do mạch máu bị đè ép dẫn đến thiếu máu nuôi dưỡng cơ gấp, làm co các gân gấp ngón tay.
- Cứng khớp khuỷu: do can xương xấu, do can xi hóa cốt quanh khớp gây nên cứng khớp.
- Liệt thần kinh quay: hiếm gặp, hơn thường là biến chứng của loại gãy hở làm tổn thương thần kinh.

c. Xử trí:

- Kéo nắn, bó bột cánh - cẳng - bàn tay, thời gian để bột 3 -4 tuần.
- Phẫu thuật: có thể xuyên kim hoặc đóng đinh kirschner.

2. Cận lâm sàng:

X quang: chụp phim thẳng nghiêng xác định đường gãy và di lệch của xương để giúp cho kéo nắn sau này.

III. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Những biến chứng thường gặp là hạn chế tầm vận động khớp khuỷu bởi kết dính tại khớp, co rút cơ nhị đầu, teo cơ tam đầu, do cốt hóa quanh khớp, cốt hóa trong cơ. Ngoài ra còn co rút các cơ gấp do thiếu máu về tổn thương mạch quay.

Giai đoạn bất động: 1-3 tuần

Mục đích:

- Cài thiện tuần hoàn.
- Chống teo cơ, co rút cơ, chống kết dính khớp.

Chương trình:

- Vận động chủ động tự do các khớp cổ tay, ngón tay, khớp vai (nếu khớp vai không bị bất động).
- Co cơ tĩnh các cơ nhị đầu, cơ tam đầu.

Tuần 1 : vận động nhẹ nhàng.

Thần 2: thực hiện mạnh hơn.

Thần 3: với sự co cơ tối đa.

Giai đoạn sau bất động: tuần 4-12

Người bệnh thường có giới hạn ROM khớp khuỷu, co rút cơ nhị đầu, teo cơ tam đầu, có thể có hội chứng Voik mann.

Mục đích

- Giảm đau, giảm sưng, gia tăng tuần hoàn.
- Giảm co thắt cơ.
- Tăng tầm vận động khớp khuỷu, khớp trụ quay hên.
- Tăng lực cơ.
- Điều trị hội chứng Volkmann nếu có.
- PHCN sinh hoạt.

Chương trình

- Chườm lạnh bằng nước đá tại khớp khuỷu 15-20'.
- Xoa bóp, kéo giãn cơ 2 đầu, 3 đầu.
- Tách khớp, trượt khớp độ III, IV (khớp trụ quay trên), kỹ thuật giữ nghỉ, chủ động có trợ giúp ở tầm vận động cuối.
- Chủ động có trợ giúp hoặc đề kháng (khoảng tuần thứ 8 trở đi và tùy theo lực cơ và mức độ lành xương) bằng tay KTV, tạ, lò xo....
- Đặt nẹp bàn tay, ngón tay ở vị thế trung tính.
- Ngâm cẳng tay, bàn tay trong bể nước ấm 40° khoảng 20 phút, hoặc chiếu đèn hồng ngoại ngày 2-3 lần.
- Khuyến khích, hướng dẫn BN sử dụng tay phải trong các chức năng sinh hoạt hằng ngày như: đánh răng, rửa mặt, chải đầu, ăn cơm.
- Các hoạt động trị liệu như xoay vặn tay nắm cửa, quạt tay

IV. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ

Chủ yếu dựa vào lực cơ 2,3 đầu cánh tay bậc 5/5 và biên độ (tầm vận động) cử động của khớp khuỷu.

- Bình thường.
- Gập - duỗi khuỷu: 0°-140°

Tiêu chuẩn đánh giá:

- Tốt: gập >120° và duỗi <20°
- Trung bình: gập 80°-90° và duỗi 20°-30°
- Xấu: gập < 80° và duỗi > 30°

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Văn Đức. Chấn thương chỉnh hình chi trên.
2. Bài giảng phục hồi chức năng dùng cho giảng viên các trường trung học kỹ thuật y tế.

Hướng Dẫn Điều Trị Sâu Răng

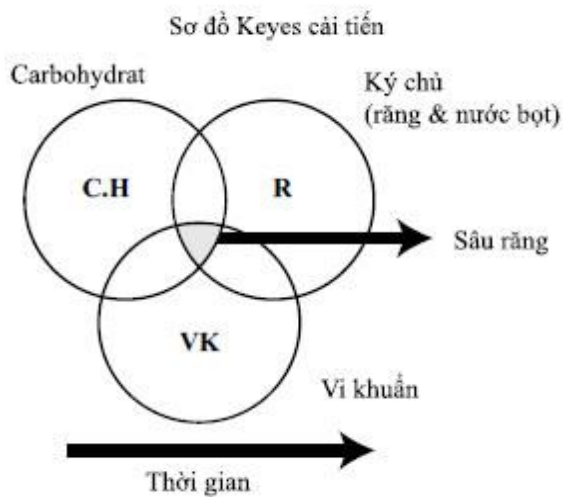
I. Đại cương (Định nghĩa):

Sâu răng là một bệnh nhiễm khuẩn của răng, nó đưa đến sự hòa tan tại chỗ những mô calci của răng.

II. Dịch tễ: Hầu hết trẻ em lẫn người lớn đều có sâu răng.

III. Nguyên nhân gây bệnh:

Sơ đồ Keyes cải tiến Carbohydrat Ký chủ



IV. Yếu tố nguy cơ:

- Ý thức vệ sinh răng miệng
- Thói quen ăn uống (nhiều CH, ít xơ, mỡ,...)
- Răng nhạy cảm, răng chen chúc

- Nước bọt giảm (xạ trị, stress, bệnh tuyến nước bọt)
- Chấn thương răng (cơ, lý, hóa).

V. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

Sâu men, sâu ngà

1.1. Sâu men (S1):

Lâm sàng:

- Thường không tự phát hiện được vì không đau.
- Trên bề mặt có điểm đổi màu (trắng đục như nước vo gạo hay vàng nâu)
- Tại tổn thương không lỗ sâu hoặc có mắc trám ùm (lỗ sâu thực sự).

XQ Răng: không giá trị

1.2. Sâu ngà:

a. Sâu ngà nông (S2):

Lâm sàng:

- Tổn thương tiến triển đến ngà dạng hình nấm, có ngà mủn vàng hoặc nâu đen.
- Đau khi có kích thích (cơ, nhiệt, chua, ngọt) và hết đau khi dừng kích thích.
- Độ sâu < 2mm (dựa vào LS, XQ).

b. Sâu ngà sâu (S3):

Lâm sàng:

- Như lâm sàng của sâu ngà nông nhưng dùng kích thích đau kéo dài 30 giây đến gần 1 phút.
- Độ sâu 2 - 4mm
- XQ răng: có thấu quang nhưng chưa tới tủy, các trường hợp khác có thiếu hồng và ê buốt.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Mòn cổ răng, mặt nhai răng, do mài chủ ý để phục hình, cần đá quý.
- Thiếu sản men.
- Nứt, vỡ mô cứng răng (chấn thương cơ, lý, hóa).

VI. Phác đồ điều trị:

Nguyên tắc điều trị: Bảo đảm chức năng răng, thẩm mỹ.

a. Sâu men (S1):

- Đánh bóng cho nhẵn
- Áp gel Fluor - Nếu có lỗ sâu thực sự, tạo xoang và trám kết thúc.

b. Sâu ngà (S2 và S3):

- Lấy sạch mô sâu (ngà mủn)
- Tạo xoang trám
- S3 có thể trám lót, trám tạm (nếu cần)
- Trám vĩnh viễn (bằng vật liệu trám kết thúc).

VII. Tiêu chuẩn đánh giá và mức độ đáp ứng điều trị:

- Không ê buốt dù có kích thích, gõ ngang dọc không đau
- Vệ sinh răng miệng dễ dàng, không hôi miệng
- XQ Răng: không còn thấu quang quanh miêng trám
- Thẩm mỹ và tăng chất lượng cuộc sống.

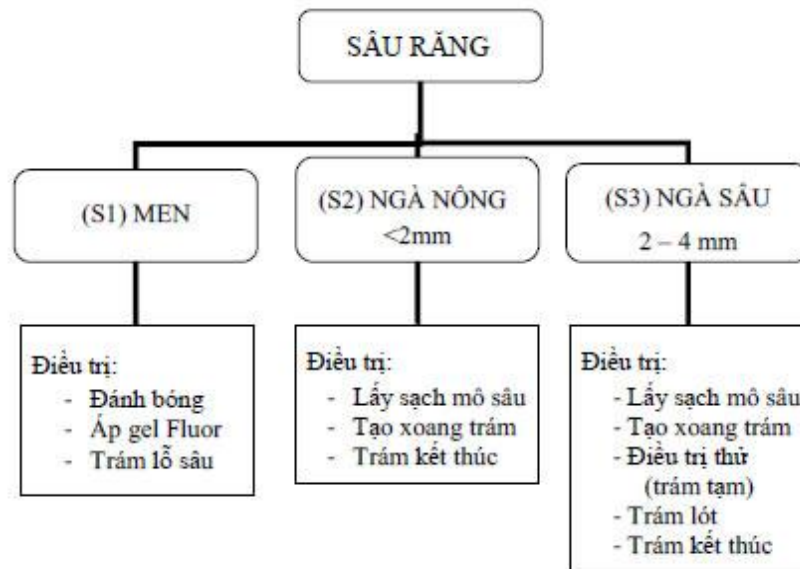
VIII. Tiên lượng:

- Tốt: Xoang sâu không lớn và trám đúng kỹ thuật.
- Xấu: còn ê, đau khi kích thích. Trám lại hoặc chuyển chữa nội nha.

IX. Phòng ngừa:

- Vệ sinh răng miệng đúng
- Thói quen ăn uống tốt cho răng
- Máng Fluor (bệnh xạ trị, răng nhạy cảm)
- Trám bít hố rãnh (Sealant)
- Khám răng định kỳ 3 - 6 tháng/lần để phát hiện sớm.

Lưu đồ xử trí:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bài giảng Răng Hàm Mặt (Sách y học)
- Phác đồ điều trị sâu răng trẻ em, người lớn / Bệnh viện Răng Hàm Mặt T.p Hồ Chí Minh.

Hướng Dẫn Điều Trị Viêm Miệng Aphthe (Recurrent Aphthous Ulcers)

APHTHE (Recurrent aphthous ulcers)

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm miệng áp-tơ biểu hiện bằng những sang thương nông, hình tròn hay bầu dục, phủ bởi màu vàng hay xám có quầng viêm đỏ chung quanh. Sang thương tự lành thương trong thời gian nhất định và hay tái phát.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Áp - tơ ảnh hưởng khoảng 10% dân số, xảy ra ở cả trẻ em và người lớn, nữ hơi nhiều hơn nam.

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

- Cơ chế miễn dịch là nguyên nhân rõ nhất, thể hiện bằng hiện tượng viêm mạch dị ứng, xuất hiện kháng thể chống lại niêm mạc miệng hoặc nhiễm độc tế bào lympho của người bệnh chống lại tế bào biểu mô của miệng.

- Liên quan đến tình trạng thiếu máu, thiếu sắt, vitamine B12, axit folic đái tháo đường, bệnh viêm ruột, suy giảm miễn dịch.

- Chấn thương như trượt bàn chải lúc đánh răng, cắn phải môi, má, lưỡi hoặc ăn thức ăn cứng, sắc nhọn.
- Stress như học sinh vào những kỳ thi
- Liên quan với Sodium Lauryl Sulphate (SLS) có trong một số kem đánh răng và nước súc miệng.
- Liên quan chu kỳ kinh hoặc thuốc ngừa thai

IV CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

Các dạng lâm sàng :

- Aphthe đơn giản: Vết loét kích thước nhỏ hơn 5mm, mỗi lần xuất hiện một hoặc vài vết loét (1-6). Lành thương sau 7-10 ngày và không để lại sẹo.
- Aphthe khổng lồ: vết loét có kích thước lớn hơn 5mm, mỗi lần chỉ có một hoặc vài vết loét (1-6). Dạng lâm sàng nặng hơn, đau nhiều hơn. Có thể có ở bất cứ vị trí nào trong miệng, thường ở hông lưỡi và khẩu cái. Lành thương chậm từ 10-40 ngày và thường xuyên tái phát.
- Apthe dạng herpes: Những vết loét nhỏ, nông, tạo thành chùm, rất đau. Các vết loét có thể gia tăng kích thước và dính nhau thành vết loét to, tròn. Lành thương khoảng 10 ngày hoặc lâu hơn. Thường xuyên tái phát nên có cảm giác như vết loét không lành. Không rõ bệnh căn, nuôi cấy và sinh thiết không phát hiện virus.

2. Cận lâm sàng:

- Không có xét nghiệm đặc hiệu.
- Sinh thiết được thực hiện khi vết loét lâu ngày không lành thương hoặc nghi ngờ ác tính.
- Phân tích tế bào máu, nồng độ sắt / máu nếu cần.

V. XỬ TRÍ:

Biện pháp chung:

1. Xử trí yếu tố bệnh căn

2. Giữ vệ sinh răng miệng giúp mau lành thương bằng các tác nhân dùng tại chỗ:

- Tetracycline tại chỗ: 1 viên Doxyciline 100mg hòa trong 10 ml nước dùng súc miệng trong 3 phút (không sử dụng cho trẻ em dưới 12 tuổi).
- Hoặc dung dịch Chlorhexidine Gluconate dùng súc miệng.

3. Điều trị: chủ yếu bằng Corticosteroids tại chỗ và / hoặc toàn thân và thuốc ức chế miễn dịch hoặc cả hai.

Điều trị bằng thuốc

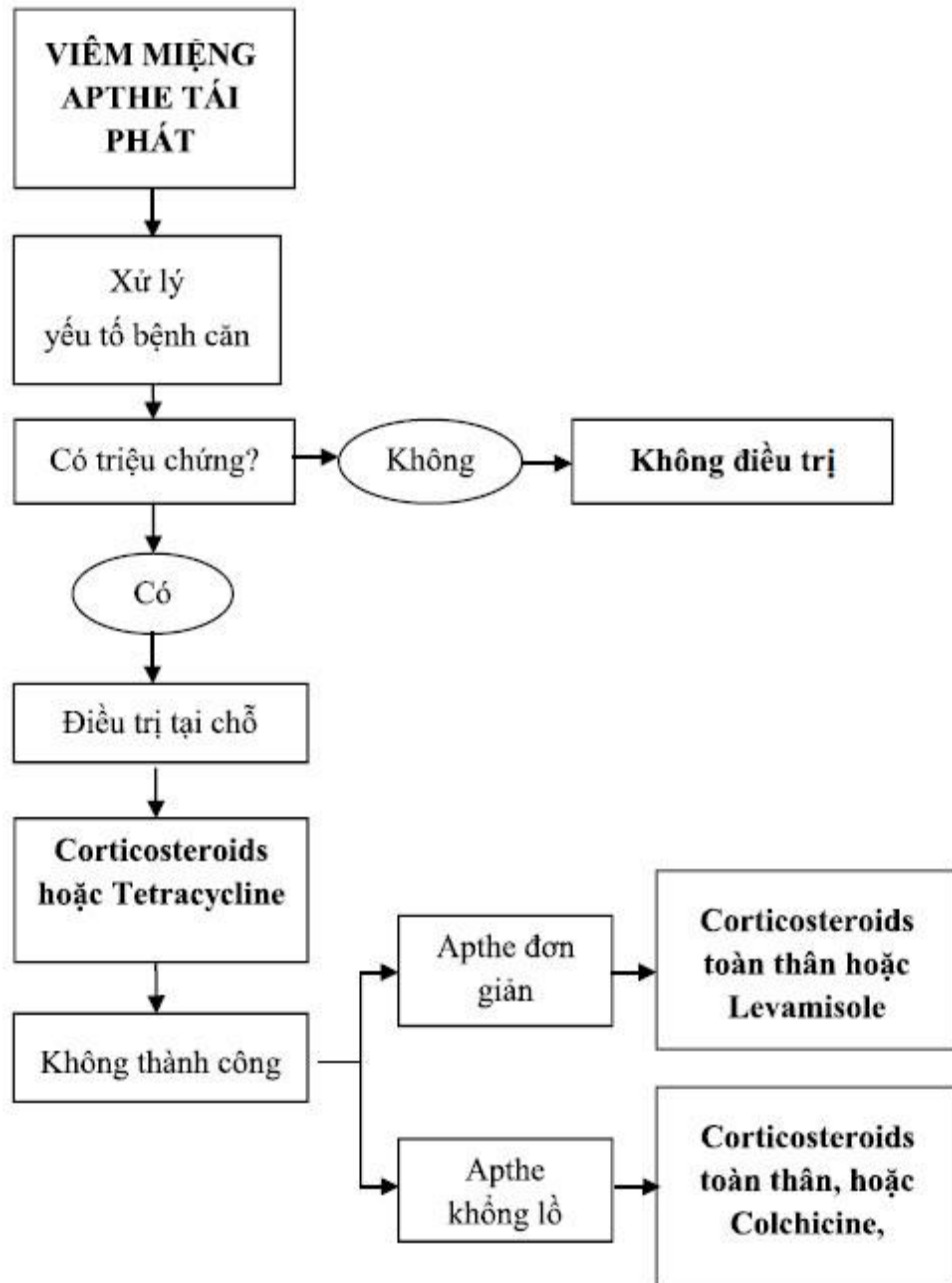
1. Steroids tại chỗ: Giúp giảm đau và mau lành thương. Dùng một trong các thuốc sau:

- Hydrocortisone sodium succinate 2,5 mg
- Triamcinolone acetanoid 0,1%
- Flucinonide, Clobetasol, Betamethasone sodium sulfate 0,05%
- Đốt bằng hóa chất như Acid Trichloracetic

2. Nếu các phương pháp điều trị tại chỗ không hiệu quả hoặc trường hợp nặng, dùng thuốc điều trị toàn thân như;

- Corticosteroids: Prednisone 40mg /5 ngày → giảm liều dần và ngưng thuốc.
- Hoặc Levamisole
- Hoặc Colchicine 500 µg / ngày

Nên quan tâm đến việc điều trị nhiễm nấm trong khi dùng thuốc. Do những hiệu ứng phụ của thuốc, nên kết hợp với các bác sĩ chuyên khoa khi ghi toa những thuốc nêu trên.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huỳnh Anh Lan : Điều trị nội khoa các bệnh răng miệng thường gặp. Tài liệu giảng dạy sau đại học Đhyd TpHCM 2008.
2. Crispian Scully: Oral and maxillofacial medicine 2nd ed. Elsevier 2008: 151-57.
3. George Laskaris: Color atlas of oral diseases. Thieme 1988: 149-50

Hướng Dẫn Điều Trị Viêm Tủy

I. Đại cương (định nghĩa):

Tủy răng bị viêm phổ biến do vi khuẩn và độc tố của nó xâm nhập vào tủy.

II. Dịch tể: Tỷ lệ thuận với tình hình sâu răng tiến triển.

III. Nguyên nhân gây bệnh:

Vi khuẩn:

- Trực tiếp qua ống ngà (sâu, mòn, nứt men răng)
- Vi khuẩn huyết định cư trong tủy răng.
- Sự lan truyền từ bệnh nha chu vào tủy.

Chấn thương tự tạo: (cơ, lý, hóa)

- Điều trị sâu răng, nội nha trước đây không đúng
- Mài răng khô, nóng quá mức do ma sát hoặc lấy dấu.
- Miếng ứám cộm
- Chấn thương khớp cắn.

Vô căn:

- Nội tiêu
- Vôôi hóa ống tủy.

IV. Yếu tố nguy cơ:

- Thuốc trám thể hệ cũ
- Trám sai kỹ thuật
- Không phát hiện được sâu răng sớm.
- Không kiểm soát được bệnh nha chu
- Vệ sinh răng miệng và khám răng định kỳ lơ là.

V. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định: viêm tủy có hồi phục và viêm tủy không hồi phục.

1.1 Viêm tủy có hồi phục (Tl):

Lâm sàng:

- Đau tự nhiên thoáng qua từ 3-5 phút, đau tăng khi có kích thích (ngọt, chua, nóng, lạnh, lực ép,...). Hết kích thích vẫn đau kéo dài gần 1 phút.

- Tính chất đau: đau nhói khu trú
- Không có tiền sử của một cơn đau trước đây.

XQ Răng: Có thấu quang sát tủy và chóp răng bình thường.

Thử điện (Pulp Tester): ±

1.2. Viêm tủy không hồi phục:

a. Viêm tủy cấp (T2):

Lâm sàng:

- Sâu tiến triển ở ngà
- Răng đau tự phát khi có kích thích cơn đau khởi phát và tiếp tục kéo dài khi kết thúc kích thích >1 phút.
- Thử nhiệt: nóng tăng đau, lạnh giảm đau
- Tính chất đau: đau nhói hay âm ỉ, khu trú hay lan tỏa. Đau từng cơn theo mạch đập, cúi đầu, nằm đau nhiều.

XQ Răng: ± có thấu quang nhẹ quanh chóp, dây chằng nha chu dẫn hoặc bình thường.

Thử điện: ++ (nhạy cảm)

Nếu dịch viêm không được dẫn lưu, sau một thời gian tình trạng cấp tính sẽ chuyển sang giai đoạn im lặng, không có triệu chứng (thành viêm tủy mãn).

b. Viêm tủy mãn (T3):

Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, X - Quang, lâm sàng.

Lâm Sàng:

- Bệnh nhân thường không đau, hoặc chỉ đau thoáng qua khi có kích thích
- Các dạng lâm sàng:
 - + Viêm tủy triển dưỡng
 - + Vô hóa ống tủy
 - + Nội tiêu
- Thử điện: (-)

2. Chẩn đoán phân biệt: mòn răng và thiếu sản.

VI. Phác đồ điều trị:

Nguyên tắc điều trị: theo hướng bảo tồn.

1.1. Tủy viêm hồi phục: T1

- Lấy hết ngà mủn
- Trám tạm (\pm lót Ca(OH)₂) theo dõi 1 tuần
- Trám kết thúc hoặc theo dõi tiếp 1 tuần.
- Nội khoa (kháng sinh, kháng viêm, giảm đau) nếu cần.

1.2. Tủy viêm không hồi phục:

(L Viêm tủy cấp: (T2)

- Nội khoa (Kháng sinh, kháng viêm, giảm đau).
- Gây tê
- Mở tủy, lấy tủy
- Đo chiều dài ống tủy, tạo hình ống tủy
- Băng thuốc trong buồng tủy hoặc ống tủy
- Trẻ em có răng V nh vĩnh chưa đóng chóp chân răng phải điều trị đóng chóp (bằng MTA).
- Trám ống tủy (Obt), XQ kiểm tra
- Trám kết thúc.

b. Viêm tủy mãn (T3): nội nha

♦ Khoa đợt cấp:

1. Kháng sinh:

- ❖ Penicillin: 250mg (viên nang, gói), 500mg (viên nang)
 - Trẻ >12 tuổi dùng liều người lớn 500mg mỗi 8 giờ
 - Trẻ < 20kg: 20-40mg/kg/ngày, chia 3 lần.
 - Có thể phối hợp Metronidazole 250mg
 - Trẻ em: 20-30mg/kg/ngày, chia 4 lần
- ❖ Clindamycin 150mg (viên nang):
 - Trẻ >12 tuổi dùng liều người lớn 2v X 21ân/ngày

❖ Spriamycin 750.000 UI + Metronidazole 125mg (viên nén)

- Trẻ >12 tuổi dùng liều người lớn 2v X 3 lần/ngày

2. Kháng viêm:

a. Men: Alphachymotrypsin 4,2mg (viên nén)

- Trẻ >12 tuổi dùng liều người lớn 2v X 3 lần/ngày (ngậm)

b. Steroids:

❖ Dexamethason 0,5mg (viên nén)

- Trẻ em: 0,024 - 0,34mg/kg/ngày. Chia 4 lần

❖ Prednisolone 5mg (viên nén)

- Trẻ em: 0,14 - 2mg/kg/ngày. Chia 4 lần.

❖ Methylprednisolone 16mg

- Trẻ > 12 tuổi: 1v uống sáng

3. Giảm đau:

Acetaminophen 500mg, 325mg (viên nén), 250mg (gói), 125mg (gói)

- Trẻ em >12 tuổi dùng liều người lớn 500mg mỗi 4 giờ hoặc 6 giờ. Thời gian dùng 5-7 ngày.

Chống chỉ định: tương đối

- Bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch, bệnh về máu.

- Cơ địa đặc biệt: già, tâm thần, thai nghén,..

- Hoàn cảnh (bệnh nhân diện vãng lai, điều kiện kinh tế, trình độ văn hóa, phòng răng thiếu trang bị,...)

VII. Tiêu chuẩn đánh giá và mức độ đáp ứng điều trị:

XQ:

- Kiểm tra sau trám lót (T1), trám bít ống tủy (T2, T3).

- Bệnh hết đau khi ăn, khi gõ.

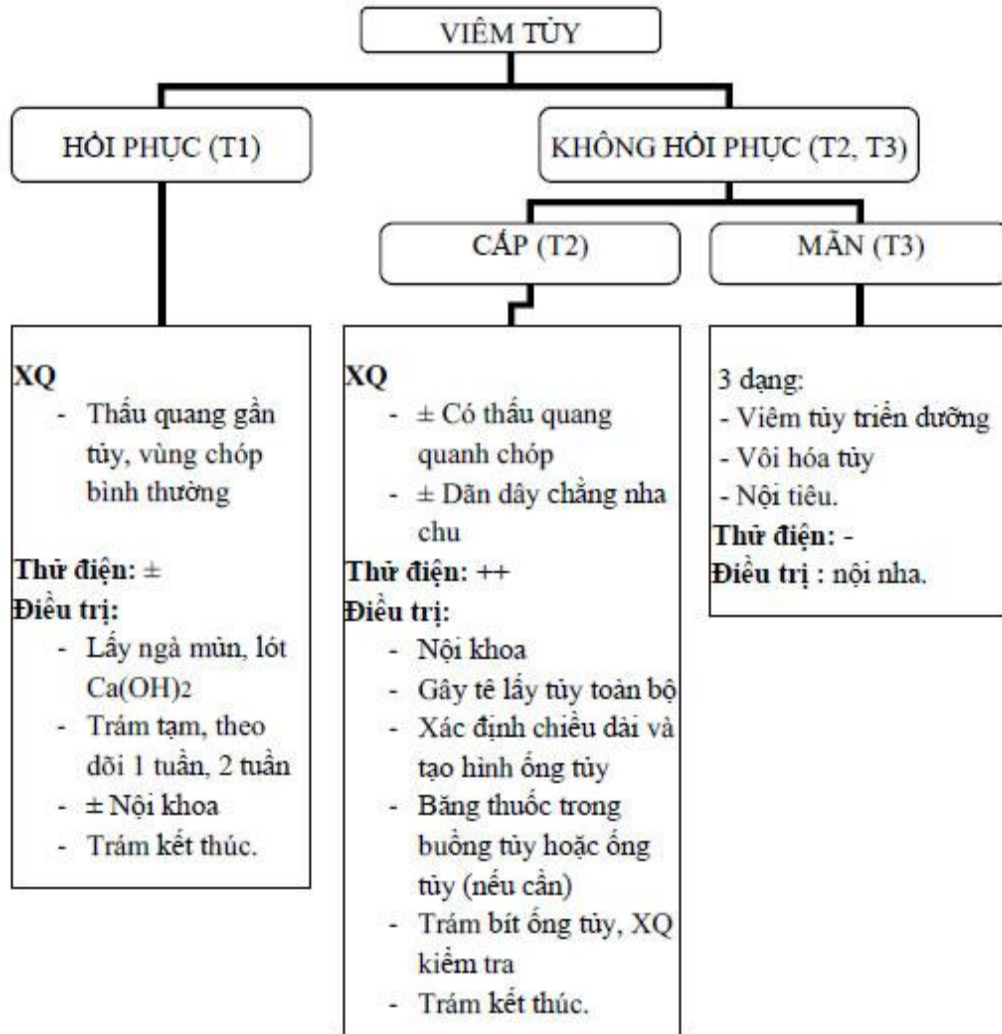
VIII. Tiên lượng:

- Tốt: Lâm sàng sửa soạn và ứ trám bít ống tủy tốt. XQ kiểm tra tốt.

- Xấu: Còn đau, trám bít ống tủy dư hoặc thiếu hoặc sót ống tủy phụ.

IX. Phòng ngừa:

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng
- Tái khám răng định kỳ.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bài giảng Răng Hàm Mặt - Sách y học
- Phác đồ điều trị viêm tủy răng ở trẻ và người lớn / BV RHM TP.HỒ Chí Minh 2013.

Nang Nhái Sàn Miệng

I. ĐẠI CƯƠNG: Rana tiếng Latinh có nghĩa là con ếch. Ranula được dịch là nang nhái, là một loại nang nghẽn, lạnh tính, có hình ảnh là một nang mật độ mềm, thường có màu xanh nhạt gồ

lên như bọng con ếch ở vùng sàn miệng. Đôi khi nang lan xuống vùng cổ dễ nhầm với các loại u khác được gặp ở vùng cổ mặt.

II. TÀN XUẤT: Nang nhái tương đối hiếm. Trong một nghiên cứu gồm 1303 nang tuyến nước bọt, chỉ có 42 nang nhái. Tỷ lệ nam/ nữ là 1/ 1,03. Tuổi thường gặp từ 20 đến 40 tuổi.

III. BỆNH SINH: Chấn thương hoặc nhiễm trùng trước đây của ống tuyến nước bọt dưới lưỡi gây tổn thương và tắc nghẽn ống tuyến. Điều này gây tăng áp lực mô chung quanh và phản ứng thoát chất nhầy của tuyến nước bọt dưới lưỡi (extravasation of saliva hoặc mucus escape reaction MER) và hình thành nang giả (pseudocyst).

Plunging ranulas là những nang nhái trong sàn miệng nhưng phát triển lớn sâu vào vùng cổ hoặc một nang nằm sâu trong vùng cổ mà không có biểu hiện ở vùng miệng, hiếm hơn nang ở gần tổ chức dưới da.

IV. CHẨN ĐOÁN:

- Thường nang ở nông, đường kính khoảng 1-3cm đường kính, là một khối tròn đều, nhẵn, xanh nhạt hay đỏ tía gồ lên ở một bên sàn miệng. Đôi khi nang vỡ và xẹp hoàn toàn nhưng sau đó nhanh chóng tái phát trở lại
- Khi nang lớn hơn có thể lan qua đường giữa, lên trên và sang bên, gây rối loạn chức năng miệng, đồng thời có thể phát triển xuống dưới qua cơ hàm móng gây phồng vùng dưới hàm hoặc dưới cằm cùng bên.
- Khi nang ở sâu, lan vào trong cổ, bề dày tổ chức bên trên che mất độ trong của nang và làm cho niêm mạc phủ bên trên bình thường. Nang thường thấy ở vùng dưới hàm. vùng dưới cằm, bên cổ, vùng cạnh hầu.

Chẩn đoán phân biệt: Nang dạng bì, dạng thượng bì, nang khe mang, nang ống giáp lưỡi vùng sàn miệng ...

Cận lâm sàng:

- X quang để xác định sỏi. Tuy nhiên đa số trường hợp sự tắc nghẽn do các mảnh hữu cơ và Xquang không phát hiện được.
- X quang tuyến nước bọt không được chỉ định
- Siêu âm không có giá trị
- MRI hiệu quả ở các trường hợp plunging ranulas
- Thử tế bào để chẩn đoán phân biệt với Papillary cystadenocarcinoma hoặc ung thư tế bào gai của thành nang

V. ĐIỀU TRỊ:

Hiện nay điều trị phẫu thuật vẫn là phương pháp được áp dụng nhiều nhất. Tùy kích thước và vị trí nang sẽ có các phương pháp phẫu thuật khác nhau.

Kỹ thuật khâu lộn túi: Được chỉ định cho các trường hợp nang nhỏ (đường kính dưới 2cm), dễ thấy ở sàn miệng, nang được điều trị lần đầu. Nang được cắt chỏm, hút dịch nhầy, thành nang được khâu vào niêm mạc với chỉ tiêu như Vicryl. Tuy nhiên kỹ thuật này có tỉ lệ tái phát cao. Để giảm tái phát, khoang nang bị lộ được nhét gạc tẩm Iodoform. Lấy gạc sau 10 ngày. Khi khoang lành thương sẽ đẩy gạc lên. Kháng sinh được dùng tuần hoặc cho đến khi lấy gạc đi.

Cắt bỏ trọn nang: Kỹ thuật này khó, tỉ lệ tái phát cao và có thể không cần thiết vì không loại bỏ được nguyên nhân mà còn có thể gây tổn thương thần kinh lưỡi, tuyến dưới hàm, nhánh tận của dây XII.

Cắt bỏ nang bằng đường ửng miệng gồm nang và tuyến dưới lưỡi cùng bên: Đây là kỹ thuật được khuyến cáo nhiều nhất hiện nay. Kỹ thuật này thường được chỉ định cho các trường hợp nang lớn, nang tái phát, plunging ranulas, nang nhái kết hợp với chấn thương hay phẫu thuật miệng trước đó.

Nếu nang nằm sâu trong cấu trúc cổ, việc lấy hoàn toàn nang không cần thiết vì bản chất của nang là nang giả với thành nang là mô liên kết không có biểu mô lót nên không gây tái phát. Nguồn gốc của nang là do tổn thương và tắc nghẽn của ống tuyến nước bọt dưới lưỡi gây tăng áp lực mô chung quanh và phản ứng thoát chất nhầy hình thành nang giả. Do đó việc lấy đi tuyến dưới lưỡi bằng đường trong miệng để loại bỏ nguồn chất nhầy và làm giảm đáng kể nguy cơ tái phát.

Lấy nang bằng đường ngoài miệng: Nếu nang nằm gần vùng dưới hàm hay dưới cằm. Qua tổ chức da, mô dưới da, cân cổ nông đến nang.

- Sau phẫu thuật cần thử tế bào để chẩn đoán phân biệt với Papillary cystadenoma hoặc ung thư tế bào gai của thành nang.

Chăm sóc sau phẫu thuật: Giữ sạch vệ sinh răng miệng, Súc miệng sau mỗi bữa ăn

Biến chứng: các biến chứng thông thường là:

- Tái phát
- Chấn thương thần kinh lưỡi
- Chấn thương ống Wharton
- Hematoma
- Nhiễm trùng

VI. KẾT LUẬN:

Hiện nay có nhiều phương pháp được áp dụng để điều trị nang nhái. Tuy nhiên phương pháp phổ biến nhất là phẫu thuật bằng đường trong miệng để lấy nang và tuyến nước bọt dưới lưỡi. Việc lấy đi tuyến nước bọt dưới lưỡi làm giảm đáng kể tỉ lệ tái phát nang. Sau phẫu thuật cần xét nghiệm tế bào để loại trừ các trường hợp ác tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Byron J. Baily. Head & neck surgery- Otolaryngology

2. Ryan L Van De Graaff. Nose and Throat Ranulas and Plunging Ranulas: Treatment. (Updated: Feb 24, 2010)
3. Yuka Morita. Treatment of ranula-excision of the sublingual gland versus marsupialization. Auris Nasus Larynx. 2003 Aug;30 (3): 311-4. Head Neck.2010 Jan 6
4. John D Harrison.Modem management and pathophysiology of ranula. Laryngoscope. 2009 Oct 29
5. Shiang-Fu Huang. Transoral approach for plunging ranula-10-Year experience. Laryngoscope. 2009 Oct 29

Phác Đồ Điều Trị Bất Thường Mạch Máu

I. ĐẠI CƯƠNG : u máu là tên gọi của một loại tổn thương mạch máu thường biểu hiện lúc sinh hoặc không lâu sau đó

- Phân loại các bất thường mạch máu:

1. Phân loại theo giải phẫu bệnh:

u máu thể mao mạch u máu thể hang u máu thể hỗn hợp u máu động tĩnh mạch

2. Phân loại theo lâm sàng

u máu phang u máu gò u máu dưới da u máu niêm mạc Phình mạch rôi u máu trong xương

3. Phân loại của ISSVA: dựa trên sự khác nhau về đặc điểm lâm sàng, bệnh học và mô học để phân loại các bất thường mạch máu thành hai nhóm khác nhau gồm

- u mạch máu: là những tổn thương tăng sinh tế bào nội mô, thường xuất hiện sau sinh, phát triển nhanh trong những tháng đầu của đời sống và thoái lui qua nhiều năm.

- Dị dạng mạch máu: là những sai sót trong phát triển hình dạng của mạch máu với các tế bào nội mô bình thường, thường xuất hiện vào lúc sinh, lớn lên tỷ lệ thuận với sự tăng trưởng của trẻ và không bao giờ thoái lui.

Phân loại của ISSVA(1996) về bất thường mạch máu

u mạch máu u mạch máu trẻ em u máu bẩm sinh u mạch dạng túi	Dị dạng mạch máu Đơn
	Dị dạng mao mạch(CM)
u mạch dạng mô kiểu kaposiform u hạt sinh mủ	Dị dạng bạch mạch(LM)
	Dị dạng tĩnh mạch(VM)
	Dị dạng động mạch(AM)

Phối hợp

Dị dạng động tĩnh mạch(AVM) Thông động
tĩnh mạch(AVF)

Phân loại của ISSVA về dị dạng mạch máu

Dòng chảy chậm Đơn

Dòng chảy nhanh

Dị dạng mao mạch(CM)

Dị dạng động mạch(AM)

Dị dạng tĩnh mạch (dị dạng búi tĩnh mạch):VM

Dị dạng động tĩnh mạch(AVM)

Dị dạng bạch mạch(nang lớn, nang nhỏ, phối
hợp): LM

Thông động tĩnh mạch(AVF)

Dị dạng mao động tĩnh mạch(CAVM)

Phối hợp

Dị dạng mao bạch mạch: CLM

Dị dạng mao bạch tĩnh mạch: CLYM

II. DỊCH TỄ HỌC:

- Trẻ <1 tuổi chiếm 5-10%, vùng hàm mặt chiếm 60%: trong đó 80% đơn độc, 20% có nhiều u ở vị trí khác.

- u máu chiếm 10-15% các ca phẫu thuật

- Nữ gặp nhiều gấp 2-2,6 lần nam

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

- u mạch máu: là những tổn thương tăng sinh tế bào nội mô, thường xuất hiện sau sinh, phát triển nhanh trong những tháng đầu của đời sống và thoái lui qua nhiều năm.

- Dị dạng mạch máu: là những sai sót trong phát triển hình dạng của mạch máu với các tế bào nội mô bình thường, thường xuất hiện vào lúc sinh, lớn lên tỷ lệ thuận với sự tăng trưởng của trẻ và không bao giờ thoái lui.

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ: Trẻ sơ sinh, vùng hàm mặt nhiều nhất, u máu gặp ở nữ nhiều hơn nam.

V. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1 Lâm sàng:

u máu phẳng (u máu vết rượu vang)

- Màng da có màu hồng nhạt đến đỏ sẫm
- Bề mặt hoàn toàn phẳng, mềm mại giống da bình thường.
- Bẩm sinh, chiếm 10% các u máu vùng mặt.
- Có thể lan rộng hoặc lan sâu.
- Vi thể thuộc loại u máu mao mạch.

u máu gồ (u máu thể củ)

- Nằm ngoài da nhưng gồ lên khỏi da lành xung quanh.
- Màu đỏ sẫm, bề mặt lồi lõm, gồ ghề.
- Nguyên phát hoặc thứ phát (phát triển từ u máu phẳng).
- Vi thể: phối hợp thể mao mạch và thể hang.

u máu dưới da:

- Tỷ lệ cao nhất 33-52%.
- Có hai thể là thể nông và thể sâu.
- Sờ mềm, giới hạn không rõ, bóp xẹp.
- Da trên u hơi xanh tím (nông) hoặc bình thường (sâu).
- Thể sâu có thể thâm nhiễm cơ, tuyến nước bọt.
- Có thể có sỏi tĩnh mạch.
- Vi thể hầu hết thuộc thể hang.

u máu dưới niêm mạc:

- Tương đương thể gồ ngoài da.
- Tỷ lệ cao chỉ sau u máu thể gồ ngoài da.
- Niêm mạc có màu tím sẫm, bề mặt gồ ghề.
- Ở một số vị trí của sàn miệng, má đôi khi khó xác định u máu từ dưới da lan vào hay từ niêm mạc lan xuống tổ chức bên dưới.

u máu thể thông động tĩnh mạch hay phình mạch rối

- ít gặp trên lâm sàng. Đặc trưng bởi sự nối thông giữa các tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch, tốc độ dòng chảy rất cao nên khi khám sờ tay phía ngoài da sẽ thấy rõ tiếng mạch đập và cảm giác

rung miu. Khô không đều, da phủ bình thường hoặc hồng nhạt, bề mặt gồ ghề, thường khu trú vùng trán, thái dương, mi mắt. Trên u có thể thấy mạch máu nổi ngoằn ngoèo.

u máu trong xương: Hiếm gặp nhất.

Có hai thể: trung tâm và ngoại vi

+ Thể ngoại vi: u máu phần mềm lan vào xương hàm

+ Thể trung tâm: u máu xuất phát trong lòng xương

Triệu chứng nghèo nàn, có thể lung lay răng, phòng xương, chảy máu tự nhiên hoặc ồ ạt

+ Xquang: u nhỏ: hình ảnh không điển hình, u lớn: hình ảnh hủy xương kiểu tổ ong hoặc “ tấm lưới sắt”, có thể dạng đơn buồng, lan tỏa nan hoa xe đạp. thể ngoại vi lan vào xương có dạng cỏ cháy ở vỏ xương trên phim chụp cắt lớp vi tính.

+ Vi thể: mao mạch hoặc hang hoặc thông động tĩnh mạch.

7.2. Cận lâm sàng

a) Siêu âm màu:

Đơn giản, hiệu quả trong chẩn đoán u

Những thông số có thể xác định được:

+ Vị trí u

+ Kích thước u

+ Phổ mạch máu trong u.

+ Lưu lượng dòng chảy trong u.

Trong những thông số trên, phổ mạch máu và lưu lượng dòng chảy là những yếu tố quyết định cho việc lựa chọn chỉ định điều trị xơ hóa.

b) Chụp cản quang mạch máu:

Chỉ nên áp dụng trong trường hợp u máu thể động mạch hoặc thông động tĩnh mạch

c) Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ:

Được chỉ định khi u máu lan rộng, cần can thiệp phẫu thuật. Giúp xác định tương quan u máu với các tổ chức xung quanh, nhằm cung cấp những thông tin hữu ích cho việc phẫu thuật và tiến trình phẫu thuật.

2. Chẩn đoán phân biệt:

u bạch mạch, u nhú, hồng sản.

VI. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: phương pháp điều trị phụ thuộc vào 5 yếu tố:

- Vị trí u máu
- Giai đoạn phát triển
- Các biến chứng có thể xảy ra của u máu nếu không điều trị.
- Yếu tố thẩm mỹ.
- Cân nhắc giữa nguy cơ, lợi ích của mỗi phương pháp.

2. Điều trị triệu chứng

Corticoid: chỉ định u máu phát triển nhanh và có nguy cơ gây biến chứng nguy hiểm

- Tác dụng tốt u máu thể hang và trong giai đoạn phát triển, ít tác dụng với giai đoạn thoái lui
- Dùng đường uống, tiêm hoặc kem bôi tại chỗ có tác dụng giảm kích thước và ức chế sự phát triển của u, nếu kéo dài có tác dụng phụ
- Liều dùng thông thường: 3-5mg/kg/ngày.

Interferon (IFN α ; 2a hoặc 2b)

- Lựa chọn thứ 2 trong trường hợp không đáp ứng với corticoid hoặc tránh các tác dụng không mong muốn của corticoid.
- Liều sử dụng thường 2-3 triệu đơn vị/m²/ngày tiêm dưới da và kéo dài đến 10 tháng
- Tác dụng phụ: tăng men transaminase của gan, suy giảm bạch cầu trung tính, thiếu máu. Biến chứng nguy hiểm nhất là gây liệt hai chi dưới, có thể phục hồi nếu phát hiện sớm và dừng thuốc

Propranolon:

- Hiệu quả khá rõ rệt trong việc giảm kích thước khối u sớm chỉ sau 1-2 tuần điều trị
- Liều dùng 2-3mg/kg/ngày chia làm 2-3 lần.
- Tác dụng phụ: rất ít tác dụng phụ, có thể gây tụt đường huyết và xỉu khi dùng quá liều.
- Khi điều trị cần theo dõi chặt chẽ mạch, huyết áp và nhịp thở của trẻ và tái khám hàng tuần để bác sĩ tim mạch kiểm tra

3. Điều trị nguyên nhân:

Điều trị bằng laser:

- Chỉ định điều trị cho các vết rạn vang, nhược điểm phải điều trị nhiều lần vì u dễ tái phát chỉ sau vài tuần

- Ngoài ra còn sử dụng laser Nd Yag Q - Switch, laser CO₂ để điều trị, tuy nhiên có thể gặp sẹo xấu sau điều trị.

Tiêm xơ:

- Phương pháp cô điện trong điều trị u máu thể dưới da, dưới niêm mạc, u bạch mạch hoặc dị dạng tưới mạch.
- Mục đích: xơ hóa mạch máu trong u, hạn chế sự phát triển u.
- Phương pháp này thường được sử dụng trước khi tiến hành phẫu thuật cắt bỏ u.
- Thuốc để tiêm xơ thường là: 1% sodium tetradecyl sulfate, polidocanol, cồn tuyệt đối. Ở nước ta nhiều năm trước còn dùng huyết thanh ngựa, ưu trương 10 % đun nóng 70-80⁰C.
- Có thể gặp các biến chứng: gây đau khi tiêm, nhiễm trùng, hoại tử mô mềm, tổn thương thần kinh, nhiễm độc thận, tim → ngày nay phương pháp này ít được sử dụng.

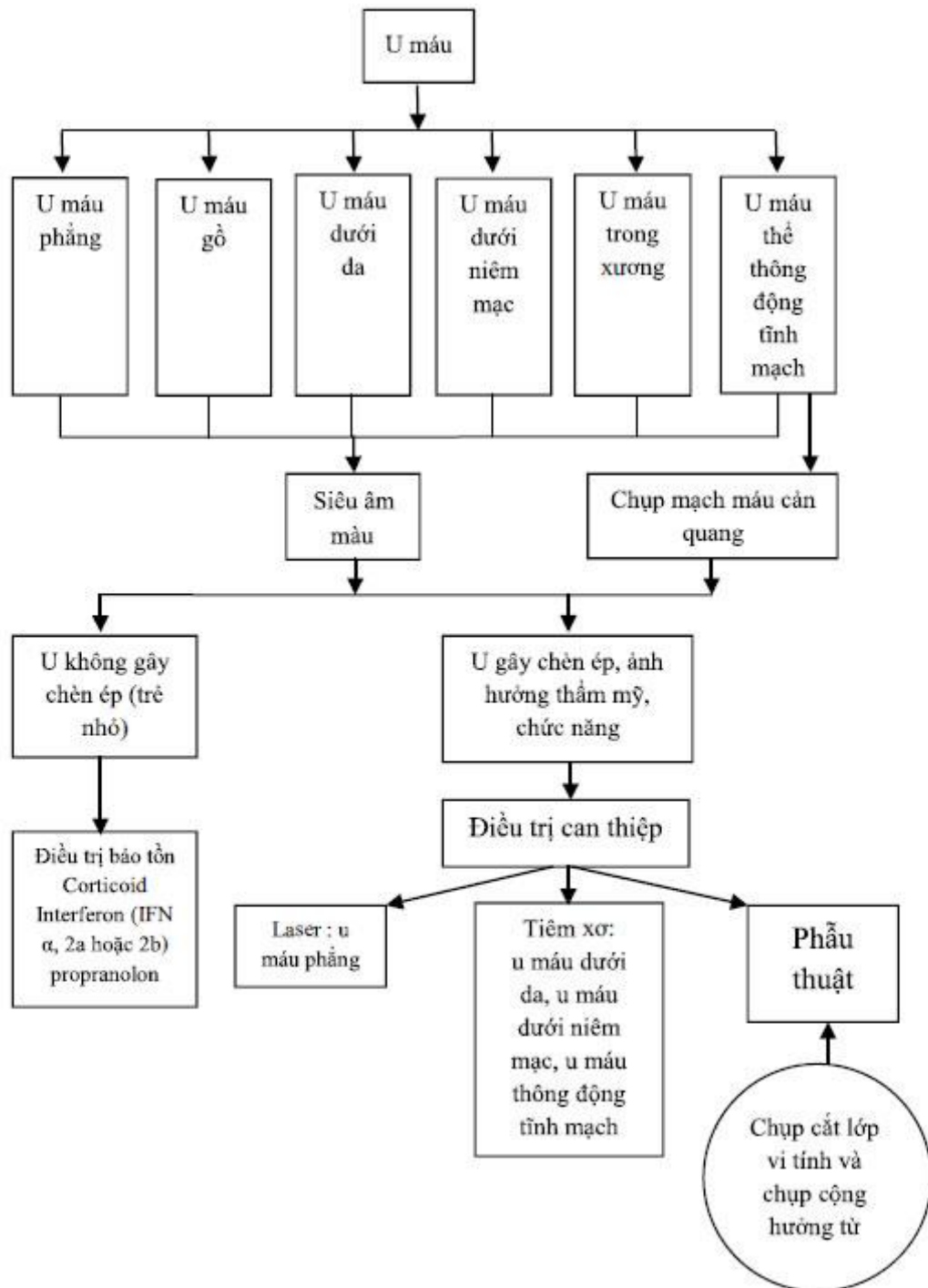
Phẫu thuật:

- Chỉ định: có nhiều triệu chứng hoặc tổn thương chức năng(chảy máu, đau, chèn ép thần kinh...) và những tổn thương do biến dạng thẩm mỹ
- Có thể một hay nhiều thì, có hoặc không tiêm xơ hoặc nút mạch trước phẫu thuật

Gồm có:

- Cắt bỏ u, kéo 2 mép vết mổ lại rồi khâu đóng da trực tiếp.
- Cắt bỏ u rồi tạo hình che phủ bằng các vật da lân cận.
- Cắt u, khâu thu nhiều lần, cắt u và ghép da rời tự thân.
- Sử dụng túi căng giãn da.
- Có thể sử dụng các loại vật vi phẫu để che phủ khuyết hổng sau cắt.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ:



Phác Đồ Điều Trị Gãy Xương Hàm Dưới

I. Đại cương:

- Xương hàm dưới (XHD) là một xương di động, có nhiều đường cong theo các hướng khác nhau như cằm, góc hàm.

- XHD còn là một xương dẹt, ngoài đặc, trong xốp, giữa có ống răng dưới giống như một cái máng. Giữa vùng chân răng cối nhỏ có lỗ cằm, nơi dây thần kinh răng dưới đi ra.

- Toàn bộ xương hàm dưới to, nhưng khi cử động lại dựa vào lõi cầu nhỏ bé => XHD có một số vị trí yếu:

+ Vùng răng cửa.

+ Lỗ cằm

+ Góc hàm

+ Cổ lồi cầu.

II. Dịch tễ học:

Thường gặp ở người trẻ. Nam > Nữ

III. Nguyên nhân gây bệnh:

Gãy XHD do 1 lực va đập mạnh vào một số vị trí yếu của XHD. Lực tác động này gây ra bởi: Tai nạn giao thông, ngã thương, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động...

IV. Yếu tố nguy cơ:

- Đả thương.

- Không đội nón bảo hiểm khi tham gia giao thông.

- Sau khi uống rượu bia, nồng độ cồn (alcohol) trong máu vượt ngưỡng cho phép, tham gia giao thông hoặc đánh nhau.

- Không trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ khi tham gia lao động.

V. Chẩn đoán:

1. Lâm sàng: Bệnh nhân có các triệu chứng:

- **Chức năng:** nhai khó, đau, hay không nhai được, cử động há ngậm, phát âm, nuốt có thể khó.

- **Ngoài miệng:** mặt biến dạng, sưng nề tụ máu dưới da, có thể lan xuống má và cổ. Có thể sưng sứt hay rách da, ấn đau.

- Trong miệng: sưng nề, bầm tím, đau dọc vùng gãy, có thể rách niêm mạc, biến dạng cung răng. Di động hai đầu gãy. Khớp cắn có thể sai hoặc khớp cắn hai thì.

- Đau khi vận động hàm dưới

- Há hạn chế và lệch hàm khi há

- Rách thành trước ống tai ngoài và đọng máu lổ tai (gãy lồi cầu)

2. Cận lâm sàng:

• X-Quang

- + Gãy vùng cằm: face, occlusal hàm dưới, panorex.
- + Gãy cành ngang, góc hàm, cành cao: face, maxillaire defile.
- + Gãy cổ, lồi cầu: face, schuller, chụp cắt lớp có há miệng.
- CTscanner vùng xương mặt
- + Tái tạo 3D

VI. Phác đồ điều trị:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Dính khớp, rối loạn tăng trưởng xương hàm dưới.
- Trong bất kỳ trường hợp nào, nếu cả 2 phương pháp bảo tồn và phẫu thuật đều có thể đem lại 1 kết quả điều trị về mặt chức năng như nhau hoặc ở mức có thể chấp nhận được thì nên chọn phương pháp bảo tồn.

2. Điều trị triệu chứng:

- **Kháng sinh:** nhóm Beta lactam chủ yếu là bảo tồn và phục hồi chức năng xương hàm dưới.
- Kết quả điều trị gãy xương hàm được đánh giá chủ yếu dựa vào mức độ chức năng thực hiện được
- Khả năng đạt được chức năng tối đa không nhất thiết luôn đi đôi với phục hồi tối đa hình dạng giải phẫu
- Đánh giá kết quả điều trị thành công gãy lồi cầu không chỉ dựa trên các kết quả sớm ban đầu mà còn phải lưu ý đến các di chứng có thể có lâu dài về sau như: hư khớp (arthrosis), loạn năng khactam, hoặc cephalosporins 2,3 (sớm ngay sau khi khám, đặc biệt trong trường hợp gãy hở)
- Kháng viêm
- Giảm đau
- Nâng thể trạng

3. Điều trị nguyên nhân:

- Điều trị không phẫu thuật: Nắn chỉnh khớp cắn về đúng vị trí rồi cố định 2 hàm bằng cung và chỉ thép.
- **Phẫu thuật:** Có thể cố định bằng nhiều phương tiện:
 - + Chỉ thép
 - + Đinh Kirschner (Kirschner' pin)
 - + Nẹp ốc nén (Dynamic compression plate)

+ Ốc nén (lag screw)

+ Nẹp ốc định vị (positional plate)

Việc lựa chọn phương tiện cố định tùy thuộc kinh nghiệm và quan điểm của PTV.

4. Điều trị biến chứng:

- **Nhiễm trùng:** sử dụng kháng sinh- kháng viêm + cắt lọc mô mềm bị nhiễm trùng.

- **Lệch khớp nhai:** phải điều chỉnh khớp nhai ngay

- **Vận động hàm hạn chế:** hướng dẫn Bệnh nhân tập há miệng sau phẫu thuật.

5. Theo dõi bệnh nhân:

Trong mổ:

- Chảy máu

- Tồn thương dây vn

Sau mổ:

- Nhiễm trùng

- Há hạn chế

- Lệch hàm khi há

- Loạn năng khớp.

- Hướng dẫn chế độ dinh dưỡng hợp lý

VII. Tiêu chuẩn đáp ứng điều trị:

1. Không biến dạng mặt

2. Phục hồi và duy trì khớp cắn trước chấn thương

3. Phục hồi chức năng hàm dưới: nhai, phát âm

4. Ngăn ngừa loạn năng khớp TDH lâu dài về sau

5. Ngăn ngừa tăng trưởng bất thường xương hàm dưới

6. Ngăn ngừa cứng khớp TDH

7. Không đau khớp TDH

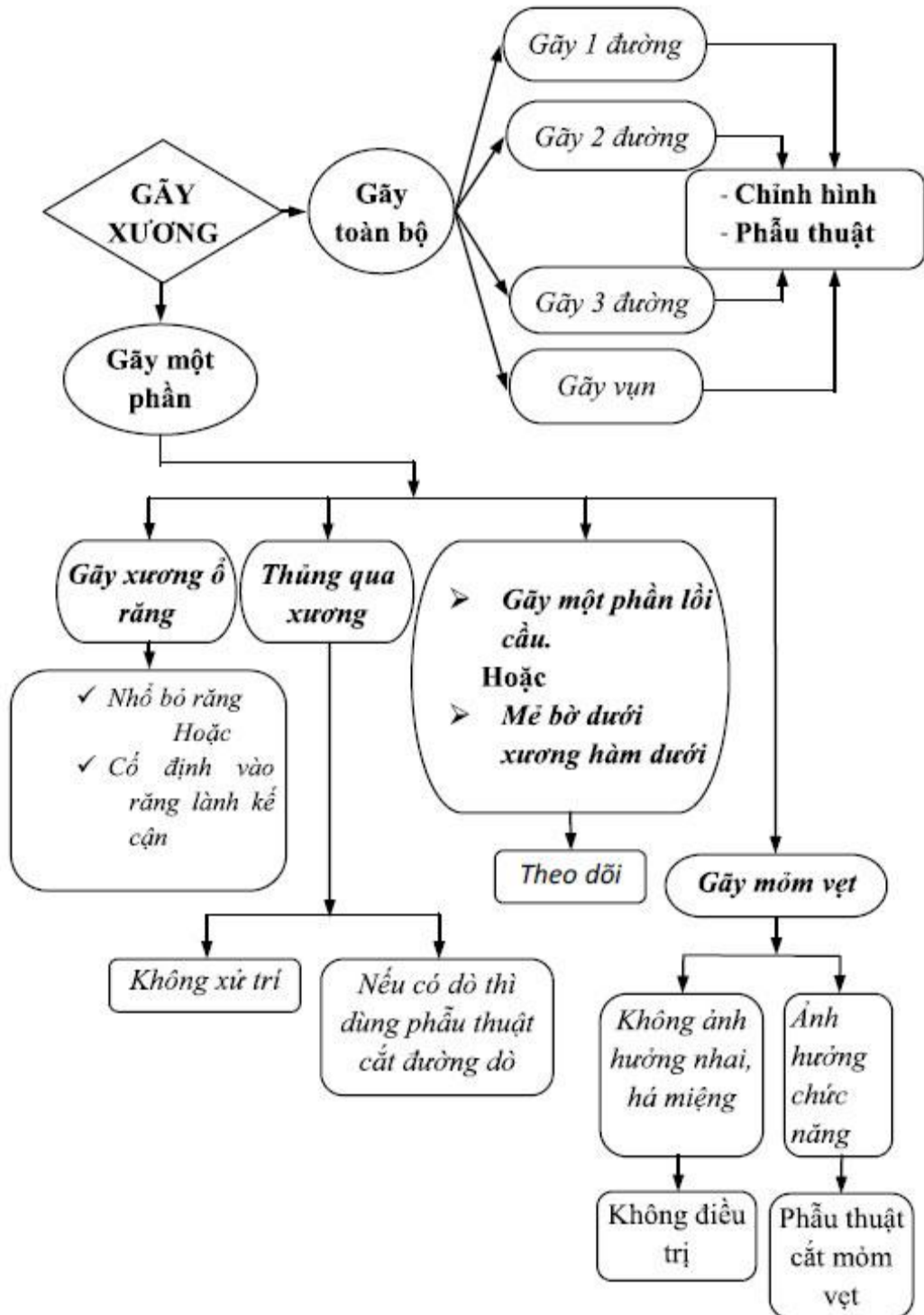
VIII. Tiên lượng: tùy theo những chấn thương phối hợp

IX. Phòng ngừa:

Tuyên truyền giáo dục về an toàn giao thông

Người lao động được trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ lao động.

Lưu đồ:



Phác Đồ Điều Trị Gãy Xương Hàm Gò Má

I. Đại cương:

Liên quan đến phức hợp hàm gò má bao gồm xương gò má với các phần nối giữa xương gò má với các xương xung quanh bao gồm: xương trán, xương thái dương, xương hàm trên, xương bướm.

II. Dịch tễ học:

- Thường gặp ở người trẻ -Nam>Nữ
- Do tai nạn xe 2 bánh
- Do đá thương
- Do tai nạn lao động, sinh hoạt ra.

III. Nguyên nhân gây bệnh:

Do 1 lực tác động trực tiếp vào Xương hàm gò má. Lực này thường gây ra bởi: tai nạn giao thông, đá thương, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động...

IV. Yếu tố nguy cơ:

- Đá thương.
- Không đội nón bảo hiểm khi tham gia giao thông.
- Sau khi uống rượu bia, nồng độ cồn (alcohol) trong máu vượt ngưỡng cho phép, tham gia giao thông hoặc đánh nhau.
- Không trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ khi tham gia lao động.

V. Chẩn đoán:

Chẩn đoán xác định:

1. Lâm sàng:

- Phù và bầm máu quanh ổ mắt
- Nấc bậc thang ở bờ dưới ổ mắt, đôi khi cũng có ở đường khớp trán - gò má.
- Hạn chế há miệng (không thường xuyên)
- Nấc bậc thang tại trụ gò má
- Mất cảm giác của thần kinh dưới ổ mắt.
- Song thị

- Lỗm cung tiếp

2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu thường quy
- X- quang: Blondeau, Hirtz
- CTscanner vùng xương mặt + tái tạo 3D

VI. Phác đồ điều trị:

1. Nguyên tắc điều trị: Nắn chỉnh và cố định các xương gãy vào nhau và vào hộp sọ.

2. Điều trị nội khoa:

- Vật lý (chườm lạnh 24 g đến chườm ấm)
- Chống phù nề (kháng viêm steroid và hoặc không steroid).
- Kháng sinh có thể không cần nếu không có tổn thương kết hợp
- Giảm đau

3. Điều trị triệu chứng:

3.1 Nắn chỉnh kín:

Chỉ định: khi xương không gãy vụn, có thể tự giữ vững ổn sau nắn chỉnh

3.1.1 Phương pháp Gillies: nắn chỉnh qua đường thái dương

3.1.2 Phương pháp Ginestet: nắn chỉnh bằng móc xương, móc xuyên qua da vào mặt thái dương xương gò má

3.1.3 Phương pháp nắn chỉnh qua đường rạch da đuôi mày

3.1.4 Nắn chỉnh bằng đường trong miệng:

- **Qua xoang:** Phương pháp Caldwell-Luc, hay dùng nhất
- **Không qua xoang:** ít dùng

3.2. Nắn chỉnh hở:

- **Chỉ định:** khi xương gãy nhiều mảnh, các mảnh “ trung gian” nằm giữa đường gãy làm xương không thể tự giữ ổn định và vững chắc sau nắn chỉnh

3.2.1 Đường rạch

- Đuôi mày

- Dưới mi dưới
- Xuyên giác mạc
- Vành 1 hoặc 2 bên (hemi/bi-coronal)
- Dấu hỏi vùng thái dương(question mark incision)[để bộc lộ cung tiếp]
- Ngách lợi
- Vết rách da có sẵn

3.2.2. Phương pháp cố định:

Dây thép, nẹp-ốc, khác...

4. Điều trị biến chứng:

- Chảy máu: nhét bấc cầm máu. Trường hợp tổn thương động mạch hàm trong: cầm máu bằng can thiệp nội mạch (làm nghẽn mạch) hoặc thắt động mạch cảnh ngoài
- Song thị: Phẫu thuật giải phóng dây chằng, cơ vận nhãn
- Dị cảm: Giải phóng nơi chèn ép thần kinh dưới ổ mắt

5. Theo dõi bệnh nhân:

5.1. Biểu hiện thuận lợi:

- vết mổ lành tốt
- Xương liền tốt
- Không biến dạng xương
- Không biến dạng mô mềm
- Biên độ há miệng và đưa hàm sang bên bình thường
- Thị lực và vận nhãn bình thường
- Không có dị cảm hoặc rối loạn thần kinh vận động
- Không đau trường diễn
- Không nhiễm trùng

5.2. Biểu hiện không thuận lợi:

- Biến dạng xương: cal sai, thụt nhãn cầu, lồi nhãn cầu
- Biến dạng mô mềm: sẹo phì đại, ecùropion, sẹo chân chỉ...

- Rối loạn thị giác: giảm thị lực, song thị..
- Khiếm khuyết chức năng thần kinh cảm giác, vận động
- Há miệng hạn chế
- Đau trường diễn
- Viêm xoang mạn.
- Dò xoang -miệng
- Nẹp bị phản ứng/gây đau hoặc nổi cộm/mất thẩm mỹ
- Phù nề do ứ trệ bạch huyết(lymphoedem)
- Biến chứng nội-ngoại khoa/ tử vong

VII. Tiêu chuẩn đánh giá mức độ đáp ứng điều trị:

- Mặt cân đối
- Há miệng không hạn chế # 3 khoát ngón tay
- Khớp cắn đúng
- Không dị cảm mặt
- Mắt không song thị

VIII. Tiên lượng:

Tốt (nếu không kèm theo những chấn thương khác)

IX. Phòng ngừa:

Tuyên truyền giáo dục về an toàn giao thông và lao động

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giáo trình: “Chấn thương hàm mặt” Bs. Trần Công Chánh
2. Oral and Maxillofacial Trauma Vol. 1&2 RJ FONSECA & R.V WALKER W.B. Saunders Co. 1991
3. Plastic surgery W.C.GRABB & J.W.SMr Little & Brown and Co. 1968
4. Răng hàm mặt Tập 2 NXB Y Học 1979.

Phác Đồ Điều Trị Gãy Xương Hàm Trên

I. Đại cương:

Xương hàm trên có đặc điểm: cố định, nhiều mạch máu nuôi, xốp, nhiều hóc tự nhiên

II. Dịch tễ học:

Thường gặp ở người trẻ, Nam > Nữ

III. Nguyên nhân gây bệnh:

Do 1 lực tác động trực tiếp vào Xương hàm trên .Lực này thường gây ra bởi: Tai nạn giao thông, ngã thương, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động,...

IV. Yếu tố nguy cơ:

- Đả thương.
- Không đội nón bảo hiểm khi tham gia giao thông.
- Sau khi uống rượu bia, nồng độ cồn (alcohol) trong máu vượt ngưỡng cho phép, tham gia giao thông hoặc gây gỗ đánh nhau.
- Không trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ khi tham gia lao động.

V. Chẩn đoán:

1/ Lâm sàng:

- Biến dạng vùng má, mũi: lõm, lệch, sưng, bầm mi dưới, góc trong mắt, môi trên.
- Chảy máu mũi.
- Chảy nước mắt một bên.
- Sờ nắn, ấn đau chỗ gãy
- Gãy răng, gãy xương ổ răng.
- Di cảm mặt (bên gãy).
- Song thị.
- Gãy LeFort III (tách rời sọ mặt trên xương gò má): dấu mắt kính râm, đau đường nối trán mũi.

2/ Cận lâm sàng: X- quang:

Face, Blondeau, Hirtz. CT-scanner

3/ Các thể lâm sàng:

3.1 Gãy bộ phận (gãy một phần):

- Gãy mõm trên: tổn thương tuyến lệ, gãy xương chính mũi.
- Lún hố nanh: dị cảm.
- Gãy bờ dưới ổ mắt và sàn ổ mắt
- Gãy xương ổ răng
- Khoảng hở giữa 2 răng nơi đường gãy biến dạng hình bậc thang.
- Hạn chế há miệng (khi có mõm vệt chạm vào trong xương gò má)
- Di động bất thường giữa 2 đường gãy.
- Chảy máu từ cả 2 hốc mũi.
- Gãy mõm khẩu cái và vòm khẩu cái ở trẻ em.

3.2 Gãy toàn bộ (gãy tách rời)

- Gãy dọc
- Gãy ngang (Gue'rin - LeFort I, LeFort II, LeFort in)

VI. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

1.1 Điều trị ban đầu:

- Chống choáng.
- Chống chảy máu (mèche mũi, cố định đường gãy trong miệng)
- + Chống ngạt thở (do sụp khối sang - hàm làm tắc khí đạo trên)
- Xử trí vết thương phần mềm

1.2/ Điều trị nội khoa — nâng đỡ:

- Kháng sinh- giảm đau
- Vật lý trị liệu (chườm lạnh, chườm ấm)
- Chống phù nề (Kháng viêm dạng men, Corticoides)
- Tâm lý
- Hướng dẫn chăm sóc răng miệng (Chải răng, dùng thuốc súc miệng Chlorexidine).

Nhóm beta lactam:

- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 500mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ em trên 12 tuổi: dùng liều người lớn: 500mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ em đến 10 tuổi: 125 - 250mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ dưới 20kg thường dùng liều 20 - 40mg/ kg thể ượng/ ngày, chia làm 3 lần (uống).
- ◆ Cephalosporins
- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 500mg/ mỗi 6 giờ 1 lần uống.
- ◆ Trẻ em: liều thường dùng 25 - 60mg/ kg thể trọng/24 giờ, chia thành 2 - 3 lần uống.

Clindamycin:

- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 150 - 300mg, uống mỗi 6 giờ 1 lần.
- ◆ Nhiễm khuẩn nặng: 450mg, uống mỗi 6 giờ 1 lần.
- ◆ Đối với trẻ em: 3 - 6mg/kg thể trọng, uống mỗi 6 giờ 1 lần. Trẻ em dưới 1 tuổi hoặc cân nặng dưới 10 kg: 3,75mg, uống mỗi 8 giờ 1 lần.

Nhóm Macrolides

- ◆ Liều dùng cho người lớn: 1-2 g/ngày chia làm 2 - 4 lần uống, khi nhiễm khuẩn nặng có thể tăng lên 4g/ngày, chia làm nhiều lần uống.
- ◆ Liều dùng cho trẻ em: 30 - 50 mg/kg thể trọng/ngày chia làm 2 - 4 lần uống. Trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng, liều có thể tăng lên gấp đôi.
- ◆ Trẻ em từ 2 - 8 tuổi: Dùng liều 1 g/ngày chia làm 2 - 4 lần uống.
- ◆ Trẻ em dưới 2tuổi: Dùng liều 5mg/ngày, chia làm 2 - 4 lần uống.

Kháng viêm***Giảm đau***

1.3/Điều trị ngoại khoa: Phẫu thuật càng sớm càng tốt khi tình trạng toàn thân ổn tốt nhất là không quá 7 ngày sau chấn thương

a) Gãy bộ phận:

- Gãy mõm xương hàm trên (kèm gãy xương chính mũi): Nâng chính xương, nẹp vis.
- Lún hố nanh: Phẫu thuật bỏ xương vụn, đặt lại mảnh xương lớn mở thông và dẫn lưu xoang.
- Gãy bờ dưới ổ mắt, sàn ổ mắt:

- Nắn chỉnh bằng phẫu thuật
- Trường hợp song thị, lờm mắt thì phẫu thuật đưa tổ chức hốc mắt lên
- Gãy xương ổ răng:
 - Cố định cung , máng, lưới, nẹp-vis
 - Kiểm tra tủy răng liên hệ
- Gãy mõm khẩu cái và vòm khẩu cái ở trẻ em: Khâu tạo hình

b) Gãy toàn bộ:

Gãy dọc:

Buộc chỉ thép vùng răng 3 đến răng 6 hai bên, kéo vào(có thể qua lưới thép).

- Cung + thun kéo
- Máng + ốc chỉnh.

Gãy ngang: cố định vào sọ

Lefort I:

- Cố định ngoài sọ (dùng mũ thạch cao ở đầu, cung thép trong miệng)
- Cột treo (treo Adams cung tiếp, bờ dưới hoặc bờ ngoài hốc mắt)

Lefort II:

- Lún hàm trên ra sau, dùng kèm Rowe - Killey kẹp kéo ra hoặc luồn ống Nélaton từ mũi xuống họng kéo ra (dưới gây mê)
- Treo Adams (máu mắt ngoài xương trán)

1.4/ Biến chứng và điều trị biến chứng:

- Viêm xoang hàm: điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật
- Viêm màng não ngược dòng: (chuyển Bệnh nhân điều trị theo chuyên khoa)
- Chậm Cal xương do nắn chỉnh không tốt, suy nhược cơ thể: nắn chỉnh lại đúng vị trí và cố định vững hơn, nâng cao thể trạng cho bệnh nhân bằng chế độ dinh dưỡng hợp lý.
- Dị cảm (vùng dưới ổ mắt, gò má thái dương), đau mắt vị giác, khứu giác....: điều trị nội khoa có thể kết hợp vật lý trị liệu.
- Tổn thương mắt và vùng phụ cận: phối hợp điều trị với chuyên khoa mắt.

2. Theo dõi bệnh nhân:

- Sự cân đối của mắt
- Vận nhãn
- Vận động và biên độ há miệng
- Có dị cảm mắt ?

VII. Tiêu chuẩn đánh giá mức độ đáp ứng điều trị:

- X-quang sau phẫu thuật
- Khám lâm sàng sau phẫu thuật: Mắt cân đối, khớp cắn đúng, vận nhãn bình thường.

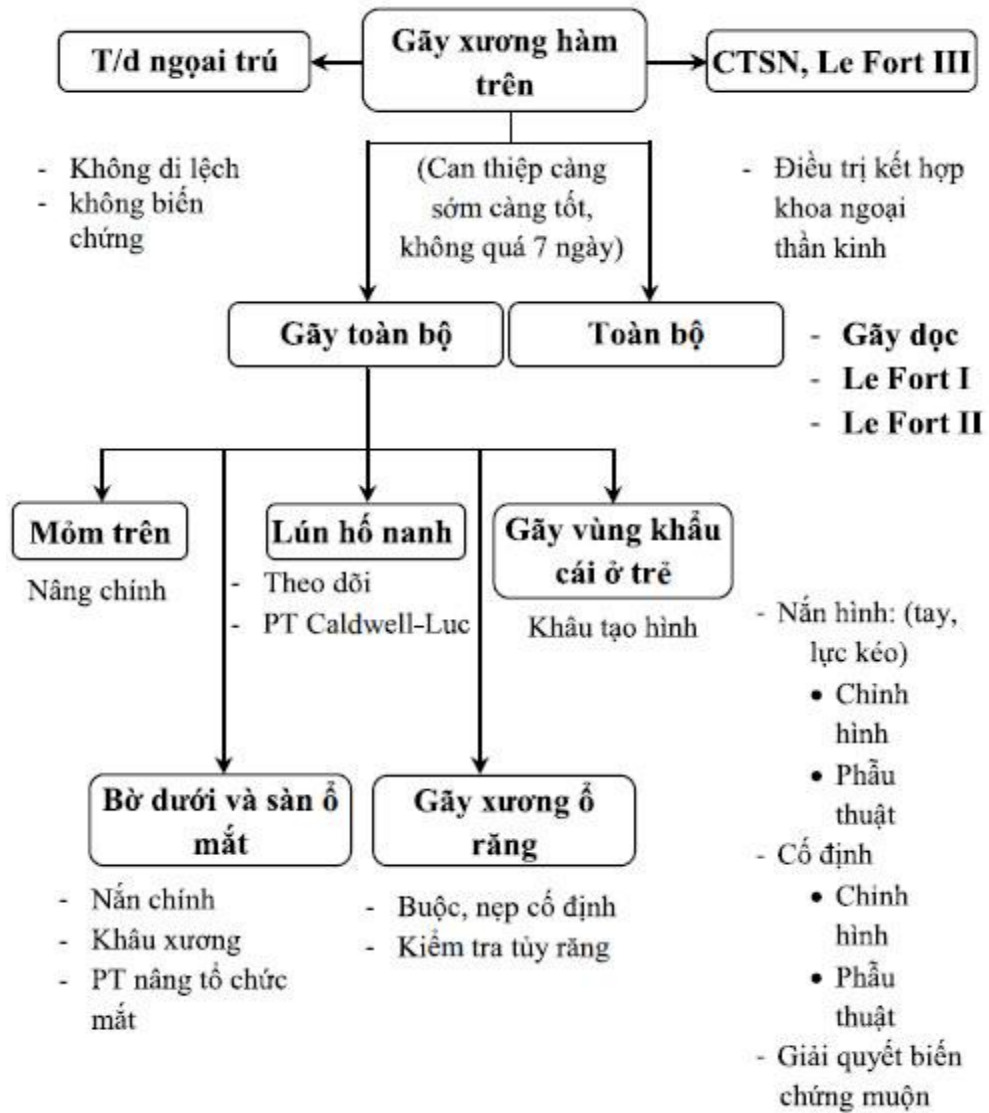
VIII. Tiên lượng:

- Tốt nếu không kèm theo những bệnh lý khác đặc biệt là chấn thương sọ não.

IX. Phòng ngừa:

- Tuyên truyền giáo dục về an toàn giao thông
- Người lao động được trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ lao động

Phác đồ xử trí



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giáo trình: “ Chấn thương hàm mặt”.Bs Trần Công Chánh
2. Oral and Maxillofacial Trauma Vol.1 & 2 R.¿FFNSECA & R.V WALKER W.B. Saunder Co. 1991
3. Principles of Oral and Maxillofacial sugery Vol. 1& 2&3 LJ.PETERSON A.T. INDRESANO J.B Lippincott Co. 1992
4. Bài giảng giải phẫu học Tập 1 GS.N.Q.QUYỀN NXB Y học 1990

Phác Đồ Điều Trị Ghép Xương Vùng Hàm Mặt

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ghép xương vùng hàm mặt để thay thế cho một hay vài vùng xương đã mất để đem lại vẻ thẩm mỹ cho gương mặt và chức năng như nhai, nói, nuốt, thở. Trong nhiều trường hợp việc ghép xương để hỗ trợ cho việc đặt Implant nha khoa.

- Vùng xương nhận có thể là vùng nhỏ cho việc đặt một vài implant sau đó, cũng có thể là khối xương lớn để thay thế cho vùng xương đã bị cắt đoạn trước.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

Xương hàm có thể khuyết hổng vì nhiều nguyên nhân khác nhau như:

- Khối u lành hoặc ác tính cần phải cắt đoạn xương hàm.
- Hoại tử xương hàm do viêm nhiễm, xạ trị, sử dụng Biphosphonate.
- Chấn thương

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng: cần đánh giá trước phẫu thuật:

- Bệnh sử y khoa, sức khỏe tổng quát và tình trạng dinh dưỡng.
- Bệnh sử nha khoa, tình trạng niêm mạc vùng miệng, tình trạng vệ sinh răng miệng.
- Bệnh nhân phải ngưng sử dụng thuốc lá.
- Nguyên nhân của thiếu hổng. Vùng thiếu hổng và các tổ chức chung quanh phải thực sự ổn định, không có dấu hiệu viêm nhiễm hay tái phát u.
- Vị trí, kích thước của vùng thiếu hổng xương
- Đánh giá thiếu hổng của mô mềm có thể có sau khi ghép xương.
- Tình trạng vùng xương cho.

2. Cận lâm sàng:

- Panorex
- CT Scan, có tái tạo xương hàm và vùng cần nhận xương.
- MRI nếu cần.
- Chụp hình mạch máu vùng cho và nhận nếu có ghép mạch máu.
- Mẫu hàm thạch cao lên giá khớp.
- Chụp hình bệnh nhân tư thế thẳng, cười, nghiêng.

- Xét nghiệm thường quy trước phẫu thuật và các xét nghiệm khác nếu cần.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Bảo đảm kích thước đoạn xương được ghép để mang lại vẻ thẩm mỹ và đối xứng của gương mặt, chức năng và khớp cắn đúng.
- Lựa chọn vị trí xương cho hoặc vật liệu ghép thích hợp để có đủ xương ghép và mô mềm, xương vùng nhận được cung cấp máu đầy đủ.
- Bảo đảm quá trình lành thương, Không viêm nhiễm trước và sau phẫu thuật.
- Không gây tổn hại cho xương và mô mềm vùng cho.
- Thuận lợi cho việc làm phục hình răng sau đó
- Ổn định khớp thái dương hàm.

2. Điều trị biến chứng:

- Viêm xương, viêm cốt tủy xương: điều trị kháng sinh, bơm rửa. lấy xương ra nếu cần.

3. Theo dõi bệnh nhân

Lâm sàng:

- Tình trạng nhiễm trùng: sử dụng kháng sinh, thuốc súc miệng, thay băng...
- Tình trạng huyết tắc sau ghép xương có ghép mạch máu: sử dụng thuốc kháng đông
- Tình trạng thải ghép

Cận lâm sàng:

- X quang đánh giá sau phẫu thuật, sau 2 tháng, sau 6 tháng, 1, 2, 3 năm sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arden RL. Microvascular free flaps in head and neck reconstruction. American Academy of Otolaryngology- Head and neck surgery Foundation, 1997.
2. Bak M, Jacobson AS, Buchbinder D, et al. Contemporary reconstruction of the mandible, Oral oncology 46: 71 - 76, 2010
3. Celik N, Wei FC, Chen HC, et al. Osteoradionecrosis of the mandible after oromandibular cancer surgery, Plast reconstruction Surg 109: 1875 -1882,2012.
4. van Germert JT, van EsJ et al. Nonvascularized bone grafts for segmental reconstruction of the mandible: a reappraisal. J Oral maxillofacial surgery 67 1446-1452, 2009

Phác Đồ Điều Trị Lichen Niêm Mạc Miệng

I. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA):

Lichen phang là bệnh da-niêm mạc lành tính, mạn tính, nguyên nhân chưa rõ. Bệnh thường biểu hiện bằng những sẩn dẹt, hình đa giác, màu đỏ tím, thường có ngứa.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Tỉ lệ mới mắc của bệnh Lichen phang thay đổi nhẹ giữa các vùng. Không ghi nhận có sự thiên lệch nào về chủng tộc. Ít nhất 2/3 số bệnh nhân ở độ tuổi 30-60, bệnh ít gặp ở trẻ em và người già. Ít hay không có sự khác biệt về giới tính: nữ/nam bằng 1/1.5

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Nguyên nhân của bệnh Lichen phẳng vẫn chưa rõ. Các yếu tố như nhiễm khuẩn, thay đổi thân kinh, nội tiết, stress tâm lý. Hiện tượng miễn dịch trung gian tế bào T. Một phần của hội chứng Grinspan.

IV. PHÂN LOẠI:

Hình thể:

- Lichen phang hình vòng
- Lichen phẳng theo đường thẳng.

Hình thái tổn thương:

- Lichen phang dạng sùi.
- Lichen phẳng dạng teo.
- Lichen phang dạng loét.
- Lichen phang dạng nang.

V. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Biểu hiện của tổn thương là các sẩn màu trắng thường kết lại, tạo thành một mạng lưới các đường.

Sáu biểu hiện lâm sàng phân loại theo tần số: phổ biến (lưới, ăn mòn), ít phổ biến (teo, phì đại) và hiếm (bóng nước và sắc tố).

- Dạng lưới là dạng phổ biến nhất và biểu hiện như sọc trắng ren trên niêm mạc hoặc những sẩn nhỏ, tổn thương 2 bên và không có triệu chứng.

- Dạng bóng nước biểu hiện như tới chứa đầy dịch mà nhô lên từ bề mặt.
- Dạng ăn mòn biểu hiện tới các vùng ban đỏ erythematous bị loét và khó chịu.

Cận lâm sàng:

Giải phẫu bệnh lý:

- Thương bì có hiện tượng tăng gai, tăng sừng, dày lớp hạt, có thoái hóa dịch của màng đáy và các tế bào đáy.
- Đôi khi gặp sự tách bì - thượng bì và có thể tạo thành bóng nước dưới thượng bì.
- Mô bì thâm nhiễm, nhiều lympho bào dày đặc, làm giảm các nhú bì biến thành hình cầu, hình vòm rất đặc trưng.
- Công thức máu: tổng số bạch cầu và số lympho bào thấp hơn bình thường.

VI. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Steroid uống và bôi tại chỗ.
- Retinoids uống.
- Thuốc ức chế miễn dịch.
- Hydroxychlorquine.
- Tacrolimus.
- Dapsone.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Lupus ban đỏ hình đĩa, nhiễm nấm Candida, lười bản đồ bạch sản, hồng sản, pemphigoid dạng sẹo, pemphigus, pemphigoid dạng bóng nước.

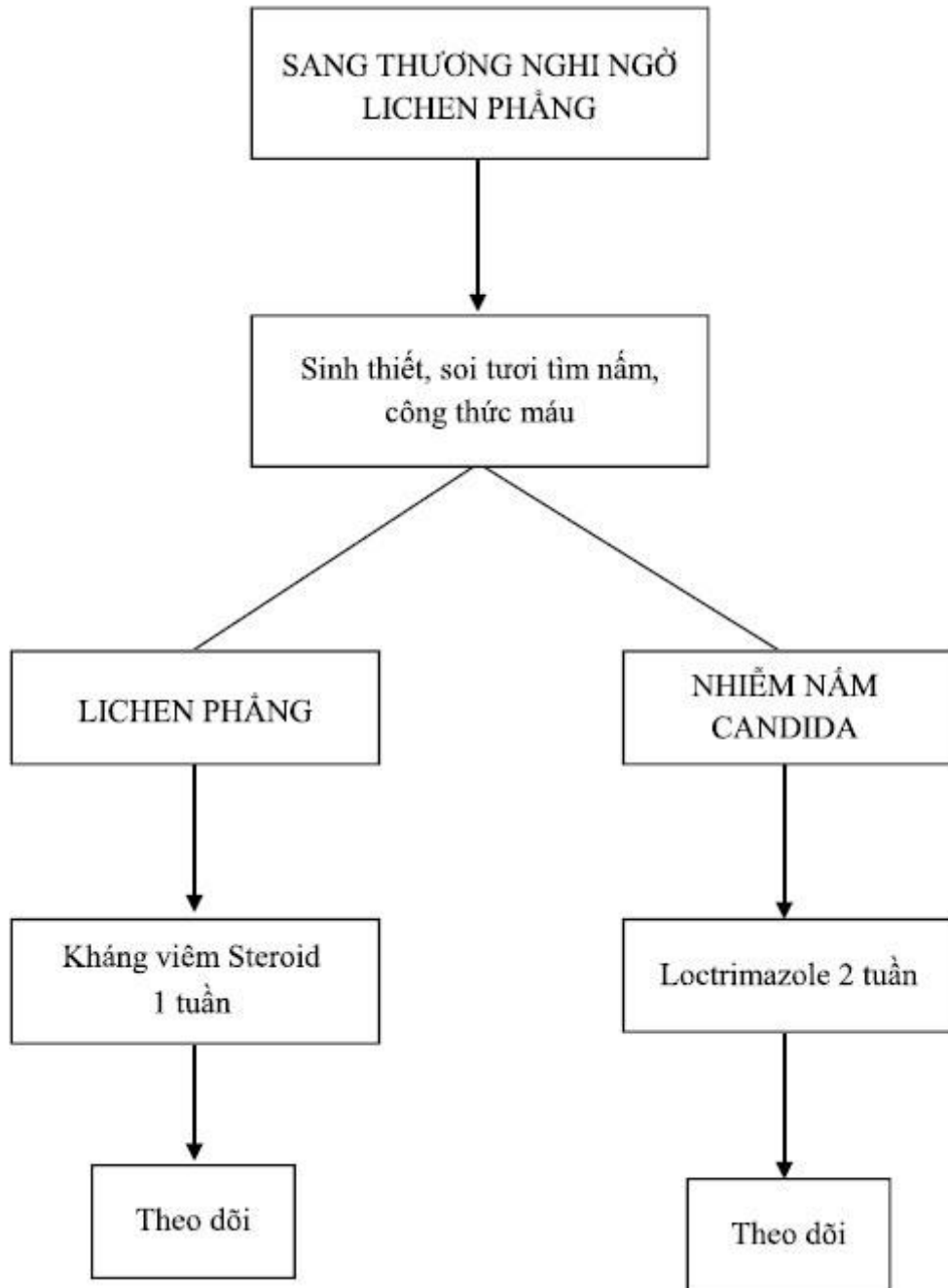
VIII. TIÊN LƯỢNG:

Diễn tiến của bệnh Lichen phẳng liên hệ đến diện tích và vị trí của các thương tổn. Nếu thương tổn lan rộng hoặc toàn thể, bệnh có thể kéo dài từ vài tháng đến nhiều năm, nhưng khoảng 2/3 các trường hợp sẽ hết tự nhiên trong 8 đến 12 tháng. Tỷ lệ tái phát khoảng từ 12 đến 20% - các trường hợp, thường gặp hơn ở những bệnh nhân bị Lichen phẳng toàn thân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

PGS.TS Lê Văn Sơn, bệnh lý và phẫu thuật hàm mắt, 8/2013.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Nang Ống Giáp Lưỡi

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nang nằm trên tuyến giáp và dưới nền lưỡi, biểu mô lót lòng nang có nguồn gốc từ biểu mô ống giáp lưỡi còn sót lại.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi 2-30 tuổi, có thể gặp ở người lớn tuổi hơn. Tỷ lệ nam và nữ bằng nhau.

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Nang được tạo thành do còn tồn tại một phần ống giáp lưỡì ở thời kỳ bào thai. Vào cuối tuần thứ ba của thời kỳ bào thai, các tế bào mầm của tuyến giáp xuất hiện và di chuyển xuống vùng cổ dưới dạng hai túi chặn phía trước sự phát triển của xương móng. Trong quá trình di chuyển này, ống biểu mô giáp lưỡì được hình thành dính vào nền lưỡì và gắn liền với sự phát triển của xương móng. Khi xương móng hoàn thiện và xoay đến vị trí của nó, ống giáp lưỡì di chuyển ra trước và xuống dưới, sau đó có một phần quặt ngược lên và ra sau xương móng và đi xuống vùng cổ. Bình thường ống biểu mô này sẽ thoái ứển và tiêu biến. Tuy nhiên biểu mô có thể sót lại và hình thành nang. Do đó nang dính sát vào thân xương móng, 75 - 80% nằm dưới xương móng và có thể ở trước, sau hoặc kẹp giữa xương móng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng

- Vị trí: u nằm giữa cổ hay lệch nhẹ sang bên, thường giữa xương móng và bờ trên sụn giáp.
- Tính chất: u hình tròn hay bầu dục, mật độ chắc, di động theo nhịp nuốt, không đau, tiến triển chậm.
- Rò ống giáp lưỡì: khi nang bội nhiễm hay tái phát vỡ qua da gây rò vùng giữa cổ, sát xương móng. Miệng lỗ rò nhỏ, chứa chất nhày trong hay trắng đục.

Cận lâm sàng:

- Siêu âm: cho biết vị trí, kích thước, bản chất khối u.
- X quang đường rò có cản quang, CTScan hay MRI vùng cổ giúp đánh giá kích thước, vị trí, giới hạn, bờ, tương quan của khối u với các cấu trúc lân cận.
- Chọc hút thử tế bào
- Cấy mũ, kháng sinh đồ khi có bội nhiễm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các u có liên quan sàn miệng như nang nhái sàn miệng, sỏi tuyến dưới hàm, u máu, u bạch mạch.
- Các u có chung vị trí như u mỡ, u máu, u bạch mạch, u nang bì, u nang thượng bì, hạch cổ viêm, hạch lao, hạch ác tính...

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật: cắt bỏ nang và đường rò, thường phải cắt bỏ phần giữa thân xương móng dính vào nang.
2. Điều trị triệu chứng: Giai đoạn viêm cấp sử dụng kháng sinh uống hay chích, kháng sinh, kháng viêm, giảm đau. Có thể cấy mũ, làm kháng sinh đồ.

3. Điều trị nguyên nhân

- Phẫu thuật Sistrunk cắt bỏ u và thân xương móng
- Phương pháp vô cảm: mê nội khí quản

4. Điều trị biến chứng

- Nhiễm trùng, sưng to, đau áp xe
- Rò mủ qua da, tái phát sau mổ.
- Ảnh hưởng thẩm mỹ vùng cổ

5. Theo dõi bệnh nhân

- Chảy máu sau phẫu thuật
- Kháng sinh, kháng viêm, giảm đau
- Săn sóc vết mổ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Văn Sơn. Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt, tập 2, tr37,38 8/2013.
2. Batsakis JG. Tumors of head and neck: clinical and pathology considerations, 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilins; 1979. pp.233 - 239.
3. Joseph J, Lim K, Ramsdan J. Investigation prior to thyroglossal duck cyst excision. Ann R Coll Surg Engl, 2012 Apr; 94(3): 181-4.

Phác Đồ Điều Trị Răng Lệch - Ngâm - Biến Chứng

I. Đại cương (định nghĩa):

Răng hay một phần răng không thấy được trong miệng, hiện diện trong phim X quang hoặc có bằng chứng trên lâm sàng là có răng.

Khi răng bị lệch hay ngâm trong xương hàm nhờ theo phương pháp thông thường bằng nạy và kèm khó có hiệu quả đồng thời có thể dễ gây tai biến như gãy chân răng, chấn thương răng bên cạnh, vỡ xương ổ răng, thủng xoang hàm...

Nên áp dụng phương pháp phẫu thuật để lấy răng lệch và ngâm sẽ mang lại hiệu quả cao và tránh được những tai biến.

II. Dịch tễ học:

Ở châu Âu tỷ lệ răng khôn ngầm khoảng 20%

Ở Việt Nam: 36%

Thứ tự của các răng lệch ngầm:

- Răng khôn hàm dưới
- Răng khôn hàm trên
- Răng nanh hàm trên
- Răng cối nhỏ, hàm dưới
- Răng cửa, răng nanh hàm dưới
- Răng cối lớn thứ nhất, thứ hai của cả hai hàm

III. Nguyên nhân gây bệnh:

1. Nguyên nhân tại chỗ:

- Mất cân đối kích thước giữa răng và xương hàm, (răng to xương hàm nhỏ) vì thế răng vĩnh viễn mọc sau này càng có nguy cơ kẹt và ngầm do thiếu chỗ.
- Ngày nay với chế độ ăn mềm nên răng - hàm ít vận động nên xương hàm kém phát triển.
- Răng khôn mọc từ 18 - 25 tuổi và là răng mọc sau cùng lúc này xương hàm đã trưởng thành và có độ cứng cao nên răng khôn thường lệch và ngầm.

2. Nguyên nhân toàn thân:

- Các bệnh gây rối loạn quá trình tăng trưởng xương hàm và quá trình mọc răng: loạn sản xương, giang mai, suy dinh dưỡng làm cho xương hàm kém phát triển.
- Ngoài ra do ảnh hưởng trong thời kỳ hình thành mầm răng: bệnh nhân bị sốt, hay dùng thuốc như tetracycline
- Yếu tố chủng tộc: người châu Âu có kích thước hàm lớn nên tỷ lệ răng lệch ngầm cũng thấp hơn so với người châu Á.

IV. Yếu tố nguy cơ:

Răng sữa tồn tại quá lâu hay răng sữa mất sớm các răng kế bên di chuyển chiếm chỗ nên khoảng hở bị thu hẹp.

V. Chẩn đoán:

I. Chẩn đoán sơ bộ:

- **Lâm sàng:**

- Mặt sưng nề, mắt cân xứng, đau nhẹ hay đau nhiều.
- Há miệng hạn chế.
- Vùng răng liên hệ sưng đỏ, đau, có mủ.
- Bệnh nhân có thể thấy sốt nhẹ.

• **Cận lâm sàng:**

- X quang: panorex, cận chóp.
- Trên phim thấy hình ảnh răng khôn lệch, ngang, ngầm biến chứng.

2. Chẩn đoán xác định:

- Biến chứng răng ngầm, lệch.

VI. Phác đồ điều trị:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị nội khoa giảm các triệu chứng sưng, đau, sốt, há miệng hạn chế.
- Phẫu thuật lấy răng nguyên nhân.
- Chăm sóc hậu phẫu.
- Điều trị các biến chứng.
- Phục hồi chức năng, thẩm mỹ.

2. Điều trị triệu chứng:

- Tùy theo mức độ viêm, sưng, đau, sốt, há miệng hạn chế.
- Tùy theo thể trạng của bệnh nhân.
- Chủ yếu là điều trị nội khoa nếu có abscess mủ phải kết hợp rạch tháo mủ dẫn lưu.
- Trường hợp nặng cần nhập viện để theo dõi.

3. Điều trị nguyên nhân:

Nhổ phẫu thuật răng nguyên nhân.

4. Điều trị biến chứng:

- Tùy loại biến chứng:
- Trám, nội nha, nạo nha chu, làm phục hình.

5. Theo dõi bệnh nhân:

- Chảy máu: tìm nguyên nhân chảy máu xử lý tại chỗ khâu cầm máu
- Phù nề, sưng cắt chỉ mũi rời thoát dịch.

Điều trị:

Không phẫu thuật:

Phẫu thuật:

Thuốc dùng trong điều trị:

◆ **Kháng sinh:**

+ Trường hợp răng khó, thời gian phẫu thuật lâu Benzyl PNC rv hoặc IM tại bệnh viện.

+ Trường hợp vừa:

- Phenoxymethyl PNC 500mg X 3/ngày
- Macrolides 500mg X 3/ngày (Erythromycine)
- Có thể phối hợp Metronidazole 250mg x 3/ngày

+ Trường hợp nhẹ: Macrolides 250mg X 4/ngày

◆ **Kháng viêm:** + Trường hợp nhỏ răng khó: AIS

- Prednisolone 5mg X 4-8/ngày
- Methylprednisone 4mg X 4-8/ngày
- Hydrocortisone 20mg X 4-8/ngày

◆ **Trường hợp vừa và nhẹ:** AINS

- Nhóm Propioniques: Ibuprofene 400mg X 4 lần /ngày
- Nhóm Indoliques: Diclofenac 25mg X 3 lần/ngày
- Oxicams: Piroxicam 20mg X 1 lần/ngày

◆ **Giảm đau:**

◆ **Trường hợp đau nhiều:** Giảm đau ngoại biên+ codein

- Acetaminophen 500mg và codein 30mg : uống 2 viên mỗi 4 giờ

◆ **Trường hợp đau vừa:** Giảm đau ngoại biên

- Acetaminophene 325mg X 4 lần/ngày
- Với điều kiện không dùng AINS để chống viêm
- Thời gian điều trị trung bình: 5-7 ngày

VII. Tiêu chuẩn đánh giá mức độ đáp ứng điều trị:

Bệnh nhân giảm đến khỏi sưng đau.

Nhỏ răng ít biến chứng nhất.

Phục hồi chức năng, thẩm mỹ.

Bảo đảm chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

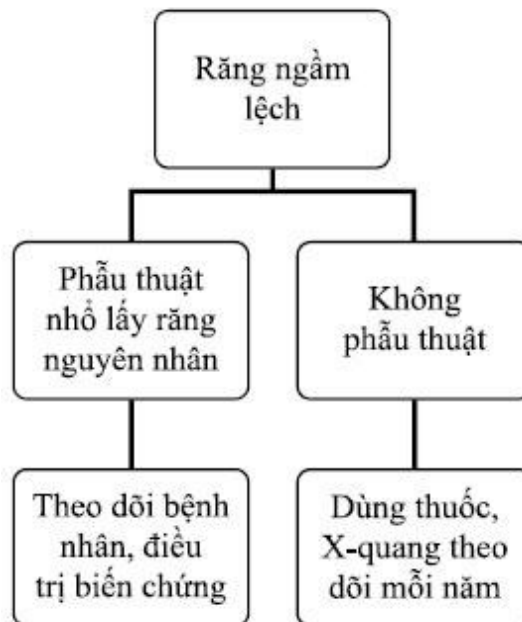
VII. Phòng ngừa:

Tái khám sau một tuần nhổ răng.

Tái khám định kỳ mỗi 6 tháng.

Chụp X quang theo dõi có thể nhổ răng dự phòng.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phẫu thuật miệng, PGS. TS. Lê Đức Lánh, Nhà xuất bản Y học,
2. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.
3. Phác đồ điều trị của Bệnh viện Nhi Đồng 1 năm 2013.

4. Biểu mẫu “Tên phác đồ” và “Dàn bài” của Sở y tế.
5. Hướng dẫn điều trị của Bộ Y tế ban hành năm 2006.

Phác Đồ Điều Trị Rối Loạn Khớp Thái Dương Hàm

Hội chứng đau - loạn năng khớp thái dương hàm (Temporo mandibular joint pain - dysfunction syndrome TMPD) với bộ ba triệu chứng là:

- Tiếng kêu khớp
- Cứng khớp hay giới hạn há miệng
- Đau

Bệnh nhân thường đến điều trị khi có triệu chứng đau nhiều vùng miệng mặt hoặc đau đầu, đau cơ vùng cổ.

1. DỊCH TỄ:

a, Xuất độ

Bệnh chiếm khoảng 12% dân số, trong đó 25% có triệu chứng nặng

b. Phái: bệnh xảy ra ở nữ nhiều hơn nam.

c. Tuổi: thường bệnh xảy ra ở người trẻ, tuổi điển hình nhất là tuổi thanh niên, lên đến 35 tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. **Chấn thương:** tai nạn, chơi thể thao, nhổ răng,...

2. **Tăng hoạt động cơ:**

a. Tăng hoạt động của cơ do vi chấn thương cơ như: há miệng lâu, điều trị nha khoa lâu, gây mê, chơi nhạc cụ, các thói quen xấu như xiết chặt răng ban ngày, nghiến răng ban đêm, cắn bút, nhai thức ăn quá cứng,...

b. Do stress tâm lý, trầm cảm, mất ngủ... được xem là yếu tố nguy cơ. Học sinh do áp lực thi cử, 50% bệnh nhân có biến cố cuộc sống liên quan đến stress như vấn đề tiền bạc, sức khỏe, quan hệ xã hội.

3. Do răng: trên một số bệnh nhân, rối loạn trên khớp cắn được xem là yếu tố quan trọng gây đau, loạn năng khớp thái dương hàm, đặc biệt là các cản trở các răng phía sau như răng số 7.

III. BỆNH CĂN:

Bệnh căn: bệnh căn chính là phản ứng của các cơ nhai (chủ yếu là cơ thái dương, cơ cắn, cơ chân bướm và đặc biệt là cơ chân bướm ngoài) với stress.

Đau loạn năng khớp thái dương hàm là bệnh diễn tiến qua các giai đoạn sau đây:

- Bắt đầu bằng tăng hoạt động của cơ đặc biệt là cơ chân bướm ngoài.
- **Giai đoạn I:** đĩa khớp bị dời chỗ.
- + Giai đoạn đĩa khớp cực ngoài bị dời chỗ nhẹ
- + Giai đoạn đĩa khớp bị dời chỗ diễn tiến với sự căng phang của băng sau đĩa.
- **Giai đoạn II:** trật đĩa khớp
- + Trật đĩa khớp cực ngoài có hồi phục
- + Trật đĩa khớp cực ngoài không hồi phục
- + Trật đĩa khớp hoàn toàn không hồi phục
- **Giai đoạn III:** thoái hóa khớp:
- + Thoái hóa khớp cấp tính
- + Thoái hóa khớp mạn tính

IV. TRIỆU CHỨNG:

1. Tiếng kêu khớp: kêu lụp cụp hay lạo xạo khi bệnh nhân há, ngậm miệng.

2. Giới hạn vận động há ngậm miệng:

- Khó há ngậm miệng
- Cảm giác bị khóa hàm
- Đưa hàm lệch sang một bên khi há
- Co khít hàm hoàn toàn.

3. Đau: đau có thể xảy ra khi há ngậm, khi nhai hoặc cơn đau âm ỉ kéo dài đến đau cấp tính.

Đau vùng khớp (trước tai, trong tai), lan tỏa lên thái dương, xuống má, xuống cổ, ra sau vùng cổ. Bệnh hay than phiền đau mặt, đau đầu, đau cổ, đau lưng.

V. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ ĐAU, LOẠN NĂNG KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM:

I. Điều trị tức thì:

- Thực hiện cho các trường hợp bệnh nhân bị đau nhiều vùng khớp hàm khi vận động, đau cơ, căng cứng cơ cùng mặt, cổ, khó vận động hàm, cứng khớp hàm một phần hay hoàn toàn.
- Nghỉ ngơi, chườm ấm, xoa bóp vùng đau.
- Tránh há to miệng, ăn cứng, cắn vật cứng.
- Thuốc: giảm đau, giãn cơ, an thần nếu cần.
- Làm các loại máng hướng dẫn phí trước giúp giãn cơ, giải chương trình cơ vốn đã được tạo ra với những lệch lạc răng, khớp, cơ trước đó.

2. Tổng hợp dữ liệu bệnh nhân, chẩn đoán, lập kế hoạch điều trị:

Tổng hợp dữ liệu bệnh nhân ghi nhận theo mẫu bệnh án:

a) Dữ liệu lâm sàng:

- + Dữ liệu sức khỏe toàn thân
- + Dữ liệu răng - hàm - mặt
 - Khám ngoài mặt
 - Khám trong miệng: răng, xương hàm, mô mềm.
 - Khảo sát mẫu hàm thạch cao.
- + Khám cơ mặt, cổ (các nhóm cơ nâng hàm, hạ hàm).
- + Khám vận động hàm ở tư thế lòng mũi tối đa, tương quan tâm, đưa hàm ra trước, sang bên phải, sang bên trái.

b) Dữ liệu cận lâm sàng:

- + X - quang:
 - Sọ nghiêng: khảo sát sai hình xương và khớp thái dương hàm.
 - Toàn cảnh: khảo sát răng, xương hàm, lồi cầu, sự đối xứng của xương hàm.
 - Phim CT - Scan: các tư thế há, ngậm (nếu cần).
- + Siêu âm: khảo sát tiếng kêu khớp nếu cần.

3. Ổn định cơ, khớp, răng:

- Điều trị trám các răng sâu, bệnh lý nha chu, nhổ các chân răng.
- Ổn định cơ, khớp bằng máng nhai toàn phần có hướng dẫn phía trước và hướng dẫn răng nanh, khi khớp hàm ở vị trí tương quan tâm, hoặc không phải tương quan tâm, vị trí tiếp xúc đầu tiên, vị trí nuốt.

Máng nhai được đeo tối thiểu 10 giờ/ ngày.

Tái khám và điều chỉnh sau 48 giờ /3 lần đầu, sau đó 1 tuần 1 lần trong 4 tuần tiếp theo, nếu triệu chứng giảm, cơ khớp ổn định dần tái khám 1 tháng 1 lần.

4. Điều trị nguyên nhân:

Khi bệnh nhân đã được ổn định cơ, xương, khớp biểu hiện bằng không còn đau, chuyển động hàm thuận lợi, có thể điều trị nguyên nhân theo các hướng sau:

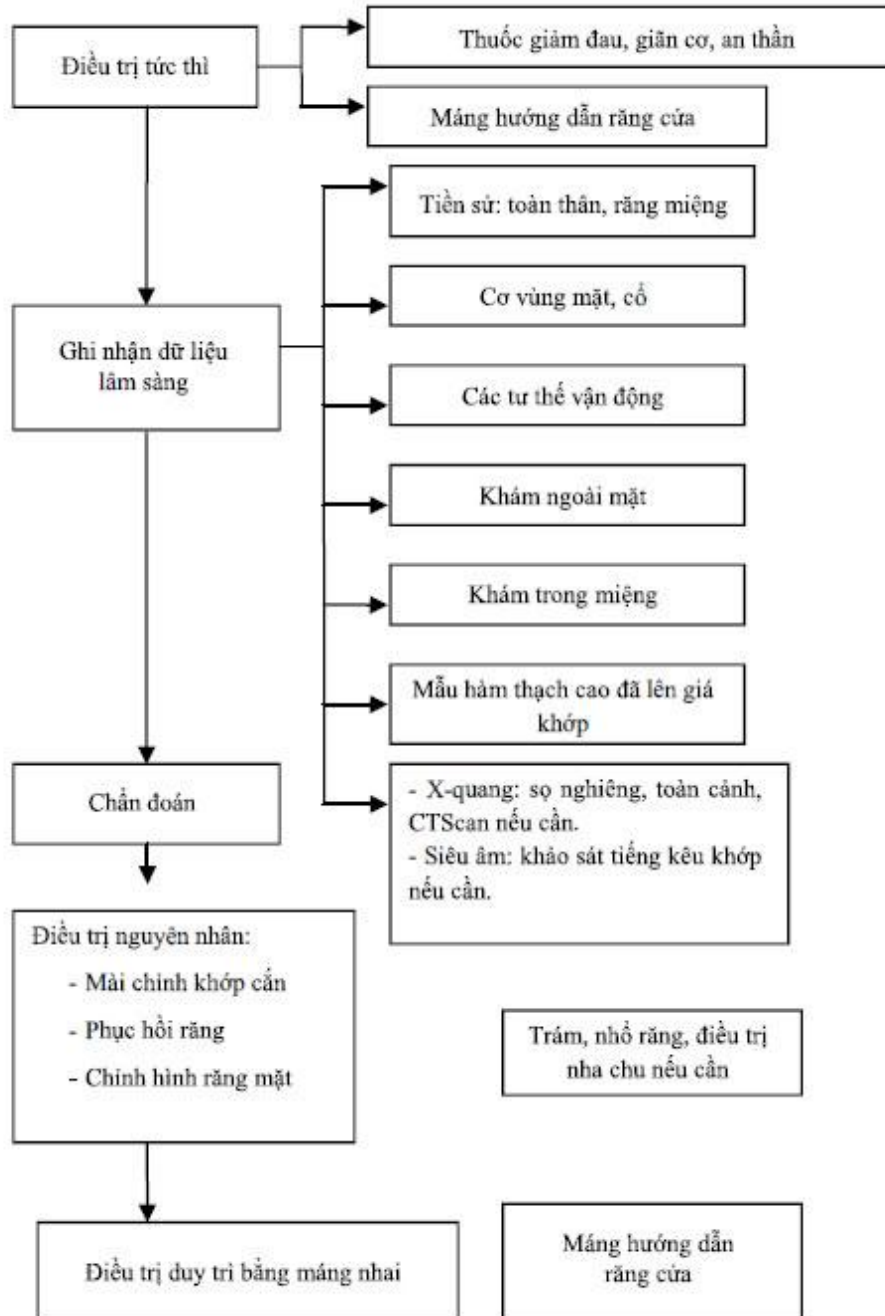
- Mài chỉnh khớp cắn
- Phục hồi răng
- Chỉnh hình răng mặt

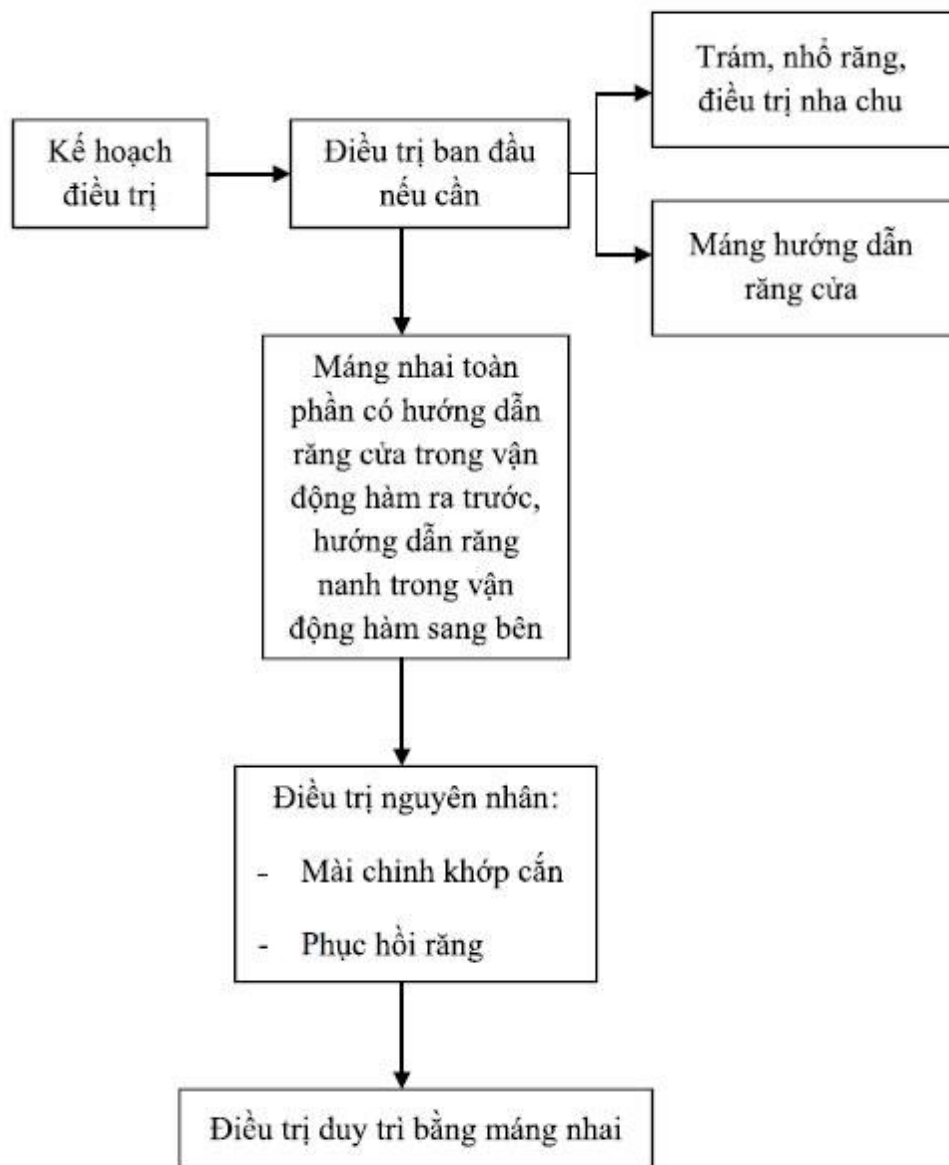
Nếu bệnh nhân không muốn các điều trị trên, tiếp tục sử dụng máng nhai lúc đêm khi ngủ.

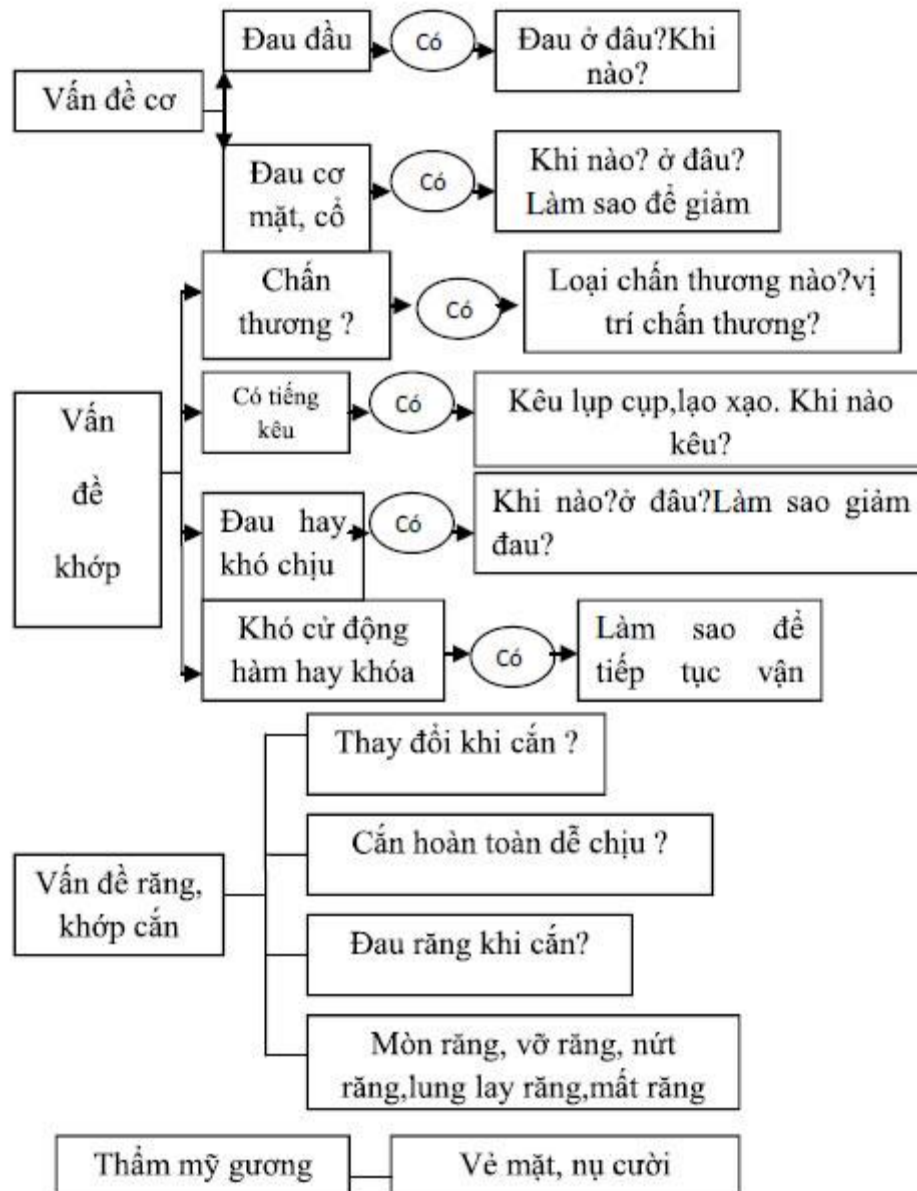
5. Điều trị duy trì:

Thực hiện máng nhai bảo vệ răng, cơ, khớp sau các điều trị chủ động nêu trên.

Phác đồ điều trị đau, loạn năng khớp thái dương hàm







* Khám lâm sàng và cận lâm sàng:

- Phát hiện các bệnh lý răng như sâu răng, nha chu, lệch lạc...

- Đánh giá căng cơ vùng mặt, cổ.

- Đánh giá các vị ười hàm dưới: tương quan tâm, lồng mũi tối đa, vận động ra trước, vận động sang bên phải, trái.

- Đánh giá cản trở khớp cắn.

- Siêu âm đánh giá tiếng kêu khớp.

- Phim sọ nghiêng, Panorex, CTScanner đánh giá khớp

1. Lấy dấu, lên giá khớp

2. Ổn định khớp, giải chương trình cơ bằng:

- Lucia zig trong 20 phút nếu bệnh đau nhiều.

- Mặt phẳng nhai phía trước từ 2 ngày đến 7 ngày đầu nếu bệnh có đau

3. Chẩn đoán bệnh lý Cơ khớp, nguyên nhân.

4. Kế hoạch điều trị

- Máng mặt nhai toàn phần tại vị trí tương quan tâm hoặc vị trí tiếp xúc răng đầu tiên.

• Có hướng dẫn răng cửa và hướng dẫn răng nanh.

- Tại vị trí tương quan tâm hoặc không phải vị trí tương quan tâm.

5. Điều trị chủ động: khi cơ không đau, khớp ổn định. Điều trị có thể phục hình, tạo lại hình dạng răng, chỉnh hình, phẫu thuật chỉnh hình.

6. Điều trị duy trì.

Phác Đồ Điều Trị Tổn Thương Nhú

I. ĐẠI CƯƠNG :

Tổn thương nhú của niêm mạc miệng là một nhóm nhỏ, xuất hiện trên lâm sàng như tăng trưởng ra phía ngoài với một bề mặt giống như mụn cóc hoặc giống như súp lơ.

về nguyên nhân: chấn thương, virus và các yếu tố tăng sinh bất thường có thể gây ra những tổn thương dạng này.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và các tiêu chuẩn mô bệnh học.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

về nguyên nhân: chấn thương, virus và các yếu tố tăng sinh bất thường có thể gây ra những tổn thương dạng này.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- u nhú: lưỡi, lợi và vòm miệng hay gặp.

- Condyloma acuminatum: hay gặp ở vùng sinh dục, miệng xảy ra thường ở các bệnh nhân nhiễm HIV

- Mụn cơm: chủ yếu ở da tay trẻ em, thường gặp viền môi đỏ, hiếm ở niêm mạc miệng.

- Bệnh u vàng dạng mụn cơm:niêm mạc miệng, thường gặp ở nữ 50-70 tuổi.
- Ung thư biểu mô dạng mụn com: niêm mạc miệng.
- Bạch sản dạng mụn com: niêm mạc miệng, gặp nhiều ở phụ nữ.
- Tăng sản biểu mô trung tâm: thường gặp người Eskimo, Bắc Mỹ, Ấn Độ, Nam Phi, trẻ em bị thường xuyên hơn, niêm mạc môi, lưỡi, lợi thường gặp.
- Epulis dạng khe: (tăng sản xơ do hàm giả):niêm mạc miệng.
- Bệnh Crohn (viêm ruột hồi vùng):chủ yếu ở hồi tràng và bộ phận khác của đường tiêu hóa, thường ảnh hưởng đến người trẻ, 10-20% tổn thương gặp ở miệng
- Acanthosis nigricans ác tính: môi, lưỡi, lợi, cơ quan sinh dục, lòng bàn tay, bàn chân, nách, khu vực sinh dục - đùi, cổ ít gặp hơn.
- Bệnh Darrier: (loạn sản sừng nang) ảnh hưởng chủ yếu đến da và móng nhưng cũng có thể ảnh hưởng đến niêm mạc: miệng họng, cơ quan sinh dục, trực tràng, Trán, tai, đầu ngực lưng thường xuyên bị ảnh hưởng

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. u nhú: tăng sinh lành tính phổ biến, có nguồn gốc biểu mô lát tầng.

- **Nguyên nhân:** virus HPV typ6 và typ 11.

- **Lâm sàng:** không đau, phát triển lên trên về phía ngoài, ranh giới rõ, thường có cuống, bao gồm nhiều nhú giống như ngón tay, làm tổn thương xuất hiện giống hình một “súp lơ” .

- u màu trắng xám hoặc ửng, kích thước 0,5cm đến 1cm.

1.2. Condyloma acuminatum: tổn thương lành tính

- **Nguyên nhân:** virus gây u nhú ở người, thường gặp loại 6 và 11.

- **Lâm sàng:** một khối duy nhất hoặc nhiều khối, nhỏ, không cuống, ranh giới rõ, phát triển ra ngoài giống hình dạng súp lơ.

Tổn thương màu hơi trắng hoặc bình thường và thường tái phát

Kích thước trung bình 0,5cm - 1cm .

Tổn thương ở vùng sinh dục: có cuống hoặc không cuống, màu trắng hoặc nâu kích thước thay đổi từ 1-5mm đến vài mm.

- **Cận lâm sàng:** xét nghiệm mô bệnh học, phản ứng chuỗi polymerase(PCR)

1.3. Mụn cơm: (mụn cóc) tổn thương lành tính

- **Nguyên nhân:** virus gây u nhú ở người (Humanpapillomavirus) (HPV - 2,4 và 40).
- **Lâm sàng:** tổn thương xuất hiện như là một khối tăng trưởng ra ngoài, không cuống, không đau, nhỏ, với một bề mặt hình súp lơ màu trắng, đơn độc hoặc nhiều
- Tái phát sau điều trị.
- **Cận lâm sàng:** sinh thiết làm xét nghiệm mô bệnh học.

1.4 Bệnh u vàng dạng mụn cơm: là một rối loạn tăng sản hiếm gặp của miệng niêm mạc.

- **Nguyên nhân:** có thể xuất hiện sau một phản ứng với chấn thương tại chỗ.

Xuất hiện như một mảng hơi cao, ranh giới rõ, không đau, bề mặt giống súp lơ với một màu đỏ, màu vàng hoặc bình thường.

Kích thước từ 0,5cm - 2cm.

- **Cận lâm sàng:** xét nghiệm mô bệnh học.

1.5 Ung thư biểu mô dạng mụn cơm: một biến đổi dạng thấp của ung thư biểu mô tế bào vảy.

- **Lâm sàng:** Xuất hiện như một khối phát triển ra ngoài, màu trắng giống u nhú hoặc có bề mặt dạng mụn cơm.

Chậm phát triển, hiếm di căn, có tiên lượng tốt.

- **Cận lâm sàng:** xét nghiệm mô bệnh học.

1.6 Bạch sản dạng mụn cơm: dạng hiếm gặp của bạch sản, có nguy cơ biến đổi ác tính lớn hơn

- **Lâm sàng:** xuất hiện như một mảng phát triển ra ngoài, không đều, màu trắng, bề mặt nhú, có xu hướng lan rộng

- **Cận lâm sàng:** xét nghiệm mô bệnh học.

1.7 Tăng sản biểu mô trung tâm: (bệnh Heck) tổn thương tăng sản lành tính của biểu mô vảy niêm mạc miệng

- **Nguyên nhân:** Human papillomavirus (HPV - 13, 32), yếu tố di truyền.

- **Lâm sàng:** những cục mềm hoặc mảng đường kính 1- 10 mm, không gây đau đớn nhiều, không cuống, hơi cao

Thỉnh thoảng có bề mặt hơi nhú, màu trắng hoặc bình thường.

1.8 Epulis dạng khe: (tăng sản xơ do hàm giả).

- Tăng sản tương đối phổ biến của mô liên kết xơ.
- Nguyên nhân: hàm giả không gắn khít.

- Lâm sàng: tổn thương như một hoặc nhiều nếp gấp dạng nhú kéo dài kèm viêm nhiễm, thường ở rãnh tiền đình trước.
- Tổn thương di động và thường là loét ở đáy của nếp gấp
- Cận lâm sàng: xét nghiệm mô bệnh học.

1.9 Bệnh Crohn (viêm ruột hồi vùng) bệnh viêm mạn tính.

- **Nguyên nhân:** không rõ, có thể do trung gian miễn dịch.
- **Lâm sàng:** xuất hiện các triệu chứng: đau bụng, buồn nôn, tiêu chảy, giảm cân, sốt nhẹ, chảy máu trực tràng kèm viêm khớp, viêm cột sống, viêm màng bồ đào.

Biểu hiện ở miệng: đặc trưng bởi các nốt sưng, có thể bị loét, môi sưng tạo u hạt, viêm góc mép, lợi sưng và các vết loét không điển hình.

- **Cận lâm sàng:** xét nghiệm mô bệnh học.

1.10 Acanthosis nigricans ác tính: một rối loạn hiếm gặp liên quan đến da và niêm mạc, đặc trưng bởi các tổn thương nhú và biến đổi màu nâu của da.

- Rối loạn này phân thành hai loại chính: dạng lành tính do gen hoặc mắc phải và dạng ác tính (là sự kết hợp một bệnh ác tính bên trong, đặc biệt là ung thư tuyến).

- Nguyên nhân: chưa rõ

- Lâm sàng: quá sản kéo dài của các nhú dẫn đến đáng vẻ xù xì của lưỡi. Biểu hiện trên da thường nhỏ, tổn thương giống nhung mao và nhiễm sắc tố tối

- Cận lâm sàng: xét nghiệm mô bệnh học.

1.11 Bệnh Darrier: (loạn sản sừng nang) tương đối hiếm gặp.

- Da: xuất hiện như những sần, nhiều, không đau, màu nâu đỏ và thường kết lại thành mảng bám.

Tổn thương ở miệng 20-40%

- **Nguyên nhân:** di truyền.

- **Lâm sàng:** biểu hiện bởi các sần nhỏ màu trắng hợp lại, có thể trở thành phì đại giống dạng viên sỏi hoặc dạng nhú.

Vòm miệng, nước, niêm mạc má, lưỡi thường xuyên bị ảnh hưởng.

Các tổn thương răng miệng phát triển sau các tổn thương trên da.

- **Cận lâm sàng:** sinh thiết và làm mô bệnh học

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1 u nhú: mụn cơm, condyloma acuminatum, ung thư biểu mô dạng nhú sớm và bệnh u vàng dạng nhú.

2.2 Condyloma acuminatum: u nhú Papilloma, mụn cơm, tăng sản biểu mô trung tâm, bệnh u vàng dạng mụn cơm, sialadenoma papilliferum, hội chứng focal dermalhypoplasia, ung thư biểu mô dạng mụn cóc sớm, mollus-cumcontagiosum.

2.3 Mụn cơm: u nhú, condyloma acuminatum, u vàng dạng mụn cơm, fo-cal epithelial hyperplasia.

2.4 Bệnh u vàng dạng mụn cơm: u nhú, mụn cơm, condyloma acuminatum, sialadenoma papilliferum, ung thư biểu mô dạng mụn cơm.

2.5 Ung thư biểu mô dạng mụn cơm: u nhú, condyloma acuminatum, mụn cơm, bệnh u vàng dạng mụn cơm

2.6 Bạch sản dạng mụn cơm: mụn cơm, ung thư biểu mô dạng mụn cơm.

2.7 Tăng sản biểu mô trung tâm: đa Condyloma acuminatum, đa mụn cơm, đa u nhú, hội chứng focal dermal hypoplasia, bệnh Cowden.

2.8 Epulis dạng khe: Neurofibromatosis, u xơ, fibroepithelial polyp biểu mô xơ, ung thư biểu mô tế bào vảy.

2.9 Bệnh Crohn (viêm ruột hồi vùng): u hạt mặt miệng, epulis khe, u hạt sinh mủ.

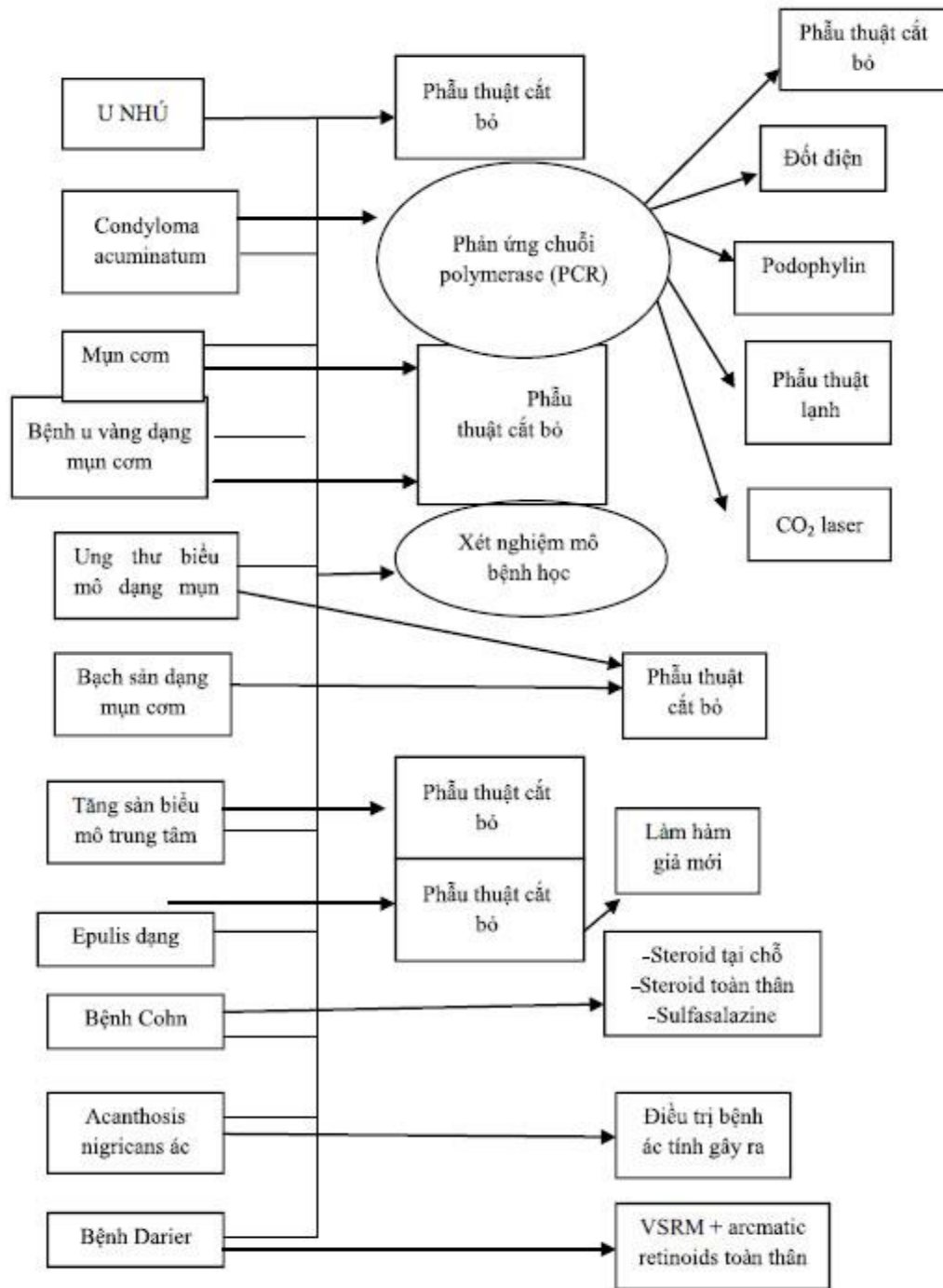
2.10 Acanthosis nigricans ác tính: acanthosis nigricans lành tính, vegetans pyostomatitis, tăng sản biểu mô trung tâm, đa u nhú, lipod proteinosis, đa mụn cơm, veterans pemphigus.

2.11 Bệnh Darrier: (loạn sản sừng nang): Acanthosis nigricans, pemphigus lành tính, tăng sản nhú ở vòm họng, bệnh Cowden.

V. ĐIỀU TRỊ:

- Condyloma acuminatum: phẫu thuật cắt bỏ, phẫu thuật lạnh, CO2 laser, đốt điện, podophyllin cục bộ.
- Mụn cơm: phẫu thuật cắt bỏ, đốt điện.
- Bạch sản dạng mụn cơm: phẫu thuật cắt bỏ tổn thương.
- Epulis dạng khe: phẫu thuật cắt bỏ và làm hàm giả mới.
- Bệnh Crohn(viêm một hồi vùng):Steroid tại chỗ, steroid toàn thân, sulfasalazine.
- Acanthosis nigricans ác tính: điều trị các bệnh ác tính gây ra có thể giải quyết các tổn thương trên miệng và trên da dạng ác tính của bệnh.
- Bệnh Darrier: (loạn sản sừng nang): vệ sinh răng miệng, arcmatic retinoids toàn thân.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt tập 2, PGS.TS.LÊ VĂN SƠN

Phác Đồ Điều Trị U Bạch Mạch

I. ĐẠI CƯƠNG

- U bạch mạch là tổn thương lành tính thường gặp ở vùng đầu-cổ, nhất là ở các trẻ nhỏ, thực chất là một dị dạng bẩm sinh của mạch bạch huyết. Ngày nay người ta gọi chính xác là dị dạng bạch mạch.
- Ở người lớn, các dị dạng đã có từ trước nhưng phát triển chậm nên chỉ phát hiện sau khi tổn thương đủ lớn.
- Các tổn thương này lành tính, không bao giờ biến đổi thành ác tính

II. DỊCH TỄ HỌC:

Vùng đầu-cổ: 70% các trường hợp, thân mình 19%, tay chân, đôi khi nằm trong ổ bụng, lồng ngực.

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

U bạch mạch là tổn thương lành tính thường gặp ở vùng đầu-cổ, nhất là ở các trẻ nhỏ, thực chất là một dị dạng bẩm sinh của mạch bạch huyết.

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Thường gặp ở trẻ nhỏ, lưỡi, má, trên mặt vùng dưới hàm, bên cổ.

V. CHẨN ĐOÁN:

V.1. Chẩn đoán xác định:

V.1.1. Lâm sàng:

- **Về hình thái:** màu da gần như bình thường.
 - u búp không xếp, sờ bèo nhèo, ranh giới không rõ, không đau.
 - u hay bị nhiễm trùng phụ, lúc này sưng đau.
 - Hay gặp: thể hang và thể nang, gặp ở vùng dưới hàm, cạnh cổ trẻ sơ sinh vài tháng tuổi, phát triển to rất nhanh, gọi là bệnh Hygroma.
 - Thể nang đơn thuần cũng có thể lan theo các khe giải phẫu, rất khó mổ lấy hết được.
- **Về chức năng:**
 - Nếu tổn thương nằm trong vùng họng miệng, chúng có thể gây ra các triệu chứng nuốt vướng, nuốt khó, cảm giác khó thở.
 - Nếu tổn thương nằm trong ngực, bệnh nhân có thể có những triệu chứng: nặng ngực, tức ngực...
 - Nếu tổn thương nằm trong ống tiêu hóa, bệnh nhân có thể có các rối loạn tiêu hóa.

V.1.2. Cận lâm sàng:

Siêu âm, chụp CT.Scan có cản quang, chụp cộng hưởng từ, các cấu trúc dị dạng này được xác định là những nang chứa dịch. Chọc dò ra bạch huyết, dịch màu trắng nhờ.

V.2. Chẩn đoán phân biệt: u máu, u nhú

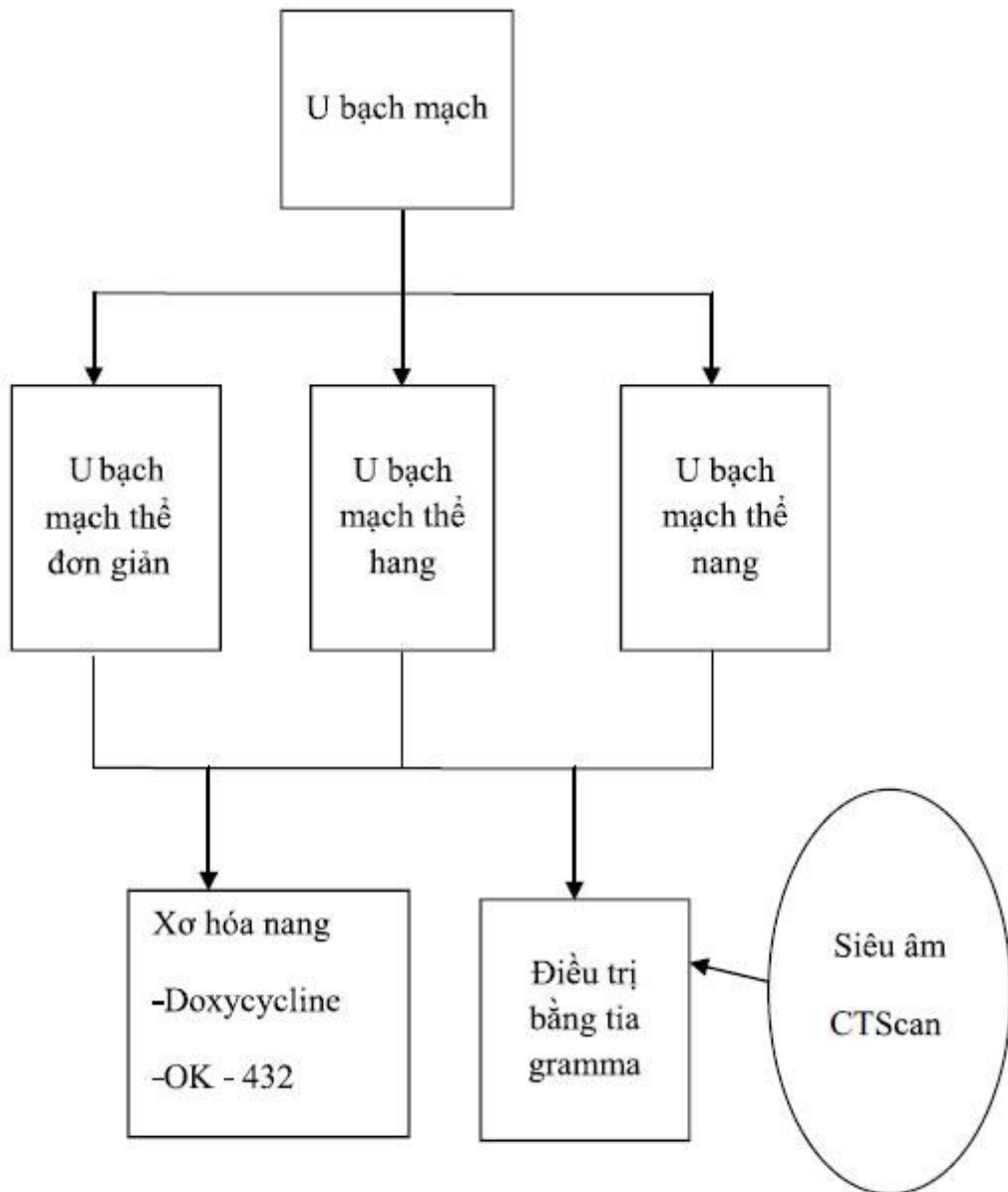
VI. ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật: tỷ lệ tái phát cao, rất khó phẫu thuật lấy hết tổn thương.
- Phương pháp xơ hóa các nang ngày càng được lựa chọn nhiều hơn: có thể mô tả đơn giản phương pháp này như sau:
 - o Gây tê tại chỗ hoặc gây mê.
 - o Dùng siêu âm hay CT.Scan để định vị các tổn thương.
 - o Dùng kim chuyên dụng cho các thủ thuật mạch máu đâm xuyên qua da vào các nang.
 - o Hút dịch chứa trong nang càng sạch càng tốt.
 - o Bơm thuốc vào bên trong nang để làm xơ hóa.Các thuốc gây xơ hóa được dùng nhiều do ít tác dụng phụ, ít độc, có hiệu quả vượt trội hơn.

Doxycycline: là một loại kháng sinh.

OK-432 (Picibanil): là hỗn hợp dịch vi khuẩn *Streptococcus pyogenes* và benzylpenicillin(vi khuẩn hoàn toàn chết)

- Xạ trị: điều trị bằng tia gamma, hóa trị, xạ trị không hiệu quả trong điều trị dị dạng bạch mạch



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt tập 2, PGS.TS.LÊ VĂN SƠN

Phác Đồ Điều Trị U Hắc Tố Bào (Melanome Ác Tính)

1. ĐỊNH NGHĨA:

Là loại ung thư rất hiếm gặp nhưng rất ác tính.

2. DỊCH TỄ HỌC:

Chiếm hơn 1% ung thư hốc miệng. Hơn 80% melanoma ác xảy ra ở khẩu cái cứng và nướu răng.

3. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

Có 4 dạng lâm sàng:

o MELANOME MỤN RUỒI ÁC TÍNH:

Dạng này thường phát triển thành mụn ruồi ác tính (lentigo maligna). Thương tổn không xâm lấn, tiến triển chậm trong nhiều năm. Biểu hiện là một sắc tố có màu nâu, hơi gồ lên, và dần phát triển ra ngoại biên, bờ không đều không cứng.

o MELANOME BỀ MẶT LAN TỎA:

Melanome dạng Paget.

Màu sắc: tính chất không đồng nhất về màu sắc, có nhiều màu (kết hợp giữa hồng và đen).

Hình dạng: bờ không đều, khác quanh viền.

Sự thay đổi bề mặt: mất nếp nhanh bình thường ở da, bề mặt thâm nhiễm, loét và chảy máu.

o MELANOME DẠNG NỐT:

Thương tổn là một sẩn màu nâu đen, đôi khi bị loét bờ không đều.

o MELANOME MỤN RUỒI ĐẦU CHI:

Thương tổn thường ở lòng bàn tay, chân, giường móng. Xâm lấn vào mô bì.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.

- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

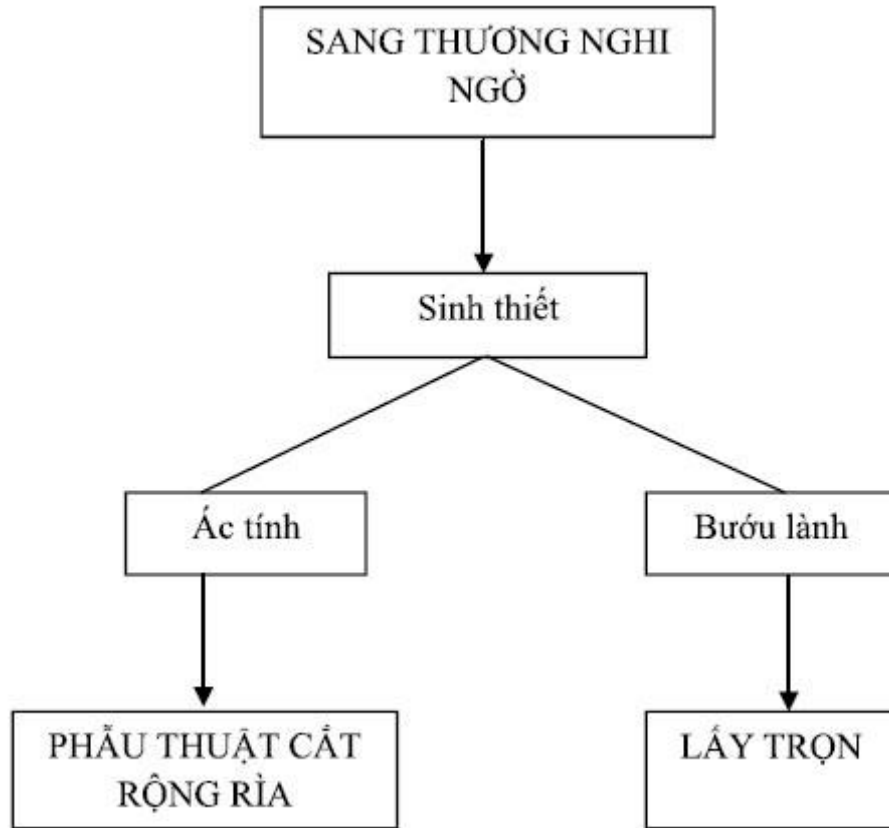
- Phẫu thuật cắt rộng u.
- Chuyển bv. Ung Bướu điều trị tiếp.

5. TIÊN LƯỢNG: Tùy theo:

- Độ sâu tế bào u xâm lấn.
- Nếu bề dày u dưới 0,75mm có tiên lượng tốt.
- Chỉ số phân bào.

- Xâm lấn vào mạch máu hay bạch huyết.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cady và Catlin, 1969.
2. Bloom và spřo, 1980.
3. Đại học Florida, 1964-1977.
4. Đại học Florida, 1963-1983.
5. Bệnh viện Ung Bướu Tp. HCM, 2005-2006.
6. PGS.TS Lê Văn Sơn, bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt, 8/2013.

Phác Đồ Điều Trị U Tuyến Nước Bọt

I. ĐẠI CƯƠNG:

o Khối u tuyến nước bọt có thể xuất hiện ở các tuyến nước bọt chính như tuyến mang tai (khoảng 80%), tuyến dưới hàm (10 -15%), tuyến dưới lưỡi và các tuyến nước bọt phụ nằm dưới niêm mạc miệng như vùng môi, niêm mạc má, khẩu cái cứng, khẩu cái mềm, vùng cạnh lưỡi...

o Theo hầu hết các báo cáo, trong các loại u tuyến nước bọt, u tuyến mang tai chiếm khoảng 80%, 10-15% xuất hiện ở tuyến dưới hàm và phần còn lại ở tuyến dưới lưỡi và các tuyến nước bọt phụ. Trong các u của tuyến mang tai, u lành chiếm khoảng 80%. Các u tuyến nước bọt phụ, tỉ lệ ác tính cao khoảng 50%.

Một số u tuyến nước bọt thường gặp:

U lành	
o	u tuyến đa dạng (mixed tumor, pleomorphic adenoma)
o	u Warthin (Warthin tumor)
o	u tế bào phòng (Oncocytoma)
o	u tuyến đơn dạng (Monomorphic tumors)
u ác tính	
o	Ung thư biểu mô dạng nhày bì (Mucoepidermoid carcinoma)
o	Ung thư biểu mô bọc dạng tuyến (Adenoid cystic carcinoma)
o	u hỗn hợp ác tính (Malignant mixed tumors)
o	Ung thư tế bào gai (Squamous cell carcinoma)
o	Ung thư biểu mô dạng túi tuyến (Acinic cell carcinoma)
o	Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma)

Các u tuyến mang tai thường gặp:

Mô bệnh học	Tỉ lệ
u tuyến đa dạng(mixed tumor, pleomorphic adenoma)	59%
Ung thư biểu mô dạng nhày bì (Mucoepidermoid carcinoma)	7,9%
u Warthin (Warthin tumor)	7.3%
u hỗn hợp ác tính (Malignant mixed tumors)	4.4%
Ung thư biểu mô dạng túi tuyến (Acinic cell carcinoma)	3.5%
Ung thư biểu mô bọc dạng tuyến (Adenoid cystic carcinoma)	3.1%
Ung thư tế bào gai (Squamous cell carcinoma)	2,0%

Các u tuyến dưới hàm thường gặp:

Mô bệnh học	Tỉ lệ
u tuyến đa dạng(mixed tumor, pleomorphic adenoma)	36%
Ung thư biểu mô bọc dạng tuyến (Adenoid cystic carcinoma)	25%
Ung thư biểu mô dạng nhày bì (Mucoepidermoid carcinoma)	12%
u hỗn hợp ác tính (Malignant mixed tumors)	10%
Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma)	7%
Ung thư tế bào gai (Squamous cell carcinoma)	7%
Ung thư biểu mô dạng túi tuyến (Acinic cell carcinoma)	1%

- U ít xuất hiện ở trẻ em. Hầu hết là u lạnh (65%), thường là u máu, tiếp theo là u tuyến đa dạng. 35% là u ác tính, thường là ung thư biểu mô dạng nhầy bì.

VI. DỊCH TỄ HỌC:

- U tuyến nước bọt khoảng 6% khối u vùng đầu mặt cổ.

- U thường xảy ra ở người trên 40 tuổi, u ác tính thường trên 60 tuổi, tỉ lệ nam và nữ tương đương.

VII. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

Chưa được hiểu đầy đủ. Hai thuyết được đề cập nhiều nhất là thuyết hai tế bào ly và thuyết đa tế bào.

VIII. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- Xạ trị liều thấp có thể ảnh hưởng u tuyến mang tai sau 10-20 năm. Sau xạ trị tần suất u tuyến đa dạng, ung thư nhày dạng thượng bì, ung thư biểu mô tế bào vảy tăng.

- Hút thuốc, uống rượu không ảnh hưởng đến phát triển u ác tính tuyến nước bọt nhưng ảnh hưởng đến sự phát triển u Warthin.

IX. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định khối u tuyến mang tai dựa trên kết quả sinh thiết ngay trong cuộc mổ, và sẽ quyết định hướng điều trị phù hợp.

Lâm sàng

- u lạnh: u thể hiện như khối sưng vùng mang tai, vùng dưới hàm, niêm mạc má, khẩu cái mềm. u lớn dần, thường không đau, mật độ thường chắc và không làm liệt dây vn.

- u ác: Lúc đầu u biểu hiện như một khối u lạnh tính, hoặc vết loét trên khẩu cái cứng hay mềm, không có triệu chứng, u được phát hiện vì lớn nhanh, u phát triển gây đau, dính vào tổ chức chung quanh, vào da, có thể gây liệt mặt.

- u tuyến nước bọt phụ trong khoang miệng dễ lầm với u lạnh tính hay viêm. Phân loại TNM

T= Khối u nguyên phát	
TX	Không thể đánh giá được khối u nguyên phát
T0	Không có dấu hiệu lâm sàng của u nguyên phát
T1	$u < 2\text{cm}$
T2	$2\text{mm} < u < 4\text{mm}$
T3	$u > 4\text{mm}$
T4a	u xâm lấn da, hàm dưới, ống tai, hoặc dây thần kinh mặt
T4b	u xâm lấn nền sọ, động mạch cảnh, xương bướm

N = Hạch vùng cổ	
Nx	Không thể đánh giá được hạch
N0	Không có dấu hiệu di căn hạch
N1	Chỉ một hạch, một bên, kích thước < 3mm
N2a	Chỉ một hạch, một bên, kích thước < 3mm nhưng < 6mm
N2b	Di căn nhiều hạch một bên nhưng không quá 6mm
N2c	Nhiều hạch hai bên hay đối xứng, kích thước không quá 6mm
N3	Di căn một hạch > 6mm
M = Di căn xa	
MX	Không đánh giá được di căn xa
M0	Không có dấu hiệu di căn xa
M1	Có di căn xa

Lưu ý: Hạch ở đường giữa được xem là hạch một bên. Các giai đoạn u tuyến nước bọt chính:

Giai đoạn I	T1	N0	M0
Giai đoạn II	T2	N0	M0
Giai đoạn in	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Giai đoạn IVA	T1, T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Giai đoạn IVB	T4b	Bất cứ N nào	M0
	Bất cứ T nào	N3	M0
Giai đoạn IVC	Bất cứ T nào	Bất cứ N nào	M1

Cận lâm sàng:

- **Siêu âm:** cho biết vị trí, kích thước, bản chất khối u, đồng nhất hay nhiều nhân.
- **Chọc hút thờ tế bào:** là thử nghiệm chẩn đoán có giá trị và nên sử dụng thường quy trước khi điều trị (độ tin cậy từ 58-96%). Kết quả có giá trị dương tính, nếu kết quả âm tính không cho phép loại trừ u ác tính.
- **CT scan và MRI:** có độ nhạy 100% trong việc xác định khối u tuyến nước bọt. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh này giúp đánh giá kích thước, vị trí, giới hạn, bờ, sự xâm lấn, tương quan của khối u với các cấu trúc lân cận. Tuy nhiên kỹ thuật này không giúp phân biệt chính xác khối u lành hay ác tính.
- **Sinh thiết:** Đối với u tuyến mang tai không sinh thiết trước mổ vì có thể gây tổn thương dây VII. Việc sinh thiết trước mổ có thể được chỉ định trước khi xạ trị những khối u không thể cắt bỏ và kèm theo lở loét da, liệt dây VII.

Đối với các u khác trong xoang miệng có thể sinh thiết trước phẫu thuật.

Sinh thiết lạnh nên được thực hiện lúc phẫu thuật với độ chính xác khoảng 93%

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm tuyến dưới hàm, sỏi tuyến nước bọt.
- Các u có liên quan sàn miệng như nang nhái sàn miệng, sỏi tuyến dưới hàm, u máu, u bạch mạch.
- Các u có chung vị trí như u mỡ, u máu, u bạch mạch, u nang bì, u nang thượng bì, hạch cổ viêm, hạch lao, hạch ác tính...
- Di căn đến vùng các tuyến nước bọt: việc điều trị sẽ phụ thuộc vào bản chất khối u nguyên phát.

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Phẫu thuật là điều trị chính cho tất cả bệnh lý u tuyến nước bọt.
- Không cắt sinh thiết hoặc khoét nhân đối với khối u tuyến mang tai
- Phẫu thuật là điều trị đầu tiên đối với u ác tính tuyến nước bọt. Sau phẫu thuật thường phối hợp xạ trị tùy theo tính chất và giai đoạn của u.
- . u tuyến mang tai

1.1.1. u lành:

- Do khối u tuyến mang tai không được biết về mô bệnh học trước phẫu thuật, do đó nên thực hiện sinh thiết lạnh ngay lúc phẫu thuật. Nếu chỉ khoét bỏ u (trừ u Warthin và hạch trong tuyến) tỉ lệ tái phát sẽ hơn 80%.
- u ở thùy nông tuyến mang tai: cắt thùy nông và bảo tồn dây VII.
- u ở thùy sâu tuyến mang tai: cắt bỏ hoàn toàn tuyến và bảo tồn dây VII.
- Có thể cắt u và cắt rộng một phần thùy nông nếu u nhỏ, giới hạn ở cực trên hay cực dưới thùy nông tuyến mang tai.
- Có thể xạ trị bổ túc sau phẫu thuật phòng ngừa tái phát

1.1.2. u ác tính:

- Cắt bỏ hoàn toàn tuyến mang tai tới bờ rìa lạnh tính.
- Nếu u xâm lấn thần kinh có thể cắt bỏ thần kinh.
- Nếu u ác tính tiến triển nhanh và xâm lấn các tổ chức chung quanh, tùy theo sự xâm lấn của khối u có thể cắt rộng các tổ chức chung quanh như da, cơ (cơ cắn, ức đòn chũm, nhị thân), xương hàm, ống tai... Tạo hình ngay nếu có thể.

- Xạ tại bỏ túc.
- Có thể kết hợp hóa trị tùy bản chất khối u, mức độ xâm lấn...

1.2. U tuyến dưới hàm:

1.2.1. u lành:

Cắt bỏ toàn bộ tuyến. Gửi giải phẫu bệnh lý.

1.2.2. u ác tính:

- u nhỏ, grade thấp (nhóm 1): cắt bỏ hoàn toàn tuyến dưới hàm tới bờ rìa lành tính, không cắt bỏ dây thần kinh.

- u nhóm 2: cắt rộng hơn vùng tam giác dưới hàm cho đến bờ rìa lành tính, cắt bỏ dây thần kinh nếu liên quan với u. Nạo hạch nếu có. Xạ trị bổ túc sau phẫu thuật.

u nhóm 3: cắt bỏ u, dây thần kinh lưỡi, hạ thiệt đến bờ rìa lành tính. Nạo hạch cổ chọn lọc hay biến đổi. Xạ trị sau phẫu thuật.

- u nhóm 4: cắt bỏ u và các tổ chức u xâm lấn như xương hàm, sàn miệng, lưỡi, da, dây thần kinh. Tạo hình ngay nếu có thể. Nạo hạch cổ và xạ trị sau phẫu thuật.

2. Điều trị biến chứng:

- Chấn thương thần kinh mặt
- Liệt mặt có thể tự hết sau 1 đến 4 tuần.
- Có thể sử dụng Steroid giảm viêm sau phẫu thuật.
- Nếu không nhắm mắt được hoàn toàn: gửi khám bác sĩ chuyên khoa mắt, sử dụng thuốc mỡ hay nước mắt nhân tạo chống khô mắt.
- Tụ máu, chảy máu
- Dò nước bọt: thường xảy ra với tuyến mang tai.
- Hội chứng Frey: có thể xảy ra sau vài tháng sau phẫu thuật. Da vùng tuyến mang tai bên mô nổi đỏ và chảy mồ hôi khi ăn. Điều trị bằng cách đặt dưới da vùng mô mảnh ghép bằng mô liên kết, tổ chức bì, mỡ.. để ngăn chặn những sợi phó giao cảm tái sinh hướng về tuyến mồ hôi.

3. Theo dõi bệnh nhân:

- Chảy máu sau phẫu thuật
- Kháng sinh. Kháng viêm, giảm đau
- Săn sóc vết mổ
- Cận lâm sàng: kết quả giải phẫu bệnh

TẮT LIÊU THAM KHẢO

1. Eugene N. Myers Robert L. Ferris. Salivary gland disorder. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007
2. Hocwald E, Korkmaz H, et al. Prognostic factors in major salivary gland cancer. Laryngoscope, 2001 Aug; 111(8): 1434-9.
3. R. RShafer' s Textbook of oral Pathology 6th Edition 2009
4. Vaidya AD, Pantvaidya GH et al. Minor salivary gland tumors of the oral cavity: a case series with review of literature. J cancer res Ther. 2012 Jan; 8 Suppl 1: SI 11 - 5.
5. Steve c L. Salivary gland neoplasm. E Medicine. Mar 8,2013.

Phác Đồ Điều Trị U Xương Hàm Lành Tính

- u nguyên bào men
- u răng
- u sụn
- u sợi sinh xương -u xương

I. ĐẠI CƯƠNG:

- u nguyên bào men: u lành tính, phát sinh từ biểu mô tạo răng (R) gồm tồn dư lá R Serres. bao Hertwig (tế bào Malassez), biểu mô men thoái triển sau khi hình thành thân R.
- u răng: là hamartoma của sự tạo R dang dở.
- u sụn: u lành xuất nguồn từ tồn dư sụn trong xương, hoặc từ các tế bào trung mô ở màng xương biệt hóa thành các tế bào sụn tân sinh.
- u sợi sinh xương: u lành tính, tăng trưởng chậm, gặp chủ yếu ở xương hàm.
- u xương: u lành xương hàm, là hamartoma hầu như chỉ gặp ở xương màng, ít gặp ở xương hàm hay xương mặt.

II. DỊCH TỄ HỌC:

- u nguyên bào men: tập trung 20-35 tuổi, tỉ lệ nam nữ như nhau. Thường gặp ở vùng R khôn ở cả 2 hàm, hàm dưới (HD) nhiều hơn hàm trên (HT) (75%: 25%).
- u răng: ở trẻ em/người trẻ tuổi, bất kỳ vị trí nào của HT hay HD.

- u sụn: cực kỳ hiếm gặp ở vùng hàm mặt, gặp ở người trưởng thành trên 20 tuổi, tỉ lệ nam:nữ như nhau. Có thể gặp ở phần trước xương hàm trên (XHT), vách ngăn mũi, lồi cầu xương hàm dưới (XHD), thân XHD.

- u sợi tạo xương: hay gặp ở nữ 20-30 tuổi. Gặp chủ yếu ở vùng mang R, có thể gặp ở phía trên xương ổ HT, cạnh cao HD.

- u xương: nam gặp nhiều hơn nữ, trẻ em hầu như không gặp (trừ mắc hội chứng Gardner)

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định

a) Lâm sàng:

- u nguyên bào men: sinh thiết một phần.

- u răng: thường phát hiện tình cờ khi chụp phim kiểm tra (phòng xương).

- u sụn: sinh thiết một phần, phẫu thuật thăm dò và sinh thiết toàn bộ.

- u sợi sinh xương: gây phòng xương chậm và không triệu chứng, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X quang.

- u xương: khối xương riêng biệt không đau, phát triển chậm, sờ được.

b) Cận lâm sàng:

CT scan

- u nguyên bào men: hình ảnh thấu quang phòng xương 1 hốc hay đa hốc bờ rõ. u có thể đẩy lệch R, dời chỗ kênh R dưới về phía bờ HD, đẩy lệch niêm mạc xoang về phía ổ mắt hoặc tiêu chân R.

- u răng: hình ảnh tổn thương có giới hạn rõ. u răng kết hợp có hình ảnh những viên sỏi mang hình dạng nhiều R nhỏ; u răng phức hợp có hình ảnh 1 khối đậm đặc, không định hình, hình dạng không đều.

- u sụn: có hình ảnh thấu quang, giới hạn rõ, phần lớn 1 hốc, đôi khi đa hốc (do phân thùy), có những ổ cản quang bên trong khi cốt hóa.

- u sợi sinh xương: có hình ảnh thấu quang khi nhỏ, sau đó lẫn lộn thấu-cản quang khi lớn hơn và cuối cùng hoàn toàn cản quang khi trưởng thành. Xương phòng đồng đều và cân xứng từ tâm, tạo khối hình cầu hay trứng.

- u xương: hình ảnh khối cản quang tròn hay bầu dục.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- u nguyên bào men: nang thân R, u sừng do R dạng nang, nang do R dạng tuyến, nang do R vô hóa (thấu quang 1 hốc); u sừng do R dạng nang, u tế bào khổng lồ trung tâm, u nhầy do R, u máu trung tâm (thấu quang đa hốc).

- u răng: u răng sợi - nguyên bào men, u nguyên bào xê măng, loạn sản xương
- xê măng quanh chóp/toàn phát, u răng phức hợp: hình ảnh giống u nguyên bào xương, u sợi sinh xương, lõi xương mặt trong HD.
- u sụn: phía trước - u và nang do R; vùng lõi cầu - u sụn xương, u sụn hoạt mạc, sarcoma sụn (phân độ thấp).
- u sợi tạo xương: loạn sản sợi, u nguyên bào xương, u do R biểu mô vôi hóa, nang do R vôi hóa, u nguyên bào xê măng, loạn sản xương-xê măng toàn phát.
- u xương: lõi xương, u nguyên bào xương, u sợi tạo xương cận quang.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- u nguyên bào men: khoét u và mài xương quanh u đôi (tỉ lệ tái phát cao); cắt đoạn với lề cắt xương 1-1,5 cm.
- u răng: khoét và nạo, ít tái phát.
- u sụn: nghi ngờ khi có kết quả u sụn lành tính trên xương hàm - do cực hiếm. Nên hội chẩn, tham khảo ý kiến bác sĩ giải phẫu bệnh. Xử trí: cắt bỏ như sarcoma sụn với lề cắt 1 cm.
- u sợi tạo xương: khoét u và mài xương quanh u; cắt đoạn khi u phát hủy hết/ còn dưới 1 cm bờ HD, u lan vào xoang hàm/hốc mũi, không còn vỏ bao trên X quang hay lâm sàng. Nếu u không còn vỏ bao, cắt với lề trên 5 mm, không cần cắt bỏ da hay niêm mạc phủ. Nên để xương tái sinh bình thường trong hốc xương.
- u xương: cắt bỏ tại chỗ, lề cắt 1 mm. Tìm u xương ở vị trí khác (xương sọ, xoang, xương mặt) vì nghi ngờ hội chứng Gardner.

V. TIÊN LƯỢNG:

- u nguyên bào men: ít khi tái phát sau cắt đoạn (98% khỏi bệnh), tái phát cao khi khoét u và mài xương quanh u (70-85%). ít gặp chuyển dạng ác tính, đe dọa tính mạng BN trong trường hợp phát triển lớn và ở vị trí nguy hiểm (đường thở, lan nội sọ). Tái phát do lấy u không triệt để, thời gian trung bình 5 năm sau phẫu thuật, điều trị lại bằng cắt xương (nguyên khối hoặc cắt đoạn).
- u răng: ít khi tái phát, có thể nhiễm trùng khi còn sót sang thương.
- u sụn: cùng với sarcoma sụn phân độ thấp có tiến triển chậm, có thể tái phát sau nhiều năm. cần theo dõi không hạn định, khám lâm sàng và chụp X quang sau mỗi 6 tháng.
- u sợi tạo xương: tỉ lệ tái phát cực kỳ thấp, cần theo dõi BN trên 10 năm vì u tăng trưởng chậm.
- u xương: không tái phát, theo dõi để phát hiện u mới hay dấu hiệu của hội chứng Gardner.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bệnh học miệng - hàm mặt, cơ sở cho chẩn đoán và điều trị (2013) - ThS Bùi Hữu Lâm, bộ môn Phẫu thuật hàm mặt, Đại học Y Dược TP.HCM.

Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Da

1. DỊCH TỄ HỌC:

Ung thư da có xuất độ cao nhất ở Úc Châu, tỉ lệ nam nhiều hơn nữ.

2. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- Tiếp xúc với tia cực tím B (UV-B). Nghề nghiệp phơi nắng kéo dài như thủy thủ, nông dân, có nguy cơ cao.
- Người có da sáng dễ bị bỏng. Người bị bạch tạng
- Bệnh khô bì sắc tố
- vết sẹo do phỏng nặng, chấn thương hoặc bệnh lupus có thể hóa ác.

3. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Giai đoạn sớm: thay đổi màu sắc da, dày sừng không đều.
- Tổn thương là vùng bị sùi loét dai dẳng không lành.
- Carcinom tế bào đáy: dạng cục đỏ nhạt, bướu lớn dần có kèm tình trạng loét, tích tụ sắc tố melanin.
- Carcinom tế bào gai: dạng chồi sùi kèm với loét. Khả năng di căn hạch vùng.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Phẫu thuật phải lấy trọn da và lớp mỡ dưới da kết hợp ghép da.

- Đối với carcinoma tế bào đáy: sang thương nhỏ dạng cục, tiên phát, rìa từ 3-5mm. Đối với tổn thương kích thước lớn, đa ổ, tái phát, kiểu diễn tiến mạnh rìa diện cắt là lcm ở mặt và 2cm ở thân mình.

- Đối với carcinoma tế bào gai: rìa diện cắt là 5-10mm tính từ quầng đỏ. Bờ diện cắt phải được xác nhận bằng cắt lạnh là không còn bướu.
- Chuyển bv. Ung Bướu điều trị tiếp.

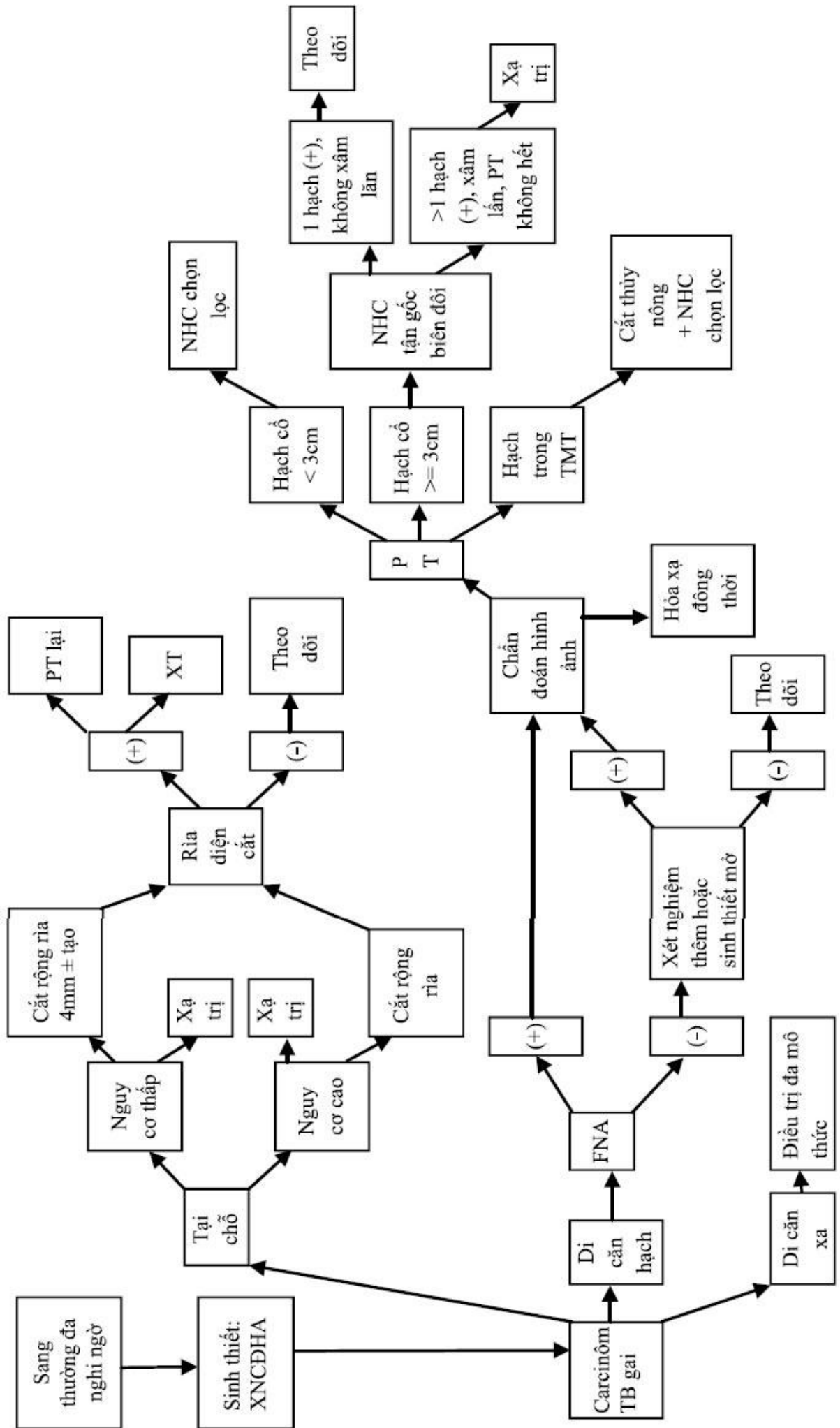
5. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh da sạch sẽ
- Thăm khám bác sỹ định kỳ
- Tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh nắng mặt trời.

6. TIÊN LƯỢNG:

- Loại giải phẫu bệnh
- Giai đoạn bệnh

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Hốc Miệng

I. DỊCH TỄ HỌC: Ung thư hốc miệng chiếm 6,07%, tăng dần theo tuổi, thường gặp nhất từ 60-70 tuổi. Tỷ lệ nam nhiều hơn nữ.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ: Hút thuốc lá, uống rượu, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn, bức xạ cực tím, suy giảm miễn dịch, thiếu máu do thiếu sắt (hội chứng Pummer-Vinson).

III. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Dạng chồi sùi như bông cải trên nền cứng dính. Bề mặt dễ bị loét hoại tử chảy máu.
- Dạng loét không đều, bờ gồ cứng, đáy lấm tẩm hạt, hoại tử, dễ chảy máu, nền sưng cứng, giới hạn không rõ.
- Dạng ăn cứng tạo nền sưng cứng, dính, xâm lấn sâu, giới hạn không rõ, bề mặt niêm mạc không loét hay loét rất ít.
- Dạng dưới niêm là một khối cứng dính, niêm mạc phủ lúc đầu không loét.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

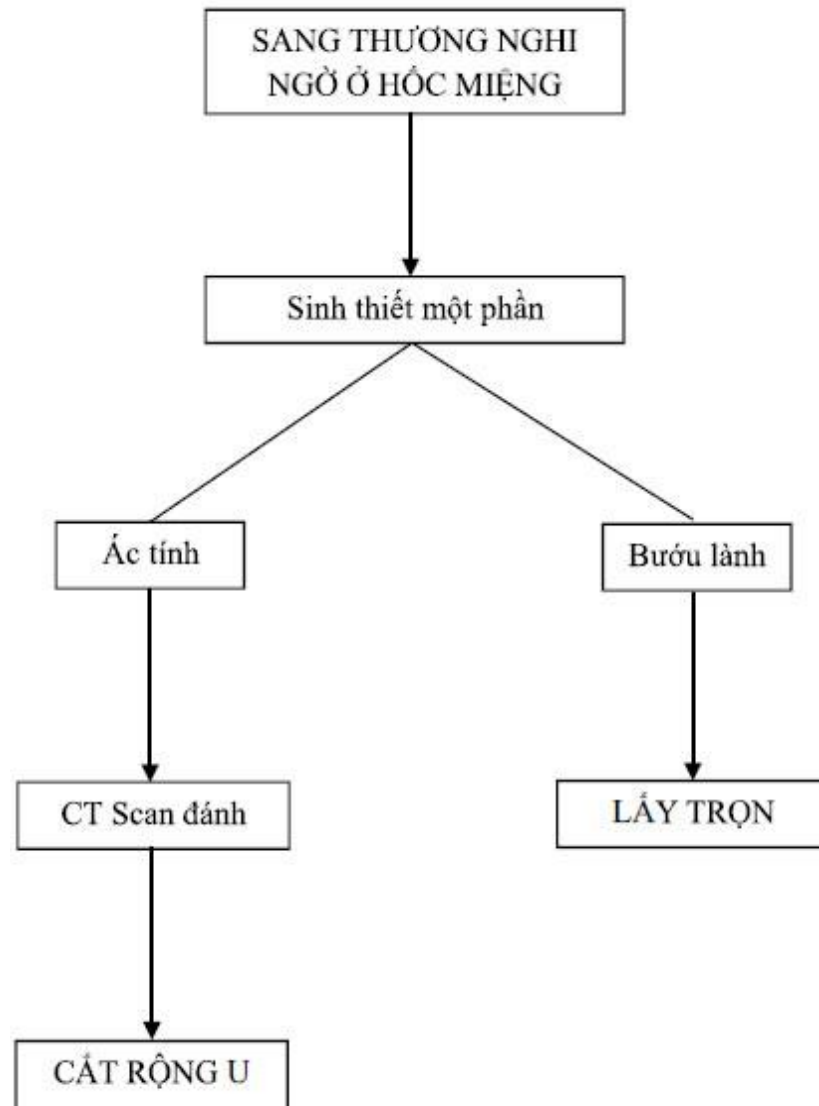
- Phẫu thuật.
- Chuyển Bv. Ung bướu điều trị tiếp.

V. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tùy thuộc từng giai đoạn lâm sàng, mô bệnh học, vị trí ung thư, tình trạng sức khỏe, sự xuất hiện ung thư thứ hai.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:**Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Khẩu Cái Cứng****I. DỊCH TỄ HỌC:**

Ung thư khẩu cái cứng chiếm 1,3% ung thư hốc miệng, chủ yếu ở nam giới trên 60 tuổi. Ở nước ta ung thư khẩu cái cứng chiếm 6,2% ung thư hốc miệng với tỉ lệ nam/nữ là 1,5/1 .

II. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Hút thuốc lá, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn.

III. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

Tổn thương loét kéo dài hơn 2 tuần không khỏi, chảy máu tự nhiên, nốt sần, u cục trong miệng

Cân lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít niêm mạc lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị ữngng chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật: cắt rộng u vùng khẩu cái và xương hàm trên.
- Chuyên BV. Ung bướu điều trị tiếp.

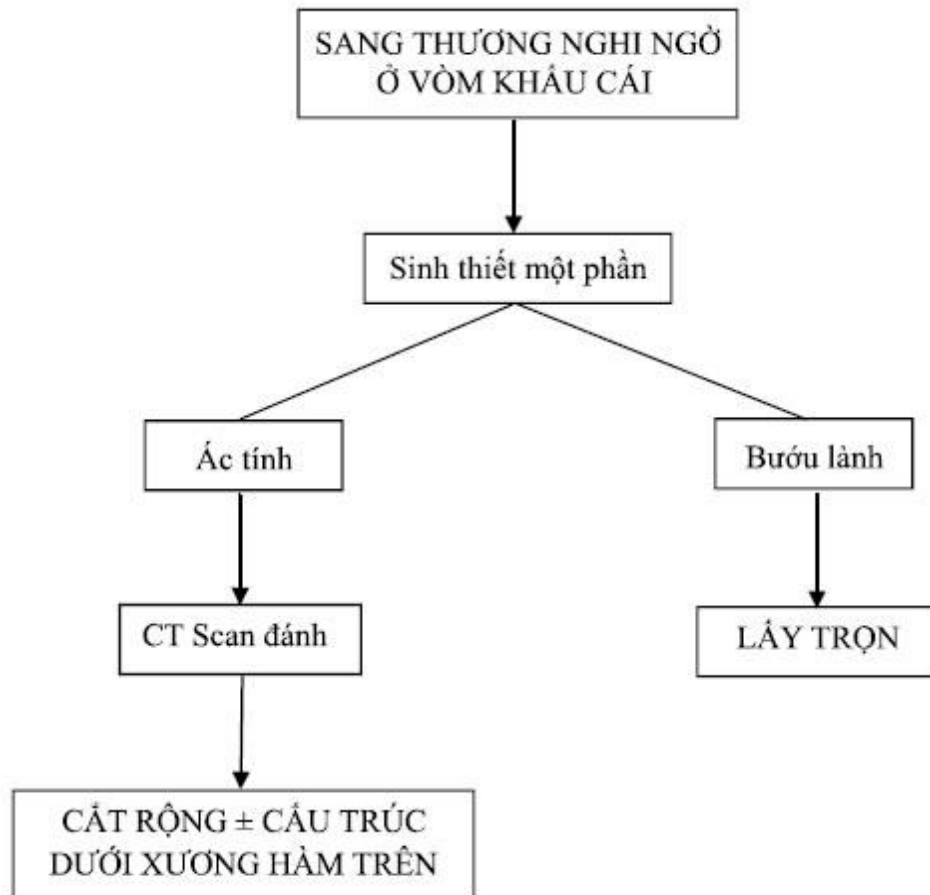
V. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tỉ lệ sống còn 5 năm là 40%. Giai đoạn I là 56%, giai đoạn II là 41%, giai đoạn III là 32%, giai đoạn rv là 12%.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Lưỡi

I. DỊCH TỄ HỌC: Hai phần ba ung thư lưỡi phát sinh ở rìa bên rồi lan nhanh ra sàn miệng và mặt trên lưỡi. Khoảng 25% ung thư xuất hiện ở 1/3 sau của lưỡi, 20% ở phần ba trước và hiếm thấy ở mặt trên lưỡi

II. YẾU TỐ NGUY CƠ: Hút thuốc lá, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn.

III. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Giai đoạn đầu: vùng loét lồi lên, có thể là loét ở rãnh lưỡi thâm nhiễm vào cơ. Ung thư lưỡi lan rộng nhanh về bề mặt và chiều sâu, loét có bờ gồ cao và gấp vào trong, sờ chắc và dễ chảy máu, trung tâm vết loét thường bị hoại tử.

- Giai đoạn muộn: Ung thư thâm nhiễm nhanh vào sàn miệng và cơ lưỡi gây đau nhiều. Khó ăn khó nuốt và khó nói, cường độ đau mạnh và thường xuyên, đau lan lên tai và xuống cổ. Di căn hạch, 50% bệnh nhân sờ thấy hạch dưới hàm hoặc dưới cằm.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít niêm mạc lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán,
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Phẫu thuật

- Nếu tổn thương nhỏ hơn 1/3 lưỡi thì không cần tái tạo lưỡi
- Nếu tổn thương có đường kính lớn hơn 2cm: cắt nửa lưỡi và vùng lân cận. Tái tạo vùng tổn khuyết bằng vật tự do kết hợp với vi phẫu.

Chuyên BV Ung Bướu điều trị tiếp.

Quá trình điều trị ung thư:

- Duy trì vệ sinh răng miệng
- Bơm rửa hằng ngày bằng chlorhexidin 2%
- Điều trị kháng sinh chống nấm
- Cho bệnh nhân súc miệng nước Fluor.

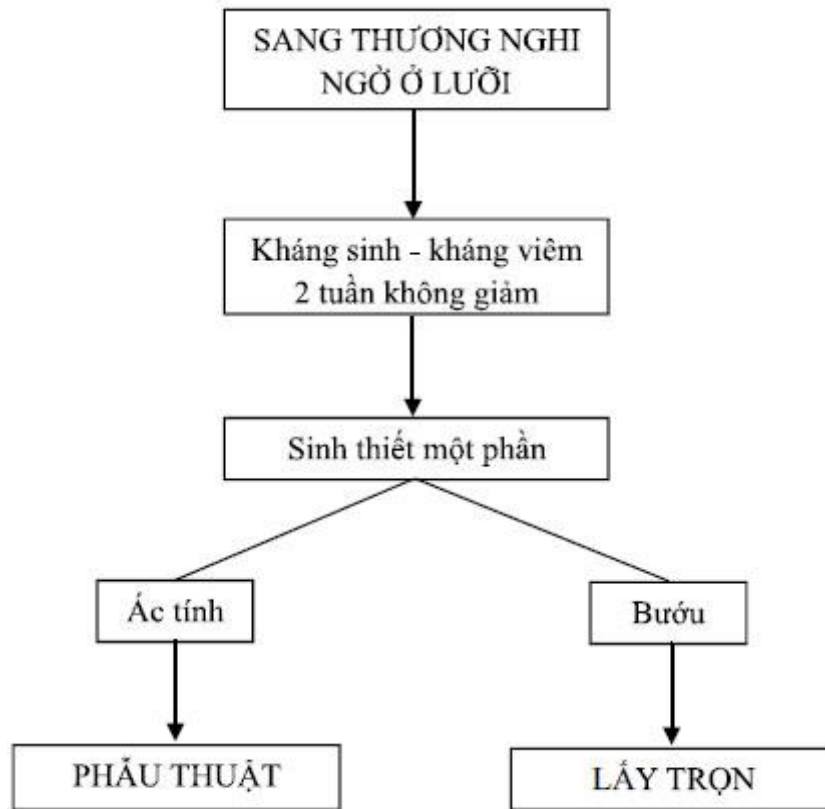
V. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tỉ lệ sống còn 2 năm của ung thư lưỡi là 2/3 trước ở giai đoạn I là 72%, giai đoạn II là 70%, giai đoạn III là 68%.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Môi

1. DỊCH TỄ HỌC:

Ung thư môi chiếm 25%-30% ung thư hốc miệng, thường gặp nhất từ 50-70 tuổi. Tỷ lệ nam nhiều hơn nữ.

2. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Hút thuốc lá, uống rượu, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn, bức xạ cực tím.

3. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng: Ung thư môi dưới gặp 10 lần môi trên. Tổn thương điển hình là vết loét không lành, bờ gò cứng rỉ máu hoặc một khối chồi sùi đóng vảy nâu dễ loét và chảy máu.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.

- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật: cắt rộng hình chữ w hay V khi tổn thương ở môi dưới nhỏ hơn 2cm và không liên quan đến khóe mép.
- Nếu tổn thương lớn hơn 2cm cần cắt rộng và tạo hình
- Nạo vét hạch cổ nếu có di căn.
- Chuyển bv. Ung Bướu điều ứ tiếp.

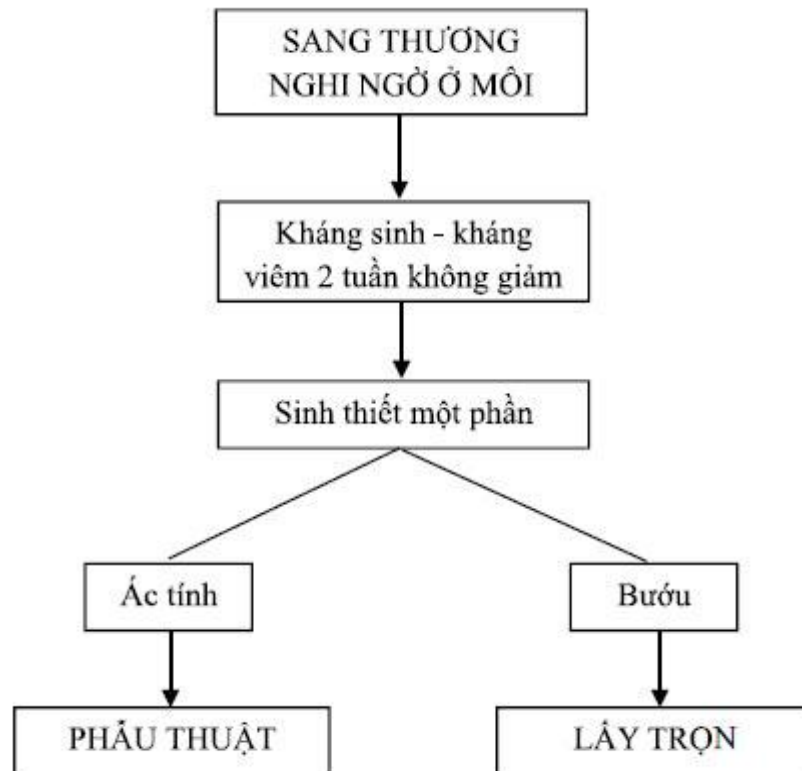
5. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

6. TIÊN LƯỢNG:

Nếu điều trị sớm, ung thư môi là ung thư có tiên lượng tốt. Hơn 90% ung thư môi dưới sống hơn 5 năm.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Niêm Mạc Má

I. DỊCH TỄ HỌC:

Xuất độ ung thư niêm mạc má bằng 1/3 hay 1/4 xuất độ ung thư lưỡi. Tuổi từ 60-70 tuổi. Ở nước ta ung thư niêm mạc má chiếm 7% ung thư hốc miệng.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ: Hút thuốc lá, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn.

III. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

Ung thư niêm mạc má lan từ mào ổ răng trên xuống mào ổ răng dưới, từ mép cạnh cao xương hàm dưới. Tổn thương là loét, u, nhú, dễ bị nhiễm trùng và loét do sang chấn. Bệnh nhân khó há miệng. Di căn hạch ở vùng dưới cằm, dưới hàm, mang tai và hạch cổ.

Cân lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít niêm mạc lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.

- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.

- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Phẫu thuật:

- Các tổn thương nhỏ hơn 2cm thì phẫu thuật gồm cắt bỏ u, cắt cơ nút, ghép da rời.

- Khi u lan rộng cả 3 chiều lan đến phía sau răng hàm, lồi củ hàm trên, amygdal thì phẫu thuật cắt bỏ rộng và tái tạo bằng vật trước cằm tay với nối mạch vi phẫu.

- Chuyển BV Ung Bướu điều trị tiếp.

V. PHÒNG NGỪA:

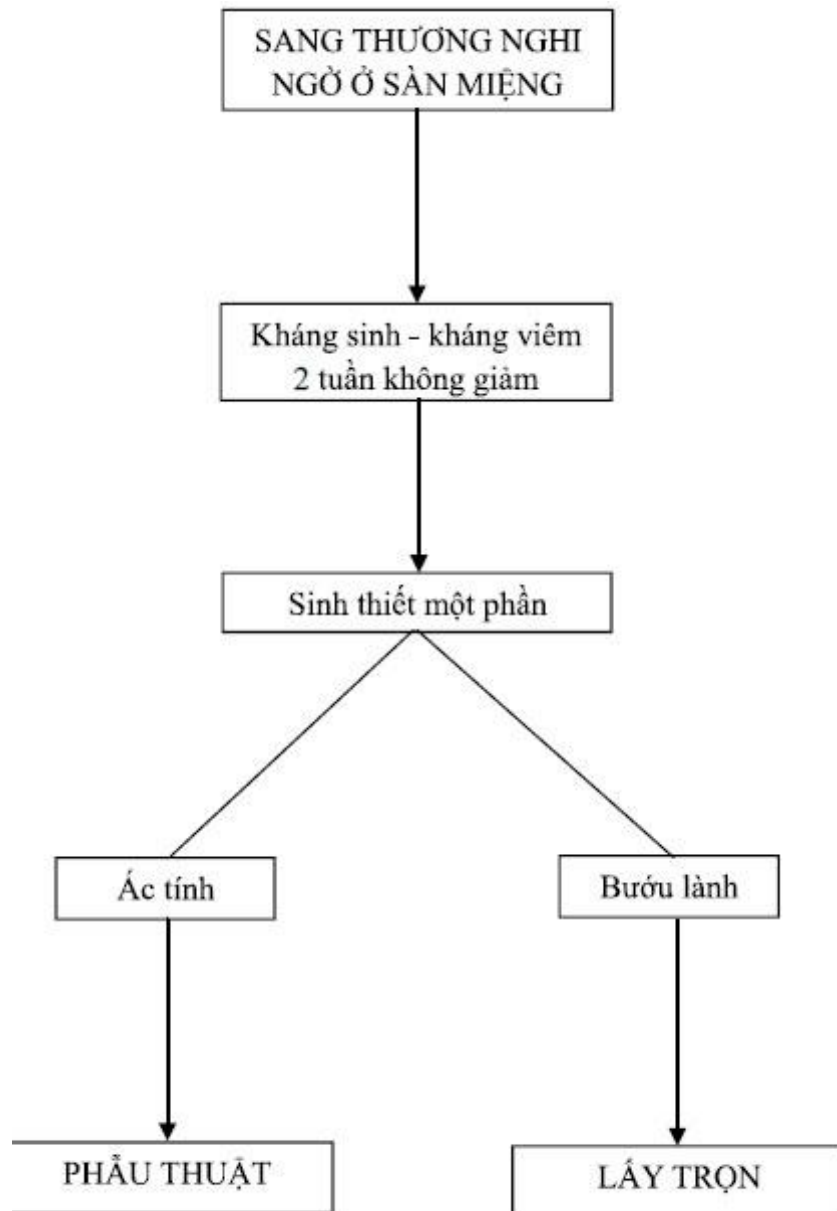
- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ

- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tỉ lệ sống còn 5 năm ở giai đoạn I là 77%, giai đoạn II là 65%, giai đoạn III là 26% và giai đoạn IV là 18%.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Sàn Miệng

I. DỊCH TỄ HỌC:

Ung thư sàn miệng xếp hàng thứ hai của ung thư miệng. Ung thư thường phát sinh ở vùng niêm mạc hình chữ u giữa mặt trong cung răng và mặt dưới lưỡi.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Hút thuốc lá, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai trầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn.

III. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Tổn thương ban đầu là một mảng cứng loét.
- Giai đoạn sớm: lưỡi và mặt trong xương hàm dưới đã bị thâm nhiễm gây khó nói.
- Giai đoạn thâm nhiễm: lan rộng đến nướu, lưỡi, cơ cằm lưỡi, màng xương, di căn hạch sớm thường là hạch dưới hàm, hạch cổ và có thể hai bên.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít niêm mạc lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Ở giai đoạn đầu, ung thư sàn miệng đã lan rộng đến mặt dưới lưỡi và xương ổ răng nên cần phẫu thuật cắt nửa lưỡi, sàn miệng và xương hàm dưới.
- Phối hợp phẫu thuật nạo vét hạch cổ. Tái tạo vùng tổn khuyết bằng vật phần mềm, xương... với nối mạch vi phẫu.
- Chuyển BV. Ung Bướu điều trị tiếp.

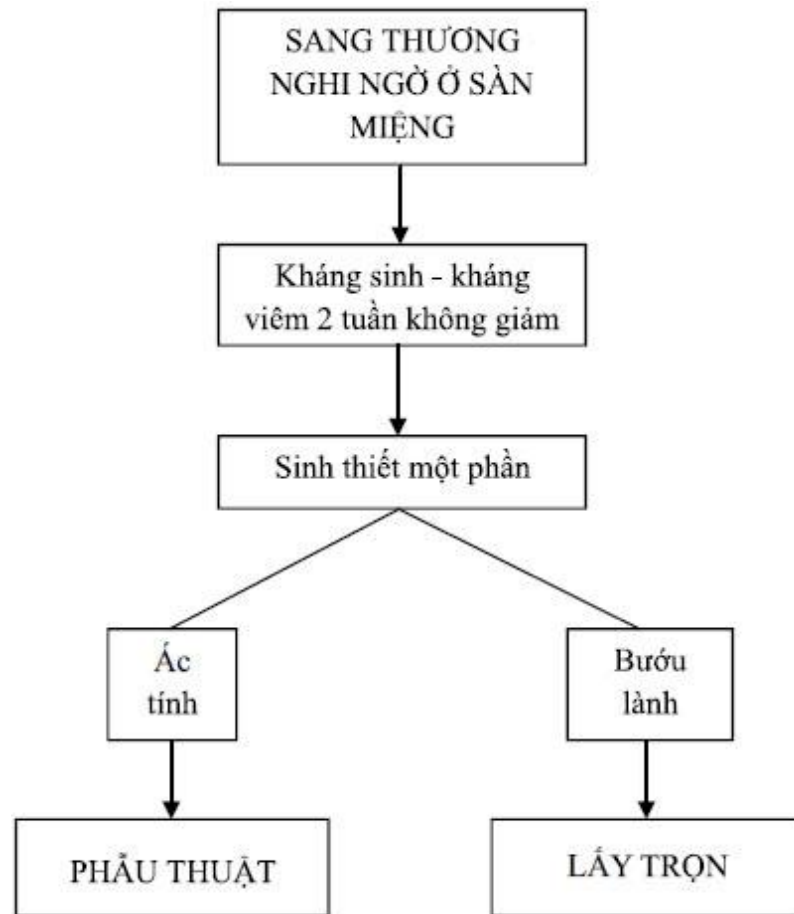
V. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tỉ lệ sống còn 2 năm của ung thư sàn miệng là 67%, tỉ lệ sống còn 5 năm là 43%.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Tế Bào Đáy

1. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tiếp XÚC với tia cực tím (UV). Nghề nghiệp phơi nắng kéo dài như thủy thủ, nông dân, có nguy cơ cao.
- Bệnh khô da sắc tố, bạch tạng
- Nhiễm tia X
- Hiếm gặp trên nền sẹo cũ hay vết loét mạn tính.

2. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng:

- Vị trí: chủ yếu là ở mặt. 70-85% có ở mặt và cổ. 25-30% ở mũi. Chưa ghi nhận ở niêm mạc.

Hình ảnh lâm sàng điển hình là một mảng kích thước thay đổi từ hình tròn đến hình bầu dục và kích thước sẽ tăng dần theo thời gian. Ở trung tâm tổn thương phủ vảy máu xám nâu, dính. Ở

ngoại vi của mảng có các hạt ngọc-đám tế bào u có kích thước từ 1 đến vài mm đường kính. Hạt ngọc có độ chắc, sáng đục, vùi trong thượng bì.

Các dạng lâm sàng:

- Dạng nốt loét: khởi đầu là 1 nốt nhỏ, tăng kích thước theo thời gian và có loét ở trung tâm. Ổ bờ có các hạt ngọc.
- Dạng tăng sắc tố: có hiện diện sắc tố màu nâu trên thượng tổn.
- Dạng xơ cứng: tổn thương là 1 mảng màu vàng, cứng, hơi lõm, bề mặt trơn bóng, bờ giới hạn không rõ, lớp da phủ ở bề mặt tồn tại rất lâu trước khi bị loét.
- Dạng bề mặt: Thương tổn là một đốm hồng ban thâm nhiễm có vảy, thâm nhiễm nhẹ. Đốm này sẽ gia tăng kích thước từ từ, có hạt ngọc ở rìa thượng tổn.
- Dạng sợi: Hình ảnh là cục xơ cứng, mật độ chắc như là mặt da, vùng da che phủ hơi đỏ và láng.
- Dạng sùi: bề mặt thượng tổn như u hạt, trên bề mặt hơi rỉ dịch và có các hạt ngọc.
- Hiếm gặp di căn hạch.

Cận lâm sàng

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

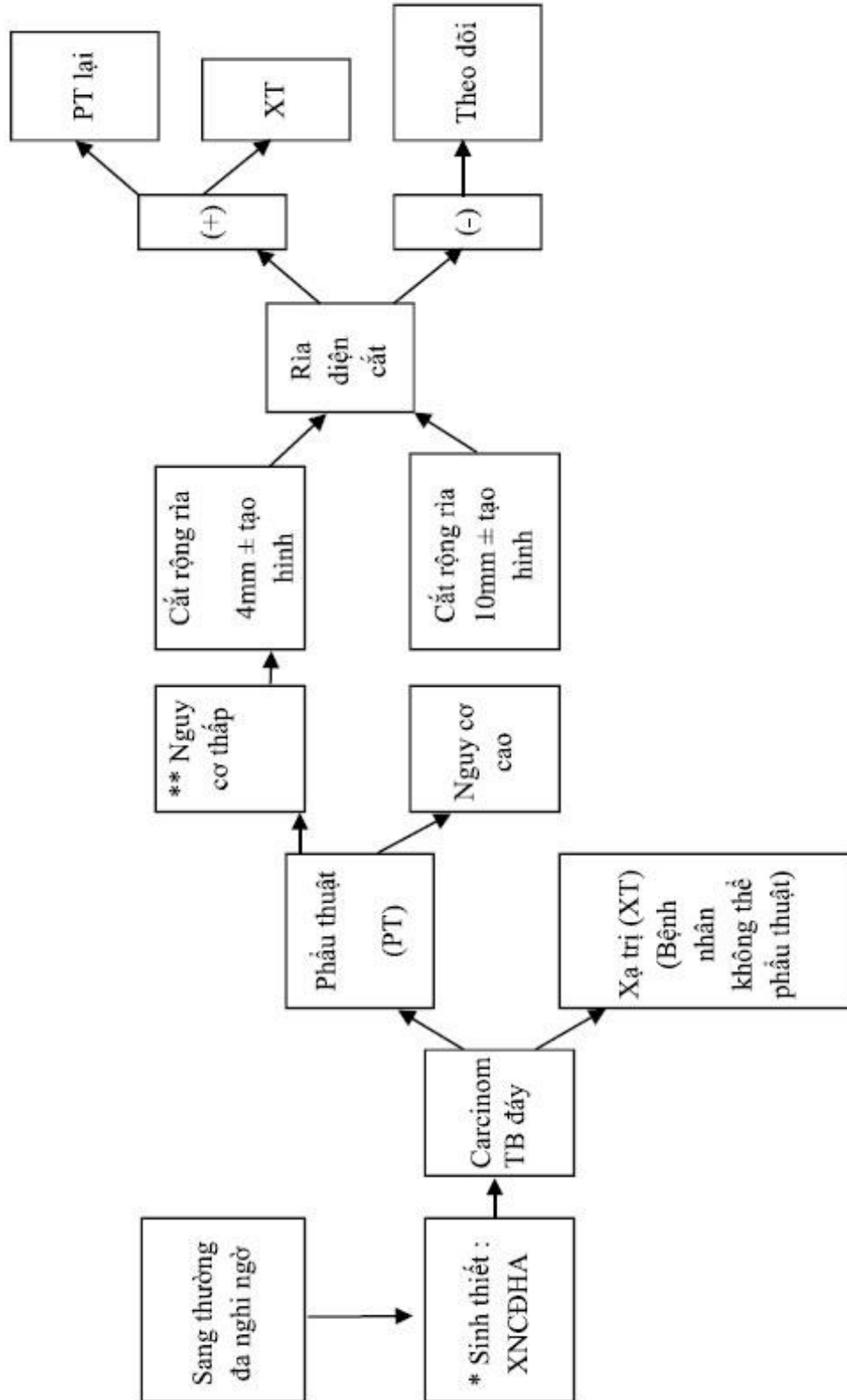
- Phẫu thuật: sang thương nhỏ dạng cục, tiên phát, rìa từ 3-5mm. Đối với tổn thương kích thước lớn, đa ổ, tái phát, kiểu diễn tiến mạnh rìa diện cắt là 1cm ở mặt và 2cm ở thân mình.
- Chuyển BV. Ung Bướu điều trị tiếp.

5. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh da sạch sẽ
- Thăm khám bác sỹ định kỳ
- Tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh nắng mặt trời, hóa chất.

6. TIÊN LƯỢNG:

- Carcinome tế bào đáy có tiến triển chậm kéo dài nhiều năm, ăn lan vào các mô lân cận: bì, màng cân, màng xương xung quanh, bào thần kinh.
- Đường di căn chủ yếu là máu và bạch huyết. Thời gian sống trung bình sau khi di căn phổi xương và nội tạng trung bình là khoảng 10 tháng



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Tế Bào Gai

1. DỊCH TỄ HỌC:

Ung thư tế bào gai chiếm khoảng 90% ung thư hốc miệng.

2. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Tia cực tím, các tia ion hóa, các bệnh da di truyền, nhiễm HPV, các tác nhân hóa học (arsenic, hydrocarbure, vòng thơm), suy giảm miễn dịch, các bệnh da bị loét hoặc bị sẹo lâu năm mãn tính.

3. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

Thương tổn phát triển nhanh, mảng phồng lên, bề mặt nhô lên, sự thâm nhiễm sâu tạo thành một mảng cứng, loét dễ chảy máu, dấu hiệu viêm rất rõ. Có 3 dạng:

- Dạng điển hình nhất là loét sùi: u nhô lên, lớn, thâm nhiễm bề mặt không đều, chồi sùi và loét.
- Dạng chồi sùi: không có loét: nốt đỏ hay thâm nhiễm và có các vảy sừng nhỏ hơi bị đen rất dính với bề mặt hoặc là 1 khối thịt như condylome.
- Dạng nông: rất hiếm, có thể loét hoặc không loét, dễ nhầm lẫn với carcinoma tế bào đáy hay bệnh Bowen

Di căn hạch.

Cận lâm sàng:

- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật rìa diện cắt là 5-10mm tính từ quầng đỏ. Bờ diện cắt phải được xác nhận bằng cắt lạnh là không còn bướu.
- Chuyển bv. Ung Bướu điều trị tiếp.

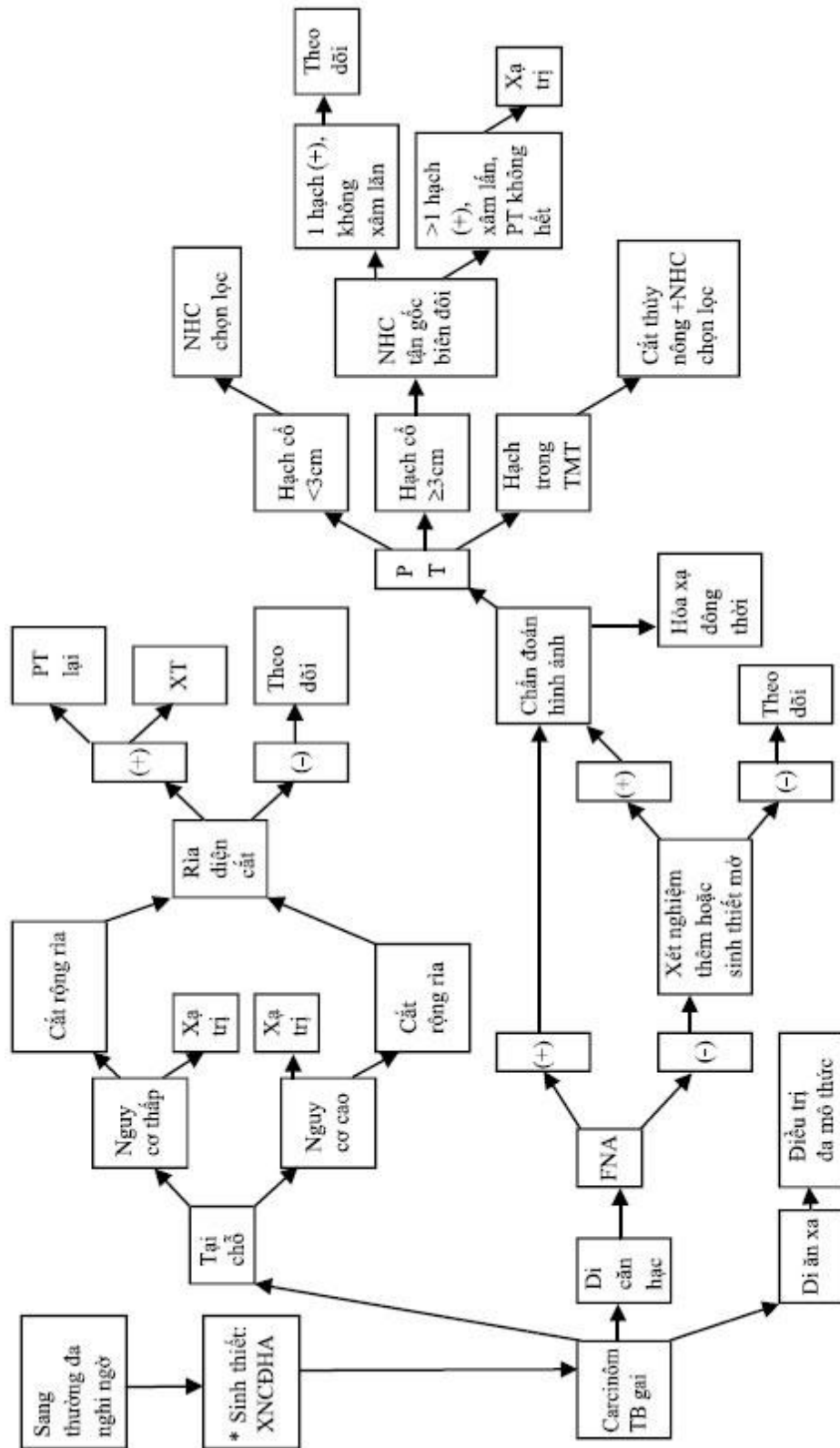
5. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh da sạch sẽ
- Thăm khám bác sỹ định kỳ
- Tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh nắng mặt trời, hóa chất.

6. TIÊN LƯỢNG:

- Phụ thuộc vào kích thước, độ sâu của u, sự biệt hóa về mô học, sự phát triển của u, căn nguyên, vị trí, cơ học, hướng thần kinh, sự tái phát sau khi điều trị và đối với người suy giảm miễn dịch.
- vết u > 2cm có nguy cơ tái phát tại chỗ gấp 2 lần và di căn gấp 3 lần so với kích thước < 2cm.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Tuyến Màng Tai

1. DỊCH TỄ HỌC:

Tỉ lệ nam nữ bằng nhau. Tuổi thường gặp là 40-50 tuổi. 75% xuất hiện ở vùng mang tai, 10% ở tuyến dưới hàm, 1% ở tuyến dưới lưỡi, còn lại xuất hiện ở các tuyến nước bọt phụ.

2. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Hút thuốc lá, vệ sinh răng miệng kém, chấn thương do răng, nhai ừầu, hít thuốc bột, nước súc miệng có cồn. Tiếp xúc với tia bức xạ.

3. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Bướu tuyến mang tai thường lớn nhanh, có thể đau, gây liệt thần kinh mặt, cứng hàm và có thể sờ thấy hạch cổ.
- Bướu tuyến dưới hàm thường là khối bướu chắc, kém di động, không đau.

Cận lâm sàng:

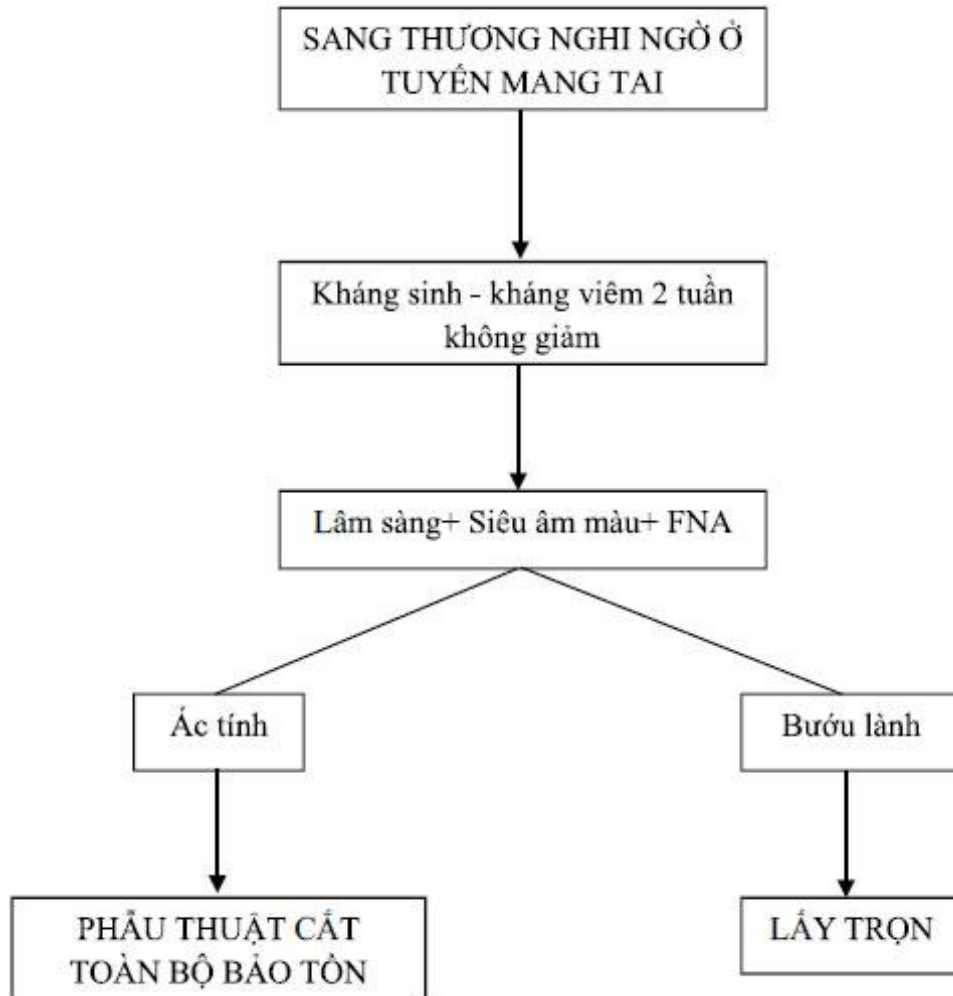
- Sinh thiết: Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít niêm mạc lành lặn bên cạnh không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán,
- Chọc hút bằng kim nhỏ: Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.
- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.
- Siêu âm để phân biệt bướu dạng đặc và bướu dạng nang.

4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Phẫu thuật:

- Bướu chưa xâm lấn thần kinh VII: cắt tuyến mang tai toàn phần và bảo tồn thần kinh mặt.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



- Bướu xâm lấn thần kinh VII: cắt tuyến mang tai toàn phần, cắt nhánh thần kinh VII có bướu xâm lấn

FNA hạch cổ ác tính: nạo vét hạch cổ tận gốc biến đổi.

Chuyển bv. Ung Bướu điều trị tiếp.

5. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

6. TIỀN LƯỢNG:

Tùy thuộc vào giai đoạn bệnh, loại giải phẫu bệnh, Grad mô học.

Phác Đồ Điều Trị Ung Thư Xương Hàm

I. DỊCH TỄ HỌC: Sarcoma xương là khối u ác tính của xương hay gặp nhất. Tỷ lệ 1/1000 trong đó 7% ở vùng đầu cổ, hiếm gặp ở xương hàm. u liên quan đến gen RBI.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ: Nguyên nhân gây ung thư xương hàm thường không rõ ràng. Có liên quan đến yếu tố di truyền, do răng hoặc không do răng.

III. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng

- u làm phồng xương hàm, cứng ở xương vô, răng tách ra xa nhau, u có thể xuất hiện ở lợi dính giống epulis.

- u ở hàm trên gây tắc mũi

- u loét da niêm mạc

- Đau hoặc không đau

Cận lâm sàng

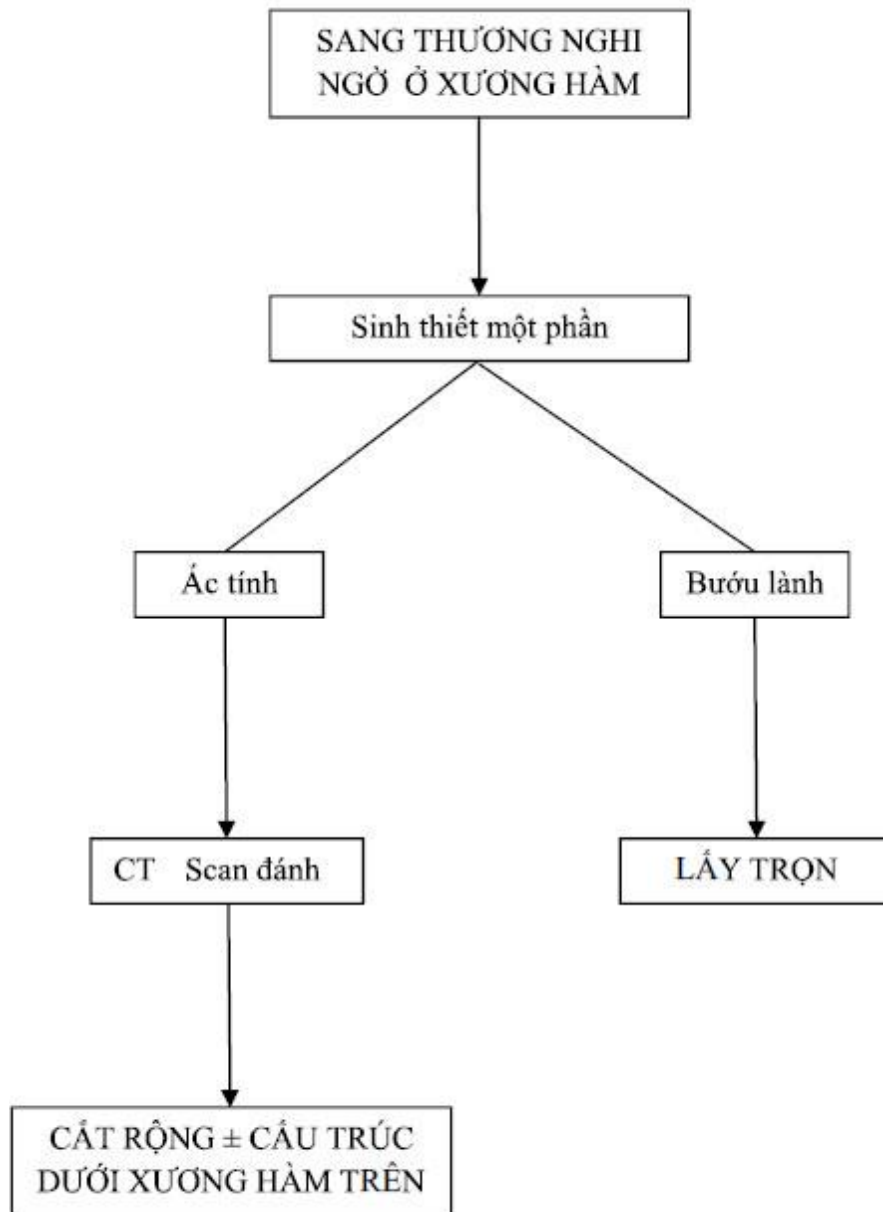
- **Sinh thiết:** Bệnh phẩm được lấy ra phải là vùng bị tổn thương nghi ngờ nhất với một ít mô lành lân cận không được lấy ở vùng hoại tử hoặc đang bị nhiễm trùng vì dễ làm sai lệch chẩn đoán.

- **Chọc hút bằng kim nhỏ:** Thường sử dụng chọc hạch chẩn đoán di căn hạch ở bệnh nhân đã xác định u nguyên phát. Tổ chức hút ra được xét nghiệm tế bào.

- Scanner và MRI có giá trị lớn trong chẩn đoán ung thư miệng và các tổn thương di căn. Hiện nay PET-CT là kỹ thuật mới có giá trị trong chẩn đoán và kiểm soát ung thư miệng hàm mặt.

- Siêu âm để phát hiện di căn xa của ung thư di căn vào gan.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật cắt bỏ rộng u và xương hàm.
- Chuyển Bv Ung Bướu điều trị tiếp.

V. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng sạch sẽ
- Thăm khám nha sỹ định kỳ.

VI. TIÊN LƯỢNG:

Tùy thuộc từng giai đoạn lâm sàng, mô bệnh học, vị trí ung thư, tình trạng sức khỏe, sự xuất hiện ung thư thứ hai.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Nhiễm Răng Miệng Hàm Mặt

I. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA):

- Viêm nhiễm miệng hàm mặt chủ yếu là nguyên nhân do răng, cũng có thể do nguyên nhân khác nhưng ít hơn.
- Bệnh lý nhiễm trùng do răng là bệnh lý phổ biến, thường gặp hằng ngày.
- Là một cấp cứu, đòi hỏi phải xử trí cấp.
- Bệnh thường nhẹ, dễ chẩn đoán, được điều trị đơn giản bằng kháng sinh và xử ứi tại chỗ .
- Đôi khi có biến chứng nặng , nhiễm khuẩn lan vào các khoang, mô tế bào vùng cổ mặt hoặc gây biến chứng xa, có thể đe dọa tính mạng người bệnh như: nhiễm trùng máu, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, áp xe và có thể tử vong.
- Viêm nhiễm miệng hàm mặt có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

1. Do răng:

- Nhiễm khuẩn răng miệng thường có nguồn gốc: bệnh lý tủy răng, bệnh lý vùng quanh chóp, bệnh lý ở mô nha chu
- Nhiễm khuẩn sau nhổ răng, thường gặp sau nhổ răng khó, tổn thương có thể ở phần mềm, có thể ở xương ổ răng.

2. Các nguyên nhân khác:

- Do nâng xương hàm, nâng thân răng, nâng quanh chóp nhiễm khuẩn
- Gãy xương hàm.
- vết thương phần mềm hàm mặt làm rách nát tổ chức, vết thương có nhiều dị vật bản.
- Nhiễm khuẩn tuyến nước bọt: viêm tuyến nước bọt, u tuyến nước bọt, sỏi tuyến nước bọt.
- Nhiễm khuẩn da và niêm mạc.

Chú ý: Các nguyên nhân trên có thể gây ra các ổ nhiễm nguyên phát, nếu không được điều trị kịp thời, có thể dẫn đến một số biến chứng nhiễm khuẩn thứ phát do lan tràn nhiễm khuẩn trực tiếp vào các mô, cấu trúc lân cận hoặc gây biến chứng nhiễm khuẩn xa qua đường máu hoặc bạch huyết.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

1. Sức đề kháng của bệnh nhân:

Một số tình trạng bệnh lý toàn thân như tiểu đường, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, bệnh ác tính... hoặc sử dụng một số thuốc như hóa trị, thuốc ức chế miễn dịch, sử dụng corticosteroid kéo dài... có thể giảm đề kháng tự nhiên của cơ thể, ở những bệnh nhân này dễ bị nhiễm trùng, khi nhiễm trùng xảy ra thì tiến triển rất nhanh, lan rộng và rất trầm trọng.

2. Giải phẫu học vùng nhiễm khuẩn:

Vị trí và hướng lan truyền nhiễm khuẩn phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Bề dày xương ổ bao quanh chân răng, vị trí của chóp chân răng so với lớp vỏ xương ngoài hoặc trong của xương hàm và chiều dài của chân răng.

- Khi nhiễm trùng tiến triển xuyên qua xương ổ và phá thủng lớp vỏ xương, tương quan giữa vị trí nơi lớp vỏ xương bị phá thủng và chỗ bám cơ cũng là yếu tố quyết định nhiễm khuẩn sẽ tiến triển về phía đáy hành lang hoặc tiến triển ra mô mềm quanh hàm.

IV. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định

1. Lâm sàng: khám bệnh nhân:

- **Tại chỗ:** viêm nhiễm thường biểu hiện bằng các dấu hiệu: nóng, đỏ, tụ mủ trắng, sưng hay biến dạng, rối loạn chức năng như đau nhức, khó nhai, khó nuốt, đôi khi gây khó thở.

- Khám ngoài miệng: mặt có cân đối không, có biến dạng không, khối sưng ở vùng nào, khu trú hay lan tỏa, giới hạn rõ không.

+ Màu sắc da phủ.

+ Mật độ của vùng sưng: chắc, hay mềm, hay lùnh nhùng.

+ Khám hệ thống hạch: như hạch dưới hàm, cạnh cổ, dưới cằm, vùng mang tai, chằm.

- **Khám trong miệng:**

+ Độ há miệng: bình thường độ há miệng ≥ 40 mm. bệnh nhân có há miệng hạn chế không, có khít hàm không, há có đau không.

+ Môi: có sự thay đổi về hình thể cấu trúc môi, màu sắc.

+ Niêm mạc miệng: màu sắc, mật độ, các lỗ ống tuyến nước bọt của tuyến mang tai, tuyến dưới hàm, dịch tiết có bình thường hoặc đục có mủ.

+ Ngách hành lang hàm trên và dưới: bình thường, sưng nề hoặc sưng huyết tương với vùng răng nào.

+ Lưỡi: cử động của lưỡi có hạn chế không, kích thước của lưỡi, những tổn thương trên lưỡi

- + Nướu răng tương ứng với răng nguyên nhân: bờ, dễ chảy máu, loét hay sần chắc, có túi nha chu không, độ sâu của túi
- + Răng: răng có sâu vỡ lớn không, có lung lay không, có tổn thương khớp cắn không, có mào hay cầu răng.
- + Sàn miệng: có sưng nề, mềm hay cứng.
- + Nói: bình thường không, khó nói, nói ngọng.

- Khám toàn thân:

Chủ Ý: đánh giá các dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ, huyết áp, nhịp tim, nhịp thở của bệnh nhân.

- + Một số nhiễm trùng nhẹ hoặc nhiễm trùng giao đoạn sớm nhiệt độ thường không tăng. Trong một số trường hợp nhiễm trùng nặng nhiệt độ cơ thể gia tăng lên đến 38- 39⁰c, nhịp tim tăng trên 100 lần / phút có thể có 1 nhiễm trùng rất nặng.
- + Nhịp thở bình thường khoảng 14-16 lần/phút, nhịp thở gia tăng 18-20 lần/ phút khi có biểu hiện nhiễm trùng.

2. Cận lâm sàng:

- X- quang: quanh chóp, panorex, CT-scanner vùng đầu mặt
- Cây vi khuẩn
- Cây máu: khi có nhiễm khuẩn nặng

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc điều trị:

- **Nguyên tắc 1:** xác định mức độ trầm trọng của nhiễm trùng. Đa số nhiễm trùng răng miệng thường xảy ra ở mức độ nhẹ và điều trị tương đối đơn giản
- **Nguyên tắc 2:** đánh giá tổng trạng của bệnh nhân, bệnh toàn thân và khả năng đề kháng của cơ thể bệnh nhân.
- **Nguyên tắc 3:** xác định bệnh nhân cần điều trị ngoại trú hay cần nhập viện. Một số tiêu chuẩn cần xem xét để chuyển bệnh nhân điều trị nội trú:
 - + Nhiễm trùng tiến triển nhanh
 - + Khó thở
 - + Khó nuốt
 - + Nhiễm trùng lan rộng các khoang tế bào vùng mặt
 - + Gia tăng nhiệt độ

- + Khí hàm trầm trọng < 10 mm
- + Dầu hiệu nhiễm độc
- + Bệnh toàn thân ảnh hưởng sức đề kháng cơ thể
- **Nguyên tắc 4:** xác định nguyên nhân nhiễm trùng, loại bỏ nguyên nhân, dẫn lưu
- **Nguyên tắc 5:** điều trị hỗ trợ nâng cao thể trạng.
- **Nguyên tắc 6:** chọn lựa và chỉ định kháng sinh thích hợp

VI. PHÒNG NGỪA:

- Vệ sinh răng miệng tốt
- Khám răng định kỳ để phát hiện và điều trị sớm bệnh lý răng miệng thường gặp như bệnh sâu răng và bệnh nha chu

TẮT LẬU THAM KHẢO

1. Giáo trình giảng dạy Bộ môn bệnh học miệng: Nhiễm trùng do răng, Ths BS Võ Đắc Tuyên.
2. Bệnh lý và phẫu thuật hàm mặt, PGS.TS.Le Văn Sơn.

Vết Thương Phần Mềm Vùng Mắt

I. Đại cương:

Vết thương ở mô mềm vùng mặt có hoặc không liên quan đến xương

II. Dịch tễ học và nguyên nhân gây bệnh:

Bệnh lý thường gây ra do TNGT, TN sinh hoạt, TN do thể thao, do thú vật cắn, chấn thương do cố ý hay do TN lao động...

III. Yếu tố nguy cơ:

- Đả thương.
- Không đội nón bảo hiểm khi tham gia giao thông.
- Sau khi uống rượu bia, nồng độ cồn (alcohol) trong máu vượt ngưỡng cho phép, tham gia giao thông hoặc gây gỗ đánh nhau.
- Không trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ khi tham gia lao động.

IV Chẩn đoán:

IV.1. Dựa trên các hình thái của vết thương:

- vết thương đung dập (có hay không có máu tụ)
- vết thương sâu sát
- vết thương xuyên
- vết thương rách da
- vết thương lóc da
- vết thương thiếu hồng...

IV.2. Cận lâm sàng:

Xét nghiệm máu thường qui, X-quang: vùng mắt, CTscanner: vùng sọ não, mặt **IV.2. Phác đồ điều trị:**

- Đối với vết thương phần mềm ngoại trừ vết thương đung dập Bệnh nhân nên được tiêm ngừa uốn ván: SAT 1500 đơn vị 01 ống tiêm dưới da.
- Tùy mức độ vết thương có thể cho bệnh nhân nhập viện hoặc điều trị ngoại trú.

V.1 - Các bước điều trị:

Vô cảm: dưới gây tê hoặc gây mê

- Bảo đảm đường thở.
- Kiểm soát chảy máu.
- Cắt lọc.
- Thăm dò, đánh giá tỉ mỉ và đầy đủ vết thương.
- Tái tạo thích đáng các cấu trúc đặc biệt (nhất là dây vn, ống Sténon).
- Xử lý thích đáng các tổn thương xương kết hợp.
- Khâu đóng theo từng lớp giải phẫu mô mềm bên dưới.
- Tạo hình/ tái tạo để bảo đảm sự toàn vẹn của da/ niêm.
- Sử dụng thuốc tê, mê phù hợp.
- Sử dụng thuốc giảm đau, kháng sinh thích hợp.
- Phòng ngừa uốn ván.
- Xử trí đồng thời các bệnh nội khoa khác nếu có.

- Điều trị nội khoa tùy từng trường hợp.

Nội khoa: Tùy thực tế lâm sàng, có thể lựa chọn thuốc điều trị cho phù hợp.

Kháng sinh:

Nhóm beta lactam

- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 500mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ em trên 12 tuổi: dùng liều người lớn: 500mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ em đến 10 tuổi: 125 - 250 mg/ mỗi 8 giờ 1 lần (uống).
- ◆ Trẻ dưới 20kg thường dùng liều 20 - 40mg/ kg thể trọng/ ngày, chia làm 3 lần (uống).

Cephalosporins (thế hệ 2,3)

- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 500mg/ mỗi 6 giờ 1 lần uống.
- ◆ Trẻ em: liều thường dùng 25 - 60mg/ kg thể trọng/24 giờ, chia thành 2 - 3 lần uống.

Clindamycin:

- ◆ Liều thường dùng cho người lớn: 150 - 300mg, uống mỗi 6 giờ 1 lần.
- ◆ Nhiễm khuẩn nặng: 450mg, uống mỗi 6 giờ 1 lần.
- ◆ Đối với trẻ em: 3 - 6mg/kg thể trọng, uống mỗi 6 giờ 1 lần. Trẻ em dưới 1 tuổi hoặc cân nặng dưới 10 kg: 3,75mg, uống mỗi 8 giờ 1 lần.

Nhóm Macrolides

- ◆ Liều dùng cho người lớn: 1-2 g/ngày chia làm 2 - 4 lần uống, khi nhiễm khuẩn nặng có thể tăng lên 4g/ngày, chia làm nhiều lần uống.
- ◆ Liều dùng cho trẻ em: 30 - 50 mg/kg thể trọng/ngày chia làm 2 - 4 lần uống. Trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng, liều có thể tăng lên gấp đôi.
- ◆ Trẻ em từ 2 - 8 tuổi: Dùng liều 1 g/ngày chia làm 2 - 4 lần uống.
- ◆ Trẻ em dưới 2 tuổi: Dùng liều 500 mg/ngày chia làm 2 - 4 lần uống.

Kháng viêm: steroid và hoặc không steroid

Giảm đau: ngoại biên và hoặc trung ương

V.2 - Theo dõi, chăm sóc và tái khám sau điều trị:

- Giữ vết thương khô và sạch
- Thay băng, chăm sóc vết thương mỗi ngày

- Tái khám sau 1 tuần
- Lành thương tốt.
- Phục hồi chức năng và hình dạng mô mềm.
- Chức năng thần kinh bình thường.
- Không dò nước bọt.
- Số lượng và đường bài xuất nước mắt bình thường.
- Không có nhiễm trùng
- BN chấp nhận kết quả thẩm mỹ

V.3 - Điều trị biến chứng:

- Nhiễm trùng vết thương: Điều trị bằng kháng sinh và rạch dẫn lưu nếu có tụ mủ.
- Tụ máu: Dẫn lưu máu tụ
- Sẹo xấu: cắt lọc và khâu thẩm mỹ

VI. Tiêu chuẩn đánh giá mức độ đáp ứng điều trị:

- vết thương khô, da phù không phù nề.
- vết thương không chảy dịch hoặc mủ.
- Không dò nước bọt qua vết thương.

VII. Tiên lượng:

- Tốt: ở những vết thương nhỏ, nông, thiếu hồng ít, được khâu sớm trước 7 ngày...
- Dè dặt: những vết thương rộng, sâu, thiếu hồng tổ chức mô, không xoay vạt được, vết thương cắt đứt tuyến nước bọt hoặc thần kinh...

VIII. Phòng ngừa:

- Đội nón bảo hiểm đúng quy cách khi tham gia giao thông bằng xe máy, xe đạp...
- Uống rượu bia với nồng độ alcohol vượt ngưỡng cho phép thì không tham gia giao thông.
- Trang bị đầy đủ dụng cụ bảo hộ lao động khi tham gia lao động.

IX. Lưu đồ xử trí:

Các Bệnh Lý U Lành Tính Dây Thanh

1. KHÁI NIỆM

- Các khối u lành tính thanh quản: hạt dây thanh, polyp dây thanh, u nang dây thanh, papiloma dây thanh.
- Viêm niêm mạc dây thanh mạn tính.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- **Bệnh sử:** rối loạn giọng nói kéo dài (khàn tiếng), giọng nói hụt hoi, nhanh mệt.
- **Khám:** bằng nội soi thanh quản trực tiếp hay gián tiếp: các u lành tính hay viêm dày dây thanh.

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm hình ảnh học (CT-scan, MRI) hỗ trợ khi cần thiết.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nội khoa

- Nghỉ ngơi, hạn chế nói tối đa.
- Tránh thức khuya, tránh làm việc trong môi trường lạnh.
- Khí dung:
 - + Corticoid
 - + Kháng sinh: 2 lần/ngày
- Tùy theo nguyên nhân, kết quả nội soi có thể tiến hành điều trị nội khoa:
 - + Corticoid: dexacol
 - + Kháng sinh: Amoxicillin + Clavulanate 1-2g/ngày hoặc cefuroxime, clarithromycine
 - + Khí dung: Kháng sinh + Corticoid
 - + Kháng viêm: Alpha Chymotrypsin: 4-6 viên/ngày
 - + Vitamin c
 - + Kháng histamine: Cetririzine, Loratadine, Fexofenadine
- Kiêng rượu, bia thuốc lá

3.2. Phẫu thuật

- Vi phẫu thanh quản qua nội soi lấy bệnh lý.

3.3. **Hậu phẫu:** Kiêng nói 7 ngày. Kháng sinh, kháng viêm, giảm đau, khí dung sau phẫu thuật

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bastian RW. Benign vocal fold mucosal disorders. *Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 5* ed, Mosby Elsevier, 2010, 859-882.

2. Rosen, EJ, Bailey, B, Quinn, FB. Vocal cords disorders: Grand Rounds Presentation. Dr. Quinn's Online Textbook of Otolaryngology Grand Rounds Archive, 2002. <http://www.utmb.edu/otoref/GmndsA^ocal-Cords-Disorders-2002-04A/ocal-cords-disorders-2002-04.doc>

Nang Giáp Lưỡi

1. ĐỊNH NGHĨA

- Nang giáp lưỡi là các khối u bẩm sinh vùng giữa cổ, dạng nang, láng, không đau.
- Nang giáp lưỡi hình thành do quá trình tuyến giáp di chuyển ra phía trước và xuống dưới vùng cổ ở bào thai. Khi lộ trình này không tự lắp sẽ hình thành nang giáp lưỡi.
- Vị trí u thường nằm trên đường giữa cổ hay lệch đường giữa cổ, khoảng từ eo tuyến giáp lên đến vùng xương móng hay trên xương móng.

2. **TẦN SUẤT:** thường gặp nhất ở trẻ em. Tỷ lệ nam và nữ như nhau

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng cơ năng

- Nang giáp lưỡi có thể không có Triệu chứng cơ năng, hay cho cảm giác đau họng, đau vùng cổ khi nuốt, nuốt khó, ít có khó thở
- Hơn phân nửa trường hợp không được chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành, ống giáp lưỡi có thể nằm im lìm trong nhiều năm, cho đến khi có vài kích thích làm cho nó phồng to lên thành nang
- Nhiễm trùng thường là nguyên nhân làm cho ống giáp lưỡi bị phồng to lên từng đợt và có thể dò mủ ra da hay trong họng.

3.2. Triệu chứng thực thể

3.2.1. U Nang ống giáp lưỡi

- Là khối tròn, láng, không đau, da trên u bình thường

- Vị trí: u có thể nằm bất cứ nơi nào trên đường đi xuống của ống giáp lưỡi, thường gặp giữa xương móng và bờ trên sụn giáp (75%), trên đường giữa cổ. Hiếm gặp u trước sụn giáp hay trên xương ức.
- Kích thước: u có thể to nhìn thấy được hay nhỏ phải sờ mới thấy.
- Mật độ: chắc hay sờ mềm như một nang
- Tính chất: di động theo nhịp nuốt và di chuyển lên trên khi lè lưỡi vì u có dính vào đáy lưỡi qua một ống bào thai đi xuống.

3.2.2. Dò ống giáp lưỡi

- Thường xuất hiện sau 1 u nang ống giáp lưỡi nhiễm trùng, apxe và vỡ mũ hay sau mổ tái phát
- Vị trí: lỗ dò nằm trên đường giữa cổ hay cạnh đường cổ
- Tính chất: da quanh lỗ dò có dấu hiệu nhiễm trùng
- Sờ được đường dò dưới da.

4. CẬN LÂM SÀNG

- Siêu âm cổ: có giá trị chẩn đoán nang giáp lưỡi
- CT Scan: rất có giá trị chẩn đoán, giúp đánh giá chính xác vị trí, độ lớn và là hướng dẫn tốt cho cuộc mổ.
- Chọc dò khối u: thấy dịch chứa nhiều loại tế bào biểu mô khác nhau -> cấy vi trùng dịch mũ và làm kháng sinh đồ
- Sinh hóa máu: đo TSH để đánh giá chức năng tuyến giáp trước và sau mổ
- Xạ hình tuyến giáp
- Chụp XQ đường dò có cản quang.
- Chụp MRI vùng cổ

5. BIẾN CHỨNG

- Nhiễm trùng nang giáp lưỡi gây sưng, nóng, đỏ, đau và tạo apxe mũ
- Dò mũ ra da hay vào ứong họng
- Tái phát sau mổ
- Biến dạng thẩm mỹ vùng cổ
- Bệnh suy giáp, bệnh phù niêm do cắt bỏ tuyến giáp lạc chỗ duy nhất

- Ung thư nang giáp lưỡi loại adenocarcinome papillaire. Ung thư thường gặp ở nữ hơn nam, chẩn đoán xác định chỉ sau khi nghiên cứu mô học bệnh phẩm

6. XỬ TRÍ

6.1. Điều trị nội khoa: dùng trong trường hợp khi có viêm nhiễm cấp tính

- Kháng sinh: đường uống hay đường chích, nên cấy mủ và điều trị theo kháng sinh đồ

- Thuốc chống viêm: loại có corticoids hay không có corticoids 6.2. Điều trị ngoại khoa: NGL có chỉ định mổ cắt bỏ để loại trừ khả năng bị nhiễm trùng tạo apxe gây sẹo xấu thẩm mỹ vùng cổ và phát triển ung thư

- Phẫu thuật Sistrunk: cắt bỏ phần giữa xương móng cùng toàn bộ nang giáp lưỡi

- Mổ dưới gây Mê nội khí quản, nằm ngửa cổ có độn gối dưới vai

- Rạch da ngang cổ ngay trên u nang. Bóc tách bọc lộ nang và thân xương móng, giải phóng thành 1 khối. Thường nang có đường dò vào sau thân xương móng đến sát đáy lưỡi. Bóc tách đến khi đường dò còn khoảng 5mm thì cột chỉ và cắt dò.

- May lại các cơ đã cắt nếu có, đặt dẫn lưu và đóng da.

Nang Và Dò Khe Mang

1. ĐỊNH NGHĨA

Các nang khe mang là những nang biểu mô bẩm sinh, nằm ở vùng bên cổ do có sự bất thường trong quá trình đóng lại của các khe mang ở thời kỳ phát triển bào thai

Có 3 loại bệnh lý của hệ thống mang

a) Dò: Túi mang và khe mang thông với nhau, là các ống lót biểu mô có lỗ trong và lỗ ngoài

b) Xoang: xuất phát từ một khe mang hay một túi mang, là một dò không hoàn toàn, có lỗ trong hay lỗ ngoài

c) Nang: xuất phát từ một túi mang, là một hốc lót biểu mô, không có lỗ trong hay lỗ ngoài

2. TẦN SUẤT

- Nang khe mang là dị dạng bẩm sinh thường gặp nhất, gây ra các khối u bên cổ.

- Bệnh lý khe mang thứ hai: nang thường gặp hơn xoang và dò

- Bệnh lý khe mang thứ ba: (T) thường gặp hơn (P)

- Bệnh lý khe mang thứ tư: hiếm gặp, y văn báo cáo hơn 30 trường hợp, đa số bên (T), 5 trường hợp bên (P)

- So với u khe mang, xoang hay dò khe mang thường phát hiện sớm sau sanh, do có lỗ dò thấy được ngoài da. Bệnh có xu hướng xảy ra ở nhiều người trong cùng một gia đình

3. LÂM SÀNG

3.1. Triệu chứng chung: Có hai loại bệnh lý nang khe mang

- **Nguyên phát:** là các khối u lồi, không đau, di động, nằm ở bờ trước trong cơ ức đòn chũm, giữa lớp da và cơ
- **Thứ phát:** là các khối u đau do viêm nhiễm thứ phát, có chảy dịch nhầy, mủ ra da hay vào trong họng

3.1.1. u nang và dò cung mang thứ nhất: Dò luân nhĩ

Lỗ dò trước tai hay vùng quanh tai, có từ lúc mới sinh, thường ở rãnh luân nhĩ, là lỗ dò ún, lõm nhẹ, liên tục với một u nhỏ, tiết dịch đục có mùi hôi

3.1.2. u nang và dò khe mang thứ nhất: Dò Tai-Mang

- Lỗ dò trên: sàn ống tai ngoài, chỗ nối ống tai sụn và ống tai xương
- Lỗ dò dưới:

◆ Loại 1 nằm sau hay dưới tai

◆ Loại 2 trong tam giác Poncet (giới hạn bởi ba góc: sàn ống tai ngoài, cằm, xương móng)

3.1.3. u nang và dò khe mang thứ hai:

Thường gặp nhất (95%) trong các nang và dò cạnh cổ

- Lỗ dò ngoài da: trên bờ trước cơ ức - đòn-chũm (chỗ nối 1/3 giữa và 1/3 dưới)
- Lỗ dò trong: vùng amidan khẩu cái (trụ trước hay trụ sau), thành bên họng - mũi gần hố Rosenmuller, bờ tự do của màn hầu

3.1.4. u nang và dò túi mang thứ hai: u nang Amidan khẩu cái

- Khối u nằm ở khoảng giữa vùng bên cổ

3.1.5. u nang và dò khe mang thứ ba: do sự tồn tại của ống giáp họng

- Lỗ dò ngoài da: nằm trên bờ trước cơ ức-đòn-chũm ở phần cổ dưới
- Lỗ dò trong: thành ngoài hạ họng hay bờ trên xoang lê, tiết dịch nhầy vàng

3.1.6. u nang và dò khe mang thứ tư

- Lỗ dò trong: đáy xoang lê, tiết dịch nhầy vàng
- Lỗ dò ngoài da cổ: hình tròn, lõm, bờ rõ, nằm trên bờ trước cơ ức-đòn-chũm ở phần cổ dưới

4. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang đường dò cận quang: có giá trị chẩn đoán và hướng dẫn phẫu thuật tốt
- CT Scan: rất có giá trị chẩn đoán khi đường dò bị áp xe hóa, giúp đánh giá mức độ áp xe, vị trí và tìm nguyên nhân.
- Siêu âm vùng cổ
- Xạ hình tuyến giáp
- MRI vùng cổ
- Chọc dò u nang: cấy vi trùng, làm giải phẫu bệnh
- X-quang cận quang tuyến nước bọt

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

5.1. u nang và dò khe mang thứ nhất

- Thể sung viêm vùng bên cổ: viêm hạch cổ, lao hạch cổ, bệnh ‘mononucleose infectieuse’, bệnh toxoplasmosis
 - Thể u vùng bên cổ: u nhái chìm, u quái, u nang ‘hygroma’, ung thư hạch, hạch di căn ung thư
 - Thể tuyến mang tai: viêm tuyến mang tai cấp, có mũ, u hỗn hợp tuyến mang tai, u mỡ
 - Thể chảy mũ tai: viêm tai giữa mạn tính, viêm tai xương chũm
- ##### 5.2. u nang và dò khe mang thứ hai
- Theo vị trí lỗ dò: phân biệt với bệnh lý khe mang thứ nhất, ba và tư
 - Theo khối u vùng bên cổ giữa: viêm hạch cổ, lao hạch cổ, u mỡ u máu, u nang dạng bì, u bạch mạch, u hạch bên thần kinh, u nang ống giáp lưỡi dưới móng, ung thư hạch, ung thư mỡ, hạch di căn

5.3. u nang và dò khe mang thứ ba và thứ tư:

- Các u hơi thanh quản

6. ĐIỀU TRỊ

6.1 Điều trị với đường dò nhiễm trùng hay áp xe

- Rạch dẫn lun mũ hay mở cạnh cổ với khối áp xe lớn
- Kháng sinh: dùng loại kháng sinh có tác dụng toàn thân, phổ rộng, loại uống hay tiêm: nhóm beta lactams, Cephalosporine thế hệ I, II, m
- Phối hợp metronidazole truyền tĩnh mạch nếu nghi ngờ có vi khuẩn yếm khí

- Giảm đau: paracetamol (liều tối đa 60 mg/kg/ngày)
- Kháng viêm chống phù nề:
 - ◆ Serratiopeptidase, Lysozym, Alpha chymotripsine: 1-2 viên X 3 lần/ ngày
 - ◆ Nếu phù nề nhiều có thể dùng Corticoide dạng tĩnh mạch... hoặc dạng uống (MethylPrednisolone 4-48mg/ngày, Prednisone ...)

6.2. Mổ lấy trọn đường dò

- Dò khe mang số 1: nên bơm xanh methylene vào đường dò để hướng dẫn lúc mổ, tránh bỏ sót. Rạch da xung quanh lỗ dò ngoài, bóc tách lấy trọn đường dò, tránh phạm vào dây VII.
- Dò khe mang số 2,3,4: tương tự như trên, rạch da ngang cổ, bóc tách theo đường dò, tránh phạm vào bó cảnh và dây X. lưu ý lấy trọn đường dò, không bỏ sót các nhánh nhỏ. Đặt dẫn lưu và khâu cơ da theo từng lớp.

Phác Đồ Điều Trị Viêm Thanh Quản Cấp

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Là tình trạng viêm cấp ở thanh thiệt, sụn phễu, dây thanh, niêm mạc hạ thanh môn, có thể cả khí quản.

- Thê lâm sàng:

o Viêm thanh thiệt cấp

o Viêm thanh khí quản co rít

2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

- Đầu tiên thường là do virus Parainfluenza, RSV, Adenovirus

- Sau đó có thể bội nhiễm. Yi khuẩn hay gặp là S.Pneumonia, H influenzae, s Aureus.

3. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- Mùa lạnh hoặc khi giao mùa.

- Vệ sinh dinh dưỡng kém.

4. CHẨN ĐOÁN:

4.1. Chẩn đoán xác định:

- Khô họng, nuốt rát, nói khó

- Khàn tiếng, có khi mất tiếng
- Ho có đờm trắng
- Sốt nhẹ
- Đôi khi có khó thở thanh quản, có tiếng rít
- Thường xuất hiện sau cảm cúm, nhiễm trùng đường hô hấp trên.
- Soi thanh quản gián tiếp, trực tiếp:
 - o Niêm mạc dây thanh đỏ (sung huyết)
 - o Đôi khi có phù nề thanh thiệt, sụn phễu, băng thanh thất o Xuất tiết nhầy đọng dây thanh

4.2. Cận lâm sàng:

- CTM
- Glucose máu

4.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hen phế quản (thể viêm thanh quản co rít)

5. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc:

- Tìm nguyên nhân
- Kháng viêm
- Kháng sinh
- Giảm đau
- Nghỉ ngơi

Phác đồ:

- Kháng sinh:

Amoxicillin - Clavulanate 1-3g/ngày Hoặc Cefiioxim, Ciprofloxacine...

Kết hợp:

Metronidazole 1g/ngày uống hoặc truyền TM

- o Kháng sinh 2 lần/ ngày

- Kháng viêm

Corticoid: Hydrocortison 100 mg, 1-3 lọ/ngày

Hoặc:

Methylprednisolon

- Giảm đau:

Paracetamol 0.5g X 3 viên/ngày

- Khí dung:

Corticoide

- Nghỉ ngơi, hạn chế nói, tránh ra ngoài ời lạnh

6. PHÒNG NGỪA:

Tránh các yếu tố nguy cơ

Chích Histoacryl Điều Trị Xuất Huyết Do Vỡ Dẫn Tĩnh Mạch Dạ Dày

I. Đại cương:

- Dẫn tĩnh mạch (TM), hậu quả của tăng áp lực TM cửa, là một trong những biến chứng nguy hiểm ở bệnh nhân xơ gan. Mặc dù dẫn TM có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào trên đường tiêu hóa nhưng vị trí thường gặp nhất là ở thực quản (TQ), một phần không nhỏ là dẫn tĩnh mạch tâm phình vị (TMTPV). Dẫn TM-TPV có thể liên tục với dẫn TMTQ hoặc đơn độc ở vùng phình vị. XHTH do vỡ dẫn TMTPV chiếm từ 10-15% các trường hợp XHTH do vỡ dẫn TM. Dẫn TMTPV dù ít xuất huyết hơn dẫn tĩnh mạch thực quản (TMTQ) nhưng một khi xuất huyết thường nặng nề hơn, tỉ lệ tái phát và tử vong cao hơn.

- Ngày nay, có nhiều phương pháp điều trị XHTH do vỡ dẫn TMTQ như dùng thuốc, chích xơ, thắt búi dẫn TM qua nội soi, dùng sonde Blackemore, tạo thông nối cửa-chủ trong gan qua đường TM cánh (UPS) và phẫu thuật tạo shunt... Trong khi đó, điều trị XHTH do vỡ dẫn TMTPV vẫn còn là một thách thức lớn. Các phương pháp điều trị dành cho dẫn TMTQ đã nêu trên khi áp dụng vào điều trị dẫn TMTPV đều có một số hạn chế nhất định và vẫn chưa phải là chọn lựa điều trị đầu tiên.

- Năm 1984, Zimmerman, Ramond và cs. lần đầu tiên đã đưa ra phương pháp tiêm chất keo sinh học N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) qua nội soi để điều trị XHTH do vỡ dẫn TMTPV. Cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu chứng minh hiệu quả của phương pháp điều trị này trong việc làm ngưng xuất huyết tiến triển và làm giảm nguy cơ xuất huyết tái phát từ búi TMTPV dẫn. Ở Việt Nam, phương pháp điều trị này đã được ứng dụng và ngày càng phổ biến, đã có những nghiên cứu đánh giá hiệu quả và các tai biến- biến chứng của phương pháp điều trị XHTH do vỡ dẫn TMTPV bằng cách tiêm keo sinh học Histoacryl qua nội soi

II. Chỉ định:

BN XHTH do vỡ dẫn tĩnh mạch tâm phình vị có hoặc không kèm dẫn tĩnh mạch thực quản.

III. Chống chỉ định:

Dẫn TMTPV chưa XHTH, hoặc có XHTH nhưng có một trong các yếu tố sau:

- Vàng da nặng (bilirubin toàn phần $\geq 10\text{mg/dl}$)
- Bệnh não do gan
- Hội chứng gan-thận
- Ung thư gan tiến triển (Okuda III)
- Tăng urê huyết
- Tai biến mạch máu não mới xảy ra, có phẫu thuật tạo shunt trước đây
- Mang thai

IV. Quy trình thủ thuật:

1. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật:

- Bệnh nhân nhịn ăn uống (tốt nhất 8-12g trước thủ thuật)
- Can thiệp nội soi cầm máu thực hiện sớm sau điều trị hồi sức ban đầu
- Kiểm tra chỉ định và chống chỉ định
- Kiểm tra xét nghiệm ở đợt đầu tiên: CTM, ĐMTB, chức năng gan
- Giải thích cho bệnh nhân và gia đình
- Ký cam kết thủ thuật

2. Chuẩn bị thiết bị dụng cụ:

- Kim chích 6mm, máy nội soi dạ dày qui ước 150,
- Exera-160, 180 ...

3. Quy trình thủ thuật:

- **Chuẩn bị:** Histoacryl 0,5ml: 3 ống, Lipiodol 5ml: 1 ống, Nước cất 100ml, Kim chích xơ 23 G-6mm, Kính bảo vệ: 2 cái
 - Pha thuốc: Chuẩn bị 2-3 mũi tiêm pha sẵn trước khi làm thủ thuật 0, 5 ml Histoacryl + 0, 8 ml Lipiodol
 - Chuẩn bị máy soi: giống như nội soi dạ dày
 - **Kỹ thuật:** Mũi 1: BN nằm nghiêng trái, an thần ngủ nhẹ với Midazolam hoặc propofol. Soi kiểm tra vị trí định chích (tâm vị, phình vị). Cho kim vào để định vị tổn thương, thổi hơi với nước cất sau khi thổi bằng Lipiodol. Nạp thuốc vào (0, 5 ml). Đâm kim vào trong mạch, bơm hết 1, 3 ml Histoacryl đã pha. Thổi thuốc với 1 ml nước cất. Bơm 5ml nước cất để làm sạch kim. Thực hiện tương tự cho mũi tiêm thứ 2, 3...
 - Rút máy: Rút đầu mũi kim vào trong vỏ.
- Rút kim ra ngoài. Hút hết hơi trong dạ dày sau đó rút máy soi ra ngoài. Rửa máy như thường lệ.

V. Tai biến:

- Sốt.
- Đau thượng vị.
- Đau ngực kiểu màng phổi.
- Nhiễm trùng huyết.

- Thuyên tắc xa

VI. Theo dõi sau thủ thuật:

Nằm theo dõi tại khoa điều trị hay phòng hồi sức 30 phút -1 giờ sau thủ thuật, khi xuất viện cần hướng dẫn theo dõi tại nhà

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: Các thuốc dùng
- + Băng niêm mạc + ức chế bơm Proton Các thuốc này dùng để hạn chế tổn thương loét thứ phát sau chích
- Trở lại tái khám sau 7-10 ngày nếu cần, hoặc khi thấy:
 - + Sốt cao.
 - + Ói ra máu hay đi tiêu máu nhiều
 - + Mệt, cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực.

Quy Trình Cắt Niêm Mạc Ống Tiêu Hóa Qua Nội Soi Chẩn Đoán Và Điều Trị Ung Thư Sớm

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ung thư đường tiêu hóa giai đoạn sớm là ung thư có sự xâm lấn tại chỗ còn giới hạn ở niêm mạc hay dưới niêm, thường chưa di căn hạch hoặc tỷ lệ di căn hạch vùng rất thấp.
- Hiện nay, với sự phát triển về các thiết bị chẩn đoán nội soi và các dụng cụ đặc biệt, việc phát hiện tổn thương giai đoạn sớm của ống tiêu hóa và việc điều trị ung thư bằng nội soi cũng đã trở thành kinh điển trên thế giới.
- Các lợi ích của phương pháp cắt niêm mạc qua nội soi so với phẫu thuật mở là rất rõ ràng:
 - + Giảm chi phí điều trị.
 - + Giảm tỷ lệ tử vong và tai biến.

+ Đảm bảo chất lượng sống sau can thiệp.

- Nội soi điều trị ung thư giai đoạn sớm có 2 phương pháp:

+ Phá hủy mô tổn thương bằng laser hoặc Argon plasma-coagulation.

+ Nội soi cắt niêm mạc tổn thương: là phương pháp điều trị được chọn lựa đầu tiên, vì có thể lấy được mô tổn thương để xác định mô học và xác định có cắt hết u hay không, gồm các phương pháp: cắt niêm mạc qua nội soi (EMR: Endoscopic Mucosal Resection), cắt dưới niêm mạc qua nội soi (ESD: Endoscopic Submucosal Dissection).

II. CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

1. Chỉ định:

- Ung thư tế bào tuyến biệt hóa tốt

- Tổn thương thuộc nhóm IIb và IIc có kích thước < 10 mm không loét hoặc sẹo loét.

- Tổn thương thuộc nhóm Iia có kích thước < 20 mm.

2. Chống chỉ định:

- Tổn thương ung thư có kèm theo loét hoặc sẹo loét.

- Có bằng chứng tổn thương đã xâm lấn qua lớp dưới niêm mạc hay có di căn hạch vùng trên nội soi siêu âm (EUS).

III. QUY TRÌNH KỸ THUẬT:

1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Bệnh nhân nhịn ăn trước thủ thuật ít nhất 8h.

- Xét nghiệm chức năng đông máu: PT, aPTT, INR, tiểu cầu.

- Ngưng các thuốc kháng đông như Warfarin, heparin, chống kết tập tiểu cầu.

- Giải thích phương pháp thủ thuật cho bệnh nhân và người nhà.

- Kháng sinh phòng ngừa.

2. Phương tiện - dụng cụ:

- Máy nội soi dạ dày.

- Máy cắt đốt.

- Dao cắt nội soi: Needle knife, Flex knife, Flush knife, Hook knife, IT knife, Snare.

- Kim chích dưới niêm mạc nội soi, hot forcep, cap.

- Dung dịch Indigo carmine, Adrenaline 0, 1%, Natri clorua 0, 9%, dung dịch EMSURE.
- Monitor theo dõi: mạch, huyết áp, SpO₂

3. Quy trình kỹ thuật:

- Ekip gồm:

+ 1 bác sĩ làm thủ thuật.

+ 1 bác sĩ phụ dụng cụ.

+ 1 điều dưỡng theo dõi bệnh nhân.

- Nội soi đánh giá lại vị trí, bờ tổn thương bằng nhuộm màu Indigo carmine.

- Đánh dấu bờ tổn thương bằng needle knife hoặc bằng Snare.

- Bóc tách lớp niêm mạc: tiêm dung dịch (30ml EMSURE + 70ml natriclorua 0,9% + 1 ống adrenaline + Indigo carmine) dưới niêm mạc vùng tổn thương đã được đánh dấu.

- Tạo 1 hoặc 2 lỗ mở vào niêm mạc bằng cách sử dụng needle knife.

- Dùng IT knife cắt vòng quanh tổn thương theo vòng tròn đã đánh dấu quanh lỗ mở trên và tiếp tục chích dung dịch đã pha vào giữa niêm mạc và lớp dưới niêm mạc, cắt cho đến khi hết toàn bộ vùng tổn thương đã được đánh dấu. Trong quá trình cắt có thể chảy máu do cắt những mạch máu và được cầm máu bằng cách đốt bằng: IT knife, Hot forcep hoặc bằng Hemoclip.

- Sau khi đã cắt hoàn toàn vùng niêm mạc tổn thương: bơm rửa, cầm máu (nếu còn), đánh giá lại vùng niêm mạc tổn thương đã được cắt.

- Bơm dung dịch Sucrafat lên bề mặt vùng tổn thương.

- Mảnh mô được cắt ngâm dung dịch fornialin 10% gửi GPBL.

4. Theo dõi sau thủ thuật:

- Bệnh nhân nhịn ăn 24 - 48h sau thủ thuật.

- Theo dõi:

+ Mạch, huyết áp/12h.

+ Tình trạng xuất huyết: dịch qua ống thông dạ dày, tính chất phân/12-48h, Hct hoặc Hb sau 24h

+ Tình trạng bụng/12h.

- Nội soi kiểm tra sau thủ thuật: 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng.

- Bệnh nhân uống PPI: 1 tháng

IV. TAI BIẾN VÀ CÁCH XỬ TRÍ:

1. Xuất huyết:

- Có thể xảy ra vài giờ hoặc vài ngày sau thủ thuật.
- Xử trí:
 - + Cầm máu qua nội soi: Hemoclip, Hot forcep.
 - + Chích cầm máu bằng Adrenaline 0,1%.

2. Thủng:

- Đây là một tai biến nghiêm trọng cần phải phát hiện sớm và điều trị kịp thời.
- Điều trị nội khoa: phát hiện sớm trong thủ thuật hoặc trong vòng 24h sau thủ thuật:
 - + Nội soi: dùng clip khâu lỗ thủng.
 - + Nhịn ăn đường miệng hoàn toàn.
 - + Kháng sinh: 5-7 ngày.
- Phẫu thuật: khi phát hiện trễ, viêm phúc mạc, điều trị nội thất bại.

3. Đau thượng vị, sốt:

- Thường nhẹ, tự khỏi.
- Cần loại trừ nguyên nhân thủng.
- Dùng thuốc giảm đau, hạ sốt (nếu cần).

4. Viêm phổi hít:

- Bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý về chức năng hô hấp kèm theo.
- Dùng kháng sinh.

5. Hẹp:

- Biến chứng muộn do tổn thương rộng, sẹo co kéo gây hẹp: tiền môn vị, tâm vị.
- **Điều trị:** nong chỗ hẹp bằng balloon.

Quy Trình Chuẩn Bị Nội Soi Đại Tràng

I. Nguyên tắc chung:

- Bệnh nhân phải đến sớm để được nhân viên Khoa nội soi sắp xếp lịch nội soi, chuẩn bị các thủ tục cần thiết, tư vấn...
- Nội soi đại tràng, nhất là nội soi đại tràng gây mê phải có người nhà đi cùng
- Bệnh nhân không được bơm chất cản quang trước đó ít nhất 36 - 48 giờ
- Nếu bệnh nhân có các bệnh lý như polyp đại trực tràng, trước khi cắt cần hỏi kỹ tiền sử chảy máu khó đông, tư vấn cho bệnh nhân về thủ thuật và viết cam kết...
- Nếu có u bướu nghi ung thư thì phải giải thích với người nhà về tình trạng bệnh lý của bệnh nhân, tránh thông tin không cho bệnh nhân những nội dung không cần thiết ảnh hưởng đến tâm lý bệnh lý.

II. Chuẩn bị nội soi đại tràng:

- Phải thăm khám bệnh nhân kỹ
- Nội soi đại tràng gây mê phải khám tiền mê
- Tư vấn bệnh nhân
- Làm sạch đại tràng có nhiều cách: Thông thường cho làm sạch đại tràng bằng các chất sau: Fortrans (Macrogol 4000), Fleet enema sau khi uống thuốc từ 30 đến 60 phút sẽ đi cầu nhiều lần để làm sạch toàn ống tiêu hóa
- Nếu nghi ngờ tắc ruột hoặc bệnh nhân không uống được thuốc thì phải thắt tháo.
- Có thể uống thuốc an thần nhẹ.
- Kháng sinh dự phòng nên cho ở một số bệnh nhân có bệnh tim mạch: sau mổ tạo shunt chủ - phổi, van nhân tạo, có tiền sử viêm nội tâm mạc...

1. Làm sạch ruột:

a. Bằng đường uống:

- Rửa một bình dung dịch uống đẳng trương
- Rửa ruột bằng các phức hợp chứa Mannitol/Sorbitol
- Rửa ruột bằng các phức hợp chứa PolyethylenGlycol (PEG)

B. Bằng cách thắt tháo:

- Các dung dịch sinh lý đẳng trương
- Các dung dịch có chất nhuận trường

Phương pháp thông dụng nhất hiện nay

*** PEG (Fortrans):**

- Uống 3 gói pha trong 3 lít nước. Nếu soi buổi sáng, uống vào tối hôm trước. Nếu soi buổi chiều, uống vào buổi sáng, cần uống nhanh cả 3 lít trong vòng 1h30 - 2h và chấm dứt ít nhất 3 h trước thủ thuật. Bệnh nhân thường bắt đầu đi tiêu 1h sau khi uống và tiếp tục đi cho đến khi ra nước trong hoàn toàn. Nếu đã ra nước trong, bệnh nhân có thể ngưng uống.

- Tác dụng phụ của thuốc: buồn ói và ói do vị mặn của dung dịch, có thể giảm bớt bằng metochlorpramide. Các tai biến khác chủ yếu là hậu quả của ói nhiều hay đi tiêu nhiều: sa niêm mạc trực tràng, HC Mallory Weiss, rối loạn nhịp tim, viêm phúc mạc nguyên phát. Có thể xảy ra thủng ruột hay thúc đẩy tắc ruột nếu bệnh nhân đang ở giai đoạn bán tắc.

- Không dùng Fortrans khi:

+ Bệnh nhân suy tim, suy thận hoặc phải kiêng dùng muối

+ Tắc ruột, chướng bụng, không đi cầu được

+ Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú

+ Trẻ em dưới 15 tuổi

* ***Fleet phospho Soda:***

- Một ngày trước soi ăn cháo sáng - trưa - tối:

- Ngày soi:

+ Nhịn ăn sáng

+ 7 giờ sáng uống chai thuốc + 2 lít nước trong vòng 1 -> 2 giờ (***pha 1 chai thuốc + 200 ml nước***)

+ Sau khi hết thuốc + nước sẽ đi cầu nhiều

+ Nếu đói bụng thì uống nước đường

+ Nhịn ăn cho tới khi soi đại tràng

+ 10 giờ nằm nghiêng bơm thuốc Fleet Enema qua hậu môn trực tràng, cố gắng nhịn 10 -> 15' rồi đi cầu

2. Theo dõi trong khi soi: SpO₂, M, HA

3. Theo dõi sau khi soi:

- Tổng trạng bệnh nhân

- Tình trạng chướng hơi nhiều trong đại tràng, tình trạng đau bụng.

Quy Trình Đặt Stent Dẫn Lưu Mật Qua Nội Soi Chụp Mật Tụy Ngược Dòng

I. Chỉ định

- Tắc mật do u ác tính đường mật
- Tắc mật do hẹp lành tính, hẹp sau phẫu thuật
- Dò mật

II. Chống chỉ định

Bao gồm những chống chỉ định chung của nội soi đường tiêu hóa trên

III. Quy trình thủ thuật

1. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật

- Bệnh nhân nhịn ăn uống 8-12 giờ trước thủ thuật
- Xét nghiệm tiền phẫu
- Kháng sinh dự phòng
- Giải thích về thủ thuật cho thân nhân, bệnh nhân. Ký cam kết thủ thuật

2. Chuẩn bị thiết bị-dụng cụ

- Máy nội soi nghiêng, kênh thủ thuật 3,2 mm - 4,2mm
- Màn hình tăng sáng: Máy C-arm
- Cannula, guidewire, dao cắt cơ vòng, dao kim
- Stent nhựa 7-10F với nhiều kích thước và hình dạng khác nhau, và bộ đẩy Stent
- Dụng cụ nong đường mật

3. Qui trình kỹ thuật

- Bệnh nhân nằm nghiêng (T) hoặc nằm sấp mặt nghiêng (P)
- Bệnh nhân được gây mê nội khí quản
- Đưa ống soi vào D2 tá tràng và tiếp cận như Vater
- Dùng cannula hoặc dao thông vào đường mật
- Bom thuốc cản quang vào đường mật để xác định vị trí tắc

- Cắt mở rộng cơ vòng Oddi hoặc không
- Nong chỗ hẹp nếu cần
- Đặt Stent:
 - + Luồng guidewire vào ống mật chủ + Dùng ống đẩy đẩy Stent vào đường mật
 - + Rút ống đẩy và guidewire sau khi đã xác định Stent đúng vị trí cần đặt
- Rút máy soi và hút hơi

4. Theo dõi sau thủ thuật

- Theo dõi biến chứng sớm: Xuất huyết, Thủng, viêm tụy cấp
- Theo dõi biến chứng muộn: Nhiễm trùng, tắc Stent, di lệch Stent...

IV. Tai biến và biến chứng của thủ thuật:

- Viêm phổi hít
- Nhiễm trùng huyết: Biến chứng này thường liên quan đến vấn đề vô trùng trong quá trình làm thủ thuật. Do đó, việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa là cần thiết khi làm thủ thuật này.
- Viêm tụy cấp: Thường là viêm tụy nhẹ không cần điều trị
- Xuất huyết: biến chứng này thường liên quan đến kỹ thuật cắt cơ vòng Oddi và rối loạn đông máu của bệnh nhân. Do vậy cần phải điều chỉnh rối loạn đông máu trước khi làm thủ thuật cắt cơ vòng
- Thủng: Thường ít xảy ra, Là biến chứng nặng liên quan đến kỹ thuật soi và cắt cơ vòng Oddi.
- Tắc Stent: Thường do đặt Stent kích thước nhỏ hoặc quá dài, dịch mật nhiều cặn bùn.
- Di lệch Stent: Có thể di lệch vào trong hoặc ra ngoài ống mật chủ.

Quy Trình Đặt Stent Điều Trị Bệnh Lý Hẹp Thực Quản Và Ống Tiêu Hóa

I. Stent thực quản:

1. Chỉ định

- u ác tính gây hẹp thực quản:
- + u tại thực quản.

+ u ngoài đề vào: u phổi, u trung thất.

- Hẹp thực quản lành tính (không đáp ứng với nong thực quản).

- Dò thực quản-khí quản.

2. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân không đồng ý làm thủ thuật.

- 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 TQ trên dưới 2 cm)

3. Quy trình thủ thuật

A. Chuẩn bị dụng cụ:

- Hệ thống nội soi (máy thẳng).

- Stent các loại.

- Guidewire, Catheter, thuốc cản quang (Telebrix).

- Bóng nong thực quản.

- C-arm (màn hình tăng sáng).

B. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích, hướng dẫn bệnh nhân hợp tác.

- Nhịn ăn, uống. Kháng sinh dự phòng tĩnh mạch (ceiotaxime hoặc amoxycyl-lin/clavulanic acid).

- Chụp X- quang thực quản cản quang để ước lượng chiều dài đoạn hẹp.

C. Kỹ thuật đặt Stent:

- Bệnh nhân được gây mê nội khí quản.

- Tư thế bệnh nhân: nghiêng trái hoặc ngửa.

- Thuốc: Pethidine, Midazolam, Propofol, PPI...

- Nội soi đánh giá:

+ Vị trí chỗ hẹp

+ Chiều dài đoạn hẹp: chọn Stent thích hợp

- + Đánh giá dò thực khí quản
- + Đánh dấu: bên ngoài lồng ngực (đồng xu, kẹp giấy), hoặc tại khối u (endoclips, tiêm Lipiodol).

+ Luồn guidewire:

- Khi chỗ hẹp khít, dài và gấp góc: dùng catheter guidewire đầu mềm luồn qua khối u đến dạ dày
- Nong trước đặt Stent: tăng nguy cơ thủng và chảy máu.

+ Đưa bộ đặt Stent vào đúng vị trí:

- Chiều dài Stent: bao phủ hoàn toàn khối u, và thêm 2-3 cm vùng niêm mạc thực quản bình thường ở 2 đầu khối u.
- Hẹp dài: có thể đặt 2 Stent chồng lên nhau ít nhất 1/3 chiều dài Stent.

+ Luồn Stent: Dựa vào guidewire, đặt Stent vào đúng vị trí cần đặt (dựa vào các marker và các vòng chỉ điểm trên Stent).

+ Bung Stent: Chậm và cẩn thận để đặt được Stent vào đúng vị trí.

- Nội soi kiểm tra vị trí Stent và các tai biến sớm.

4. Biến chứng:

- Biến chứng của đặt Stent thực quản là thường gặp.
- Hầu hết là không nguy hiểm và có thể được kiểm soát bằng nội soi
- Tỷ lệ tử vong liên quan đến thủ thuật xấp xỉ 2.2%
- Biến chứng được chia thành BC tức thì, BC sớm (trong vòng 1 tuần) và BC muộn.

Biến chứng tức thì:

- Sặc thức ăn
- Tổn thương đường hô hấp
- Stent đặt không đúng vị trí
- Thủng

Biến chứng sớm:

- Chảy máu
- Đau ngực
- Nôn mửa

Biến chứng muộn:

- GERD
- Viêm phổi hít
- Khó nuốt trở lại
- Dò thực-khí quản
- Chảy máu

II. Stent dạ dày - tá tràng:

1. Chỉ định: Được chỉ định như là một điều trị thay thế phẫu thuật ở những bệnh nhân hẹp dạ dày hoặc tá tràng:

- u ác tính dạ dày tá tràng.
- u ác tính gan, đường mật, tụy chèn ép hoặc xâm lấn vào tá tràng.
- Hẹp lành tính do loét: hẹp môn vị, hẹp tá tràng mà không chịu được cuộc mổ triệt để
- Hẹp miệng nối

2. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân không đồng ý làm thủ thuật.
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu.
- Bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng chưa điều trị ổn định.

3. Quy trình thủ thuật:

A. Chuẩn bị dụng cụ

- Máy nội soi có kênh thủ thuật lớn.
- Phòng soi trang bị C-arm.
- Guidewire, Catheter.
- Metal Stent (TTS Stent).
- Thuốc cản quang (Telebrix)

B. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích, hướng dẫn bệnh nhân hợp tác.
- Nhịn ăn, uống.

- Kháng sinh toàn thân (IV).
- Tiền mê hoặc được gây mê nội khí quản, chống co thắt (Midazolam, Dolar-gan, Buscopan).

c. Kỹ thuật đặt Stent

- **Bước 1:** Nội soi xác định vị trí đầu dưới tổn thương và đánh dấu.
- **Bước 2:** Luồng guidevire và catheter qua đoạn hẹp.
- **Bước 3:** Bơm thuốc cản quang qua catheter để xác định đầu trên của tổn thương và chiều dài tổn thương.
- **Bước 4:** Chọn loại Stent phù hợp tổn thương + đưa bộ Stent qua kênh thủ thuật máy soi vào tổn thương, xác định Stent đúng vị trí cần đặt.
- **Bước 5:** Bung Stent và kiểm tra vị trí Stent.

4. Xử trí biến chứng:

- Thủng: Phẫu thuật.
- Di lệch Stent: tùy nguyên nhân (dùng clip)
- Xuất huyết: điều trị qua nội soi.

III. Stent đại - trực tràng

1. Chỉ định:

Được chỉ định như là một điều trị thay thế phẫu thuật cấp cứu ở những bệnh nhân tắc ruột cấp (tử đại tràng).

- Ung thư đại trực tràng.
- U từ ngoài đè vào (tiền liệt tuyến, bàng quang, buồng trứng)
- Hẹp miệng nối
- U đại trực tràng gây tắc ruột không có chỉ định phẫu thuật (hoặc bệnh nhân không đồng ý phẫu thuật).

Vai trò của Stent trong tắc ruột cấp

- Xác định được chẩn đoán.
- Giải áp tình trạng tắc nghẽn.
- An toàn hơn trong trường hợp bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao (nhiễm trùng-nhiễm độc, bệnh lý kèm).

- Chuẩn bị ruột trước phẫu thuật: phẫu thuật 1 thì thay vì phải phẫu thuật 2 thì trong trường hợp cấp cứu.
- Có thể đánh giá phần đại trực tràng còn lại trước phẫu thuật.

2. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân không đồng ý làm thủ thuật.
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu.
- Bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng chưa điều trị ổn định.

A. Chuẩn bị dụng cụ

- Máy nội soi có kênh thủ thuật lớn.
- Phòng soi trang bị C-arm.
- Guidewire, Catheter.
- Metal Stent (TTS Stent).
- Thuốc cản quang (Telebrix)

B. Chuẩn bị bệnh nhân

- Thụt tháo.
- Kháng sinh toàn thân IV).
- Tiền mê hoặc được gây mê nội khí quản, chống co thắt (Midazolam, Dolar-gan, Buscopan).

c. Kỹ thuật đặt Stent

- **Bước 1:** Nội soi xác định vị trí đầu dưới tổn thương và đánh dấu.
- **Bước 2:** Luồng guidewire và catheter qua đoạn hẹp.
- **Bước 3:** Bơm thuốc cản quang qua catheter để xác định đầu trên của tổn thương và chiều dài tổn thương.
- **Bước 4:** Chọn loại Stent phù hợp tổn thương + đưa bộ Stent qua kênh thủ thuật máy soi vào tổn thương, xác định Stent đúng vị trí cần đặt.
- **Bước 5:** Bung Stent và kiểm tra vị trí Stent.

4. Theo dõi và xử trí biến chứng

Theo dõi:

- M, HA, nhiệt độ, tình trạng bụng, dấu hiệu chảy máu/24h.

- X-quang bụng sau 24h và 48h.

Xử trí biến chứng:

- Thủng: Phẫu thuật.
- Di lệch Stent: tùy nguyên nhân (dùng clip)
- Xuất huyết: điều trị qua nội soi.

Đánh giá kết quả:

- Thành công về mặt kỹ thuật: Stent được đặt đúng vị trí và không có biến chứng.
- Thành công về mặt lâm sàng: Giải quyết được tắc ruột, phân có thể qua được.

Quy Trình Điều Trị Dò Mật Bằng Nội Soi Chụp Mật Tụy Ngược Dòng

I. Đại cương

- Dò mật có thể xảy ra sau chấn thương hoặc sau phẫu thuật. Dò mật sau phẫu thuật thường ít gặp, nhưng là biến chứng nặng nề của phẫu thuật đường mật. Trên cận lâm sàng dò mật xuất hiện trong 50% các trường hợp, nhưng dấu hiệu lâm sàng của dò mật xuất hiện ít hơn 3% các trường hợp.
- Phần lớn các dấu hiệu cận lâm sàng của dò mật tự cải thiện. Tỷ lệ dò mật sau cắt túi mật qua nội soi khoảng 1-3%. Làm đứt ống mật Luschka trong quá trình phẫu thuật cắt túi mật thường không được phát hiện, Đóng ống túi mật không đúng hoặc kẹp clip không đúng ống túi mật gây nên dò mật. sỏi hoặc hẹp ống mật chủ cũng gây dò mật sau phẫu thuật đường mật.
- Việc điều trị dò mật có nhiều lựa chọn. Có thể mổ nội soi lại, tuy nhiên khó định vị được vị trí dò mật. Mổ hở làm tăng tỷ lệ biến chứng (22-37%) và tỷ lệ tử vong cao (3-18%) và gây hẹp đường mật về sau. Đan lưu ra da có nguy cơ xuất huyết, nhiễm trùng và thủng. Nội soi điều trị trong dò mật đã chứng tỏ được sự an toàn và hiệu quả, xác định được vị trí dò mật. Mục đích của nội soi là làm giảm áp lực bên trong đường mật bằng cắt mở rộng cơ vòng Oddi hoặc cắt mở rộng cơ vòng oddi kết hợp với đặt Stent và có thể giải quyết được sỏi và hẹp ống mật chủ làm cản trở mật xuống tá tràng.

II. Chỉ định, chống chỉ định

1. Chỉ định

Bệnh nhân được chẩn đoán dò mật trên lâm sàng sau chấn thương hoặc phẫu thuật đường mật.

2. Chống chỉ định

Bao gồm những chống chỉ định chung của nội soi đường tiêu hóa trên

III. Qui trình kỹ thuật

1. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật

- Bệnh nhân nhịn ăn uống 8-12 giờ trước thủ thuật
- Xét nghiệm tiền phẫu
- Kháng sinh dự phòng
- Giải thích về thủ thuật cho thân nhân, bệnh nhân. Ký cam kết thủ thuật

2. Chuẩn bị thiết bị-dụng cụ

- Máy nội soi nghiêng, kênh thủ thuật 3,2mm - 4, 2mm
- Màn hình tăng sáng: Máy C-arm
- Cannula, guidewire, dao cắt cơ vòng, dao kim
- Stent nhựa 7-10F với nhiều kích thước khác nhau, và bộ đẩy Stent

3. Qui trình kỹ thuật

- Bệnh nhân nằm nghiêng (T) hoặc nằm sấp mặt nghiêng (P)
- Bệnh nhân được gây mê nội khí quản tại phòng mổ
- Đưa ống soi vào D2 tá tràng và tiếp cận như Vater
- Dùng cannula hoặc dao thông vào đường mật
- Bơm thuốc cản quang vào đường mật để xác định vị trí dò
- Tiến hành cắt mở rộng cơ vòng Oddi
- Đặt Stent:
 1. Luồng guidewire vào ống mật chủ
 2. Dùng ống đẩy đẩy Stent vào đường mật
 3. Rút ống đẩy và guidewire sau khi đã xác định Stent đúng vị trí cần đặt
- Rút máy soi và hút hơi
- 4. Theo dõi sau thủ thuật
 - Theo dõi biến chứng sớm: Xuất huyết, Thủng, viêm tụy cấp
 - Theo dõi biến chứng muộn: Nhiễm trùng, tắc Stent, di lệch Stent...

IV. Tai biến và biến chứng của thủ thuật

- Viêm phổi hít
- Nhiễm trùng huyết: Biến chứng này thường liên quan đến vấn đề vô trùng trong quá trình làm thủ thuật. Do đó, việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa là cần thiết khi làm thủ thuật này.
- Viêm tụy cấp: Thường là viêm tụy nhẹ không cần điều trị
- Xuất huyết: biến chứng này thường liên quan đến kỹ thuật cắt cơ vòng Oddi và rối loạn đông máu của bệnh nhân. Do vậy cần phải điều chỉnh rối loạn đông máu trước khi làm thủ thuật cắt cơ vòng
- Thủng: Thường ít xảy ra, Là biến chứng nặng liên quan đến kỹ thuật soi và cắt cơ vòng Oddi.
- Tắc Stent: Thường do đặt Stent kích thước nhỏ hoặc quá dài, dịch mật nhiều cặn bùn.
- Di lệch Stent: Có thể di lệch vào trong hoặc ra ngoài ống mật chủ.

Quy Trình Lấy Dị Vật Đường Tiêu Hóa Trên Qua Nội Soi Ống Mềm

I. MỞ ĐẦU:

- Dị vật đường tiêu hóa (ĐTH) trên là một vấn đề khá phổ biến ở Việt Nam cũng như các nước trên thế giới, là nguyên nhân thường gặp trong cấp cứu về tiêu hóa với tần suất đứng hàng thứ hai sau xuất huyết tiêu hóa. Đa số các dị vật (80-90%) có thể tự thoát ra ngoài theo đường tự nhiên mà không cần can thiệp, còn lại khoảng 10% - 20% các trường hợp cần phải can thiệp không phẫu thuật và khoảng 1% trường hợp cần phải phẫu thuật. Các trường hợp dị vật không tự thoát được có thể gây ra các biến chứng tắc nghẽn, tổn thương ống tiêu như loét, xuất huyết tiêu hóa, thủng thực quản, áp - xe trung thất... nếu không được can thiệp kịp thời có thể dẫn đến biến chứng nặng và tử vong.

- Có nhiều phương pháp điều trị lấy dị vật ra khỏi ĐTH trên như mổ mở, các thủ thuật nội soi ổ bụng, nội soi bằng ống cứng và nội soi bằng ống mềm. Hiện nay, với sự phát triển của ngành nội soi cũng như sự phát triển của các trang thiết bị và dụng cụ nội soi ống mềm, việc lấy dị vật ở ĐTH trên đã trở nên nhẹ nhàng, an toàn, hiệu quả cao hơn và có thể lấy được hầu hết các loại dị vật.

II. Chỉ định:

Tất cả các bệnh nhân (BN) được chẩn đoán dị vật ĐTH trên trước hoặc sau khi nội soi

III. Tai biến:

Xuất huyết, thủng, tai biến liên quan đến nội soi, vô cảm...

IV. Quy trình thủ thuật:

1. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật:

- Bệnh nhân nhịn ăn uống (8-12g trước thủ thuật càng tốt).
- Kiểm tra chỉ định và chống chỉ định.
- X-quang: xác định vị trí, tính chất dị vật, biến chứng nếu có thể được trước khi soi.
- Giải thích cho bệnh nhân và gia đình.
- Ký cam kết thủ thuật.

2. Chuẩn bị thiết bị và dụng cụ:

- Kẹp gấp dị vật: mở rộng, lực kẹp mạnh, nhiều loại kẹp khác nhau (khác ở đầu kẹp)
- Thòng lọng: dị vật có gai, có máu.
- Rọ: dị vật tròn, cứng
- Ballon: khôi thức ăn mủn, dùng căng thành thực quản, phối hợp với cap
- Dụng cụ đặc biệt để bảo vệ: Overtube, cap, cap-dù
- Phương pháp xe chỉ luân kim (dị vật có lỗ)

Có nhiều loại dị vật khác nhau, mỗi loại dị vật đòi hỏi dụng cụ phù hợp

3. Qui trình thủ thuật:

a) Tê vùng hầu họng, có thể tiền mê, gây ngủ.

b) Nội soi chẩn đoán, đánh giá dị vật:

- + Có cần lấy không ? 80 % dị vật có thể tự thoát.
- + Có tổn thương do lấy dị vật hay không ? Chú ý dị vật nhọn, sắc, lớn
- + Có tổn thương bên dưới không ? ung thư hay hẹp làm tắc thực quản
- + Lấy dị vật bằng cách nào?
- + Bằng dụng cụ gì ?

Pin: Pin nút áo là dị vật hay gặp ở các thợ điện tử và ở trẻ em Pin có thể gây tác hại rất lớn qua 3 cơ chế:

- Phồng tại chỗ do dòng điện
- Viêm sứt do chất ăn mòn
- Hoại tử do chèn ép

Do đó, pin cần lấy ra sớm. Nếu pin đã xuống dạ dày thì có thể ra ngoài nhanh. Có thể cần cho thêm nhuận trường để tống ra nhanh hơn.

Cách xử

- Tốt nhất là dùng rọ. Trong trường hợp rọ không mở được nên thực quản, có thể đẩy pin rớt xuống dạ dày để dễ lấy hơn.
- Trong trường hợp không có rọ, có thể dùng overtube và kéo pin ra với ballon.
- Một cách khác có thể dùng được là dùng loại kẹp 3 chân để lấy polyp cũng có kết quả tốt nếu pin không lớn lắm. Nếu pin lớn 15-20mm, có thể chế tạo 1 vọt với thông lộng gắn với một đoạn bao cao su.

Khối thức ăn - Khối thịt

Nếu khối thức ăn còn chắc: dùng thông lộng hay kẹp gấp dị vật

Nếu khối thức ăn đã mềm ra: có thể dùng ballon chích xơ để lôi cả khối thức ăn ra ngoài.

Cũng có thể đẩy khối thức ăn xuống dạ dày bằng chính ống soi

Trường hợp này hay xảy ra ở người già hay những người có hẹp thực quản. Để tránh biến chứng viêm phổi, có thể cần phải gây mê toàn thân và đặt nội khí quản để ngăn ngừa thức ăn rơi vào đường thở.

Xương - Kim - Tăm

+ Tốt nhất là dùng kẹp gấp dị vật

+ Các lưu ý:

- Nếu dị vật ở quanh chỗ quai động mạch chủ: nên báo bác sĩ trực ngoại lồng ngực và nên rút xương ở phòng mổ để phòng ngừa biến chứng xuất huyết
- Nếu xương quá lớn, nên dùng overtube hay cap để bảo vệ niêm mạc và để kéo dị vật ra dễ dàng hơn
- Nên dùng kẹp gấp ở đầu nhọn
- Trong nhiều trường hợp, đầu nhọn của dị vật đã găm vào thành, cần chú ý lấy dị vật ra cẩn thận, không kéo đại sẽ gây rách niêm mạc.

+ Trường hợp đặc biệt: Chia khóa thì lấy bằng cách xoắn chỉ

+ Kim tây: Nên lấy ở phần cuối với mũ bảo vệ hay ống bảo vệ

+ Đối với các dị vật nhọn, nguy cơ thủng rất cao. Trong trường hợp xác định xuyên thành trên nội soi, lỗ thủng nhỏ, ta có thể điều trị bảo tồn bằng cách cho nhịn ăn, truyền dịch và kháng sinh. Cho thủng có thể tự lành

Hạt trái cây

Hạt nhãn - Hạt mít: Nên chờ xem có tự xuống được không cách lấy tốt nhất là bằng rọ

Giun:

- Rất dễ lấy bằng kẹp gấp dị vật
 - Kẹp sinh thiết không đủ lớn để gấp giun
 - Thông lọng sẽ làm đứt giun ra nhiều đoạn
 - Rọ rất khó để đưa giun vào trong
 - Để lấy giun cần gấp ngang thân, cần thao tác thật nhanh đối với các trường hợp giun ở bóng Vater.
- c) Nội soi kiểm tra tổn thương sau lấy dị vật.
- d) Phát hiện và theo dõi xử lý biến chứng.

Quy Trình Mở Dạ Dày Nuôi Ăn Qua Nội Soi

I. Đại cương:

Việc nuôi dưỡng bệnh nhân thường có 2 đường chính:

- Nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa (Enteral feeding)
- Nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa (Parenteral feeding)

Việc nuôi dưỡng qua đường tiêu hóa thường được chọn lựa vì phù hợp với chức năng sinh lý đường tiêu hóa, giá thành thấp và nguy cơ thấp hơn so với nuôi dưỡng bằng đường ngoại vi. Nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa giúp mau lành vết thương, giảm tình trạng nhiễm trùng và giảm thời gian nằm viện.

Dựa vào thời gian cần nuôi dưỡng, người ta chia làm 2 loại:

- Nuôi dưỡng ngắn hạn (<4 tuần): thường nuôi dưỡng qua ống thông mũi - dạ dày (nasogastric tube) hay mũi - ruột (nasoenteric tube)
- Nuôi dưỡng dài hạn (long-term feeding): thường thì thời gian nuôi dưỡng từ 4 tuần trở lên và nhờ phương pháp mở dạ dày hay hồng tràng nuôi ăn.
- Các phương pháp mở dạ dày nuôi ăn là:
 - + Mở dạ dày ra da qua nội soi (PEG: Percutaneous Endoscopic Gastrostomy)
 - + Mở hồng tràng ra da qua nội soi (PEG-J: Percutaneous Endoscopic Gastrojejunostomy)
 - + Mở dạ dày ra da dưới màn hình X-quang (Pecutaneous Radiologic Gastrostomy)

+ Phẫu thuật (Surgical Gastrostomy)

- Mở dạ dày ra da qua nội soi thường được lựa chọn đầu tiên vì: giá thành thấp, tỷ lệ thành công cao (95%), có thể thực hiện ngay tại giường bệnh, thời gian thực hiện thủ thuật ngắn (15-30 phút), chỉ cần tiền mê, có thể cho ăn sớm sau thủ thuật (8-24h), việc rút ống nuôi ăn đơn giản và hầu hết không có dò sau khi rút ống nuôi ăn.

II. Chỉ định:

Tất cả các bệnh nhân có chỉ định nuôi ăn lâu dài (từ 4 tuần trở lên) và đường tiêu hóa phải đảm bảo chức năng tiêu hóa thức ăn (không nuốt được). Thông thường, thủ thuật này được chỉ định trong các tình huống sau:

- Bệnh nhân tai biến mạch máu não, chấn thương đầu mặt cổ.
- Tắc nghẽn cơ học đường tiêu hóa trên: ung thư thực quản, ung thư vùng hầu họng, miệng...

Mở dạ dày ra da qua nội soi còn được chỉ định trong các trường hợp ăn uống kém, không đảm bảo dinh dưỡng ường quá trình điều trị như bệnh nhân bông, xạ trị hoặc hóa trị, dò thực quản, viêm phổi do đặt ống thông dạ dày - mũi.

Ngoài ra, trong một số tình huống lâm sàng đặc biệt, mở dạ dày ra da qua nội soi được chỉ định nhằm mục đích giải áp ở bệnh nhân u đường tiêu hóa gây tắc nghẽn hay bệnh nhân liệt dạ dày do bệnh lý đái tháo đường.

III. Chống chỉ định:

- Tất cả các trường hợp thành trước dạ dày không áp sát vào thành bụng, cụ thể các tình huống sau:

+ Báng: mức độ vừa và nặng

+ Béo phì

+ Gan lớn, đặc biệt là gan ứ ứ, lách to + Bệnh nhân đã cắt dạ dày

- u thực quản, hạ họng: chống chỉ định khi ống soi không qua được và không tiến hành nong được qua nội soi

- Các bệnh lý thâm nhiễm dạ dày, dẫn tĩnh mạch dạ dày

- Tắc ruột (trừ trường hợp mở dạ dày ra da để giải áp)

- Rối loạn đông máu không điều chỉnh được

- Bệnh nhân thâm phân phúc mạc, bệnh lý dạ dày tăng áp cửa

IV. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật:

- Bệnh nhân nhịn ăn uống 8-12 giờ trước thủ thuật

- Xét nghiệm chức năng đông máu: PT, aPTT, INR, tiểu cầu

- Ngưng các thuốc kháng đông như Wafarin, heparin, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu...
- Kháng sinh dự phòng
- Ký cam kết thủ thuật, phẫu thuật

V. Chuẩn bị thiết bị - dụng cụ:

- Máy soi dạ dày, kênh thủ thuật 2. 8mm
- Bộ kit mở dạ dày ra da (Cook, Boston Scientific..kiểu pull hoặc push)

VI. Qui trình kỹ thuật:

- Thủ thuật mở dạ dày ra da được tiến hành với một êkip gồm 2 bác sĩ và 1 điều dưỡng phụ dụng cụ. Toàn bộ quá trình thủ thuật được thực hiện theo nguyên tắc vô khuẩn.
- Bệnh nhân nằm nghiêng trái hoặc nằm ngửa, đưa ống soi vào thân vị, kiểm tra thành trước thân vị.
- Tìm điểm mở thông dạ dày bằng cách xác định dấu ấn ngón tay vào thành trước dạ dày và hình ảnh đèn soi chiếu sáng xuyên thành ưỡn thành bụng.
- Sát khuẩn thành bụng, gây tê da tại chỗ, rạch da khoảng 1cm, dùng trocar xuyên da tại vết mổ vào thành dạ dày.
- Rút nòng sắt, luồn guidewire và guidewire được bắt bằng thông lọng trong lòng dạ dày. Guidewire được kéo ra ngoài miệng theo ống nội soi.
- Gắn guidewire với ống nuôi ăn, sau đó ống nuôi ăn được kéo vào miệng, xuống thực quản vào dạ dày và ra ngoài theo vết mổ thành bụng.
- Cố định ống nuôi ăn, vệ sinh vết mổ và băng vết mổ.

VII. Theo dõi sau thủ thuật:

- Theo dõi các biến chứng sau thủ thuật
- Bắt đầu nuôi ăn 8-24 giờ sau thủ thuật, số lượng dịch nuôi ăn bắt đầu với 40ml/4h, sau đó tăng dần 25ml/ mỗi 12h để đạt 250ml/4h
- Thay băng, rửa vết thương hằng ngày.
- Ống nuôi ăn có thể sử dụng từ 6-12 tháng, nếu có chỉ định tiếp tục nuôi ăn thì thay ống nuôi ăn mới.

VIII. Biến chứng:

- Nhiễm trùng: nhiễm trùng vết mổ, thành bụng, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn huyết. Do đó tất cả bệnh nhân cần phải cho kháng sinh dự phòng trước thủ thuật, đảm bảo quy tắc vô khuẩn trong quá trình thực hiện thủ thuật.

- Chảy máu: cần kiểm tra đánh giá nội soi sau khi đặt ống, điều chỉnh các rối loạn đông máu trước thủ thuật.
- Di lệch ống hoặc tuột ống ra ngoài nuôi ăn: thường do kéo căng quá mức hoặc bệnh nhân kéo ống.
- Viêm phổi hít: do bơm quá nhiều trong mỗi lần, hoặc do hiện tượng không dung nạp ống nuôi ăn. Xử trí bằng cách giảm lượng dịch bơm nuôi ăn cho mỗi lần bơm, nằm đầu cao khi bơm qua ống cho đến 1 giờ sau bơm thức ăn. Nếu các biện pháp trên thất bại thì tiến hành PEG-J.

Quy Trình Nong Hẹp Thực Quản - Tâm Vị Bằng Bóng Điều Trị Co Thắt Tâm Vị

I. Đại cương:

Co thắt tâm vị 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. Thuật ngữ Achalasia được đặt ra bởi Athur Hurst. Tại Việt Nam, thuật ngữ co thắt tâm vị được sử dụng rộng rãi hơn Achalasia. Nguyên nhân chưa được biết rõ.

II. Triệu chứng lâm sàng:

- Nuốt nghẹn: luôn luôn gặp trong tất cả các trường hợp. Ở giai đoạn sớm có cảm giác vướng sau xương ức, mòm ức. Nuốt nghẹn với thức ăn đặc và lỏng.
- Buồn nôn và nôn.
- Đau ngực và ợ nóng.
- Sụt cân.

III. Cận lâm sàng:

- Xquang thực quản cản quang: Thực quản giãn, chỗ nổi thực quản - dạ dày hẹp, thon nhọn có hình “mỏ chim”.
- Đo áp lực trong lòng thực quản: được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán co thắt tâm vị.
- Đo lấp lánh đồ vận chuyển thực quản.
- CT Scan: chẩn đoán phân biệt khi nghi ngờ co thắt tâm vị là thứ phát.
- Nội soi đường tiêu hoá trên: thực quản giãn rộng, ứ đọng thức ăn cũ, đoạn thực quản - tâm vị “vặn vẹo” (distortion), tâm vị thắt lại làm hẹp lòng, máy soi qua khó.

Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: nuốt nghẹn, ợ, sụt cân

- Cận lâm sàng: Xquang thực quản cản quang có hình “mỏ chim”, khi đo áp lực trong lòng thực quản thấy mất nhu động thực quản, hình ảnh nội soi tiêu hoá...

IV. Chẩn đoán phân biệt:

- Giả co thắt tâm vị do ung thư
- Co thắt tâm vị thứ phát sau cắt dây thần kinh X
- Bệnh Chagal: ảnh hưởng đến nhiều cơ quan.
- Xơ cứng bì...

V. Điều trị:

1. Mục tiêu điều trị:

- Mục tiêu chính là làm áp lực cơ vòng dưới thực quản bằng cách cải thiện làm trống thực quản.
- Phương pháp không phẫu thuật: uống thuốc (Nhóm ức chế canxi, nhóm nitrate hoặc chích độc tố Botulium vào cơ thắt thực quản dưới (Cơ LES)....
- Phương pháp thủ thuật: Nong - cắt cơ (myotomy) ...

2. Chỉ định:

Co thắt tâm vị nguyên phát.

3. Chống chỉ định:

- Co thắt tâm vị do nguyên nhân thứ phát hoặc chưa loại trừ hẳn ung thư
- 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

4. Phương tiện:

- Máy nội soi thực quản dạ dày tá tràng
- Ống nong bóng hơi RigiAex với đường kính ngang # 30-35mm, dài # 10cm
- Áp lực kế, dây dẫn
- Màn huỳnh quang theo dõi lúc nong bóng.

5. Qui trình kỹ thuật:

- **Chuẩn bị:** Bệnh nhân nhịn ăn 24 h 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.
- Thủ thuật được thực hiện tại phòng mổ, bệnh nhân được gây mê tĩnh mạch hay mê nội khí quản (trường hợp bệnh nặng, nhiều bệnh phối hợp).
- Vô cảm với thuốc tê xịt tê họng.
- Bệnh nhân nằm nghiêng ừái.
- Nội soi đánh giá thực quản - dạ dày.
- Đặt đầu máy soi ở hang vị, đưa dây dẫn vào lòng dạ dày qua kênh sinh thiết.
- Rút máy soi, để lại dây dẫn.
- Đưa bóng nong vào vùng thực quản - tâm vị bằng cách trượt lên dây dẫn. Xem trên màn huỳnh quang để xác định bóng đúng vị trí.
- Bơm hơi ít để thấy vùng thắt eo
- Bơm hơi cho đến khi chỗ thắt eo của bóng thấy được trên hình huỳnh quang được xoá hẳn. Áp lực nong bóng khoảng 5 PSI.
- Lun bóng nong trong 2 phút. Lập lại lần 2

6. 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)

VI. Biến chứng nong:

- Xuất huyết: chảy máu gặp ường hầu hết các bệnh nhân, nhưng đa số đều nhẹ nhàng.
- Đau: triệu chứng đau cũng thường gặp trong bệnh lý thực quản, đau sau xương ức
- Thủng: hiếm xảy ra.

Quy Trình Nội Soi Cắt Polyp Ống Tiêu Hóa

I. Đại cương:

- về phương diện mô tả, polyp có nghĩa là chỗ u lồi lên của niêm mạc, hầu hết các trường hợp được chẩn đoán qua nội soi.

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.

II. Chỉ định 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.
- 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.
- Diễn tiến của polyp: Polyp tăng sinh → Adenoma → Carcinoma. Đây là quá trình tiến triển lâu dài và việc cắt bỏ các adenoma polyp giúp ngăn chặn ung thư.
- Hầu hết các polyp là adenoma, nên bất kỳ polyp nào phát hiện trong quá trình nội soi đều có chỉ định cắt polyp. Do vậy, tất cả các bác sĩ nội soi đại tràng phải có khả năng cắt polyp qua nội soi.

III. Chuẩn bị dụng cụ:

- Máy soi
- Máy cắt đốt: Erbe, Olympus
- Thông lọng: Chuẩn và nhỏ.
- Hot biopsy forceps.
- Kim chích cầm máu.
- Epinephrine 1: 10,000, Methylene Blue
- Loop và Clip: rất quan trọng và hiệu quả trong ngăn ngừa biến chứng chảy máu

IV. Chuẩn bị bệnh nhân trước cắt polyp:

- Nhịn ăn ít nhất 8 giờ đối với cắt polyp dạ dày, tá tràng và chuẩn bị làm sạch đại tràng bằng thuốc hoặc thụt tháo.
- Thuốc: Buscopan, Atropine để chống co thắt

- Xét nghiệm thường qui về rối loạn đông máu như: PT, tiểu cầu, aPTT. Hỏi tiền sử về các bệnh rối loạn đông máu là rất quan trọng: vết thương, nhổ răng.... Chỉ nên xét nghiệm đánh giá các chỉ số đông máu ở những bệnh nhân có polyp lớn, cuống to, đáy polyp rộng.

- Đối với những bệnh nhân sử dụng các thuốc:

+ Aspirin: ngưng 1 tuần 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.

V. Qui trình kỹ thuật

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

- Siết dần thông lọng trong quá trình cắt đốt.

2. Các bước tiến hành

* **Bước 1:** Lựa chọn snare thích hợp.

* **Bước 2:** Kiểm tra toàn bộ hệ thống cắt đốt gồm: 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 → dùng 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.
- Tùy kích thước của polyp, loại polyp mà Setup thông số phù hợp.
- + 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.
- 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
 - + Tránh tiêm vuông góc, chệch góc < 45 độ
 - + Kim: G4 (4mm)
 - + 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**"
- Lấy polyp ra ngoài để làm xét nghiệm mô học.

VI. Biến chứng:

1. Thủng:

- Nguyên nhân: cắt quá sâu, đặc biệt là những polyp có đáy rộng.
- Triệu chứng: hơi tự do, bụng căng.

- Xử trí: Nhịn ăn, truyền dịch, kháng sinh, và theo dõi sát tình trạng bệnh nhân. (Lưu ý tình trạng lòng đại tràng lúc cắt polyp: còn nhiều phân...!?)

- Xử trí sớm: đóng lỗ thủng bằng clip.

- Phẫu thuật khâu thủng nếu điều trị bảo tồn thất bại

2. Hội chứng sau cắt polyp (Postpolypectomy Coagulation Syndrome):

- Do tình trạng bóng xuyên thành → kích ứng thanh mạc với phản ứng viêm tại chỗ.

- Triệu chứng: Đau bụng khu trú, có thể có sốt, tăng bạch cầu, nhịp nhanh, thường xuất hiện từ giờ thứ 6 đến ngày thứ 5 sau cắt polyp.

- Xử trí: # thủng

3. Chảy máu:

- Chảy máu tức thì: là chảy máu ngay sau khi cắt polyp. Tỷ lệ thường gặp là 1. 5%. Thường gặp ở polyp có đáy rộng hay cuống nuôi lớn.

- Hình thức chảy máu: rỉ máu, phun thành tia. Hầu hết đều được cầm máu qua nội soi.

- Nếu polyp có cuống: Dùng snare siết trong khoảng 5 phút để cầm máu tạm thời, sau đó cầm máu bằng phương pháp khác.

- Các phương pháp cầm máu:

+ Tiêm Epinephrine 1:10.000.

+ Hot Forceps.

+ Snares.

+ EVL, Clipping.

- Chảy máu muộn: thường chảy sau cắt khoảng vài giờ đến 7 ngày (có thể đến 12 ngày).

Xử trí:

+ Nội soi cầm máu.

+ Tắc mạch.

+ Phẫu thuật.

VII. Theo dõi sau cắt polyp:

Bệnh nhân chỉ nằm nội trú sau khi cắt những polyp lớn hoặc khi nghi ngờ có biến chứng thủng.

Tránh làm nặng trong vòng 1 tuần.

Bệnh nhân tự theo dõi. Trở lại tái khám ngay nếu thấy: đau bụng nhiều, bụng chướng hơi nhiều, sốt cao, đi cầu ra máu, mệt, cảm giác hồi hộp đánh trống ngực.

Quy Trình Nội Soi Chẩn Đoán Và Can Thiệp Điều Trị Xuất Huyết Tiêu Hóa Trên

I. Đại cương:

- 20-30% trường hợp loét dạ dày - tá tràng có biến chứng xuất huyết tiêu hóa.
- 80% xuất huyết tự cầm.
- 50 % xuất huyết tái phát nếu không điều trị.
- Nội soi điều trị làm giảm tỷ lệ tái phát còn 10 %.
- Tỷ lệ tử vong # 10 %
- Nội soi giúp chẩn đoán, điều trị và tiên lượng,

II. Nguyên nhân XHTH trên:



Tiên lượng loét dạ dày - tá tràng

TIÊN LƯỢNG LOÉT DD-TT			
Forrest	Tỉ pht	K/n phẫu thuật	Tử vong
Ia: Phun thành tia	84%	73%	4%

Ib: Rỉ thành dòng lia: Lộ mạch	17 - 44%	12 - 37%	3 - 4%
IIb: Cục máu đông			
IIc: Cặn máu đen	4-5%	3-13%	1%
III: Đáy sạch, có giả mạc.			

III. Chỉ định:

- Máu phun thành tia (Forrest Ia)
- Máu chảy thành dòng (Forrest Ib)
- Mạch máu lộ (Forrest Iia)
- Cục máu đông (Forrest IIb), có thể lấy cục máu đông sau đó tùy tổn thương xử lý thích hợp

IV. Chống chỉ định:

- Loét to, sâu nghi thủng
- Xuất huyết lan tỏa
- Xuất huyết ồ ạt
- Không tiếp cận được

V. Các phương pháp cầm máu:

1. Đông nhiệt:

- Quang đông bằng laser
- Đông điện
- Đốt bằng plasma Argon (APC)

2. Keo sinh học.

3. Kẹp cầm máu.

4. Thắt vòng.

5. Chích cầm máu.

VI. Dụng cụ và kỹ thuật:

1. Chích tại chỗ với dd Adrenalin 1/10.000:

- Kim dài 4 mm, ĐK23G hoặc 25G, ống chích 12 ml Adrenalin pha loãng 1/10.000

- Chích 4 mũi, 4 góc (1-2 ml), 1 mũi ở giữa (1-2ml). Trung bình # 20ml dưới cơ hoành, 10 ml trên cơ hoành

- Tránh làm thủ thuật quá lâu

- Nếu có nhiều máu quan sát khó, thay đổi tư thế bệnh nhân (chú ý nguy cơ hít sặc)

2. Clip cầm máu:

- Quickclip, Ezclip (Olympus), TriClip: Wilson Cook, Winston-Salem, Reso-lution Clip: Boston Scientific, Natick., Multi-Clip: InScope, Ethicon Endo-surgery

- Cầm máu trong: Loét chảy máu, tổn thương Dieulafoy, Mallory-Weiss tear, Trong cắt polyp, bệnh lý túi thừa, thường có hiệu quả tốt khi đường kính động mạch < 2mm.

- *Lưu ý kỹ thuật:*

• Tiếp cận tổn thương: không quá xa, vị trí đối đầu hoặc tiếp tuyến

• Xoay clip ở vị trí thích hợp.

• Giai đoạn bấm clip: Đẩy clip ấn sâu vào tổn thương, hút hơi, bấm clip một cách chậm rãi.

• Khó tiếp cận: Dùng cặp hỗ trợ

3. Thắt cầm máu:

Sử dụng vòng thắt, sang thương niêm mạc mềm mại, không bị xơ hóa như loét tâm vị (HC Mallory weiss), loét lộ mạch niêm mạc còn mềm mại, chảy máu sau cắt polyp ...

4. Phối hợp các phương pháp:

Kết hợp chích và clip để cầm máu trong một số trường hợp khó cầm máu.

Quy Trình Nội Soi Chụp Mật Tụy Ngược Dòng

1. Chỉ định:

1. Nghi ngờ có vật cản đường mật:

- Sỏi đường mật chính.

- Sỏi đường mật trong gan.

- Ung thư đường mật

- Hẹp lành tính đường mật, sau phẫu thuật hay hội chứng Mirizzi.

- Ký sinh trùng: giun đũa hay sán lá.
- Nhiễm trùng đường mật, kèm với những bệnh lý trên.

2. Nghi ngờ có bệnh lý tụy:

- Ung thư tụy.
- U tụy dạng nang (cystic tumors of pancreas).
- Viêm tụy cấp do sỏi, ký sinh trùng.
- Viêm tụy mạn tính (chủ yếu do rượu).

3. Nghi ngờ bệnh lý vùng bóng vater:

- u bóng Vater.
- Viêm xơ cơ vòng Oddi, thường đi cùng với sỏi ống mật chủ.

4. Nghi ngờ một số bệnh lý đường mật khác:

- u và nang gan liên quan đến đường mật
- Viêm xơ đường mật
- Dẫn nang đường mật bẩm sinh

+ Dĩ nhiên, không phải tất cả các trường hợp bệnh lý trên đều có chỉ định làm ERCP.

+ ERCP chỉ nên làm khi cần thiết, tức là khi có thể mang lại những dữ kiện quan trọng để chẩn đoán và điều trị bệnh.

+ Ưu tiên thực hiện ERCP trong bệnh lý có thể đưa đến điều trị bằng ERCP một cách hữu hiệu.

+ Trong một số lớn trường hợp chỉ định để thăm dò triệu chứng vàng da, bổ túc cho các phương pháp chẩn đoán không xâm lấn như siêu m, CT scan, MRI, siêu âm qua nội soi và ERCP này hướng tới điều trị.

II. Chống chỉ định:

1) Các trường hợp mà tình trạng lâm sàng bệnh nhân quá nặng, tiên lượng không chịu nổi gây mê và nội soi điều trị không có khả năng cứu vãn được tình thế.

2) Rối loạn đông máu nặng, dùng thuốc kháng đông chống chỉ định ERCP cắt cơ vòng.

Tuy vậy, có một số trường hợp bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết nặng do nhiễm trùng sỏi mật với những chỉ số sinh hóa rất xấu, mà vẫn được cứu sống nhờ dẫn lun cấp cứu đường mật bởi cắt cơ vòng.

III. Kỹ thuật chụp mật tụy ngược dòng:

1. Sửa soạn bệnh nhân:

Bệnh nhân phải nhập viện ít nhất là từ chiều hôm trước, thực hiện một số kiểm tra:

- Kiểm tra chức năng đông máu, các xét nghiệm sinh học khác.
- Điều trị rối loạn đông máu nếu có, nếu dùng Aspirin, plavix thì phải ngưng 7 ngày trước khi thực hiện ERCP.
- Khám trước bởi bác sĩ gây mê.
- Giải thích cho bệnh nhân về lợi ích và biến chứng có thể xảy ra của thủ thuật.
- Nhịn ăn ít nhất 8 tiếng đồng hồ, sau bữa cơm tối hôm trước nếu ERCP thực hiện buổi sáng và sau bữa ăn sáng nếu ERCP thực hiện buổi chiều.
- Bệnh nhân có biểu hiện không tiêu hoặc nôn ói mấy ngày hôm trước, nhịn ăn lâu hơn khoảng 12 tiếng đồng hồ.

2. Vô cảm:

- Gây mê toàn thân, thường lựa chọn gây mê nội khí quản.
- Có ê kíp gây mê đảm nhiệm.
- Thực hiện tại phòng mổ với phương tiện gây mê hồi sức có tại chỗ.
- Phòng mổ có trang bị X-Quang màn hình tăng sáng.

3. Tư thế bệnh nhân:

- Nằm sấp: đúng hơn là nửa sấp hơi quay về bên trái, tay ưỡai để xuôi theo người, cánh tay mặt để sấp trước mặt, cong khuỷu tay.
- Nghiêng bên trái.
- Nằm ngửa.

4. Vật liệu dụng cụ nội soi:

- Ống nội soi tá tràng nhìn nghiêng.
- Máy và thuốc khử trùng.
- X- quang màn hình tăng sáng, áo chì, che tuyến giáp, kính chì đeo mắt nếu có.
- Dụng cụ nhỏ: rất nhiều như dao cắt cơ vòng, catheter, kèm sinh thiết, bàn chải nhỏ, snare, rọ Dormia, balloon, dây dẫn, bộ tán sỏi, ống bơm, Stent nhựa nhiều kích cỡ.
- Dụng cụ nhỏ được xếp trong một chiếc xe đẩy cùng với ống soi tá tràng.

- Trước mỗi khi thực hiện ERCP, kỹ thuật viên nội soi phải rửa soạn dụng cụ sẽ dùng và bày ra trên một mặt bàn phủ tấm vải vô khuẩn, thuốc cản quang, ống tiêm, nước cất, băng gạc, tất cả đều vô khuẩn.

- Thuốc cản quang.

- Thuốc chống co thắt: Glucagon lmg tiêm tĩnh mạch hoặc Spasión, Buscopan tiêm tĩnh mạch khi tá tràng co thắt làm khó khăn khi qua nhú Vater.

- Kháng sinh điều trị hoặc phòng ngừa.

5. Tiến hành nội soi chụp mật tụy ngược dòng:

- Ê kíp nội soi: ít nhất 1 bác sĩ và 2 kỹ thuật viên.

- Kỹ thuật viên X-quang.

- Ê kíp gây mê-hồi sức.

- Soi và chụp X-quang vùng mật-tụy trước khi làm nội soi.

- Đưa ống soi tá tràng qua thực quản đến dạ dày-tá tràng đánh giá chung toàn bộ thực quản - dạ dày - tá tràng.

- Đẩy ống soi về phía tá tràng D2, xoay ống theo chiều kim đồng hồ- quay đầu ống sang tay mặt.

- Rút ống soi quay về phía tay mặt, tiếp cận nhú Vater.

- Rửa soạn ống thông hoặc dao cắt bằng cách bơm chất cản quang bằng ống tiêm 10-20ml, không cho bọt vào.

- Đưa ống thông vào nhú Vater chụp đường mật-tụy, bơm thuốc cản quang theo dõi trên màn hình tăng sáng, nghi và chụp những hình cần thiết.

- Can thiệp thủ thuật điều trị tùy bệnh lý: cắt cơ vòng, đặt Stent, lấy sỏi - tán sỏi.

- Hút hết hơi dạ dày lúc rút ống soi ra, kết thúc thủ thuật.

IV. Theo dõi sau thủ thuật và biến chứng:

- Phần lớn trường hợp bệnh nhân phải ở lại bệnh viện từ 24 giờ - 4 ngày, để theo dõi và xử lý theo biến chứng.

- Bệnh nhân phải được kiểm tra M, HA, T mỗi giờ / 4 giờ, mỗi 4 giờ /12 giờ rồi mỗi 8 giờ.

- Nếu đau bụng, ói mửa, phải liên lạc ngay với Bác sĩ nội soi đã làm ERCP hoặc Bác sĩ nội soi trực.

- Bệnh nhân phải nhịn ăn trong 12 giờ, truyền dịch.

- Trong trường hợp nhiễm trùng, phải tiếp tục thuốc kháng sinh bằng đường tĩnh mạch.

- Trong 10 ngày, bệnh nhân phải liên lạc ngay với bệnh viện nếu có tiêu phân đen hay vấn đề gì khác và không dùng thuốc kháng đông hay chống tiêu cầu.

Biến chứng sớm (Biến chứng đặc thù của ERCP):

1. Viêm tụy cấp: 3%
2. Chảy máu: 2-9%
3. Thủng tá tràng.
4. Nhiễm trùng

Quy Trình Nội Soi Dạ Dày

I. CHỈ ĐỊNH:

Chia làm 3 nhóm: nội soi cấp cứu, nội soi chương trình, nội soi điều trị.

1. Nội soi cấp cứu:

Mục đích phát hiện vị trí tổn thương, nguyên nhân gây chảy máu để điều trị như: võ dẫn tĩnh mạch thực quản, chảy máu ổ loét => thắt TMTQ, chích cầm máu ổ loét.

2. Nội soi theo chương trình:

- Được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý thực quản - dạ dày - tá tràng
- Bệnh lý ở thực quản: nuốt vướng, nuốt nghẹn, nuốt đau.
- Bệnh lý ở dạ dày: xuất huyết tiêu hóa, đau thượng vị, ợ hơi, ợ chua, nôn, buồn nôn, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu...

3. Nội soi điều trị:

- Cầm máu qua nội soi
- Cắt polyp qua nội soi
- Lấy dị vật qua nội soi
- Nong thực quản qua nội soi
- Đặt Stent thực quản
- Mở thông dạ dày qua nội soi
- Cắt lớp niêm mạc qua nội soi điều trị ung thư sớm

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- Bệnh nhân không đồng ý nội soi.
- Suy tim cấp
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Đang ở tình trạng shock.
- Bệnh nhân không hợp tác (bệnh nhân tâm thần), nếu có chỉ định nội soi dạ dày phải gây mê.
- Thủng đường tiêu hóa trên (dù chỉ nghi ngờ).

2. Chống chỉ định tương đối:

- Con tăng huyết áp.
- Huyết động học không ổn định.
- Nhồi máu cơ tim chưa ổn định
- Phình dẫn động mạch chủ
- Rối loạn nhịp tim
- Suy hô hấp
- Bệnh nhân quá già yếu.
- Bệnh nhân đang có thai (nếu soi cần có sự đồng ý của bệnh nhân và người nhà bệnh nhân)
- Chảy máu lượng nhiều nghi do rò động mạch - tá tràng
- Trong vòng 7-10 ngày sau khâu ống tiêu hóa
- Túi thừa Zenker lớn có thể làm đi lạc vào túi thừa gây thủng

III. CHUẨN BỊ NỘI SOI DẠ DÀY:

I. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Bệnh nhân phải được giải thích kỹ về những lợi ích và tai biến của thủ thuật:
- Bệnh nhân phải được nhịn ăn tối thiểu 6 giờ trước khi nội soi.
- Nếu có hẹp môn vị cần rửa dạ dày trước khi nội soi.
- Bệnh nhân đồng ý soi và nếu tiến hành các thủ thuật can thiệp hoặc trong những trường hợp đặc biệt phải có sự cam kết của bệnh nhân và người nhà bệnh nhân

2. Chuẩn bị thuốc:

- Thuốc gây tê họng: Lidocain 10%
- Thuốc cố định bệnh phẩm: Formol 10%
- Thuốc chống shock: Adrenaline, bộ đặt nội khí quản
- Thuốc thử test H. Pylori: Clotest
- Dịch truyền: Natriclorua 0.9%
- Hệ thống oxy ẩm.

3. Chuẩn bị máy soi và các dụng cụ nội soi:

- Kiểm tra máy soi: ánh sáng, hình ảnh, kênh bơm hơi nước, kênh sinh thiết, bộ phận điều khiển trái - phải, lên - xuống.
- Kiểm tra máy có bị thủng không, nếu có bị thủng không được sử dụng vì nước vào bên trong máy sẽ làm hỏng máy.
- Chuẩn bị các dụng cụ kèm theo: máy hút, kèm sinh thiết, kim tiêm cầm máu, kèm gấp dị vật...

IV. QUY TRÌNH THỦ THUẬT:

1. Nguyên tắc trong nội soi dạ dày:

- Không được đẩy máy soi khi không thấy đường
- Nếu nghi ngờ thì nên bơm hơi và rút máy lùi ra

* *Chú ý*

- + Không nên kéo dài cuộc soi hơn 5-10 phút
- + Tránh các động tác thừa
- + Không nên lặp lại

2. Cách đưa ống soi qua vùng hầu họng:

- Thấy đường
- Đặt mù
- Đặt máy soi với sự ờợ giúp

3. Thao tác khi vào thực quản:

- Giữ đầu ống soi ở trung tâm của thực quản bằng cách xoay (P) và (T) ít

- Bơm hơi, đẩy ống soi
- Quan sát

4. Vùng thực quản-tâm vị:

- Xoay (T) để thấy lòng dạ dày nếu không thấy nó trực tiếp sau khi qua vùng tâm vị.
- Up nhẹ
- Xoay (P)

5. Vùng thân-hang vị:

- Up máy
- Xoay (P) từ từ (900) và đẩy máy từ từ
- Bơm hơi vừa đủ. Chú ý hút dịch nếu có
- Quan sát

6. Qua lỗ môn vị:

- Giữ cho lỗ môn vị luôn ở trung tâm
- Kiên nhẫn
- Khi máy vào HTT thì rút nhẹ máy soi và quan sát HTT

7. Qua gối trên tá tràng:

- Đưa đầu ống soi vào ngay gối trên tá tràng
- Xoay (P) 900, nhẹ nhàng
- up máy và đẩy máy soi
- Quan sát
- Quạt ngược ống soi:
 - + up máy soi tối đa (1.800)
 - + Xoay (T) - (P) 900
 - + Kéo máy soi
 - + Quan sát
- Rút máy soi: thường ngược lại với thao tác đi vào

- + Quan sát: Xoay nhẹ máy (P) or (T)
- + Rút máy từ từ và hút hơi
- Những điểm lưu ý: 4 điểm mù quan trọng
- + Thực quản cổ
- + Mặt sau thân vị cao và thân vị giữa
- + Phần gần của HTT (ngay sau lỗ môn vị)
- + Quanh gó trên tá tràng
- Để giảm bớt khó chịu cho bệnh nhân:
- + Cần giải thích cặn kẽ thủ thuật trước khi soi
- + Bơm hơi vừa đủ, hút hơi khi rút máy
- + Không nên kéo dài cuộc soi 1 cách không cần thiết

IV. BIẾN CHỨNG:

1. Thủng:

- 50% trường hợp xảy ra ở thực quản trên, xoang lê (phần lớn xảy ra với phương pháp đi mù) => điều trị thường là phải mổ
- Thủng dạ dày thường cách tâm vị vài cm => nếu thủng nhỏ thường chỉ cần hút dạ dày và kháng sinh liệu pháp, phải mổ nếu thủng do ống soi hay do iorcep xuyên thành.
- Thủng do túi thừa.

2. Tim:

- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Các dạng rối loạn nhịp: nhanh xoang, ngoại tâm thu, đôi khi có rung nhĩ.
- Một số yếu tố làm tăng khả năng loạn nhịp: thiếu máu cơ tim, bệnh phổi mãn, lớn tuổi.

3. Phổi:

- Giảm oxy máu
- Biến chứng viêm phổi hít thường xảy ra khi dạ dày còn nhiều dịch, thức ăn.

4. Nhiễm trùng:

- Viêm phổi hít

- Du khuẩn huyết
- Lấy truyền HBV, HCV, HIV.
- Lấy nhiễm cho bác sĩ soi

5. Kẹt máy: ít gặp

Quy Trình Nội Soi Thất Tĩnh Mạch Thực Quản

I. Đại cương:

- Những năm gần đây, một kỹ thuật mới điều trị dẫn tĩnh mạch thực quản (TMTQ) cho thấy có hiệu quả cao và biến chứng thấp hơn nhiều so với chích xơ là thất dẫn tĩnh mạch bằng vòng cao su.
- Biện pháp thất đã được nghiên cứu rất nhiều và đã được xác định là điều trị hàng đầu trong cả điều trị đang xuất huyết hay dự phòng xuất huyết.
- Biện pháp thất dựa trên nguyên lý cơ học tương tự như thất trĩ, dùng các vòng cao su thất vào các búi tĩnh mạch dẫn, gây thiếu máu hoại tử, do đó làm xơ hoá thành mạch

II. Chỉ định:

- Dẫn TMTQ độ II, in, có dấu đỏ, hiện không xuất huyết
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá (XHTH) do dẫn TMTQ tiên phát hay thứ phát

III. Chống chỉ định:

- Đang xuất huyết ồ ạt
- Rối loạn đông máu nặng
- Bệnh nhân đang có triệu chứng suy gan nặng và tiến triển

IV Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật:

- Bệnh nhân nhịn ăn uống 8-12g trước thủ thuật
- Kiểm tra chỉ định và chống chỉ định
- Kiểm tra xét nghiệm ở đợt đầu tiên: CTM, xét nghiệm đông máu toàn bộ, chức năng gan
- Giải thích cho bệnh nhân và gia đình
- Ký cam kết thủ thuật

V. Chuẩn bị thiết bị - dụng cụ:

- Máy nội soi dạ dày, kênh thủ thuật 2.8mm
- Bộ thắt nhiều vòng của Wilson Cook (Six shooter), Super 7 (Microvasive) 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 6-7 vòng thắt
 - + 1 kim đầu tù để bơm nước hoặc ống plastic bơm rửa (Super7)
 - + 1 ống kéo có móc hai đầu

VI. Quy trình thủ thuật:

- 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: Đối với Six shooter:
 - + 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 chặt 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 vào 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 vặn 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

VII. Theo dõi sau thủ thuật:

Nằm theo dõi tại khoa hay phòng hồi sức 30 phút - 1 giờ sau thủ thuật. Khi bệnh nhân về nhà cần dặn dò:

- 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: Các thuốc dùng:

+ Băng niêm mạc

+ ức chế bơm Proton

=> 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 ừồng ngực.

VIII. Tai biến:

- Do cơ chế gây xơ hoá, loét và hẹp thực quản có thể xảy ra. Tuy nhiên, cả trên lý thuyết và thực tế, tổn thương do thắt có tính chất tự giới hạn ở lớp niêm mạc và dưới niêm, lớp cơ ít khi bị ảnh hưởng. Vì thế, loét thường là nhỏ, nông, ít khi gây xuất huyết và lành nhanh hơn so với khi chích xơ.

- Các triệu chứng đau ngực, khó nuốt cũng ít khi xảy ra.

- Các tai biến khác như nhiễm khuẩn huyết, viêm phổi hít, sốt đều ít gặp hơn so với chích xơ.

Quy Trình Thắt Trĩ Nội Bằng Vòng Cao Su Qua Nội Soi

I. Đại cương

Các đám rối tĩnh mạch trĩ là một cấu trúc giải phẫu hoàn toàn bình thường ở người. Bệnh trĩ là do sự dẫn quá mức của các đám rối tĩnh mạch trĩ, nếu dẫn đám rối tĩnh mạch trĩ trên là bệnh trĩ nội và dẫn đám rối tĩnh mạch trĩ dưới là bệnh trĩ ngoại. Bệnh trĩ là một bệnh rất phổ biến, nhất là ở những người lớn tuổi. Những thống kê cho thấy ở những người trên 50 tuổi tỷ lệ mắc bệnh trĩ là 50%. Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ. Các yếu tố thuận lợi bao gồm: táo bón, tiêu chảy, suy tim, tăng áp tĩnh mạch cửa, thai kỳ, bứu vùng chậu, ung thư đại trực tràng ...

II. Triệu chứng:

1. Triệu chứng lâm sàng

- **Chảy máu:** là triệu chứng sớm nhất, thường gặp nhất.

Tính chất: chảy máu đỏ tươi có thể thành tia, thường ra sau phân.

- **Sa búi trĩ:** búi trĩ sa ra ngoài ống hậu môn.

- **Đau ống hậu môn:** trĩ thường không gây đau ở ống hậu môn. Triệu chứng đau thường xảy ra sau tắc mạch. Một số trường hợp đau do rách hậu môn đi kèm.

- Nội soi hậu môn trực tràng: thấy các búi trĩ phồng to, màu tím (thường ở vị trí 1h, 5h và 9h ở tư thế gối - ngực).

2. Chẩn đoán phân biệt

- **Ung thư hậu môn - hậu môn trực tràng:** đi cầu ra máu đỏ lò nhờ kèm ít chất nhày, máu trộn lẫn với phân. Thăm khám hậu môn - trực tràng thấy khối u sùi, lồi nhón, dễ chảy máu. Xác định bằng sinh thiết qua nội soi.

- **Sa niêm mạc trực tràng:** khối sa màu hồng tươi, có những nếp niêm mạc đồng tâm.

3. Phân độ trĩ nội

Trĩ nội độ I: búi trĩ sa xuống đường lược nhưng vẫn nằm trong ống hậu môn.

Trĩ nội độ II: búi trĩ sa xuống dưới và có thể tự thụt vào.

Trĩ nội độ III: Trĩ sa ra ngoài khi đi cầu, phải dùng tay đẩy vào

Trĩ nội độ IV: Trĩ sa ra ngoài vĩnh viễn.

III. Điều trị bệnh trĩ

Điều trị nội khoa: thuốc tăng cường thành mạch, thuốc giảm đau, chống ngứa... Điều trị thủ thuật: Chích xơ, thắt búi trĩ, làm lạnh, phẫu thuật cắt búi trĩ...

IV. Qui trình kỹ thuật

Thắt vòng cao su là một kỹ thuật điều trị bệnh trĩ đơn giản, an toàn và hiệu quả. Kỹ thuật được mô tả lần đầu bởi Blaisdell (1958) và được Barron cải tiến (1963). Nguyên lý của phương pháp là thắt ở gốc búi trĩ để búi trĩ thiếu máu nuôi dưỡng và rụng đi.

1. Chỉ định:

Trĩ nội độ I-II có biến chứng xuất huyết.

2. Chống chỉ định:

- Trĩ ngoại.
- Trĩ vòng
- Ung thư ống hậu môn, trực tràng.

3. Phương tiện:

- Ống nội soi cứng.
- Vòng cao su.
- Thiết bị thắt dây thun búi trĩ
- Máy hút.

4. Qui trình kỹ thuật:

- Làm sạch ống hậu môn: bơm 1 tube Fleet enema vào hậu môn - trực tràng. Cho bệnh nhân nhịn đi cầu trong khoảng 10 phút. Sau đó đi cầu cho sạch hết phân.
- Bệnh nhân nằm tư thế gối ngực. Thầy thuốc dùng ống soi để đánh giá chung về búi trĩ nội.
- Đưa vòng cao su vào thiết bị thắt dây thun búi trĩ.
- Qua ống soi hậu môn, dùng thiết bị thắt dây thun búi trĩ nối kết với máy hút, hút búi trĩ vào thiết bị và tròng vòng cao su vào búi trĩ. Bóp cò thiết bị thắt làm bung vòng cao su, thắt chặt vào gốc búi trĩ. Vị trí thắt ở cao, trên đường lược.
- Kiểm tra vòng đã thắt.
- Cho bệnh nhân đứng dậy từ từ và nhẹ nhàng.

V. Theo dõi và tái khám:

- Không hoạt động nặng trong vòng khoảng 1 tuần
- Trong 1-2 ngày đầu tiên, khi đau hoặc có mót rặn nên ngồi ngâm trong nước ấm.
- Ăn lỏng tránh gây rặn nhiều -Tái khám sau 1 tháng
- Trở lại ngay khi có biến chứng (chảy máu, bí tiểu, đau vùng chậu ...)

VI Biến chứng sau thắt trĩ:

- Xuất huyết: xuất huyết có thể gặp sau khi thắt trĩ, đa phần nhẹ nhàng không cần điều trị gì thêm. Tuy nhiên một số trường hợp nặng có thể phải khâu cầm máu.
- Nhiễm trùng huyết: có thể do vi trùng Clostridium Peroingen gây hoại tử mô thắt với tam chứng: đau vùng chậu, sốt, bí tiểu.
- Loét: loét sau thắt thường nhẹ nhàng. Một số trường hợp tạo nứt kẽ ống hậu môn.

Quy Trình Vệ Sinh Tiệt Trùng Máy Nội Soi

I. Mục đích:

- Rửa, khử khuẩn và tiệt khuẩn máy ngay sau khi soi sẽ bảo đảm cho máy hoạt động tốt, duy ừi độ bền của máy và tránh lây chéo giữa bệnh nhân với bệnh nhân và giữa bệnh nhân với người làm thủ thuật.
- Phải biết sử dụng các dung dịch khử khuẩn và tiệt khuẩn theo đúng quy định.
- Phải biết quy trình khử khuẩn và tiệt khuẩn, bảo quản máy để đảm bảo hiệu quả của việc khử khuẩn máy, tránh làm hỏng máy.
- Định nghĩa:
 - + Rửa máy (cleaning): loại bỏ máu, dịch tiết và các mảng bám ra khỏi máy và dụng cụ.
 - + Khử khuẩn (Disinfection): là sự làm giảm hoặc phá hủy các tổ chức hữu cơ, vi khuẩn, virus, nấm, và một số loại bào tử đến giới hạn an toàn cho bệnh nhân.
 - + Tiệt khuẩn (sterilization): là loại bỏ hoàn toàn các vi sinh vật sống.

II. Các phương pháp khử khuẩn và tiệt khuẩn:

1.Các dụng cụ tẩy rửa, khử khuẩn và tiệt khuẩn:

a) Tiêu chuẩn chung cho các dung dịch khử khuẩn và tiệt khuẩn:

- Khử trùng với hiệu quả cao.
- Tiệt khuẩn với phổ rộng: diệt vi khuẩn, virus, trực khuẩn lao, nấm...

- Không ảnh hưởng tới máy và dụng cụ nội soi.
- Không ảnh hưởng tới môi trường.
- An toàn và dễ sử dụng.

b) Dung dịch khử khuẩn:

- Dung dịch tẩy rửa và làm sạch dụng cụ: INSTRU ZYM
- + Chỉ sử dụng loại dành riêng cho thiết bị y tế.
- + Pha loãng theo khuyến cáo của nhà sản xuất.
- + Chùi rửa bên ngoài ống soi với miếng vải mềm.
- + Chải rửa kênh vận hành bằng chổi chuyên dụng hoặc bơm hút

- Thành phần của INSTRU ZYM:

- + 3 % Enzyme Protease.
- + 0.4 % Enzyme Amylase.
- + 8.25 % C12-C18-Ethoxylatee linear alcohol.
- + Ethylene glycol hay các thành phần khác của sản phẩm,

c) Dung dịch tiệt khuẩn:

* Glutaraldehyde (GA): Cidex, Asep, Totacide 28, Steranios

+ Đặc tính:

- Sử dụng rộng rãi nhất.
- Thời gian ngâm máy: 20 phút.
- Tuổi thọ: 14 ngày.
- Thích hợp với các máy nội soi Olympus, Pentax, Fujinon

+ Nhược điểm:

- Gây dị ứng da và mắt.
- Bệnh nhân: viêm đại tràng, tiêu chảy, đau bụng...
- Tác động kém với Mycobacteria không điển hình.

* **Orthophthalaldehyde (OPA): Cidex OPA**

+ Đặc tính:

- Khả năng khử khuẩn cao
- Thời gian ngâm máy: 5 phút (tốt nhất 12 phút).
- Tuổi thọ: 14 ngày.
- Thích hợp với các máy nội soi Olympus, Pentax, Fujinon

+ Nhược điểm:

- Chưa có đánh giá về mức độ an toàn khi tiếp xúc lâu dài.
- Gây nhuộm màu: áo, thiết bị, da, viêm kết mạc mắt
- Gây đông vón protein -> Biofilm

* Peractic acid (PAA): Nu cidex 0.35%, Streris0.20%, Anioxyde 1000

+ Đặc tính:

- Hiệu quả khử khuẩn tốt hơn GA
- Thời gian ngâm máy: 5-15 phút.
- Ít gây dị ứng, an toàn với môi trường.
- Không gây đông vón protein -> biofilm.
- Không gây đề kháng khi sử dụng lâu dài.

+ Nhược điểm:

- Tính ổn định thấp.
- Khả năng ăn mòn -> ảnh hưởng ống soi khi sử dụng lâu dài.
- Giá thành cao

* Endo star R.F.U: Hiện đang được sử dụng tại khoa TDCN

+ Đặc tính:

- Dung dịch khử khuẩn không chứa Aldehyde và Phenol.
- Thời gian ngâm máy: 15 phút.
- Tuổi thọ: 14 ngày.
- ít gây dị ứng, an toàn với môi trường.

+ Nhược điểm:

- Sản phẩm có thể gây kích ứng trên da.
- Sản phẩm dễ cháy -> để nơi khô ráo, nhiệt độ lưu trữ từ 0 đến 30 độ c.

2. Các dụng cụ tiệt khuẩn máy soi và các dụng cụ nội soi:

- Tiệt khuẩn bằng tay: chậu nhựa chuyên dụng có nắp, bàn chải dài, bàn chải ngắn, van bơm tăng cường, van hút tăng cường, van ba chiều.
- Tiệt khuẩn bằng máy rửa tự động: máy rửa tự động; Olympus, máy clear-top MW-S, máy DSD-201...

III. Kỹ thuật khử khuẩn và tiệt khuẩn máy soi và dụng cụ nội soi:

1. Khử khuẩn và tiệt khuẩn máy soi bằng tay

Phải tẩy rửa, khử khuẩn, tiệt khuẩn máy nội soi và các dụng cụ nội soi ngay sau khi soi xong. Quy trình tẩy rửa, khử khuẩn, tiệt khuẩn được thực hiện theo các bước sau:

Tẩy rửa sơ bộ -> Thử rò rỉ -> Khử khuẩn -> Tráng bằng nước sạch ->Tiệt khuẩn -> Tráng bằng nước cất hoặc nước máy sạch -> sấy khô

a) Tẩy rửa sơ bộ

Dùng 500 ml nước xà phòng trung tính hoặc chất tẩy rửa có hoạt tính enzym để vào một bình nước nhỏ ngay sau khi rút máy soi ra khỏi bệnh nhân, dùng van hút tăng cường hút trong vòng 30 giây, dùng gạc rửa phía ngoài ống soi.

b) Thử rò rỉ

Rất quan trọng vì nếu máy bị rách phần cao su, hoặc thủng kênh sinh thiết thì khi ngâm máy vào dung dịch khử khuẩn, dung dịch sẽ vào bên trong máy làm hư hỏng máy. Có hai cách thử rò rỉ

- Thử rò rỉ bằng đồng hồ thử
- Thử rò rỉ bằng nguồn ánh sáng hoặc máy thử rò rỉ

c) Khử khuẩn

- Chỉ tiến hành khử khuẩn khi máy không bị rách. Dùng 5 lít xà phòng trung tính hoặc dung dịch khử khuẩn có hoạt tính enzym đựng vào chậu chuyên dụng có nắp đậy, chú ý đường kính chậu phải trên 40 cm để máy soi không bị cuộn quá nhỏ làm gãy các sợi thủy tinh bên trong máy.
- Nhúng chìm toàn bộ dây soi vào dung dịch khử khuẩn:
 - + Dùng van ba chiều rửa sạch các đường sinh thiết, bơm hơi và nước.
 - + Dùng bàn chải dài cọ các đường sinh thiết, đường bơm hơi và nước.
 - + Dùng bàn chải ngắn cọ các lỗ van và đầu ống soi.

+ Dùng gạc mềm rửa phía ngoài ống soi.

d) Tráng máy bằng nước sạch

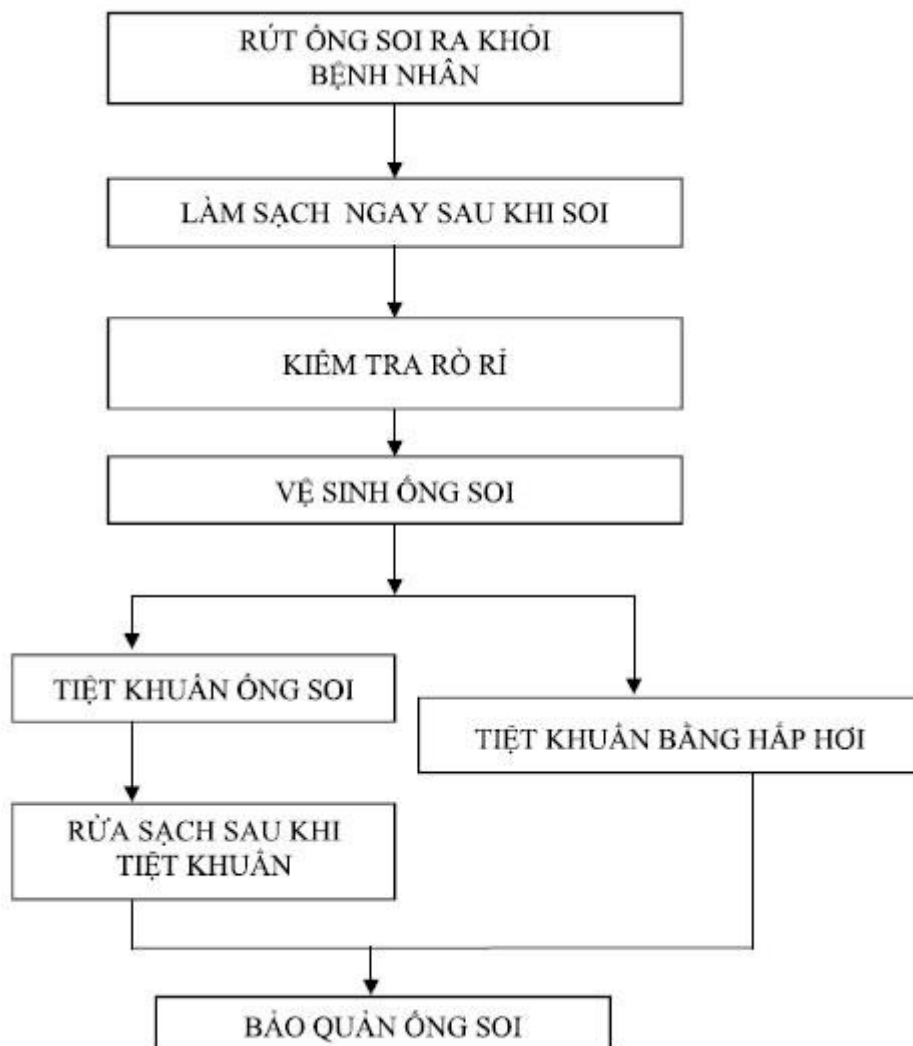
Các bước giống như khử khuẩn máy, tráng sạch các đường bên trong máy và phần cao su bên ngoài máy.

e) Tiệt khuẩn máy

Dùng 5 lít dung dịch tiệt khuẩn đựng trong chậu rửa chuyên dụng và tiến hành theo các bước như trong khử khuẩn. Khi nhắc máy soi ra dùng van ba chiều đẩy hết dung dịch tiệt khuẩn ra khỏi máy soi. Tráng máy soi bằng nước cất hoặc nước sạch, tráng bên trong và bên ngoài máy theo các bước quy định.

J) Làm khô máy

Lau khô toàn bộ bên ngoài máy. Làm khô đường bên trong máy: dùng máy hút để làm khô đường sinh thiết, dùng bộ phận bơm hơi để làm khô đường bơm hơi và nước. Sau khi kết thúc buổi soi phải tháo hết van, treo máy vào nơi thoáng, khô, sạch.



2. Khử khuẩn, tiệt khuẩn máy soi bằng máy rửa tự động

Ưu điểm : Không phụ thuộc vào người rửa máy, hoạt động theo chương trình đã cài sẵn, bảo đảm tính khách quan.

3. Tẩy rửa, khử khuẩn và tiệt khuẩn các dụng cụ nội soi

- Các dụng cụ nội soi như: kèm gấp dị vật, kim tiêm cầm máu, bộ thắt tĩnh mạch thực quản.
- Nếu dụng cụ có vỏ bọc Teflon bên ngoài phải rửa sạch cả bên trong và bên ngoài trước khi khử khuẩn và tiệt khuẩn.

IV. Bảo quản máy nội soi:

Trước và sau khi soi phải kiểm tra lại toàn bộ chức năng của máy soi:

- Bộ phận hút.
- Bộ phận bơm hơi, bơm nước
- Ánh sáng, hình ảnh
- Bộ phận cơ: quay phải-trái, lên-xuống
- Không bị thủng, rách

Kháng Sinh Dự Phòng Trong Nội Soi Tiêu HÓA

Hiện tượng du khuẩn huyết xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý tổn thương ở tim có thể dẫn đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, một bệnh có khả năng gây tử vong cao. Nội soi tiêu hóa hiếm khi là nguyên nhân gây du khuẩn huyết và có rất ít bằng chứng cho thấy rằng nội soi có gây ra viêm nội tâm mạc. Một số nghiên cứu tiền cứu có kiểm soát đã chỉ ra rằng dự phòng kháng sinh có thể làm giảm tỷ lệ du khuẩn huyết nhưng nó không chứng minh rằng kháng sinh dự phòng sẽ ngăn ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Ngoài việc còn có một số biến chứng nhiễm trùng do các thủ thuật nội soi gây ra, bao gồm nhiễm trùng đường mật sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP), nhiễm trùng sau đặt Stent và nhiễm trùng vết mổ sau mở thông dạ dày ra da, không có chỉ định kháng sinh dự phòng ường các trường hợp khác vì tăng chi phí điều trị cũng như có thể có các tác dụng phụ của kháng sinh như phản ứng dị ứng thuốc, sốc phản vệ, viêm đại tràng do kháng sinh.

Kháng sinh dự phòng với mục đích dự phòng:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Nhiễm khuẩn huyết
- Nhiễm khuẩn sau đặt Stent
- Nhiễm trùng đường mật sau ERCP
- Nhiễm trùng vết thương sau mở thông dạ dày ra da.

1. Nguy cơ biến chứng nhiễm trùng sau nội soi

1.1. Tỷ lệ du khuẩn huyết

Du khuẩn huyết thoáng qua có thể xảy ra sau các hoạt động bình thường hàng ngày như đánh răng và có thể cao đến 25%. Nó cũng xảy ra sau khi các thủ thuật không phải nội soi như khám trực tràng.

Nội soi dạ dày đại tràng chẩn đoán: tỷ lệ du khuẩn huyết thấp, có thể xấp xỉ 4%. Nguy cơ du khuẩn huyết không tăng khi sinh thiết hoặc cắt polyp. Vi khuẩn thường nuôi cấy được sau khi nội soi đường tiêu hóa trên là Staphylo-coccus gram (-), Bacillus spp., Propionibacterium spp. và các sinh vật ít có khả năng gây bệnh Serratia marcescens hoặc Streptococcus. Đối với nội soi đại tràng: Escherichia coli và Bacteroides là các vi sinh vật phổ biến nhất.

Nội soi siêu âm: được coi là một kỹ thuật an toàn nhưng ít dữ liệu nghiên cứu về các biến chứng nhiễm khuẩn. Tỷ lệ du khuẩn huyết từ 0 đến 9,8%.

Nong hẹp thực quản và đặt Stent: là một nguyên nhân gây ra du khuẩn huyết đáng kể, khoảng 45%.

Tiêm xơ dẫn tĩnh mạch thực quản: là thủ thuật có tỷ lệ du khuẩn huyết cao. Những bệnh nhân xơ gan rất dễ bị nhiễm khuẩn. Tỷ lệ du khuẩn huyết đã được báo cáo ững lên đến 50% bệnh nhân có tiêm xơ qua nội soi, nhưng tỷ lệ này có thể đến 13% khi nội soi chẩn đoán thông thường. Các vi khuẩn thường được tìm thấy thường là các vi khuẩn thường trú ở miệng.

Thắt dẫn tĩnh mạch thực quản bằng vòng cao su: được xem là một kỹ thuật an toàn, nguy cơ du khuẩn huyết thấp (3-6%). Do đó kỹ thuật này trở nên phổ biến trong khi đó kỹ thuật tiêm xơ đã bị loại bỏ.

Điều trị Laser: có thể gây ra du khuẩn huyết đáng kể tùy thuộc vào vị trí của các thủ thuật. Ở đường tiêu hóa trên, tỷ lệ du khuẩn huyết sau điều trị bằng laser là 31-34%. Các sinh vật phổ biến nhất là Streptococcus, Corynebacteria và Bacteroides. Ở đường tiêu hóa dưới, khả năng du khuẩn huyết là thấp hơn 19%. Bacteroides và E. coli thường là vi khuẩn được tìm thấy.

Mở thông dạ dày qua nội soi (PEG): có nguy cơ biến chứng cao, tỷ lệ tử vong 1-3%. Tỷ lệ nhiễm trùng vết mổ khoảng 30-43% bệnh nhân.

ERCP: Nhiễm trùng đường mật và nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong sau ERCP. Các yếu tố nguy cơ chủ yếu là tắc mật (nguy cơ du khuẩn huyết đến 11-16%), tiền sử nhiễm trùng đường mật trước đó, nang giả tụy và việc sử dụng nhiều chất cản quang trong quá trình chụp mật tụy ngược dòng. Các sinh vật nuôi cấy thường là: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp, *Escherichia coli*, *Enterococci*, *Bacteroides*, *Staphylococcus* và *Serratia marcescens* ...

1.2. Nguy cơ biến chứng nhiễm trùng

Đa số các trường hợp du khuẩn huyết sau các thủ thuật nội soi tiêu hóa đều không có triệu chứng. Vì du khuẩn huyết thoáng qua dường như không gây biến chứng nguy hiểm nào do vậy dự phòng kháng sinh thông thường là không cần thiết trừ khi bệnh nhân có nguy cơ đối với viêm nội tâm mạc. Chỉ có một vài thủ thuật nội soi có nguy cơ gây biến chứng nhiễm trùng.

Các thủ thuật nội soi có nguy cơ có biến chứng nhiễm trùng cao:

- + Nong hẹp thực quản
- + Tiêm xơ dẫn tĩnh mạch thực quản
- + Điều trị bằng laser ở đường tiêu hóa trên
- + Mở thông dạ dày ra da
- + Nội soi chụp mật tụy ngược dòng

Nội soi tiêu hóa trên và nội soi đại tràng rất hiếm khi gây nhiễm khuẩn máu và viêm nội tâm mạc. Hầu hết các biến chứng sau nội soi thường gặp ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch như xơ gan, lọc thận hoặc viêm loét đại tràng.

- Tỷ lệ du khuẩn huyết sau nong hẹp thực quản cao nhưng tỷ lệ biến chứng nhiễm trùng rất hiếm. Các trường hợp báo cáo thường gặp ở những bệnh nhân có bệnh lý van 2 lá. Do vậy việc sử dụng kháng sinh dự phòng trước nong chỉ được áp dụng với những bệnh nhân có bệnh lý van tim.

- Tỷ lệ du khuẩn huyết sau tiêm xơ dẫn tĩnh mạch thực quản qua nội soi đã được ghi nhận nhưng một lần nữa biến chứng nhiễm trùng là hiếm khi xảy ra. Tuy nhiên, một số biến chứng như nhiễm trùng huyết, áp xe não, áp xe quanh thận và viêm nội tâm mạc đã được báo cáo. Ceftaxime tiêm tĩnh mạch làm giảm đáng kể tần số du khuẩn huyết sau khi nội soi tiêm xơ. Kháng sinh dự phòng nên được chỉ định cho các bệnh nhân có nguy cơ cao của viêm nội tâm mạc.

- Biến chứng nhiễm trùng sau khi cắt polyp, kể cả trường hợp có chích dưới niêm là hiếm. Tăng bạch cầu sau cắt polyp và sốt kết hợp với đau thường được gây ra bởi hội chứng bông sau cắt (đặc biệt là với hot forceps), hoặc là phản ứng viêm. Vì vậy kháng sinh dự phòng không được chỉ định.

- Tỷ lệ nhiễm trùng vết mổ sau mở thông dạ dày ra da là khá cao, nhưng thường không nặng nề. Trong các nghiên cứu kháng sinh dự phòng với Ce-ítaxime hoặc Amoxycylin/Clavulanic acid đã được chứng minh là có hiệu quả trong việc giảm tỷ lệ nhiễm trùng tại chỗ. Mặc dù các biến chứng nhiễm trùng, bao gồm viêm phúc mạc, đòi hỏi phải có sự can thiệp, nhưng may mắn là tỷ lệ rất hiếm. Tỷ lệ biến chứng có thể giảm nhiều nhờ dự phòng kháng sinh cho nên nó được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân mở thông dạ dày ra da.

- Nhiễm trùng đường mật là một trong những biến chứng chính của ERCP, và mặc dù nó xảy ra chỉ trong 0,4-0,8% ERCP, nó có liên quan đến với tỷ lệ tử vong 8-20%. Việc dẫn lưu mật tụy không tốt sau ERCP, tiền sử nhiễm trùng đường mật trước đó, là những YẾU TỐ NGUY CƠ gây nhiễm trùng. Dự phòng bằng kháng sinh được khuyến cáo cho những bệnh nhân ERCP điều trị nếu có tiền sử nhiễm trùng đường mật, tắc mật hoặc nang giả tụy.

2. Xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao

2.1. Nguy cơ viêm nội tâm mạc

Nguy cơ viêm nội tâm mạc phụ thuộc phần lớn vào bản chất bệnh lý của tim. Việc xác định bệnh nhân có nguy cơ cao có thể khó khăn úng tình huống cấp cứu. Ngay cả trong điều kiện thuận lợi, nhiều bệnh nhân có thể không biết rõ tình trạng bệnh lý tim của họ.

Các bệnh lý về tim mạch và điều kiện lâm sàng khác được chia thành ba nhóm, tùy theo nguy cơ có biến chứng nhiễm trùng:

- Nguy cơ cao:

- + Van tim nhân tạo
- + Tiền sử viêm nội tâm mạc
- + Phẫu thuật shunt phổi-chủ
- + Ghép mạch nhân tạo dưới 1 năm
- + Giảm bạch cầu mức độ nặng ($< 1G/1$)

- Nguy cơ trung bình và thấp:

- + Sa van hai lá có kèm hở van
- + Bệnh van tim do thấp hoặc tim bẩm sinh
- + Bệnh lý cơ tim phì đại
- + Đặt Stent não thất - phúc mạc

- + Ghép tim
- + Giảm bạch cầu mức độ trung bình (1-5G/1)

- Không có nguy cơ:

- + Sa van hai lá không có hở van
- + Thông liên nhĩ không biến chứng
- + Đặt máy tạo nhịp tim
- + Cầu nối mạch vành
- + Cây máy khử rung
- + Tất cả bệnh nhân khác

Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng phụ thuộc vào loại vi khuẩn. Mặc dù du khuẩn huyết xảy ra phổ biến sau nhiều thủ thuật nội soi có xâm lấn, nhưng chỉ có một số vi khuẩn thường gây viêm nội tâm mạc trong đó *Streptococcus* tán huyết nhóm A và *Staphylococcus* là thường gặp nhất.

2.2. Những yếu tố nguy cơ liên quan đến bệnh nhân

Nhiễm trùng ở những bệnh nhân có ghép mạch máu nhân tạo thường rất nặng nề, nguy cơ tử vong cao. Quá trình nội mô hóa (endothelialisation) hoàn toàn thường sau một năm sau cấy ghép do vậy kháng sinh dự phòng được khuyến cáo trong thời gian này.

Có ít dữ liệu đề cập đến khả năng nhiễm trùng các bộ phận giả chỉnh hình, phẫu thuật thần kinh sau nội soi tiêu hóa. Hiện không đủ chứng cứ để khuyến cáo dự phòng kháng sinh. Có ít dữ liệu để đánh giá sự ảnh hưởng của các thuốc ức chế miễn dịch trên khả năng biến chứng nhiễm trùng sau các thủ thuật nội soi. Vì vậy dự phòng kháng sinh cho những người ghép tạng hay những bệnh nhân bị nhiễm HTV không được khuyến cáo. Tuy nhiên tình trạng giảm bạch cầu làm tăng nguy cơ nhiễm trùng sau nội soi, trong đó *Escherichia coli* là tác nhân gây bệnh phổ biến nhất. Do vậy nên cân nhắc kháng sinh dự phòng cho những bệnh nhân này.

3. Khuyến cáo sử dụng kháng sinh

I. Đối với các thủ thuật có “nguy cơ cao” (không bao gồm nội soi mật tụy ngược dòng):

A. Sử dụng kháng sinh dự phòng tất cả bệnh nhân có “nguy cơ cao”

B. Không có bằng chứng chứng minh sự cần thiết của việc dự phòng kháng sinh ở những bệnh nhân có nguy cơ mức độ trung bình. Bác sĩ nội soi sẽ tự đánh giá quyết định trong từng trường hợp cụ thể.

c. Không sử dụng kháng sinh dự phòng đối với bệnh nhân có nguy cơ viêm nội tâm mạc thấp.

II. Đối với các thủ thuật nội soi khác (không bao gồm nội soi mật tụy ngược dòng):

A. B. Không có bằng chứng chứng minh sự cần thiết của việc dự phòng kháng sinh ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

B. Mỗi trường hợp bệnh nhân nên được xem xét cụ thể.

c. Không sử dụng kháng sinh dự phòng đối với bệnh nhân có nguy cơ viêm nội tâm mạc thấp và trung bình.

III. Đối với ERCP “nguy cơ cao”

A. Dự phòng kháng sinh được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân tắc mật hoặc nang giả tụy hoặc nhiễm trùng đường mật trước đó.

B. Đề xuất dự phòng kháng sinh cho tất cả các ERCP điều trị.

IV. Đối với thủ thuật mở thông dạ dày ra da qua nội soi

Kháng sinh dự phòng được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân.