

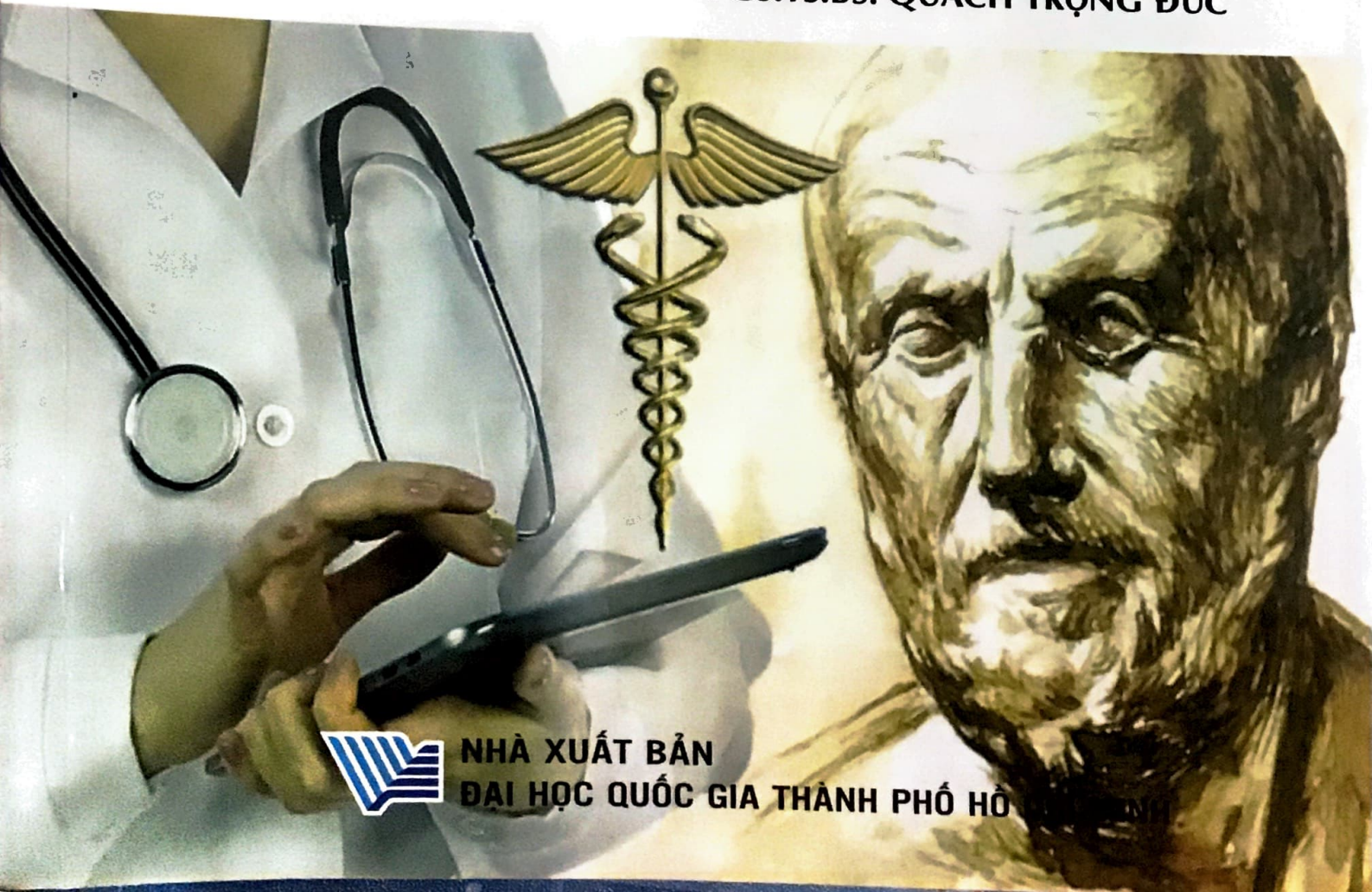


ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HÀ NỘI  
BỘ MÔN NỘI TỔNG QUÁT

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH NỘI KHOA

Chủ biên: TS.BS. HOÀNG VĂN SỸ  
PGS.TS.BS. QUÁCH TRỌNG ĐỨC



NHÀ XUẤT BẢN  
ĐẠI HỌC QUỐC GIA THÀNH PHỐ HÀ NỘI



ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH  
BỘ MÔN NỘI TỔNG QUÁT

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH NỘI KHOA

Chủ biên: TS.BS. HOÀNG VĂN SỸ  
PGS.TS.BS. QUÁCH TRỌNG ĐỨC



NHÀ XUẤT BẢN  
ĐẠI HỌC QUỐC GIA THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH  
BỘ MÔN NỘI TỔNG QUÁT

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY

# Tiếp cận chẩn đoán bệnh Nội khoa

Chủ biên: TS.BS. Hoàng Văn Sỹ  
PGS.TS.BS. Quách Trọng Đức



NHÀ XUẤT BẢN  
ĐẠI HỌC QUỐC GIA THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH – 2020

## **CHỦ BIÊN**

***TS.BS. Hoàng Văn Sỹ***

Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***PGS.TS.BS. Quách Trọng Đức***

Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

## **THAM GIA BIÊN SOẠN**

***PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa***

Giám đốc Trung tâm Đào tạo nhân lực y tế theo nhu cầu xã hội –  
Đại học Y Dược TP. HCM

Nguyên Phó Hiệu trưởng Đại học Y Dược TP. HCM

Nguyên Trưởng khoa Y

Nguyên Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Nguyên Trưởng khoa Tim Mạch – Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

***PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc***

Nguyên Phó Trưởng khoa Y

Nguyên Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Nguyên Trưởng khoa Hô hấp – Bệnh viện Chợ Rẫy

***GS.TS.BS. Trương Quang Bình***

Phó Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Dược TP. HCM

Nguyên Phó chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***PGS.TS.BS. Trần Kim Trang***

Nguyên Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***TS.BS. Hoàng Văn Sỹ***

Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Trưởng Khoa Nội Tim mạch – Bệnh viện Chợ Rẫy

***PGS.TS.BS. Quách Trọng Đức***

Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Phó Trưởng Khoa Tiêu hóa – Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

***TS.BS. Lê Thượng Vũ***

Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Trưởng Phân môn Hô hấp – Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Phó Trưởng khoa Hô hấp – Bệnh viện Chợ Rẫy

***PGS.TS.BS. Bùi Hữu Hoàng***

Trưởng Phân môn Tiêu hóa – Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

Trưởng Khoa Tiêu hóa – Bệnh viện Đại học Y Dược TP. HCM

***TS.BS. Võ Thị Mỹ Dung***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***TS.BS. Trương Phi Hùng***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***TS.BS. Lê Khắc Bảo***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***TS.BS. Võ Duy Thông***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Âu Thanh Tùng***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Huỳnh Ngọc Phương Thảo***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Lê Hoài Nam***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Vũ Hoàng Vũ***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***BSCKI. Văn Thị Bích Thủy***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Trần Công Duy***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Nguyễn Ngọc Thanh Vân***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Trần Đại Cường***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***BSCKI. Trần Ngọc Thái Hòa***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***BSCKI. Lê Thị Kim Chi***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

***ThS.BS. Nguyễn Hồ Lam***

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**ThS.BS. Dương Minh Ngọc**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**ThS.BS. Lâm Hoàng Cát Tiên**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**BSCKI. Võ Thị Lương Trân**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**BSCKI. Lê Đình Quang**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**BSCKI. Nguyễn Ngọc Lan Anh**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**ThS.BS. Bùi Thị Ngọc Yến**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

**ThS.BS. Lê Nguyễn Xuân Điền**

Giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược TP. HCM

#### THƯ KÝ

**ThS.BS. Nguyễn Trường Duy**

**ThS.BS. Dương Minh Ngọc**

**ThS.BS. Trần Đại Cường**

#### HỘI ĐỒNG THẨM ĐỊNH GIÁO TRÌNH

- |   |                |
|---|----------------|
| 1. <b>GS.TS.BS. Nguyễn Sào Trung</b> , Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh   | Chủ tịch       |
| 2. <b>TS.BS. Hoàng Văn Sỹ</b> , Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh          | Ủy viên thư ký |
| 3. <b>GS.TS.BS. Nguyễn Văn Khôi</b> , BV. Chợ Rẫy                       | Phản biện 1    |
| 4. <b>TS.BS. Nguyễn Thị Tô Như</b> , BV. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh | Phản biện 2    |
| 5. <b>TS.BS. Võ Thị Mỹ Dung</b> , Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh        | Ủy viên        |

Quyết định lựa chọn và sử dụng giáo trình “Tiếp cận chẩn đoán bệnh Nội khoa” tại Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh số 2853/QĐ-ĐHYD ngày 7 tháng 9 năm 2020 của Hiệu trưởng Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.

## LỜI GIỚI THIỆU

Trên đà hội nhập với giáo dục Y khoa hiện đại của thế giới, Khoa Y – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh đã chính thức áp dụng chương trình đổi mới trong đào tạo sinh viên Y khoa từ niên khóa 2016.

Chương trình học được xây dựng theo mô hình giáo dục Y khoa dựa trên năng lực, tích hợp giữa các môn học và liên kết giữa lý thuyết với thực hành, chú trọng đến thực hành lâm sàng và y học chứng cứ. Giảng viên dạy và lượng giá dựa trên chuẩn năng lực.

Vì lẽ đó, việc xuất bản sách phục vụ cho chương trình đổi mới là cần thiết và đáp ứng được nhu cầu học của sinh viên.

Sách ***Tiếp cận chẩn đoán bệnh Nội khoa*** đề cập đến 18 vấn đề cần tiếp cận thường gặp trong thực hành lâm sàng. Sách được biên soạn bởi đội ngũ giảng viên giàu kinh nghiệm giảng dạy của Bộ môn Nội Tổng quát – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, được trình bày mạch lạc với văn phong dễ hiểu, nội dung được cập nhật giúp học viên tiếp cận một cách khoa học các bệnh lý Nội khoa thường gặp trong thực hành lâm sàng: từ triệu chứng đến xét nghiệm và quy trình chẩn đoán. Bên cạnh đó, các tác giả còn cung cấp bộ câu hỏi MCQ và các tình huống lâm sàng gợi ý cho việc tham luận và đánh giá lại kiến thức qua mỗi bài học.

Tôi nghĩ đây là những bài học rất hữu ích, giúp cho học viên, các bác sĩ trẻ có thể hệ thống hóa cách tiếp cận chẩn đoán bệnh lý Nội khoa.

Xin trân trọng giới thiệu sách ***Tiếp cận chẩn đoán bệnh Nội khoa*** đến các sinh viên Y khoa và Quý độc giả.

**GS.TS.BS. TRƯƠNG QUANG BÌNH**

## TÀI LIỆU LỜI NÓI ĐẦU

Khoa Y – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh đi đầu trong việc chuyển đổi từ đào tạo Y khoa truyền thống sang đào tạo Y khoa dựa trên năng lực. Để đạt được mục tiêu này, việc xây dựng lại chương trình sách giáo khoa đã được thực hiện một cách khoa học và tích cực nhằm phù hợp với tiêu chí đào tạo sinh viên Y khoa hiện đại.

Cùng với Khoa Y – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Bộ môn Nội Tổng quát biên soạn sách giáo khoa dành cho các đối tượng sinh viên Y khoa.

**Tiếp cận chẩn đoán bệnh Nội khoa** là giáo trình do Bộ môn biên soạn trong chương trình đào tạo dựa trên chuẩn năng lực dành cho đối tượng sinh viên Y khoa năm thứ 4. Sách bao gồm các vấn đề Nội khoa phổ biến trong thực hành lâm sàng. Các vấn đề được trình bày chi tiết, cô đọng, mang tính chất hướng dẫn sinh viên biết cách tiếp cận chẩn đoán các bệnh lý Nội khoa thường gặp trên lâm sàng.

Sách được biên soạn bởi các giảng viên nhiều kinh nghiệm giảng dạy của Bộ môn Nội Tổng quát. Chúng tôi nỗ lực biên soạn tài liệu này nhằm giúp các sinh viên Y khoa năm thứ 4 cũng như các sinh viên khác có thêm nguồn tư liệu học tập và tham khảo, hỗ trợ sinh viên trang bị kiến thức Y khoa phù hợp với yêu cầu đào tạo Y khoa hiện nay.

Chúng tôi xin gửi lời cảm ơn đến sự hợp tác của tất cả Thầy Cô giảng viên Bộ môn Nội Tổng quát, quý đồng nghiệp và Ban lãnh đạo Khoa Y – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

Trong quá trình biên soạn, chắc chắn sẽ không tránh khỏi những thiếu sót. Chúng tôi rất trân trọng và luôn mong muốn nhận được những góp ý xây dựng của tất cả quý đồng nghiệp gần xa.

Trân trọng./.

TRƯỞNG BỘ MÔN NỘI TỔNG QUÁT

**TS.BS. HOÀNG VĂN SỸ**



# DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

## TIẾNG VIỆT

### Từ viết tắt

BTNDDTQ

ĐTĐ

GT

HABT

HALT

HAPK

HATN

HATT

HATTr

HT

LS

NMCT

THA

TM

TPTNT

TT

UCMC

VRVG

XQ

## TIẾNG ANH

### Từ viết tắt

AAA

ABI

ACC

ACR

ACR

ADA

AEBX

AECOPD

AFB

AFP

AHA

AKI

AKIN

ALP

ALT

AMA

viii

### Tiếng Anh

Anti actin antibodies

Ankle-brachial index

American College of Cardiology

Albumin creatinine ratio

American College of Rheumatology

Adenosine deaminase

Acute exacerbation of bronchiectasis

Acute exacerbation of COPD

Acid fast bacilli

Alpha fetoprotein

American Heart Association

Acute kidney injury

Acute Kidney Injury Network

Alkaline phosphatase

Alanine aminotransferase

Antimitochondrial antibodies

## Nghĩa

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản

Đái tháo đường

Gián tiếp

Huyết áp bình thường

Huyết áp liên tục

Huyết áp phòng khám

Huyết áp tại nhà

Huyết áp tâm thu

Huyết áp tâm trương

Huyết thanh

Lâm sàng

Nhồi máu cơ tim

Tăng huyết áp

Tim mạch

Tổng phân tích nước tiểu

Trực tiếp

Úc chế men chuyển

Virus viêm gan

X-quang

## Nghĩa

Kháng thể kháng actin

Chỉ số cẳng chân cổ tay

Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ

Tỉ lệ albumin:creatinine

Hiệp hội Thấp khớp Hoa Kỳ

Adenosine deaminase

Đợt cấp giãn phế quản

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Trực khuẩn kháng acid

Alpha fetoprotein

Hội Tim mạch Hoa Kỳ

Tổn thương thận cấp

Mạng lưới quản lý tổn thương thận cấp

Alkaline phosphatase

Alanine aminotransferase

Kháng thể kháng ti thể

<b>Từ viết tắt</b>	<b>Tiếng Anh</b>	<b>Nghĩa</b>
ANA	Antinuclear antibodies	Kháng thể kháng nhân
ANCA	Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies	Kháng thể kháng bạch cầu đa nhân trung tính
ANP	Atrial natriuretic peptide	Peptide lợi niệu natri tâm nhĩ
Anti – LKM 1	Liver kidney microsome antibodies type 1	Kháng thể kháng tiểu thể gan thận type 1
Anti-GBM	Anti-glomerular basement membrane	Kháng thể kháng màng đáy
Anti-SLA/LP	Anti-soluble liver antigen/liver pancreas antibodies	Kháng thể kháng gan tụy/kháng nguyên gan hòa tan
ASMA	Anti smooth muscle antibodies	Kháng thể kháng cơ trơn
ASO	Anti-streptolysin O	Kháng thể kháng streptolysin O
AST	Aspartate aminotransferase	Aspartate aminotransferase
ATN	Acute tubular necrosis	Hoại tử ống thận cấp
ATS	American Thoracic Society	Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ
BMI	Body mass index	Chỉ số khối cơ thể
BNP	Brain natriuretic peptide	Peptide lợi niệu natri não
BSA	Body surface area	Diện tích da
BSP	Brommosulphophthalein	Brommosulphophthalein
BTS	British Thoracic Society	Hiệp hội lồng ngực Anh
CA	Carcinoma antigen	Kháng nguyên sinh ung thư
CABG	Coronary artery bypass grafting	Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành
CAP	Community-acquired pneumonia	Viêm phổi cộng đồng
CCS	Canadian Cardiac Society	Hội Tim mạch Canada
CDC	Centers for disease control and prevention	Cơ quan kiểm soát bệnh tật Hoa Kỳ
CEA	Carcinoembryonic antigen	Kháng nguyên ung thư biểu mô phổi
CIOMS	Council for International Organizations of Medical Sciences	Hội đồng các Tổ chức Nghiên cứu Y khoa Quốc tế
CMR	Cardiovascular magnetic resonance imaging	Cộng hưởng từ tim
CMV	Cytomegalo virus	Virus cytomegalo
CO	Carbon monoxide	Carbon monoxide
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
COX	Cyclooxygenase	Cyclooxygenase
CRP	C-reactive protein	Protein phản ứng loại C
CT scan	Computed tomography scan	Chụp vi tính cắt lớp
CTA	Computed tomography angiography	Chụp cắt lớp vi tính mạch máu
CTP	Child – Turcotte – Pugh	Child – Turcotte – Pugh
DLCO	Diffusing capacity for carbon monoxide	Khả năng khuếch tán khí carbon monoxide
DSA	Digital subtraction angiography	Chụp mạch máu xóa nền kỹ số thuật
EASL	European Association for the Study of the Liver	Hiệp hội Nghiên cứu bệnh gan châu Âu
EBV	Epstein Barr virus	Virus Epstein Barr
ECG	Electrocardiography	Điện tâm đồ

Từ viết tắt	Tiếng Anh	Nghĩa
EF	Ejection fraction	Phân suất tổng máu
ELISA	Enzyme-linked immuno sorbent assay	Phương pháp miễn dịch hấp thụ liên kết enzyme
ERCP	Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography	Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi
ESC	European Society of Cardiology	Hội Tim châu Âu
FENO	Fraction of exhaled nitric oxide	Phân suất nồng độ NO trong khí thở ra
FEV	Forced expiratory volume	Thể tích thở ra gắng sức
FSGS	Focal segmental glomerulosclerosis	Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng
FVC	Forced vital capacity	Dung tích sống gắng sức
GERD	Gastro-esophageal reflux disease	Bệnh trào ngược dạ dày thực quản
GFR	Glomerular filtration rate	Độ lọc cầu thận
GGT	Gamma glutamyl transferase	Gamma glutamyl transferase
GRACE	Global Registry of acute cardiac events	Nghiên cứu sổ bộ toàn cầu về các biến cố tim mạch cấp
HAV	Hepatitis A virus	Virus viêm gan A
HBcAb	Hepatitis B core antibody	Kháng thể kháng kháng nguyên lõi của HBV
HBcAg	Hepatitis B core antigen	Kháng nguyên lõi của HBV
HBsAb	Hepatitis B e antibody	Kháng thể kháng kháng nguyên của HBV
HBsAg	Hepatitis B e antigen	Kháng nguyên e của HBV
HBsAb	Hepatitis B surface antibody	Kháng thể kháng kháng nguyên bề mặt của HBV
HBsAg	Hepatitis B surface antigen	Kháng nguyên bề mặt của HBV
HBV	Hepatitis B virus	Virus viêm gan B
HCC	Hepatocellular carcinoma	Carcinom tế bào gan
HCV	Hepatitis C virus	Virus viêm gan C
HDL	High density lipoprotein	Lipoprotein tỉ trọng cao
HDV	Hepatitis D virus	Virus viêm gan D
HEV	Hepatitis E virus	Virus viêm gan E
HIDA scan	Hepatobiliary iminodiacetic acid scan	Xạ hình mật
HIV	Human immunodeficiency virus	Virus gây suy giảm miễn dịch mắc phải ở người
HRS	Hepatorenal syndrome	Hội chứng gan thận
HUS	Hemolytic uremic syndrome	Hội chứng tán huyết tăng urê huyết
IAC	International Ascites Club	Câu lạc bộ Báng bụng quốc tế
ICS	Inhaled corticosteroid	Corticoid hít
ICU	Intensive care unit	Đơn vị hồi sức tích cực
IDSA	Infectious Diseases Society of America	Hiệp hội các bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ
INR	International normalized ratio	Tỉ lệ chuẩn hóa quốc tế
ISN/RPS	International Society of Nephrology/Renal Pathology Society	Hội thận học Quốc tế - Hội Bệnh học thận

<b>Từ viết tắt</b>	<b>Tiếng Anh</b>	<b>Nghĩa</b>
JNC	The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure	Ủy ban Liên quốc gia về phòng ngừa, phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes	Tổ chức Nghiên cứu toàn cầu về hiệu quả cải thiện lâm sàng trong điều trị bệnh thận
LA	Los Angeles	Los Angeles
LABA	Long-acting beta-agonists	Đồng vận beta tác dụng kéo dài
LCAT	Lecithin cholesterol acyltransferase	Lecithin cholesterol acyltransferase
LDH	Lactate dehydrogenase	Lactate dehydrogenase
LDL	Low density lipoprotein	Lipoprotein tỉ trọng thấp
LGE	Late gadolinium enhancement	Tương phản gadolinium muộn
LR	Likelihood ratio	Tỉ số khả dĩ
LRTI	Lower respiratory tract infection	Nhiễm khuẩn hô hấp dưới
LV	Left ventricular	Thất trái
LVEF	Left ventricular ejection fraction	Phân suất tổng máu thất trái
MMP	Matrix metallo proteinase	Matrix metallo proteinase
MRI	Magnetic resonance imaging	Cộng hưởng từ
NAFLD	Non-alcoholic fatty liver disease	Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu
NAKI	Non-AKI	Không tổn thương thận cấp
NASH	Non-alcoholic steatohepatitis	Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu
NERD	Nonerosive reflux disease	Bệnh trào ngược dạ dày thực quản không kèm tổn thương niêm mạc
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey	Chương trình Khảo sát Sức khỏe và Dinh dưỡng Quốc gia
NHSN	National Healthcare Safety Network	Mạng lưới an toàn sức khỏe quốc gia
NO	Nitric oxide	Nitric oxide
NS	Non-significant	Không có ý nghĩa thống kê
NSAID	Non-steroid anti inflammation drugs	Thuốc kháng viêm không steroid
NYHA	New York Heart Association	Hội Tim mạch New York
OCS	Oral corticosteroid	Corticoid uống
PCI	Percutaneous coronary intervention	Can thiệp mạch vành qua da
PCR	Polymerase chain reaction	Phản ứng chuỗi polyme
PCT	Procalcitonin	Procalcitonin
PEF	Peak expiratory flow	Lưu lượng thở ra đỉnh
PET	Positron emission tomography	Chụp cắt lớp phóng positron
PPI	Proton pump inhibitor	Ức chế bơm proton
PT	Prothrombin time	Thời gian prothrombin
PTC	Percutaneous transhepatic cholangiography	Chụp đường mật xuyên gan qua da
PWV	Pulse wave velocity	Vận tốc sóng mạch
RAS	Renin – angiotensin – system	Hệ Renin – angiotensin – aldosterone
RF	Rheumatic factor	Yếu tố thấp
SABA	Short-acting beta-agonists	Đồng vận beta tác dụng ngắn
SOFA	Sequential organ failure assessment	Đánh giá suy cơ quan tuần tự

<b>Từ viết tắt</b>	<b>Tiếng Anh</b>	<b>Nghĩa</b>
qSOFA	quick Sequential organ failure assessment	Đánh giá nhanh suy cơ quan tuần tự
SPECT	Single photon emission computed tomography photon	Chụp cắt lớp vi tính phát xạ đơn
SPO <sub>2</sub>	Saturation of peripheral oxygen	Độ bão hòa oxy mao mạch
SRS	Somatostatin receptor scintigraphy	Chụp nhấp nháy thụ thể somatostatin
TIA	Transient ischemic attack	Cơn thoáng thiếu máu não
TIMI	Thrombolysis in myocardial infarction	Tiêu sợi huyết trong nhồi máu cơ tim
TIMP	Tissue inhibitor of metalloproteinase	Chất ức chế metalloproteinase tại mô
TINU	Tubulointerstitial nephritis with uveitis	Viêm thận kẽ cấp kèm viêm màng bồ đào
TLESR	Transient lower esophageal sphincter relaxation	Giãn cơ vòng thực quản dưới thoáng qua
TNF	Tumour necrosis factor	Yếu tố hoại tử u
TQ	Temps de Quick	Thời gian Quick
TTP	Thrombotic thrombocytopenic purpura	Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối
ULN	Upper limit of normal	Giới hạn trên của mức bình thường
VATS	Video-assisted thoracoscopic surgery	Phẫu thuật nội soi lồng ngực có video hỗ trợ
VLDL	Very low density lipoprotein	Lipoprotein tỉ trọng rất thấp
WHF	World Heart Federation	Liên đoàn Tim mạch Thế giới
ZES	Zollinger – Ellison syndrome	Hội chứng Zollinger – Ellison

# MỤC LỤC

Lời giới thiệu .....	v
Lời nói đầu .....	vii
Danh mục từ viết tắt .....	viii
<b>Chương 1. TIM MẠCH</b> .....	1
Bài 1. Tiếp cận người bệnh có âm thổi ở tim .....	2
Bài 2. Tiếp cận chẩn đoán tăng huyết áp .....	14
Bài 3. Tiếp cận chẩn đoán suy tim .....	42
Bài 4. Tiếp cận chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp .....	59
Bài 5. Tiếp cận chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn .....	76
<b>Chương 2. HÔ HẤP</b> .....	91
Bài 6. Tiếp cận chẩn đoán ho ra máu .....	92
Bài 7. Tiếp cận chẩn đoán tràn dịch màng phổi .....	100
Bài 8. Tiếp cận chẩn đoán hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới .....	117
Bài 9. Tiếp cận chẩn đoán nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp tính mắc phải trong cộng đồng .....	136
<b>Chương 3. TIÊU HÓA</b> .....	157
Bài 10. Cận lâm sàng trong chẩn đoán bệnh tiêu hóa gan mật .....	158
Bài 11. Tiếp cận chẩn đoán viêm gan .....	185
Bài 12. Tiếp cận chẩn đoán xơ gan .....	197
Bài 13. Tiếp cận chẩn đoán các bệnh tiêu hóa liên quan acid dịch vị .....	213
<b>Chương 4. THẬN</b> .....	239
Bài 14. Mười hội chứng trong thận học .....	240
Bài 15. Tiếp cận chẩn đoán nhiễm khuẩn đường tiết niệu .....	256
Bài 16. Tiếp cận chẩn đoán bệnh cầu thận .....	270
Bài 17. Tiếp cận chẩn đoán tổn thương thận cấp .....	302
Bài 18. Tiếp cận chẩn đoán bệnh thận mạn .....	314
<b>BẢNG TRA TỪ</b> .....	323

# Tiếp cận người bệnh có âm thổi ở tim

Đánh giá lâm sàng và tiền sử bệnh nhân để xác định nguyên nhân của âm thổi.

- 1. Tiền sử bệnh nhân: hỏi về các triệu chứng, tiền sử bệnh tim mạch, phẫu thuật, chấn thương.
- 2. Khám lâm sàng: kiểm tra các dấu hiệu của bệnh tim mạch như tăng huyết áp, phù, khó thở.

Bắt nhịp tập trung vào tiếp cận chẩn đoán lâm sàng các âm thổi do bệnh nhân tim.

## Chương 1

### I. ĐẠI CƯƠNG

# TIM MẠCH

Tim mạch là một hệ thống cơ quan có chức năng bơm máu đi khắp cơ thể để cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho các mô.

Tim mạch có thể bị tổn thương do nhiều nguyên nhân khác nhau, dẫn đến các bệnh lý tim mạch.

Việc chẩn đoán bệnh tim mạch cần dựa trên các triệu chứng lâm sàng và kết quả các xét nghiệm cận lâm sàng.

Điều trị bệnh tim mạch cần dựa trên nguyên nhân gây bệnh và mức độ nặng nhẹ của bệnh.

Phòng ngừa bệnh tim mạch cần dựa trên việc thay đổi lối sống, chế độ ăn uống và tập thể dục.

# TIẾP CẬN NGƯỜI BỆNH CÓ ÂM THỜI Ở TIM

BSCKI. Văn Thị Bích Thủy, PGS.TS.BS. Trần Kim Trang

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Thu thập được triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể và tiền căn của các bệnh van tim thường gặp.
2. Đề xuất và mô tả kết quả cận lâm sàng cho các bệnh van tim thường gặp.
3. Trình bày các bước tiếp cận một âm thời tại tim để chẩn đoán bệnh van tim.

Bài này tập trung vào tiếp cận chẩn đoán lâm sàng các âm thổi do bốn bệnh van tim thường gặp nhất là hẹp van hai lá, hở van hai lá, hẹp van động mạch chủ và hở van động mạch chủ.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Âm thổi ở tim có thể được phát hiện tình cờ khi người bệnh đi khám sức khỏe tổng quát hay khám bệnh vì một lý do khác, với một trong các nguyên nhân là bệnh van tim, mà có thể một thời gian dài không có triệu chứng cơ năng, khi đã có triệu chứng cơ năng, tiến triển đến tử vong thường nhanh.

## 2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

**Khó thở:** khi gắng sức, nặng dần đến cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi. Ngoài ra, có thể xảy ra khó thở khi người bệnh bị sang chấn tình cảm, sốt, viêm phổi, giao hợp, có thai hoặc rung nhĩ tần số thất nhanh,...

**Đau ngực:** có thể lầm với cơn đau thắt ngực do bệnh động mạch vành, hiếm gặp trong bệnh hở van hai lá, trừ khi có bệnh động mạch vành kết hợp.

**Ngất:** xuất hiện khi gắng sức hoặc sau gắng sức thường do hẹp van động mạch chủ làm tưới máu không đủ; xuất hiện khi nghỉ ngơi do loạn nhịp tim như block nhĩ thất.

**Ho ra máu:** hay gặp ở người hẹp van hai lá, đàm bọt hồng do phù phổi cấp trong suy tim hoặc do nhồi máu phổi.

**Các triệu chứng do cục máu đông thuyên tắc** đến các cơ quan: não (yếu nửa người), thận (thiếu niệu), mạch máu mạc treo (đau bụng),... Các triệu chứng này thường gặp trong trường hợp lớn nhĩ trái và có rung nhĩ,...

**Mệt mỏi:** do giảm cung lượng tim, là biến chứng của bệnh van tim.

**Phù:** do suy tim phải làm ứ huyết tĩnh mạch chủ dưới đưa đến phù mềm hai chân, giảm lúc sáng sớm, tăng về chiều. Nếu người bệnh nằm nhiều giờ tại giường, người bệnh sẽ bị phù vùng xương cụt, thường do hẹp van hai lá.



### 3. TIỀN CĂN

Cần khai thác các bệnh sau để góp phần chẩn đoán nguyên nhân: thấp khớp, viêm đa khớp dạng thấp, lupus, bệnh van tim bẩm sinh, dùng thuốc, mẹ có bệnh lý hoặc dùng thuốc trong thai kỳ, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, hội chứng Marfan, chấn thương ngực,...

### 4. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Âm thổi ở tim là triệu chứng thực thể quan trọng để chẩn đoán bệnh van tim.

Trong các bệnh van tim thì riêng hẹp van hai lá là bệnh van tim trái nhưng không ảnh hưởng chức năng thất trái nên các dấu hiệu dày, giãn thất trái, T3, T4 thất trái sẽ không gặp.

**4.1. Nhìn:** lồng ngực có thể bình thường hay gồ bên trái (do thất phải to trước tuổi trưởng thành).

#### 4.2. Sờ

- Mỏm tim nảy mạnh, kéo dài do dày thất trái; lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn trái do giãn thất trái.

- Mỏm: rung miêu tâm trương trong hẹp van hai lá, rung miêu tâm thu trong hở van hai lá.

- Khoang liên sườn 2 phải, 3 trái: rung miêu tâm thu trong hẹp van động mạch chủ; hở van động mạch chủ có rung miêu tâm trương thường sờ dọc bờ trái xương ức.

- Harzer (+): nếu bệnh van tim làm dày thành dưới thất phải.

- Bờ trái xương ức: dấu nảy trước ngực do dày thành trước thất phải.

#### 4.3. Nghe

- T1: đánh trong hẹp van hai lá; giảm cường độ nếu lá van dày, vôi hóa, kém di động; mờ trong hở van hai lá nặng hoặc rối loạn chức năng thất trái nặng.

- T2: P2 mạnh, T2 tách đôi nghe ở vùng van động mạch phổi khi có tăng áp động mạch phổi, thường kèm click phun tâm thu.

- T3 thất trái, nghe ở mỏm, khi chức năng tâm thu thất trái kém.

- T4 thất trái, nghe ở mỏm, do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ giãn kém.

- T3, T4 thất phải nghe cạnh bờ trái xương ức, gặp trong giãn/dày thất phải.

- Clac mở van hai lá: nghe tại mỏm, gần bờ trái xương ức, âm cao, rõ vào kỳ thờ ra, sau A2.

- Âm thổi: là dấu hiệu thực thể quan trọng nhất

- + Hở van hai lá: âm thổi tâm thu thường kéo dài và lớn, nghe rõ nhất ở mỏm. Có thể lan ra nách hay lan vào bờ trái xương ức, đôi khi có thể nghe khắp vùng trước ngực.

#### 4 ♦ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH NỘI KHOA

Âm sắc cao, cường độ 3/6 hay lớn hơn, thường toàn tâm thu, trong hờ van hai lá nặng, âm thổi bắt đầu tức thì với T1 và kéo dài đến A2 hay vượt quá thành phần A2. Cường độ thường cố định suốt cả thì tâm thu, có thể giảm cường độ vào cuối tâm thu trong hờ van hai lá cấp, nặng hay có suy thất trái, nghe rõ vào kỳ thở ra.

- + **Hẹp van hai lá:** rù tâm trương ở mỏm, âm trầm, nghe bằng phần chuông, tăng cường độ vào kỳ thở ra, tách khỏi T2 bằng khoảng T2 – clac mở van, có thể lan ra nách trái hay bờ trái xương ức vùng thấp khi cường độ lớn.
- + **Hẹp van động mạch chủ:** âm thổi phun máu giữa tâm thu, hình trám, bắt đầu ngay sau T1, âm thô, lớn nhất ở đáy tim vùng khoang liên sườn hai phải, lan dọc động mạch cảnh hai bên.
- + **Hở van động mạch chủ:** âm thổi tâm trương khoang liên sườn 3 trái, dạng decrescendo, tần số cao, bắt đầu ngay sau A2, lan dọc xương ức đến mỏm, âm thổi nghe rõ bằng màng, khi người bệnh ngồi dậy nghiêng ra trước, thở ra hết sức và nín thở.
- + **Hở van ba lá cơ năng (do thất phải lớn):** âm thổi tâm thu nghe phía trong mỏm, tăng cường độ trong thì hít vào và giảm trong kỳ thở ra (nghiệm pháp Carvallo).

#### 4.4. Triệu chứng khác cần phát hiện

- Rối loạn nhịp tim: loạn nhịp hoàn toàn (thường trong hẹp van hai lá), ngoại tâm thu.
- Khi có suy tim phải: tĩnh mạch cảnh nổi, phản hồi bụng – tĩnh mạch cảnh dương tính, gan to, phù, báng bụng.

- Trong hờ van động mạch chủ: số đo huyết áp vẫn bình thường nếu hờ van động mạch chủ nhẹ. Khi hờ van động mạch chủ nặng, buồng thất trái giãn, trị số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu ngoại biên sau:

- + Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim
- + Dấu hiệu Hill: huyết áp tâm thu ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg
- + Mạch Corrigan: mạch đập nảy nhanh, chìm nhanh
- + Mạch Quinke: hiện tượng “nhấp nháy” móng tay
- + Mạch Bisferiens: mạch nảy hai đỉnh
- + Dấu Traube (tiếng súng lục): tiếng thì tâm thu và tâm trương ở động mạch đùi
- + Dấu Muller: dấu lập lòe vòm hầu thì tâm thu
- + Dấu Duroziez: âm thổi đôi ở động mạch đùi.

#### 5. CẬN LÂM SÀNG

##### 5.1. Điện tâm đồ

- Lớn nhĩ trái (thường trong hẹp van hai lá), nhĩ phải

- Lớn thất trái (không gặp ở hẹp van hai lá)
- Rung nhĩ
- Block nhĩ thất (hay gặp trong bệnh van động mạch chủ)
- Lớn thất phải hay trái.

## 5.2. X-quang lồng ngực

- Bóng tim to, lớn nhĩ – thất, động mạch phổi lớn, tăng tuần hoàn phổi.

## 5.3. Siêu âm tim

- Chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, độ nặng, các biến chứng trên buồng tim, và áp lực động mạch phổi, bệnh van kết hợp.

## 6. CÁC BƯỚC TIẾP CẬN ÂM THỔI Ở TIM ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH VAN TIM

### 6.1. Âm thổi này là thực thể hay cơ năng?

Nghĩ đến âm thổi cơ năng khi:

- Âm thổi tâm thu có cường độ  $\leq 2/6$  theo phân độ Freeman Levine
- Không có biểu hiện lâm sàng
- Âm thổi tâm thu không lan xa.

### 6.2. Xác định: âm thổi thực thể này do tổn thương van nào?

Dựa vào tổng hợp vị trí, thời gian, hình dạng và hướng lan của âm thổi. Sẽ khó khăn khi người bệnh có tổn thương đa van (ví dụ, hẹp van hai lá + hở van động mạch chủ) hoặc một van đa tổn thương (ví dụ, hẹp – hở van hai lá).

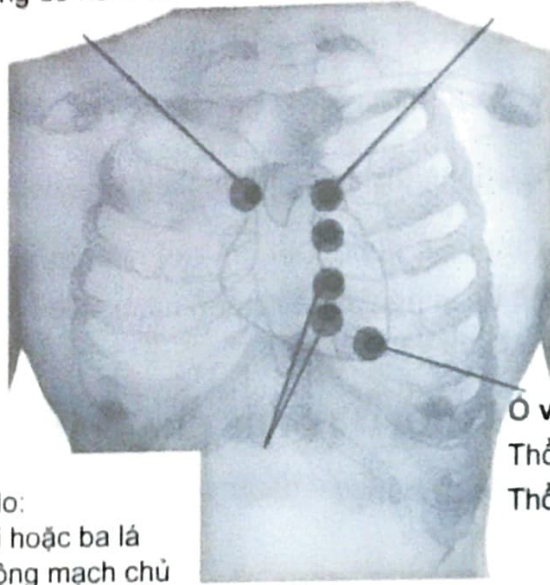
#### 6.2.1. Vị trí của âm thổi

- Âm thổi tâm thu:
  - + Mỏm tim: hở van hai lá, hở van ba lá
  - + Khoảng liên sườn 3 – 4 bờ trái xương ức: hở van hai lá, hở van ba lá, hẹp van động mạch chủ
  - + Khoảng liên sườn 2 – 3 bờ trái xương ức: hẹp van động mạch chủ, hẹp van động mạch phổi.
- Âm thổi tâm trương:
  - + Mỏm tim: hẹp van hai lá, hở van động mạch chủ, âm thổi Carey Coombs
  - + Khoảng liên sườn 3 bờ trái xương ức: hở van động mạch chủ, hở van động mạch phổi.

6 ♦ TIẾP CẬN CHÂN ĐOÁN BỆNH NỘI KHOA

**Ô van động mạch chủ:**  
 Thổi tâm thu do hẹp van  
 Thổi tâm trương do hở van

**Ô van động mạch phổi:**  
 Thổi tâm thu do hẹp van động mạch chủ hay phổi  
 Thổi tâm trương do hở van động mạch chủ hay phổi

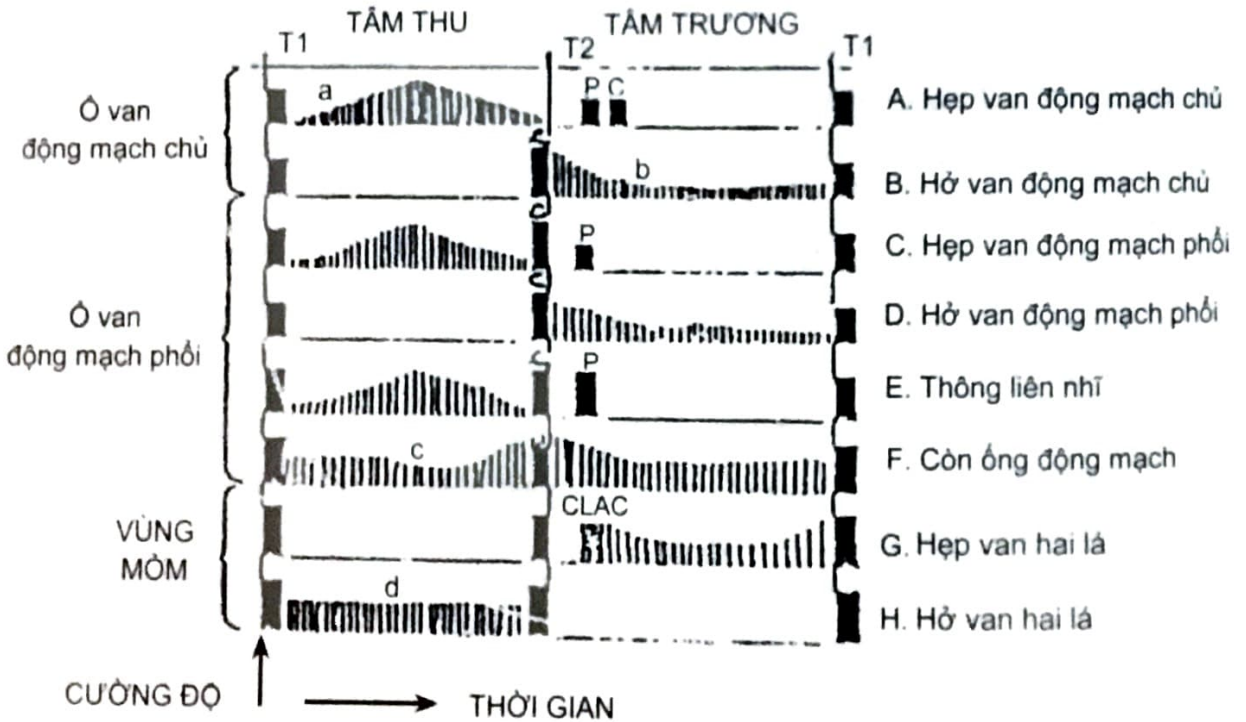


**Ô van ba lá:**  
 Thổi tâm thu do:  
 • Hở van hai hoặc ba lá  
 • Hẹp van động mạch chủ  
 Thổi tâm trương do hở van  
 động mạch chủ lan xuống






**Ô van hai lá:**  
 Thổi tâm thu do hở van hai lá  
 Thổi tâm trương do hẹp van hai lá


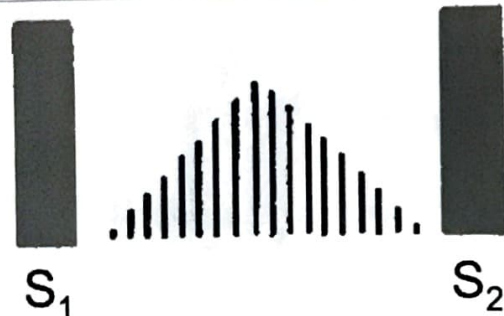

Hình 1.1. Vị trí âm thổi

6.2.2. Hình dạng và hướng lan âm thổi



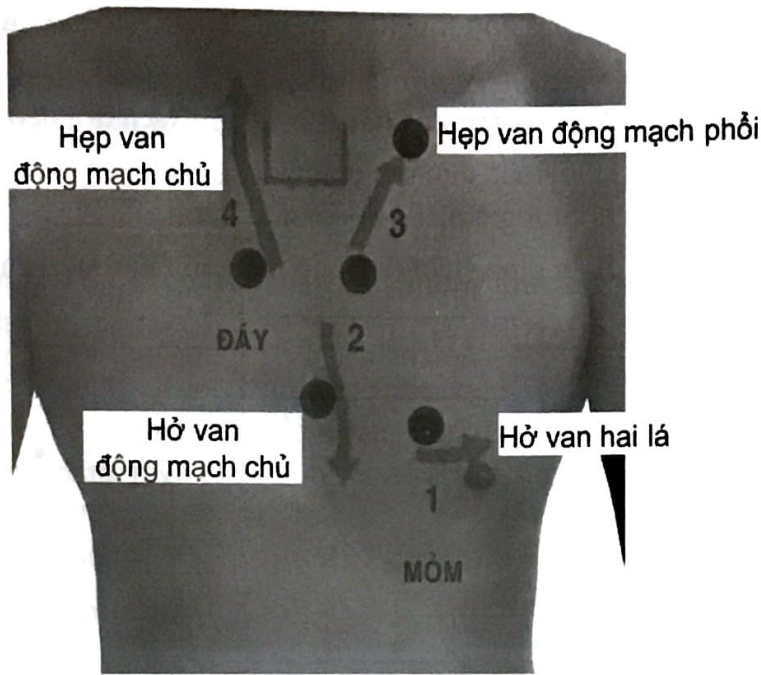
Hình 1.2. Hình dạng âm thổi

Vị trí	Chu chuyển tim	Hình dạng	Ý nghĩa
Mỏm tim	Tâm trương	 <p>T1 đánh – clac mở van – rù tâm trương nhấn mạnh tiền tâm thu</p>	Hẹp van hai lá
	Tâm thu	 <p>Âm thổi dạng tràn (plateau)</p>	Hở van hai lá
	Tâm thu	 <p>Âm thổi cuối tâm thu (thường kèm click giữa tâm thu)</p>	Sa van hai lá
Vùng van động mạch chủ	Tâm trương	 <p>Âm thổi dạng decresendo</p>	Hở van động mạch chủ
	Tâm thu	 <p>Âm thổi dạng hình trám (crescendo-decresendo)</p>	Hẹp van động mạch chủ

Vị trí	Chu chuyển tim	Hình dạng	Ý nghĩa
Vùng van động mạch phổi	Tâm trương	 <p style="text-align: center;">Âm thổi dạng decresendo</p>	Hở van động mạch phổi
	Tâm thu	 <p style="text-align: center;">Âm thổi giữa tâm thu</p>	Hẹp van động mạch phổi
	Cả tâm thu và tâm trương	 <p style="text-align: center;">Âm thổi liên tục</p>	Còn ống động mạch

Hình 1.2. Hình dạng âm thổi (tiếp theo)

- Âm thổi tâm thu:
  - + Dạng tràn ở mỏm lan ra nách: hở van hai lá
  - + Dạng crescendo-decrescendo lan lên liên sườn 2 phải và bên phải cổ: hẹp van động mạch chủ
  - + Dạng tràn ở liên sườn 4 – 5 bờ trái xương ức, lan xuống vùng thượng vị: hở van ba lá.
- Âm thổi tâm trương:
  - + Kèm T1 đánh, clac mở van, nhấn mạnh tiền tâm thu ở mỏm: hẹp van hai lá
  - + Dạng phụt ở đáy tim (liên sườn 2 phải hoặc 3 trái), lan dọc bờ trái xương ức: hở van động mạch chủ.



Hình 1.3. Hướng lan âm thổi

Ngoài ra, các bệnh van tim có thể phân biệt khi thực hiện các nghiệm pháp như:

- Hở van hai lá, hẹp van động mạch chủ: nghiệm pháp hít vào âm tính.
- Hở van ba lá, hẹp van động mạch phổi: nghiệm pháp hít vào dương tính, âm thổi lớn lên trong kỳ hít vào.

### 6.3. Chẩn đoán nguyên nhân gây tổn thương van tim

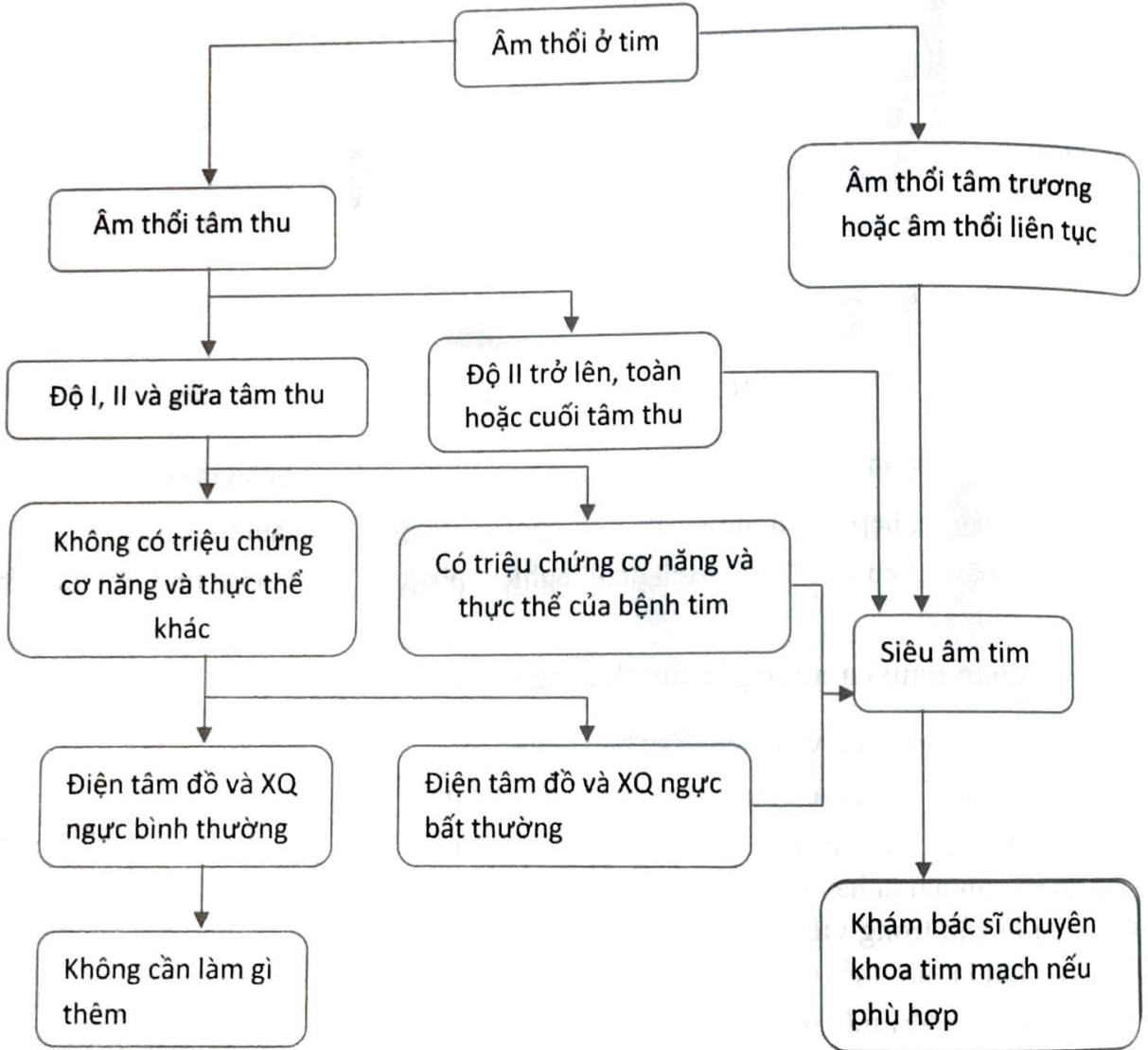
- Tổn thương ở nhiều van cùng lúc: hậu thấp.
- Hẹp van hai lá: nguyên nhân chủ yếu là hậu thấp.
- Hở van hai lá: có thể dựa vào hình dạng và âm sắc của âm thổi. Âm thổi cuối tâm thu có thể do sa van hai lá hay rối loạn chức năng cơ nhú. Âm thổi đầu tâm thu điển hình của hở van hai lá cấp trong viêm nội tâm mạc. Đứt thừng gân: âm thổi nghe như tiếng chim gù. Sa van hai lá: âm thổi có âm sắc âm nhạc.
- Người bệnh lớn tuổi: thoái hóa van.
- Hẹp hoặc hở van động mạch chủ có ba nguyên nhân chính: bẩm sinh, thấp tim, thoái hóa; hẹp van động mạch chủ không có bệnh van hai lá kết hợp thường do bẩm sinh hay thoái hóa van.

Tuy nhiên, chẩn đoán cuối cùng chính xác nhất dựa vào siêu âm tim.

### 6.4. Chẩn đoán mức độ nặng của tổn thương van tim

- Hẹp van động mạch chủ nặng: đau ngực khi gắng sức, khó thở khi gắng sức, ngất khi gắng sức. Thổi tâm thu tổng máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu – giữa tâm thu. Mức độ hẹp van động mạch chủ càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu).

- Hở van động mạch chủ nặng đơn thuần: âm thổi dài hơn, toàn tâm trương; hiệu áp rộng, mạch Corrigan,...
- Hẹp van hai lá khít: rù tâm trương kéo dài, T1 mờ, T1 tách đôi đảo ngược
- Hở van hai lá nặng: âm thổi toàn tâm thu cường độ  $\geq 4/6$ , T1 mờ hoặc mất, rung tâm trương ngắn do hẹp van hai lá tương đối, T3 do giãn thất trái.
- Siêu âm tim là phương tiện giúp chẩn đoán độ nặng tổn thương van chính xác nhất.



Sơ đồ 1.1. Tiếp cận đánh giá một âm thổi ở tim

### 6.5. Chẩn đoán biến chứng

- Suy tim: theo tiêu chuẩn Framingham, Hội Tim Châu Âu,...
- Tăng áp động mạch phổi: T2 mạnh và tách đôi rộng, click phun tâm thu và âm thổi tâm thu ở khoang liên sườn 2 bờ trái xương ức.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: tiêu chuẩn Duke cải biên, ít xảy ra với hẹp van hai lá.
- Rung nhĩ: nghe tim loạn nhịp hoàn toàn, mạch hụt, xác định bằng điện tâm đồ.



- Gan: rối loạn chức năng gan, xơ gan tim.
- Nghẽn mạch do huyết khối thành lập trong nhĩ trái chạy ra ngoài đại tuần hoàn, thường gặp trong hẹp van hai lá.

## 7. KẾT LUẬN

Âm thổi ở tim có thể là cơ năng hay tổn thương thực thể tại van tim, vách tim...; bẩm sinh hay mắc phải.

Bệnh van tim được chẩn đoán trên lâm sàng nhờ vào tính chất âm thổi ở tim. Bên cạnh đó, siêu âm tim là phương pháp cận lâm sàng không xâm lấn rất tốt giúp chẩn đoán bệnh, chẩn đoán nguyên nhân, biến chứng và bệnh van kết hợp.

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

1. Triệu chứng nào sau đây giúp chẩn đoán hẹp van hai lá?
  - A. Âm thổi tâm thu ở đáy tim và tiếng click phun máu
  - B. Âm thổi tâm trương ở mỏm tim và tiếng clac mở van
  - C. Âm thổi tâm thu ở mỏm tim và tiếng T1 mờ
  - D. Âm thổi tâm trương ở đáy tim và tiếng T3 tim phải
2. Trong hẹp van động mạch chủ dòng máu bị...(i)... qua van động mạch chủ trong thời kỳ...(ii)... Đáp án nào đúng?
  - A. (i): phụt ngược; (ii) tâm trương
  - B. (i): phụt ngược; (ii) tâm thu
  - C. (i): tắc nghẽn; (ii) tâm trương
  - D. (i): tắc nghẽn; (ii) tâm thu

### Tình huống sau cho câu 3, 4, 5, 6

Người bệnh nam 36 tuổi, không tiền căn bệnh lý, đến khám vì đau ngực. Một tháng nay người bệnh đi bộ khoảng 100 mét thì đau nặng vùng ngực bên trái, lan vai trái và tê cánh tay trái, hít thở hay xoay trở không đau thêm, ngồi nghỉ khoảng 10 phút thì giảm.

Khám: mạch 80 lần/phút, huyết áp 110/70 mmHg. Mỏm tim ở khoảng liên sườn V đường trung đòn trái, nảy mạnh. Không dấu Harzer và không dấu nảy trước ngực. Rung miêu ở khoảng gian sườn II bên phải. T1 – T2 mờ tần số 100 lần/phút. Âm thổi tâm thu dạng phụt ở khoảng liên sườn II bên phải lan lên cổ, âm thổi không nghe thấy khi nghiêng 1/2 ống nghe.

3. Cường độ âm thổi ở khoảng gian sườn II bờ phải xương ức là bao nhiêu?
  - A. 2/6
  - B. 3/6

12 ♦ TIẾP CẬN CHÂN ĐOÁN BỆNH NỘI KHOA

C. 4/6

D. 5/6

4. Chân đoán nào thích hợp ở người bệnh này?

A. Hẹp van động mạch chủ

B. Hở van động mạch phổi

C. Hẹp van hai lá

D. Hở van ba lá

5. Cận lâm sàng nào giúp xác định nguyên nhân của âm thổi này?

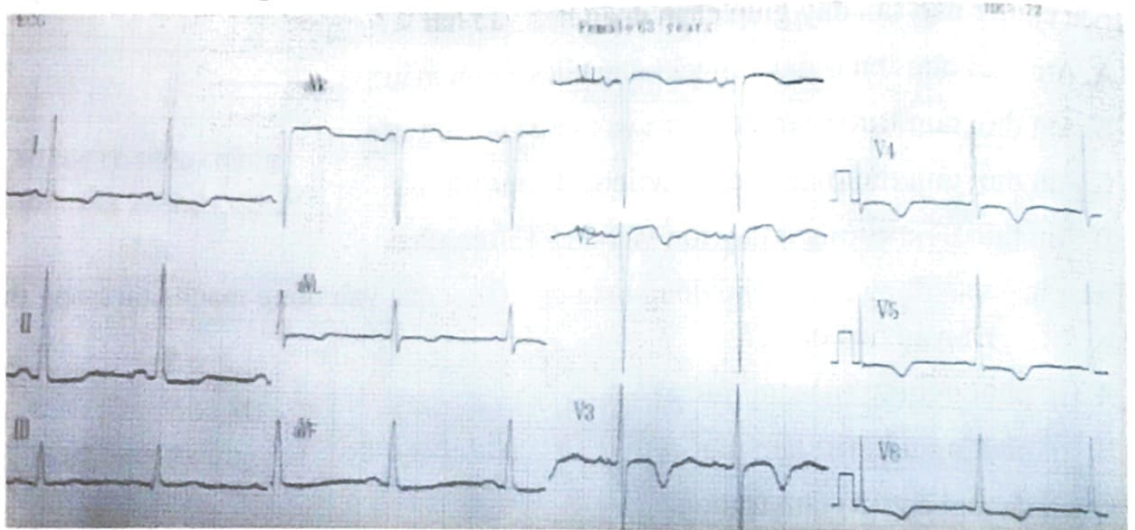
A. CT scan

B. MRI tim

C. Siêu âm tim

D. X-quang ngực

6. Điện tâm đồ của người bệnh này có bất thường gì?



A. Hạ kali máu

B. Rối loạn hồi cực

C. QT dài

D. Lớn thất trái, thiếu máu cơ tim

7. Triệu chứng nào chỉ điểm hở van hai lá có mức độ nặng?

A. Có rung tâm trương ở mỏm tim

B. Nghe T4 tim trái

C. Âm thổi tổng máu, cường độ tăng đầu và giữa tâm thu

D. T1 mạnh

8. Bệnh nào gây âm thổi tâm trương ở tim?

A. Thông liên nhĩ

B. Hở van động mạch chủ

C. Còn ống động mạch

D. Viêm màng ngoài tim

9. Âm thổi toàn tâm thu, êm, ở mỏm tim, lan nách trái, không to hơn lúc hít vào, hướng đến chẩn đoán gì?
- A. Hở van ba lá
  - B. Hẹp van động mạch chủ
  - C. Thông liên thất
  - D. Hở van hai lá
10. Người bệnh có huyết áp 150/60 mmHg, mạch Corrigan. Mỏm tim ở khoảng liên sườn VI ngoài đường trung đòn trái 2 cm. T1 – T2 rõ tần số 100 lần/phút. Âm thổi tâm trương ở khoảng liên sườn II bên phải lan dọc bờ trái xương ức. Chẩn đoán nào thích hợp?
- A. Hẹp van động mạch chủ
  - B. Hẹp van hai lá
  - C. Hở van động mạch phổi
  - D. Hở van động mạch chủ

**ĐÁP ÁN:** 1.B 2.D 3.C 4.A 5.C 6.D 7.A 8.B 9.D 10.D

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Thị Thanh Hương (2012). Hẹp van hai lá. *Bệnh học nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.1-10.
2. Tạ Thị Thanh Hương (2012). Hở van hai lá. *Bệnh học nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.13-24.
3. Tạ Thị Thanh Hương (2012). Hẹp van động mạch chủ. *Bệnh học nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.24-35.
4. Tạ Thị Thanh Hương (2012). Hở van động mạch chủ. *Bệnh học nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.38-46.
5. Trần Kim Trang (2012). Khám tim. *Triệu chứng học nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.28-37.
6. Patrick T., Joseph L. (2018). Approach to the patient with a heart murmur. *Harrison's Principles of Internal Medicine 20<sup>th</sup>*. Mc-Graw Hill, pp.240-248.
7. Pilar T., Arturo E., Robert O. (2014). Aortic regurgitation. *Valvular heart disease 4<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.163-195.
8. Raphael R., Helmut B. (2014). Aortic stenosis. *Valvular heart disease 4<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.139-158.

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

ThS.BS. Vũ Hoàng Vũ, GS.TS.BS. Trương Quang Bình

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được cách đo huyết áp và định nghĩa tăng huyết áp.
2. Trình bày phân độ và phân loại tăng huyết áp.
3. Phân biệt tăng huyết áp nguyên phát và tăng huyết áp thứ phát.
4. Trình bày các tổn thương cơ quan đích của tăng huyết áp.
5. Trình bày các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ngoài tăng huyết áp.

## 1. NGƯỜI BỆNH CÓ BỊ TĂNG HUYẾT ÁP THẬT SỰ KHÔNG?

Điều quan trọng nhất là đo huyết áp một cách chính xác. Vì một khi người bệnh được chẩn đoán tăng huyết áp thì chất lượng cuộc sống của người bệnh hoàn toàn thay đổi: người bệnh phải thay đổi lối sống và uống thuốc mỗi ngày. Ngược lại, nếu thiếu sót trong chẩn đoán tăng huyết áp sẽ khiến người bệnh đứng trước nguy cơ tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp, ảnh hưởng lên chất lượng cuộc sống và thậm chí tử vong do tăng huyết áp. Cách đo huyết áp tại phòng khám được trình bày trong Bảng 2.1.

### Bảng 2.1. Đo huyết áp tại phòng khám [3]

---

Người bệnh ngồi tư thế thoải mái trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 phút trước khi đo huyết áp.

---

Đo huyết áp 3 lần, mỗi lần cách nhau 1 – 2 phút, đo thêm lần thứ 4 nếu sự khác biệt huyết áp ở 2 lần đo đầu tiên > 10 mmHg. Ghi huyết áp là huyết áp trung bình của 2 lần đo cuối cùng.

---

Việc đo huyết áp nên thực hiện nhiều lần ở người bệnh có huyết áp không ổn định như rung nhĩ. Ở những người bệnh này nên đo huyết áp bằng ống nghe vì các thiết bị đo huyết áp tự động không được chứng nhận ở người bệnh rung nhĩ (nếu đo bằng các thiết bị tự động, việc ghi nhận huyết áp sẽ cao hơn trị số thực của người bệnh, khiến việc chẩn đoán tăng huyết áp sẽ quá đà).

---

Dùng băng cuốn đo huyết áp tiêu chuẩn (rộng 12 – 13 cm, dài 15 cm) ở hầu hết người bệnh. Có thể dùng băng cuốn lớn hơn nếu vòng tay > 32 cm và ngược lại.

---

Băng cuốn được đặt ngang tim khi đo với lưng và tay phải có điểm tựa để tránh cơ cơ làm huyết áp tăng cao.

---

Khi dùng ống nghe, xác định pha I và V (giảm hoặc mất) theo Korotkoff để xác định huyết áp tâm thu và tâm trương.

---

Đo huyết áp cả hai tay ở lần đo đầu tiên nhằm phát hiện tình trạng khác biệt huyết áp hai tay. Tay dùng để tham chiếu và đo huyết áp thường xuyên sau này là tay có huyết áp cao hơn.

---

Đo huyết áp tại thời điểm 1 phút và 3 phút khi đứng dậy sau khi đo huyết áp tư thế ngồi ở tất cả các người bệnh thăm khám lần đầu tiên để loại trừ hạ huyết áp tư thế.

---

Ghi nhận tần số tim bằng cách bắt mạch để loại trừ rối loạn nhịp.

---

Có thể dùng dụng cụ đo huyết áp bằng ống nghe thông thường hoặc dụng cụ đo huyết áp tự động trong việc ghi nhận trị số huyết áp, nhưng các thiết bị này nên được chứng nhận kiểm định và kiểm tra thường xuyên. Việc đo huyết áp nên tiến hành ở cả hai tay. Sự khác biệt đáng kể huyết áp tâm thu giữa hai tay ( $> 15$  mmHg) là một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch do sự khác biệt huyết áp hai tay thường liên quan đến bệnh lý xơ vữa động mạch.

Đối với người bệnh có nguy cơ hạ huyết áp tư thế như lớn tuổi, đái tháo đường, huyết áp nên được đo tại thời điểm 1 phút và 3 phút sau khi đổi tư thế ngồi hoặc nằm sang tư thế đứng. Hạ huyết áp tư thế khi người bệnh có giảm huyết áp tâm thu  $> 20$  mmHg hoặc huyết áp tâm trương  $> 10$  mmHg trong vòng 3 phút sau khi đứng lên. Hạ huyết áp tư thế là một yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong và các biến cố tim mạch. Ghi nhận tần số tim tại thời điểm ghi nhận trị số huyết áp vì tần số tim lúc nghỉ là một yếu tố nguy cơ độc lập với tỉ lệ tử vong và các bệnh lý tim mạch. Bảng 2.1 liệt kê các yếu tố cần thiết khi đo huyết áp tại phòng khám. Cần lưu ý rằng việc đo huyết áp tại phòng khám thường không chính xác và các chỉ số huyết áp tại phòng khám thường cao hơn mức huyết áp thật sự của người bệnh, từ đó cũng dẫn đến việc điều trị cũng nhiều hơn mức cần thiết.

Điều quan trọng thứ hai đó là cần đo huyết áp lặp lại nhiều lần khám để xác định người bệnh có bị tăng huyết áp hay không. Điều này có nghĩa là chúng ta phải chứng minh được là người bệnh có huyết áp tăng cao mạn tính. Như vậy, để chẩn đoán tăng huyết áp cần phải đo huyết áp nhiều lần để xác định huyết áp tăng cao thường xuyên và phải loại trừ tất cả các yếu tố làm tăng huyết áp giả tạo, thoáng qua như tăng huyết áp áo choàng trắng, do stress về thể chất và tinh thần, ... Không nên chẩn đoán tăng huyết áp khi chỉ dựa vào một lần đo huyết áp duy nhất, ngoại trừ trường hợp đo huyết áp ghi nhận tăng huyết áp nặng (độ 3 theo Hội Tim Châu Âu) hoặc có bằng chứng rõ ràng của tổn thương cơ quan đích tại thời điểm thăm khám.

Việc đo huyết áp có thể được tiến hành tại phòng khám, tại nhà, huyết áp 24 giờ. Định nghĩa tăng huyết áp cũng sẽ thay đổi tùy theo cách thức ghi nhận huyết áp (Bảng 2.2).

**Bảng 2.2.** Định nghĩa tăng huyết áp [3]

Định nghĩa tăng huyết áp			
Phân loại	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Tại phòng khám	$\geq 140$	và/hoặc	$\geq 90$
<b>Huyết áp lưu động</b>			
Ban ngày	$\geq 135$	và/hoặc	$\geq 85$
Ban đêm	$\geq 120$	và/hoặc	$\geq 70$
24 giờ	$\geq 130$	và/hoặc	$\geq 80$
Tại nhà	$\geq 135$	và/hoặc	$\geq 85$

**Bảng 2.3.** Chỉ định lâm sàng của đo huyết áp tại nhà và huyết áp liên tục

<b>Các tình huống hay gặp tăng huyết áp áo choàng trắng</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng huyết áp độ I khi đo tại phòng khám</li> <li>• Huyết áp tại phòng khám tăng cao đáng kể nhưng không có tổn thương cơ quan đích</li> </ul>
<b>Các tình huống tăng huyết áp ẩn giấu hay gặp</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Huyết áp bình thường cao tại phòng khám</li> <li>• Huyết áp tại phòng khám bình thường ở người có tổn thương cơ quan đích hoặc nguy cơ tim mạch cao</li> </ul>
<b>Hạ huyết áp tư thế hoặc sau ăn ở người bệnh được điều trị hoặc không</b>
<b>Đánh giá tăng huyết áp kháng trị</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đánh giá kiểm soát huyết áp, đặc biệt ở người bệnh nguy cơ cao đã được điều trị</li> </ul>
<b>Đáp ứng huyết áp quá mức với gắng sức</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Khi có thay đổi huyết áp phòng khám đáng kể</li> <li>• Đánh giá triệu chứng khi có tụt huyết áp trong điều trị</li> </ul>
<b>Chỉ định đặc hiệu cho huyết áp liên tục hơn huyết áp tại nhà</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đánh giá trị số huyết áp ban đêm và tình trạng trũng (ví dụ, nghi ngờ tăng huyết áp về đêm, như hội chứng ngưng thở khi ngủ, suy thận mạn, đái tháo đường, tăng huyết áp nội tiết hoặc rối loạn hệ thần kinh tự động)</li> </ul>

**Đo huyết áp tại nhà:** huyết áp tại nhà là huyết áp trung bình của tất cả các lần đo huyết áp bằng các máy đo huyết áp bán tự động (đã được kiểm định), trong ít nhất 3 ngày (lý tưởng hơn là 6 – 7 ngày) trước lần tái khám tại phòng khám. Huyết áp thường được ghi nhận hai lần buổi sáng và tối với cách thức chuẩn bị và đo như trong Bảng 2.1. So với huyết áp đo tại phòng khám, huyết áp đo tại nhà có xu hướng thấp hơn và do đó, ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp cũng sẽ thấp hơn (Bảng 2.2). Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng chỉ số huyết áp tại nhà có ý nghĩa tiên lượng người bệnh tốt hơn so với chỉ số huyết áp đo tại phòng khám. Đo huyết áp tại nhà cũng giúp người bệnh hợp tác, tuân thủ chế độ điều trị tốt hơn, từ đó giúp cho việc kiểm soát huyết áp hiệu quả hơn.

**Huyết áp liên tục:** huyết áp liên tục cung cấp trị số huyết áp trung bình trong một khoảng thời gian xác định, thường là 24 giờ. Thiết bị được lập trình đo huyết áp mỗi 15 – 30 phút. Trị số trung bình được ghi nhận cho ban ngày và ban đêm và 24 giờ. Trị số huyết áp đo được bằng máy huyết áp liên tục thường thấp hơn khi đo tại phòng khám nên ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp khi dùng thiết bị này cũng thấp hơn và cũng thay đổi tùy vào chu kỳ ngày đêm (Bảng 2.2). Trị số huyết áp trong huyết áp liên tục có giá trị tốt hơn trị số huyết áp đo tại phòng khám trong tiên đoán các biến cố tim mạch cũng như nguy cơ tử vong của người bệnh tăng huyết áp.

Trên lâm sàng, có 5 tình huống có thể gặp ở người bệnh ghi nhận huyết áp cao:

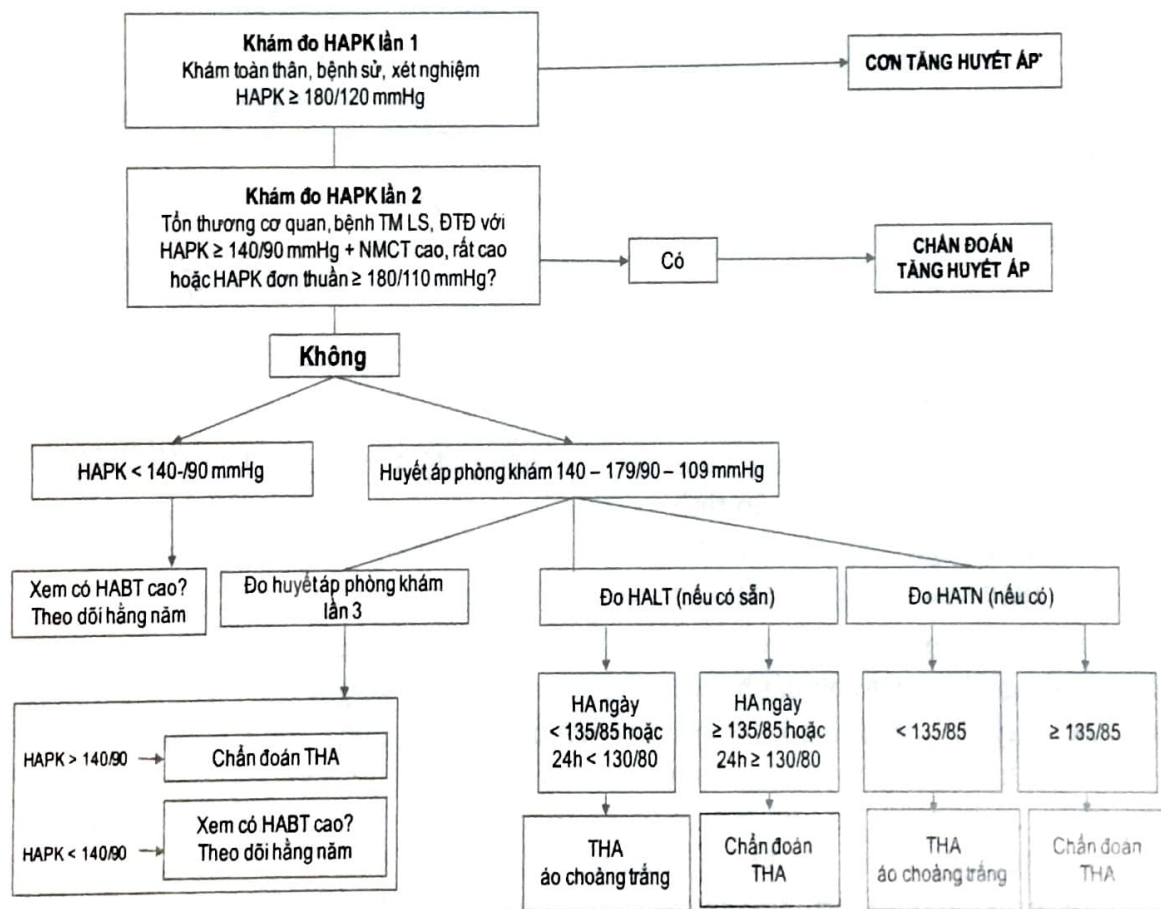
1. Tại phòng khám: huyết áp phòng khám (HAPK).
2. Đo huyết áp bằng huyết áp liên tục 24 giờ.
3. Tại nhà.
4. Tại bệnh viện: người bệnh vào viện vì bệnh lý khác nhưng tình cờ đo huyết áp và ghi nhận trị số cao.

5. Tại phòng/khoa cấp cứu: người bệnh vào viện vì tăng huyết áp.

Tình huống lâm sàng (1), (2), (3) được định nghĩa như trong Bảng 2.2.

Tình huống thứ (4) khá thường gặp trên lâm sàng. Người bệnh có thể vào viện vì các bệnh lý nội ngoại khoa khác nhau như phẫu thuật, bệnh lý nhiễm khuẩn, chấn thương,... Ở những người bệnh này thường có huyết áp cao phản ứng hoặc do lo lắng khi phải nằm viện. Việc chẩn đoán tăng huyết áp ở những người bệnh này chỉ khi khám lâm sàng và hoặc cận lâm sàng ghi nhận có biến chứng lên cơ quan đích của tăng huyết áp tại thời điểm thăm khám, nếu không cần theo dõi cẩn thận huyết áp người bệnh trước khi có kết luận người bệnh đó có tăng huyết áp kéo dài thật sự.

Tình huống thứ (5) cũng khá thường gặp tại phòng/khoa cấp cứu. Người bệnh trong tình huống này thường vào cấp cứu với biến chứng cấp tính lên cơ quan đích của tăng huyết áp (tăng huyết áp cấp cứu) hoặc đe dọa biến chứng cấp tính lên cơ quan đích của tăng huyết áp (tăng huyết áp khẩn trương). Do đó, ở những người bệnh này, việc hỏi bệnh sử cẩn thận, khám lâm sàng đầy đủ và đề nghị cận lâm sàng phù hợp nhằm phát hiện kịp thời các biến chứng cấp tính là điểm mấu chốt. Đối với những người bệnh mới khám lần đầu tiên mà khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng ghi nhận có biến chứng lên các cơ quan đích của tăng huyết áp thì chúng ta có thể chẩn đoán ngay người bệnh bị tăng huyết áp mà không cần phải tiến hành đo huyết áp nhiều lần như những người bệnh khác.



Sơ đồ 2.1. Sơ đồ đo và chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam năm 2018

### 1.1. Phân độ và phân loại tăng huyết áp

Một khi người bệnh đã được chẩn đoán tăng huyết áp, việc phân độ và phân loại tăng huyết áp sẽ giúp tiên lượng người bệnh, có chiến lược theo dõi và điều trị phù hợp.

Có hai bảng phân độ tăng huyết áp thường được sử dụng trên lâm sàng, đó là Hội Tim Châu Âu năm 2018 (Bảng 2.4) và Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ năm 2017 (Bảng 2.5). Bảng định nghĩa và phân độ tăng huyết áp theo Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ có mức chẩn đoán và phân độ tăng huyết áp thấp hơn so với bảng định nghĩa và phân độ tăng huyết áp của Hội Tim Châu Âu.

**Bảng 2.4.** Phân độ tăng huyết áp theo Hội Tim Châu Âu (2018)

Nhóm	Tâm thu (mmHg)		Tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	và	< 80
Bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Bình thường cao	130 – 139	và/hoặc	85 – 89
Độ 1	140 – 159	và/hoặc	90 – 99
Độ 2	160 – 179	và/hoặc	100 – 109
Độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

**Bảng 2.5.** Phân độ tăng huyết áp theo Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ (2017)

Phân độ	Tâm thu (mmHg)		Tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	và	< 80
Cao	120 – 129	và	< 80
Tăng huyết áp			
Độ 1	130 – 139	và/hoặc	80 – 89
Độ 2	≥ 140	và/hoặc	≥ 90

#### 1.1.1. Tăng huyết áp cấp cứu

Đây thường là các trường hợp tăng huyết áp nặng (độ 3 theo Hội Tim Châu Âu) và có kèm tổn thương cơ quan đích cấp tính, có thể đe dọa tính mạng người bệnh và cần thiết phải hạ huyết áp ngay lập tức, các thuốc hạ áp sẽ được sử dụng bằng đường tiêm tĩnh mạch. Biểu hiện của tăng huyết áp cấp cứu có các thể lâm sàng thường gặp sau:

- **Tăng huyết áp ác tính:** biểu hiện lâm sàng thường là tăng huyết áp nặng (độ 3) kèm với hình ảnh soi đáy mắt có xuất huyết võng mạc và/hoặc phù gai thị, đông máu nội mạch lan tỏa, bệnh lý vi mạch và có thể có các biến chứng cấp tính khác đi kèm như suy tim cấp, bệnh cảnh não, suy thận cấp. Điểm chính yếu trong tăng huyết áp ác tính là hoại tử dạng sợi của các mạch máu nhỏ ở thận, võng mạc và não. Chữ “ác tính” ngụ ý đây là thể bệnh có tiên lượng rất xấu nếu không điều trị.

- **Tăng huyết áp cấp cứu gây ra các biến chứng nặng khác** như bóc tách động mạch chủ, suy tim cấp, hội chứng mạch vành cấp (Bảng 2.12). Việc hạ huyết áp cần được thực hiện nhanh chóng kịp thời.



- **Tăng huyết áp nặng đột ngột do u tủy thượng thận** gây ra tổn thương cơ quan đích cấp tính.

- **Phụ nữ có thai kèm tăng huyết áp nặng hoặc sản giật.**

Các triệu chứng trong tăng huyết áp cấp cứu tùy thuộc vào ảnh hưởng của tăng huyết áp lên cơ quan đích. Các triệu chứng thường gặp nhất bao gồm đau đầu, rối loạn thị lực, đau ngực, khó thở, chóng mặt, dấu thần kinh định vị. Ở người bệnh có bệnh cảnh nào do tăng huyết áp, có thể biểu hiện trạng thái lơ mơ, lẫn lộn, co cứng cơ giết toàn thân. Trong bệnh cảnh nào do tăng huyết áp hiếm khi có dấu thần kinh định vị, nếu có thì phải nghĩ ngay người bệnh bị tai biến mạch máu não rồi chứ không còn gọi là bệnh cảnh nào do tăng huyết áp.

**Tai biến mạch máu não** đặc biệt là xuất huyết não, khi có kèm tăng huyết áp nặng thì cũng được gọi là tăng huyết áp cấp cứu. Tuy nhiên cách tiếp cận trong việc hạ huyết áp sẽ khác so với các biến chứng khác của tăng huyết áp cấp cứu.

Thuật ngữ "**Tăng huyết áp khẩn trương**" được sử dụng cho những người bệnh tăng huyết áp nặng vào cấp cứu nhưng chưa có tổn thương cơ quan đích cấp tính. Những người bệnh này cần dùng thuốc hạ áp đường uống là đủ và không nhất thiết phải nhập viện. Tuy nhiên, những người bệnh này cần tái khám ngoại trú sớm để chắc chắn việc kiểm soát huyết áp đạt hiệu quả.

### 1.1.2. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc

Đối với người lớn, huyết áp tâm thu (HATT) có xu hướng tăng và huyết áp tâm trương (HATTr) có xu hướng giảm. Khi trị số của HATT  $\geq 140$  mmHg và HATTr  $< 90$  mmHg, người bệnh được gọi là tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Độ chênh huyết áp (tâm thu – tâm trương) và HATT dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

### 1.1.3. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người trẻ tuổi

Trẻ em và người trẻ, thường là nam giới, sự phối hợp của sự gia tăng nhanh chóng về chiều cao và sự rất đàn hồi của mạch máu làm tăng sự khuếch đại bình thường của sóng áp lực giữa động mạch chủ và động mạch cánh tay tạo nên HATT rất cao nhưng HATTr và huyết áp trung bình bình thường. Huyết áp động mạch chủ tuy vậy cũng bình thường. Điều này có thể dựa vào sự phân tích sóng mạch.

### 1.1.4. Tăng huyết áp tâm trương đơn độc

Thường xảy ra ở người trung niên, tăng huyết áp tâm trương được định nghĩa khi HATT  $< 140$  mmHg và HATTr  $\geq 90$  mmHg. Mặc dù HATTr thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở người bệnh tuổi dưới 50, một số nghiên cứu tiên cứu về tăng huyết áp tâm trương đơn độc cho thấy tiên lượng có thể lành tính, tuy vậy, vấn đề đang còn được tranh luận.

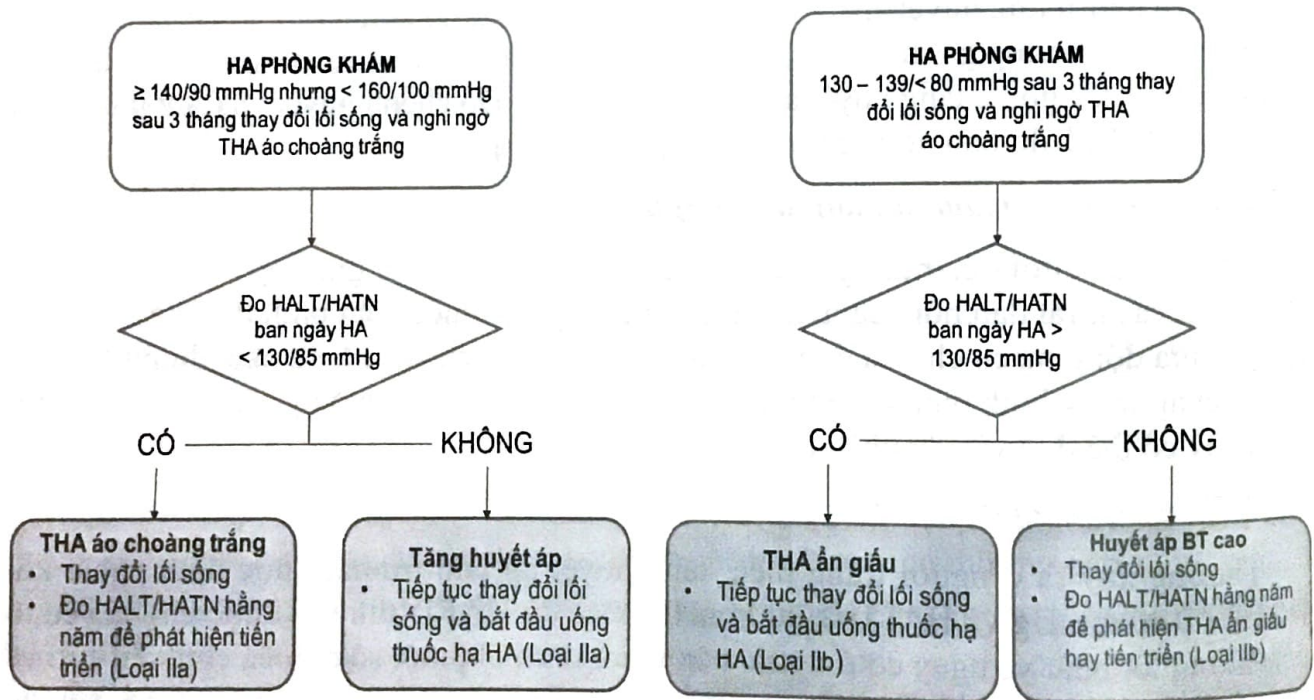
### 1.1.5. Tăng huyết áp "áo choàng trắng"

Một số người bệnh có huyết áp thường xuyên tăng tại bệnh viện hoặc phòng khám bác sĩ trong khi huyết áp hằng ngày hoặc đo 24 giờ lại bình thường. Đa số là tăng huyết áp độ 1. Tình trạng này gọi là "tăng huyết áp áo choàng trắng". Tăng huyết áp áo choàng trắng

có thể là khởi đầu của tăng huyết áp thật sự và có thể làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch. Nghi ngờ tăng huyết áp áo choàng trắng khi huyết áp đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị trong khi không có tổn thương cơ quan đích. Tỷ lệ hiện mắc “tăng huyết áp áo choàng trắng” là 10 – 30%, một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng tăng huyết áp. Tăng huyết áp áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này nhỏ hơn 10% ở tăng huyết áp độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. Những người bị tăng huyết áp áo choàng trắng có tỷ lệ bị đái tháo đường cũng như tăng huyết áp về sau cao hơn nhóm có huyết áp bình thường tại phòng khám. Những người này nên được làm các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, thay đổi lối sống và theo dõi huyết áp thường xuyên.

**1.1.6. Tăng huyết áp ẩn giấu (masked hypertension) hoặc tăng huyết áp lưu động đơn độc**

Chiếm tỷ lệ 15% các trường hợp đo huyết áp tại phòng khám không ghi nhận huyết áp tăng. Thường ít gặp hơn tăng huyết áp áo choàng trắng nhưng khó phát hiện hơn, đó là tình trạng trái ngược – huyết áp bình thường tại phòng khám và tăng huyết áp ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (tăng huyết áp 24 giờ đơn độc). Những người bệnh này thường kèm các yếu tố nguy cơ về chuyển hóa, có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng huyết áp luôn luôn bình thường. Nhóm người bệnh này thường hay có huyết áp đo tại phòng khám ở mức bình thường cao với HATT = 130 – 139 mmHg và HATTr = 80 – 89 mmHg. Ít gặp ở những người bệnh có huyết áp tại phòng khám < 130/80 mmHg.



**Sơ đồ 2.2.** Phát hiện tăng huyết áp ẩn giấu và tăng huyết áp áo choàng trắng ở người bệnh chưa điều trị thuốc

**1.1.7. Tăng huyết áp giả tạo**

Trong một số lượng nhỏ người bệnh lớn tuổi, các động mạch ngoại biên trở nên cứng nên bằng quần phải có áp lực cao hơn để nén lại. Động mạch cánh tay hay động mạch

quay vẫn bắt được dù băng quấn đã được bơm căng (dấu Osler dương tính). Khi nghỉ ngơi, đo huyết áp nội động mạch quay được tiến hành để xác định.

## 2. XÁC ĐỊNH TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT HAY THỨ PHÁT

Người bệnh càng trẻ và có huyết áp càng cao, càng nên tầm soát nguyên nhân gây tăng huyết áp có thể xác định được. Trong việc tầm soát nguyên nhân gây tăng huyết áp, những triệu chứng lâm sàng thường có tính chất gợi ý và chỉ điểm đến nguyên nhân tăng huyết áp. Xét nghiệm cận lâm sàng mới là phương tiện chẩn đoán xác định nguyên nhân tăng huyết áp.

Xác định được nguyên nhân gây ra tăng huyết áp là tìm ra được cơ hội điều trị khỏi hẳn tình trạng tăng huyết áp, một mong muốn luôn có trong mỗi người thầy thuốc và tất nhiên là ở mỗi người bệnh bị tăng huyết áp.

### Những thông tin gợi ý nguyên nhân tăng huyết áp có thể xác định được

Tần suất những nguyên nhân khác nhau của tăng huyết áp có thể xác định được trong Bảng 2.9 có vẻ quá cao đối với dân số tăng huyết áp nhẹ không triệu chứng. Dù sao cũng nên tìm những thông tin về nguyên nhân tăng huyết áp có thể xác định được trong đánh giá thường quy người bệnh tăng huyết áp mới phát hiện. Nếu có được thông tin gợi ý hay người bệnh có đặc điểm của tăng huyết áp gợi ý có nguyên nhân (Bảng 2.6 và Bảng 2.7) nên thực hiện những công việc tiếp theo để tìm kiếm nguyên nhân.

**Bảng 2.6.** Khai thác bệnh sử ở người bệnh tăng huyết áp

---

#### Thời gian bị tăng huyết áp

- Lần cuối cùng biết huyết áp bình thường
  - Sự thay đổi huyết áp
- 

#### Điều trị tăng huyết áp trước đây

- Thuốc: loại thuốc, liều lượng, tác dụng phụ
- 

#### Chất có thể ảnh hưởng huyết áp

- Thuốc kháng viêm nonsteroid
  - Thuốc ngừa thai dạng uống
  - Thuốc giống giao cảm
  - Steroid thượng thận
  - Ăn mặn (quá tải natri)
  - Rượu (trên 2 lần/ngày)
  - Thảo dược
- 

#### Tiền sử gia đình

- Tăng huyết áp
  - Bệnh tim mạch hay tử vong do tim mạch sớm
  - Bệnh mang tính gia đình: pheochromocytoma, bệnh thận, đái tháo đường, gout
-

**Triệu chứng của những nguyên nhân gây tăng huyết áp**

- Yếu cơ
- Nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi, run
- Da mỏng
- Đau bờ sườn

**Triệu chứng của tổn thương cơ quan đích**

- Đau đầu
- Yếu hay mù thoáng qua
- Mất thị giác cấp tính
- Đau ngực, khó thở
- Phù
- Đau cách hồi

**Bệnh phối hợp**

**Những yếu tố nguy cơ khác**

- Thuốc lá
- Đái tháo đường
- Rối loạn lipid máu
- Ít hoạt động thể lực

**Về chế độ ăn**

- Thay đổi cân nặng
- Thực phẩm tươi hay thực phẩm chế biến sẵn
- Muối
- Chất béo bão hòa

**Chức năng tinh dục**

**Đặc điểm của ngưng thở khi ngủ**

- Nhức đầu sáng sớm
- Buồn ngủ ban ngày
- Ngáy to
- Ngủ thất thường

**Khả năng thay đổi lối sống và duy trì điều trị**

- Hiệu tính tự nhiên của tăng huyết áp và sự cần thiết của việc tuân thủ chế độ ăn
- Khả năng tập vận động thể lực
- Sự hạn chế về tài chánh
- Khả năng đọc những hướng dẫn
- Sự cần thiết của chăm sóc dự phòng

Để chẩn đoán xác định được nguyên nhân gây tăng huyết áp của người bệnh, thầy thuốc cần phải biết tất cả những nguyên nhân gây tăng huyết áp, sinh bệnh học của từng nguyên nhân gây tăng huyết áp và nhất là phải biết rõ quy trình – xét nghiệm tìm ra từng

nguyên nhân chuyên biệt. Kế hoạch và phương thức đi tìm nguyên nhân sẽ được trình bày trong từng bài riêng cho từng nguyên nhân gây tăng huyết áp. Trong phạm vi bài này chỉ trình bày những nét đại cương để tìm nguyên nhân gây tăng huyết áp.

**Bảng 2.7.** Đặc điểm lâm sàng gợi ý tăng huyết áp thứ phát

- Tuổi khởi phát: dưới 40 với tăng huyết áp độ 2 hoặc tăng huyết áp trẻ em.
- Huyết áp  $\geq$  180/110 mmHg (độ 3) và hoặc tăng huyết áp cấp cứu.
- Tổn thương nhiều cơ quan đích:
  - Soi đáy mắt: mức độ trung bình hay ác tính
  - Creatinin huyết thanh trên 1,5 mg%
  - Tim lớn hay phì đại thất trái trên X-quang ngực
- Có biểu hiện chỉ điểm nguyên nhân tăng huyết áp
  - Hạ kali máu
  - Âm thổi ở bụng
  - Huyết áp thay đổi kèm với nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi, run
  - Tiền sử gia đình có bệnh thận
- Đáp ứng kém với điều trị ở người bệnh huyết áp ổn định huyết áp trước đây
- Tăng huyết áp kháng trị
- Các triệu chứng lâm sàng gợi ý hội chứng ngưng thở lúc ngủ
- Các triệu chứng lâm sàng gợi ý u tủy thượng thận hoặc tiền căn gia đình u tủy thượng thận

**Bảng 2.8.** Nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát

Nguyên nhân thường gặp	Nguyên nhân ít gặp
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Bệnh lý mạch máu thận</li> <li>• Cường aldosterone nguyên phát</li> <li>• Bệnh phổi tắc nghẽn</li> <li>• Thuốc hoặc rượu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• U tủy thượng thận</li> <li>• Hội chứng Cushing</li> <li>• Suy giáp</li> <li>• Cường giáp</li> <li>• Hẹp eo động mạch chủ</li> <li>• Cường cận giáp nguyên phát</li> <li>• Phì đại thượng thận bẩm sinh</li> <li>• Bệnh to đầu chi</li> <li>• Hội chứng cường mineralcorticoid</li> </ul>

**Bảng 2.9.** Nguyên nhân, tần suất, triệu chứng gợi ý và các cận lâm sàng ban đầu giúp chẩn đoán nguyên nhân tăng huyết áp

Nguyên nhân	Tần suất (%)	Triệu chứng gợi ý	Cận lâm sàng
Ngưng thở lúc ngủ	5 – 10	Ngáy, béo phì, nhức đầu buổi sáng, ngủ gật	Thang điểm Epworth và đa ký giấc ngủ
Bệnh nhu mô thận	2 – 10	Thường không triệu chứng, đái tháo đường, tiểu đêm, tiểu đạm, tiểu máu, thiếu máu	Creatinin, ion đồ máu, eGFR, tổng phân tích nước tiểu, siêu âm thận
<b>Bệnh mạch máu thận</b>			
Xơ vữa mạch máu thận	1 – 10	Lớn tuổi, xơ vữa động mạch lan tỏa, nhất là mạch máu ngoại biên, đái tháo đường, phù phổi cấp thoáng qua, âm thổi ở bụng	Siêu âm hoặc CT hoặc MRI động mạch thận
Loạn sản sợi cơ		Gặp ở người trẻ, nữ, âm thổi ở bụng	
<b>Bệnh nội tiết</b>			
Cường aldosterone nguyên phát	5 – 15	Thường không triệu chứng, yếu cơ (ít gặp)	Renin và aldosterone máu, hạ kali máu (ít gặp): lưu ý là hạ kali máu có thể làm giảm nồng độ aldosterone máu
U tủy thượng thận	< 1	Triệu chứng từng cơn (5P): tăng huyết áp kịch phát, đau đầu theo mạch đập, hồi hộp, vã mồ hôi, da tái; huyết áp thay đổi đột ngột; huyết áp tăng cao khởi phát bởi thuốc (chẹn beta, metoclo-pramide, thuốc gây nghiện, chống trầm cảm ba vòng, thuốc kích thích thần kinh giao cảm	Metanephrine trong máu hoặc nước tiểu 24 giờ
Hội chứng Cushing	< 1	Mặt tròn như mặt trăng, béo phì trung tâm, thiếu sản da, rạn da, xuất huyết da dạng mảng, sử dụng steroid kéo dài	Cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ
Bệnh tuyến giáp	1 – 2		Chức năng tuyến giáp
Cường cận giáp	< 1		Hormone cận giáp, Ca <sup>++</sup>
<b>Nguyên nhân khác</b>			
Hẹp eo động mạch chủ	< 1	Thường gặp ở trẻ em và thiếu niên: huyết áp tay cao > 20/10 mmHg so với chân và/hoặc chênh lệch giữa tay phải và trái, chỉ số ABI thấp, hình ảnh khuyết xương sườn trên X-quang ngực	Siêu âm tim

**Bảng 2.10.** Tỷ lệ tăng huyết áp có nguyên nhân và các nguyên nhân thường gặp theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Tỷ lệ phần trăm có nguyên nhân (%)	Nguyên nhân chính
Trẻ em (< 12 tuổi)	70 – 85	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Hẹp eo động mạch chủ</li> <li>• Bệnh đơn gen</li> </ul>
Thiếu niên (12 – 18 tuổi)	10 – 15	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Hẹp eo động mạch chủ</li> <li>• Bệnh đơn gen</li> </ul>
Người lớn (19 – 40 tuổi)	5 – 10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Loạn sản sợi cơ</li> <li>• Bệnh đơn gen không được chẩn đoán</li> </ul>
Trung niên (41 – 65 tuổi)	5 – 15	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cường aldosterone nguyên phát</li> <li>• Ngưng thở lúc ngủ</li> <li>• Hội chứng Cushing</li> <li>• U tủy thượng thận</li> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Xơ vữa mạch máu thận</li> </ul>
Cao tuổi (> 65 tuổi)	5 – 10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xơ vữa mạch máu thận</li> <li>• Bệnh nhu mô thận</li> <li>• Bệnh tuyến giáp</li> </ul>

**Bảng 2.11.** Các thuốc và hoạt chất có thể gây tăng huyết áp

Thuốc	Hoạt chất
Thuốc ngừa thai	Đặc biệt có chứa estrogen, gây tăng huyết áp ở 5% phụ nữ, thường tăng huyết áp nhẹ
Thuốc giảm cân	Ví dụ, phenylpropanolamine, sibutramine
Thuốc kích thích	Amphetamine, cocaine, ecstasy, ... Các thuốc này thường gây tăng huyết áp cấp tính hơn là mạn tính
Cam thảo	Sử dụng cam thảo nhiều và kéo dài giống như cường aldosterone do kích thích thụ thể mineralcorticoid và ức chế chuyển hóa cortisol
Thuốc ức chế miễn dịch	Ví dụ, cyclosporin A (tacrolimus ít ảnh hưởng đến huyết áp và rapamycin hầu như không ảnh hưởng đến huyết áp) và corticoid
Thuốc điều trị ung thư chống tăng sinh mạch máu	Thuốc ức chế VEGFs (bevacizumab), ức chế tyrosine kinase (sunitinib) và sorafenib
Thuốc khác	Thuốc giống testosterone, erythropoietin, kháng viêm non-steroid, thuốc từ thảo mộc: cây ma hoàng

### 3. ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG LÊN CƠ QUAN ĐÍCH

Do tổn thương cơ quan đích đóng vai trò quan trọng trong dự báo nguy cơ tim mạch toàn thể của người bệnh tăng huyết áp, việc thăm khám phải được tiến hành cẩn thận. Tăng huyết áp sẽ gây tổn thương ở tim, não, mắt, thận và mạch máu.

Cần phân biệt rõ tổn thương cơ quan đích cấp tính và mạn tính. Các tổn thương cơ quan đích cấp tính sẽ gây nguy hiểm tức thời cho người bệnh và việc điều trị cũng như tiên lượng cũng sẽ khác với tổn thương cơ quan đích mạn tính (Bảng 2.12).

**Bảng 2.12.** Các biến chứng cấp tính và mạn tính do tăng huyết áp

Cơ quan	Cấp tính	Mạn tính
Tim	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hội chứng mạch vành cấp</li> <li>Phù phổi cấp do tăng huyết áp</li> <li>Đột mắt bù cấp của suy tim mạn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hội chứng mạch vành mạn</li> <li>Phi đại thất trái</li> <li>Suy tim mạn do tăng huyết áp</li> </ul>
Não	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nhồi máu não</li> <li>Xuất huyết não</li> <li>Cơn thoáng thiếu máu não</li> <li>Động kinh</li> <li>Hôn mê</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nhồi máu não cũ</li> <li>Xuất huyết não cũ</li> <li>Cơn thoáng thiếu máu não cũ</li> </ul>
Thận	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tổn thương thận cấp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh thận mạn</li> </ul>
Mắt	<ul style="list-style-type: none"> <li>Xuất huyết võng mạc</li> <li>Phù gai thị</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh võng mạc do tăng huyết áp mạn tính</li> </ul>
Mạch máu lớn	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bóc tách động mạch chủ, vỡ động mạch chủ</li> <li>Tắc động mạch ngoại biên cấp tính (thiếu máu chi cấp tính)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Phình động mạch chủ</li> <li>Bệnh mạch máu ngoại biên mạn tính (đau cách hồi)</li> <li>Xơ vữa động mạch: động mạch cảnh,...</li> </ul>

### 3.1. Đánh giá tổn thương trên mắt

#### Soi đáy mắt

Năm 1930, Keith Wagener và Baker đã mô tả biến đổi đáy mắt trên người bệnh tăng huyết áp. Mặc dù hình ảnh đáy mắt trong bốn giai đoạn của mô tả này đã trở thành công thức hóa, nhưng ngày nay ít khi quan sát được thương tổn đáy mắt ở giai đoạn 3 và 4. Biến đổi động mạch võng mạc độ 1 và 2 thường được ghi nhận nhưng chưa có chứng cứ giá trị tiên lượng. Do đó, vẫn còn bàn cãi liệu biến đổi đáy mắt độ 1 và 2 có thể áp dụng như là bằng chứng cho tổn thương cơ quan đích hay không cho dù giai đoạn 3 và 4 là những dấu chứng rõ ràng của biến chứng nghiêm trọng trong tăng huyết áp.

Khi soi đáy mắt sẽ thấy được mạch máu nhỏ một cách dễ dàng, nhưng đòi hỏi phải nhỏ thuốc giãn đồng tử. Soi đáy mắt thường quy có thể phát hiện những thay đổi chính trong bệnh võng mạc do tăng huyết áp (Hình 2.1). Tuy nhiên, muốn sớm nhận diện chính xác những thay đổi tinh vi mà có thể xuất hiện trước khi tăng huyết áp thì đòi hỏi phải chụp võng mạc kỹ thuật số. Kỹ thuật này hiện chỉ phổ biến ở phòng khám mắt nhưng hy vọng có thể dùng đánh giá cho tất cả người bệnh tăng huyết áp.

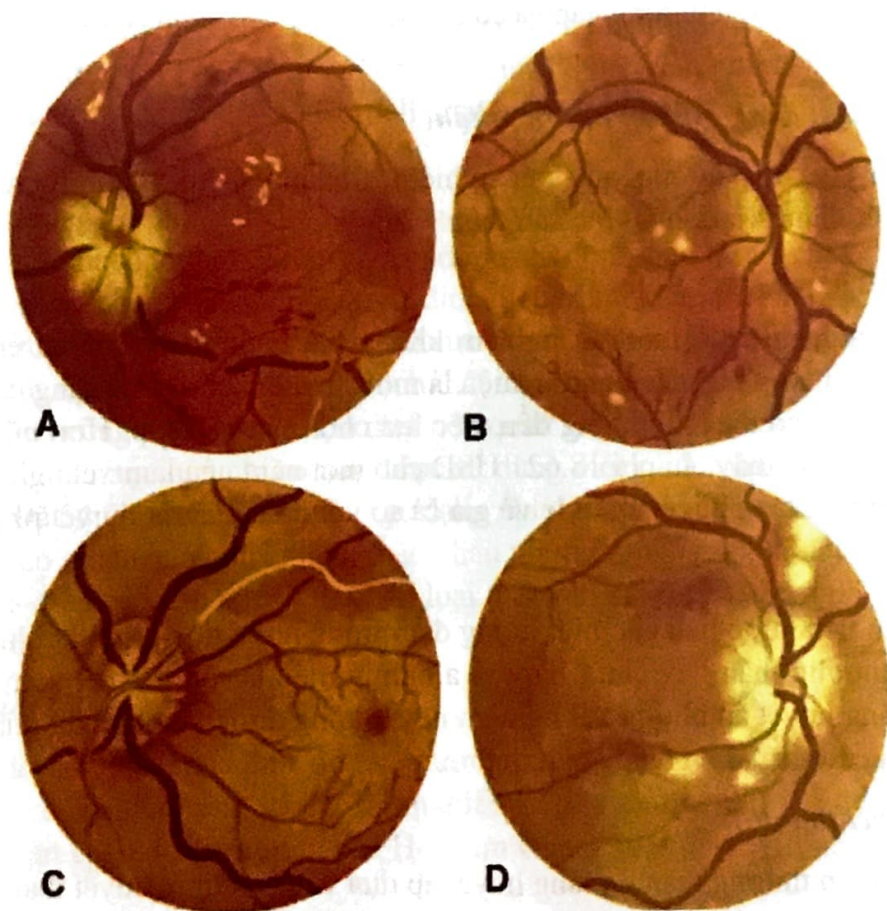
Những thay đổi trên võng mạc đã được Wong và Mitchell (2004) phân loại một cách khoa học nhất (Bảng 2.13). Bắt đầu từ giai đoạn co mạch tới xơ cứng và sau đó là xuất



tiết. Như Wong và Mitchell ghi nhận, thay đổi nhẹ được phát hiện ngay cả trước khi phát hiện tăng huyết áp. Nổi bật là mối liên quan bệnh võng mạc với nguy cơ đột quỵ. Nguy cơ bệnh mạch vành liên quan ít hơn nhưng vẫn đáng kể. Do đó, khám võng mạc cẩn thận là một phần thiết yếu của đánh giá ban đầu và theo dõi tất cả người bệnh tăng huyết áp. Tuy nhiên, phần lớn bác sĩ thực hành lâm sàng tim mạch không được học và thực hiện soi đáy mắt đầy đủ.

**Bảng 2.13.** Phân loại bệnh võng mạc do tăng huyết áp

Phân loại	Triệu chứng bệnh võng mạc	Liên quan toàn thân
Không	Không có triệu chứng	Không
Nhẹ	Hẹp tiểu động mạch khu trú hay lan tỏa, bất chéo động tĩnh mạch, phối hợp những tổn thương này.	Có liên quan tương đối với bệnh mạch vành, đột quỵ và tử vong.
Trung bình	Xuất huyết võng mạc (hình ngọn lửa hay dạng chấm), vi phình mạch, dạng vải bông thô, xuất tiết, phối hợp những tổn thương này.	Có liên quan chặt chẽ với nguy cơ đột quỵ, giảm khả năng nhận thức, tử vong do nguyên nhân tim mạch.
Ác tính	Triệu chứng của bệnh võng mạc trung bình kết hợp phù hai bên đĩa thị.	Liên quan mạnh với tử vong.



**Hình 2.1.** Diễn tiến của bệnh võng mạc do tăng huyết áp theo Keith Wagener & Baker: A – Độ 1; B – Độ 2; C – Độ 3; D – Độ 4

### 3.2. Đánh giá tổn thương trên thận

Tăng huyết áp gây ra các thay đổi về mô học của mạch máu thận (tiểu động mạch trước vi cầu) như xơ cứng động mạch hyaline hóa, tăng sinh phi đại nội mạc và hoại tử. Sự thay đổi về mặt mô học này dẫn đến tình trạng thiếu máu cục bộ ở vi cầu thận.

Sinh lý bệnh chủ yếu của tổn thương thận của người bệnh tăng huyết áp là từ những thay đổi mô học nói trên phối hợp với tình trạng tăng áp lực máu ở vi cầu thận.

Tổn thương thận do tăng huyết áp biểu hiện dưới ba hình thức là tiểu albumin vi thể, tiểu protein và suy thận. Vì vậy, đánh giá tổn thương thận trên người tăng huyết áp chủ yếu là dựa vào xét nghiệm.

#### 3.2.1. Tiểu đêm

Thường gặp ở người tăng huyết áp, là hậu quả của phi đại tuyến tiền liệt lạnh tính đi kèm hay do giảm dung tích bàng quang. Giảm khả năng cô đặc nước tiểu có thể là dấu hiệu sớm của suy thận.

Trong khi nồng độ creatinin máu tăng phản ánh sự giảm tốc độ lọc cầu thận, thì sự gia tăng đào thải albumin hoặc protein niệu phản ánh thương tổn mức lọc cầu thận. Albumin niệu vi thể ở người bệnh tăng huyết áp được xem là yếu tố dự báo bệnh lý tim mạch. Việc phát hiện chức năng thận bị tổn thương ở người bệnh tăng huyết áp với bất kỳ các dấu chứng nào như đã kể trên thường gặp và có giá trị dự báo cho bệnh lý và tử vong tim mạch trong tương lai.

#### 3.2.2. Xét nghiệm đánh giá tổn thương thận

Theo khuyến cáo, thường quy xét nghiệm albumin niệu, albumin/creatinin niệu, creatinin huyết thanh và tính độ lọc cầu thận.

##### *Vi albumin niệu*

Đo vi albumin niệu là một xét nghiệm không bắt buộc theo khuyến cáo JNC VII nhưng nên làm thường quy. Vi albumin niệu là một chỉ điểm cho tiên lượng nguy cơ bệnh thận và tim mạch, có thể ảnh hưởng đến việc lựa chọn thuốc hạ áp. Hơn nữa, phân tích hiệu quả kinh tế cho thấy chi phí 18.621 USD cho một năm nếu làm xét nghiệm này cho tất cả những người tăng huyết áp, tỉ lệ về giá cả so với hiệu quả rất thuyết phục.

##### *Protein niệu*

Tổng phân tích nước tiểu cho biết lượng đạm trong nước tiểu và có kết luận là người bệnh có tổn thương thận hay chưa. Tuy vi albumin niệu là tổn thương sớm của thận ở người bệnh tăng huyết áp nhưng xét nghiệm này thường được làm khi kết quả tổng phân tích nước tiểu cho thấy đạm niệu âm tính.

##### *Creatinin huyết thanh*

Chẩn đoán tổn thương thận do tăng huyết áp dựa vào creatinin huyết thanh tăng hoặc độ thanh thải creatinin giảm. Suy thận mức độ trung bình khi creatinin huyết thanh khoảng 133 mmol/L (1,5 mg/dL) đối với nam và khoảng 124 mmol/L (1,4 mg/dL) đối với nữ hoặc

độ thanh thải creatinin thấp hơn 60 – 70 mL/phút. Độ thanh thải creatinin có thể được tính thông qua công thức đã điều chỉnh tuổi, giới và chiều cao cơ thể mà không cần thể tích nước tiểu 24 giờ. Creatinin và acid uric đôi lúc tăng nhẹ khi khởi đầu điều trị hạ huyết áp hoặc tăng liều điều trị, dấu hiệu này không thể quy cho tổn thương chức năng thận. Tăng acid uric máu (acid uric máu lớn hơn 416 mmol/L, khoảng 7 mg/dL) thường gặp trong các người bệnh tăng huyết áp không điều trị và liên quan với tình trạng xơ hóa thận.

### 3.3. Đánh giá tổn thương trên tim

Tăng huyết áp gây dày thất trái, suy thất trái, bệnh động mạch vành, loạn nhịp và đột tử.

#### 3.3.1. Dày thất trái

Người tăng huyết áp mà có dày thất trái có thể bị tai biến tim mạch sớm hoặc tử vong nhiều hơn gấp hai lần so với những người không có dày thất trái.

Dày thất trái là tổn thương đầu tiên của tăng huyết áp ở tim. Phi đại thất trái có thể được phát hiện trên lâm sàng thông qua việc thăm khám tim. Những xét nghiệm cận lâm sàng giúp khẳng định thêm các phát hiện lâm sàng và có thể sẽ phát hiện phi đại thất trái mà chưa có biểu hiện trên lâm sàng. Các xét nghiệm thường cho thấy hình ảnh phi đại thất trái là X-quang tim – phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim.

Nên xem điện tim như là một chỉ định thường quy trên người bệnh tăng huyết áp để phát hiện dày thất trái, thiếu máu cơ tim. Độ nhạy điện tim khi phát hiện dày thất trái thấp nhưng chỉ số Sokolow-Lyon ( $SV1 + RV5 \geq 35 \text{ mm}$ ) được xem như là yếu tố dự báo độc lập cho các bệnh tim mạch. Chỉ số Cornell phát hiện phi đại thất trái ở 16,3% người bệnh tăng huyết áp.

Siêu âm tim có độ nhạy cao hơn trong việc phát hiện phi đại thất trái. Siêu âm tim dự báo nguy cơ tim mạch tốt hơn. Siêu âm tim được chỉ định rộng rãi và ngày càng phổ biến và khi chưa chắc chắn để đưa ra một quyết định điều trị thì kiểm tra bằng siêu âm tim giúp phân loại chính xác hơn nguy cơ toàn thể của tăng huyết áp. Nên kiểm tra độ dày vách liên thất, thành sau thất trái và đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương và tính toán khối cơ thất trái theo công thức có sẵn. Do mối liên quan giữa chỉ số khối cơ thất trái và nguy cơ tim mạch là liên tục nên chỉ số này được sử dụng một cách rộng rãi để chẩn đoán phi đại thất trái. Đặc điểm chung nhất của các dạng phi đại thất trái là sự tăng khối lượng thất trái. Mặc dù có nhiều cách phân loại khác nhau nhưng mỗi dạng phi đại thất trái đều có tiên lượng và điều trị khác nhau. Sự phân loại theo phi đại lệch tâm và phi đại đồng tâm cũng có giá trị dự báo nguy cơ.

#### 3.3.2. Suy tim trái

Suy tim trái được xem là mức độ tổn thương tim nặng nề hơn. Chẩn đoán suy tim cần dựa vào dấu chứng lâm sàng và các xét nghiệm. Triệu chứng khó thở gợi ý có suy tim trái. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim của Hội Tim Châu Âu giúp ích trong việc chẩn đoán suy tim trái.

Siêu âm tim giúp đánh giá chức năng tâm thu thất trái và chức năng tâm trương thất trái. Vấn đề là liệu rối loạn chức năng tâm trương phát hiện bằng siêu âm tim có thể dự

báo khởi phát suy tim khi gắng sức mà không có sự hiện diện của rối loạn chức năng tâm thu (suy tim tâm trương) hay không và suy tim tâm trương có tiên lượng như suy tim tâm thu ở người tăng huyết áp hay không. Chụp X-quang phổi lồng ngực có thể có ích khi cần đánh giá toàn hoàn phổi để chẩn đoán suy tim.

Nhiều hệ thần kinh – nội tiết có thể bị hoạt hóa để đáp ứng với hiện tượng rối loạn chức năng thất trái và sự hoạt hóa này có thể dẫn đến hoạt động tâm thất bất thường, làm tâm thất trái phì đại nhiều hơn và làm giảm khả năng co bóp của cơ tim.

Người bệnh tăng huyết áp có thể có các tình trạng bệnh lý tim mạch khác đi kèm. Vì vậy, cũng cần loại trừ các nguyên nhân gây suy tim khác (bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh động mạch vành) trước khi kết luận là tăng huyết áp đã có biến chứng suy tim trái.

### 3.3.3. Bệnh động mạch vành

Người bệnh tăng huyết áp sẽ gia tăng nguy cơ bị nhồi máu cơ tim hoặc các tai biến mạch vành quan trọng khác và có thể tăng nguy cơ tử vong sau một lần bị nhồi máu cơ tim cấp.

Triệu chứng đau ngực hoặc tương đương với đau ngực gợi ý có bệnh động mạch vành. Điện tâm đồ lúc nghỉ cũng giúp khẳng định thêm khả năng có bệnh động mạch vành. Siêu âm có thể cung cấp bằng chứng về tổn thương của tim do thiếu máu hoặc nhồi máu trước đây.

Việc chẩn đoán xác định bệnh động mạch vành cần thêm các xét nghiệm khác mặc dù theo một số chuyên gia, cả nghiệm pháp gắng sức bằng thăm lặn và chụp CT với tia electron tìm vôi hóa động mạch vành, cộng hưởng từ hạt nhân không khuyến cáo cho người lớn có nguy cơ bệnh mạch vành thấp (*US Preventive Service Task Force 2004*). Nhìn chung, tăng huyết áp không có triệu chứng của bệnh mạch vành không cần các xét nghiệm này, chỉ dành cho các trường hợp đặc biệt như nguy cơ cao bị bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim.

Tất nhiên là các trường hợp đã có can thiệp động mạch vành, phẫu thuật bắc cầu động mạch vành đều được xem là đã có tổn thương trên tim.

### 3.3.4. Rối loạn nhịp tim và đột tử

Tăng huyết áp là một trong những nguyên nhân chính gây ra tình trạng rung nhĩ. Rối loạn nhịp thất như ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất cũng có gặp ở người bệnh tăng huyết áp. Dày thất trái là yếu tố nguy cơ độc lập của đột tử.

## 3.4. Đánh giá tổn thương trên mạch máu

Tăng huyết áp cũng có ảnh hưởng lên mạch máu. Phát hiện được các tổn thương ở hệ mạch máu nói lên rằng tăng huyết áp đã có tổn thương lên cơ quan đích. Những mạch máu thường được khảo sát là động mạch cảnh, động mạch chủ bụng, mạch ngoại biên.

Khám lâm sàng cũng có thể tìm được những dấu hiệu gợi ý tổn thương mạch máu như nghe âm thổi ở vùng động mạch cảnh, ở bụng, nhưng quan trọng nhất trong việc chẩn đoán tổn thương mạch máu là dùng siêu âm.

Dùng siêu âm Doppler để xác định chỉ số cánh tay – mắt cá chân là xét nghiệm khách quan đánh giá bệnh mạch máu ngoại vi, xác định nguy cơ biến cố tim mạch. Siêu âm động mạch chủ bụng để phát hiện phình động mạch chủ, đặc biệt ở người tăng huyết áp lớn tuổi có bằng chứng bệnh mạch máu nơi khác.

Safar và cộng sự đã dùng phương pháp không xâm lấn để đo độ dày thành mạch quay, có liên quan chặt chẽ với áp lực mạch và khối cơ thất trái.

Siêu âm động mạch cảnh đo độ dày lớp trung nội mạc động mạch cảnh và phát hiện mảng xơ vữa qua siêu âm động mạch cảnh có giá trị trong dự báo đột quỵ và nhồi máu cơ tim. Các nghiên cứu gần đây cho thấy siêu âm động mạch cảnh có thể bổ sung tốt cho siêu âm tim trong đánh giá chính xác nguy cơ của các người bệnh tăng huyết áp. Mối liên quan giữa độ dày lớp trung nội mạc động mạch và bệnh lý tĩnh mạch liên tục nhưng ngưỡng khoảng 0,9 mm được xem là dày có ý nghĩa.

### 3.5. Đánh giá tổn thương trên não

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch. Các mạch máu như động mạch cảnh, động mạch cột sống, động mạch nền, đa giác Willis của người bệnh tăng huyết áp hay có tình trạng xơ vữa động mạch. Tăng huyết áp cũng làm tăng khả năng tạo huyết khối do bất thường về chức năng nội mạc. Tình trạng xơ vữa động mạch và bất thường về đông máu dẫn đến đột quỵ.

Tăng huyết áp gây ra tổn thương trên não biểu hiện dưới dạng nhồi máu não, xuất huyết não, cơn thoáng thiếu máu não, sa sút trí tuệ.

Mặc dù những xét nghiệm nhạy cảm có thể cho thấy chức năng thần kinh giảm, có thể những rối loạn chức năng não này không liên quan với mức độ tăng huyết áp, trừ khi tăng huyết áp đã tiến triển đến bệnh não.

Khi có triệu chứng của thiếu máu não, đặc biệt cơn thiếu máu não thoáng qua, cần siêu âm động mạch cảnh với hy vọng phát hiện mảng xơ vữa động mạch cảnh, vì tổn thương này có thể điều trị được.

Trên người bệnh có biểu hiện của đột quỵ, việc sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp xác định chẩn đoán, xác định tính chất và vị trí thương tổn. CT scan là kỹ thuật chuẩn trong chẩn đoán đột quỵ, tuy nhiên, nó đang dần dần bị thay thế bởi MRI. MRI có thể phát hiện thương tổn hay nhồi máu não chỉ sau vài phút bị tắc nghẽn động mạch não. Hơn thế nữa, MRI ưu việt hơn nhiều so với CT scan trong chẩn đoán nhồi máu não yên lặng với phần lớn ổ nhồi máu não nhỏ và sâu.

## 4. NGƯỜI BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP CÓ YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH NÀO ĐI KÈM

Tăng huyết áp có mối tương quan liên tục và có mức độ với tăng nguy cơ bệnh mạch vành và đột quỵ. Tuy nhiên, các nguy cơ khác như tuổi, hút thuốc lá và cholesterol cũng dẫn đến tăng mạnh nguy cơ bệnh tim mạch với bất cứ mức tăng huyết áp nào. Do đó, nguy cơ tuyệt đối bệnh tim mạch ở người bệnh tăng huyết áp dao động mạnh, khoảng trên 20 lần, tùy thuộc vào tuổi, giới, mức huyết áp và sự hiện diện các yếu tố nguy cơ khác.

Vì vậy, trong việc đánh giá người bệnh tăng huyết áp, nhất thiết phải đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm. Những yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm sẽ quyết định xem người bệnh thuộc nhóm nguy cơ nào và từ đó ảnh hưởng lên phương cách điều trị người bệnh tăng huyết áp.

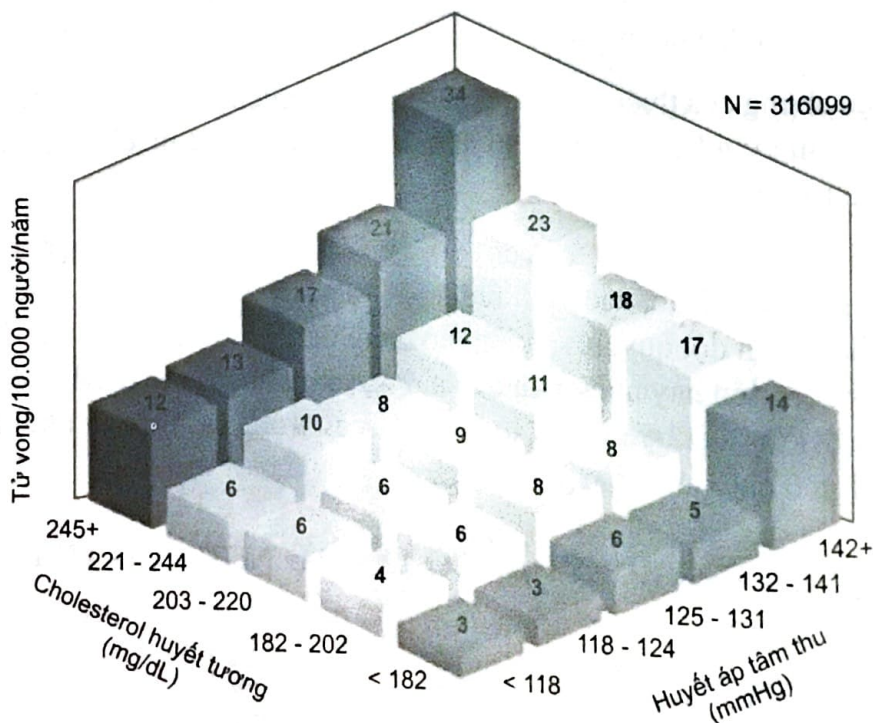
Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường đi kèm với tăng huyết áp là: hút thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn lipid máu (tăng LDL-C, giảm HDL-C), béo phì, tiền sử gia đình có người bị bệnh động mạch vành sớm, tuổi, giới.

Khi đánh giá đầy đủ các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm ở người bệnh tăng huyết áp, chúng ta có thể sẽ ghi nhận có hội chứng chuyển hóa xuất hiện trên một số người bệnh tăng huyết áp. Nguy cơ bệnh động mạch vành hoặc nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch tăng lên đáng kể ở những người bệnh như vậy.

### 4.1. Rối loạn lipid máu

Ở người tăng huyết áp không điều trị, tăng triglyceride và tăng cholesterol thường gặp hơn ở người huyết áp bình thường. Như biểu diễn trên Hình 2.4, tần suất tăng cholesterol cùng với mức huyết áp và đóng vai trò tăng tỉ lệ tử vong do bệnh mạch vành. Rối loạn lipid máu không chỉ là yếu tố nguy cơ quan trọng gây tăng huyết áp ở mọi độ tuổi mà còn làm những người trẻ tuổi tiền tăng huyết áp căng thẳng, tăng nguy cơ xuất hiện tăng huyết áp. Hơn nữa, người ta thấy rằng nồng độ LDL-C cao có liên quan với rối loạn chức năng nội mạc ở những người tăng huyết áp nguy cơ cao.

Mặc dù giảm cholesterol có khả năng làm giảm huyết áp, bảo vệ chống nhồi máu cơ tim và đột quy, nhưng chỉ một ít người tăng huyết áp có rối loạn lipid máu được điều trị đầy đủ.



**Hình 2.2.** Mối liên quan giữa huyết áp tâm thu, cholesterol huyết tương, tử vong do bệnh mạch vành trong vòng khoảng 12 năm ở 316.099 nam giới được tầm soát trong nghiên cứu Can Thiệp Đa Yếu Tố Nguy Cơ (MRFIT)

## 4.2. Đái tháo đường

Vì đái tháo đường thường đi kèm với tăng huyết áp, nên việc xác định và điều trị đái tháo đường sớm chắc chắn sẽ tiết kiệm được chi phí chăm sóc sức khỏe. Vì thế, nên xét nghiệm đường huyết đói ở người tăng huyết áp. Tuy nhiên, phân tích hiệu quả kinh tế cho thấy tầm soát đái tháo đường bằng đường máu mao mạch lúc đói đòi hỏi bác sĩ thăm khám thêm 10 phút và tốn khoảng 24,4 USD cho một lượt tầm soát, nếu thực hiện trên toàn cầu mỗi năm sẽ tốn 306.966 USD. Vì kiểm soát huyết áp tích cực cho thấy giảm nhanh chóng biến chứng tim mạch ở người đái tháo đường lớn tuổi, nên những tác giả này khuyến cáo chỉ cần tầm soát cho người tăng huyết áp từ 55 đến 75 tuổi, chi phí mỗi năm sẽ là 34.375 USD.

Nếu đo đường huyết cùng với các xét nghiệm máu khác thì chi phí sẽ thấp hơn và vì thế tầm soát rộng rãi sẽ hiệu quả kinh tế hơn. Trong khi đó, HbA1c là một yếu tố dự đoán nguy cơ tim mạch tốt hơn và có thể thay thế đường huyết đói.

Đái tháo đường được xem là một tiêu chuẩn riêng biệt, là một yếu tố nguy cơ làm tăng nguy cơ tim mạch ít nhất hai lần so với nhóm không có đái tháo đường.

Đo insulin lúc đói có giá trị trong đánh giá đề kháng insulin. Dùng đường huyết đói và nồng độ insulin để đánh giá dạng chuyển hóa là chỉ điểm đáng tin cậy trong đề kháng insulin. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, nhận diện đề kháng insulin có lẽ không cần thiết, đặc biệt vì đề kháng insulin không luôn luôn đồng nghĩa với hội chứng chuyển hóa.

## 4.3. Béo phì

Dùng chỉ số khối cơ thể (BMI) để đánh giá béo phì. Nên sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì vùng Đông Nam Á phù hợp với người Việt Nam. Tuy nhiên, béo phì ở đây là béo phì dạng nam, là dấu chứng quan trọng của hội chứng chuyển hóa. Vì thế, phải lưu ý đến vòng eo của người bệnh tăng huyết áp.

## 4.4. Acid uric huyết thanh

Thường thấy nồng độ acid uric tăng ở người tăng huyết áp. Acid uric tăng được xem là phản ánh bệnh lý thận có trước hay do thận tăng tái hấp thu urat khi dùng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, acid uric máu tăng là một yếu tố tiền thân và có thể là yếu tố bệnh sinh của huyết áp. Dù sao đi nữa, bằng chứng về khả năng cải thiện huyết áp bằng cách giảm nồng độ acid uric hiện vẫn còn đang thử nghiệm. Hiện có những bằng chứng chưa rõ ràng như giảm acid uric bằng chẹn thụ thể angiotensin II (Losartan) làm giảm được 29% biến cố tim mạch ở những người bệnh được dùng Losartan so với những người bệnh dùng thuốc ức chế beta trong thử nghiệm LIFE.

## 4.5. Yếu tố viêm

Đánh giá yếu tố viêm bằng cách đo nồng độ CRP. Viêm là yếu tố tiền thân và là yếu tố dự đoán bệnh tim mạch thông qua hội chứng chuyển hóa và đề kháng insulin. Cũng như homocystein có thể là chỉ điểm của hiện tượng viêm, đo nồng độ CRP có lẽ không giúp cho đánh giá và điều trị tăng huyết áp, nhưng có thể hữu ích trong việc xác định nguy cơ tim mạch toàn thể.

## 5. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ NGUY CƠ TIM MẠCH TOÀN THỂ Ở NGƯỜI BỆNH TĂNG HUYẾT

Khi đã đánh giá nguyên nhân, yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm và hậu quả của tăng huyết áp, cần đánh giá tình trạng nguy cơ tim mạch toàn thể cho người bệnh tăng huyết áp. Điều trị tăng huyết áp nên chú ý tới tất cả các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được. Nên tư vấn và giúp đỡ những người bệnh nguy cơ cao để giảm tất cả các yếu tố nguy cơ của họ. Đối với nhiều người bệnh, huyết áp là nguy cơ kiểm soát dễ nhất, vì thế, đây là ưu tiên thứ nhất. Trong việc xác định có nên và khi nào cần điều trị tăng huyết áp, đích của điều trị, nguy cơ tim mạch toàn thể cung cấp nền tảng hợp lý hơn so với chỉ có mức huyết áp riêng lẻ. Đến nay, nhu cầu đánh giá toàn diện nguy cơ tim mạch – đơn giản và không đắt tiền – nên rõ ràng trong điều trị tất cả người bệnh tăng huyết áp.

**Bảng 2.14.** Các xét nghiệm cận lâm sàng

Hemoglobin và/hoặc hematocrit
Đường máu khi đói và HbA1c
Mỡ máu: cholesterol toàn phần, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol
Triglyceride máu
Natri và kali máu
Acid uric máu
Creatinin máu, mức lọc cầu thận ước đoán (eGFR)
Chức năng gan
Phân tích nước tiểu: phân tích nước tiểu, protein niệu bằng que nhúng, lý tưởng là tỉ lệ albumin:creatinin
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo

**Bảng 2.15.** Các xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá tổn thương cơ quan đích

Sàng lọc cơ bản	Chỉ định và giải thích
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo	Sàng lọc dày thất trái và các bất thường tim mạch có thể có bất thường tần số hoặc nhịp tim
Tỉ lệ albumin:creatinin nước tiểu	Để phát hiện sự gia tăng đào thải albumin khả năng bệnh thận
Creatinin máu và eGFR	Để phát hiện bệnh thận
Sàng lọc chi tiết hơn tổn thương cơ quan đích	
Siêu âm tim	Đánh giá cấu trúc và chức năng tim có khả năng ảnh hưởng quyết định điều trị
Siêu âm động mạch cảnh	Xác định sự hiện diện mảng xơ vữa hoặc chít hẹp, đặc biệt ở người bệnh bị tai biến mạch máu não hoặc bệnh lý mạch máu



Siêu âm bụng và khảo sát Doppler	Đánh giá kích thước và cấu trúc thận (ví dụ sẹo hóa) và loại trừ tắc đường tiết niệu có khả năng là nguyên do của bệnh thận mạn và tăng huyết áp  Đánh giá động mạch chủ bụng xem có phình giãn động mạch và bệnh lý mạch máu. Khám tuyến thượng thận để xem có adenoma hoặc u tủy thượng thận (CT hoặc MRI nếu cần)  Khảo sát Doppler mạch thận để sàng lọc bệnh mạch thận đặc biệt khi có sự mất cân đối kích thước thận
Vận tốc sóng mạch (PWV)	Một chỉ số cứng mạch và nguyên do vữa xơ động mạch
Chỉ số căng chân cổ tay (ABI)	Sàng lọc bằng chứng của bệnh mạch máu ngoại biên
Trắc nghiệm chức năng nhận thức	Đánh giá nhận thức ở người bệnh có triệu chứng gợi ý rối loạn nhận thức
Hình ảnh não	Đánh giá sự có mặt tổn thương thiếu máu hoặc xuất huyết não đặc biệt ở người bệnh có tiền sử bệnh mạch máu não hoặc rối loạn hành vi

**Bảng 2.16.** Các yếu tố ảnh hưởng nguy cơ tim mạch ở người bệnh tăng huyết áp

Đặc điểm dân số và các thông số cận lâm sàng
Giới (nam > nữ)
Tuổi
Thuốc lá – đang hút hoặc đã hút
Cholesterol toàn bộ và HDL-C
*Uric acid
Đái tháo đường
Tăng trọng hoặc béo phì
Tiền sử gia đình bị bệnh tim mạch sớm (tuổi nam < 55 và nữ < 65)
Tiền sử gia đình hoặc người thân mắc bệnh tăng huyết áp sớm
Mãn kinh sớm
Lối sống tĩnh tại
Yếu tố tâm lý và xã hội
*Nhịp tim (trị số khi nghỉ > 80 lần/phút)
Tổn thương cơ quan đích không có triệu chứng
Cứng mạch: huyết áp mạch (ở người lớn) $\geq 60$ mmHg)
Vận tốc sóng mạch (PWV) động mạch chủ – đùi > 10 m/s
ECG dày thất trái

### Đặc điểm dân số và các thông số cận lâm sàng

Siêu âm tim dày thất trái

Albumin niệu vi thể hoặc tăng tỉ lệ albumin:creatinin

Bệnh thận mạn mức độ vừa với eGFR > 30 – 59 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> (BSA) hoặc bệnh thận mạn nặng với eGFR < 30 mL/phút/1,72 m<sup>2</sup> da

Chỉ số căng chân – cổ tay < 0,9

Bệnh vồng mạc tiền triển: xuất huyết hoặc xuất tiết, phù gai thị

### Bệnh tim mạch đã xác định

Bệnh mạch máu não: đột quỵ thiếu máu cục bộ, xuất huyết não, TIA

Bệnh mạch vành: nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, tái tưới máu cơ tim

Hiện diện mảng xơ vữa qua hình ảnh

Suy tim, bao gồm suy tim với EF bảo tồn

Bệnh lý động mạch ngoại biên

Rung nhĩ

### Công thức Framingham

Phần lớn những đánh giá nguy cơ tim mạch tập trung vào bệnh mạch vành, vì đây là biến chứng thường nhất và một số người cho đây là sự cố nặng duy nhất, ngoại trừ đau ngực. Phần lớn những đánh giá dựa trên số liệu từ nghiên cứu Framingham, là nghiên cứu theo dõi kỹ, toàn diện nhất, thời gian dài nhất với mẫu lớn. Phần lớn những ủy ban chuyên gia dùng số liệu nguy cơ 10 năm, mặc dù dùng mẫu ngắn hơn là 2 năm hay 5 năm có thể chính xác hơn. Những số liệu Framingham cho thấy xác định chính xác nguy cơ tim mạch lâu dài ở những dân số khác nhau và độ tiến triển của mảng xơ vữa mạch vành trong 18 tháng.

Cách tính: từ những yếu tố nguy cơ đã biết, chuyển những yếu tố nguy cơ sang điểm số. Số điểm được dùng để xác định nguy cơ 10 năm (Bảng 2.17 và 2.18), tiếp theo dùng để xác sự cần thiết điều trị tăng huyết áp.

Mặc dù tuổi tác bao hàm tất cả những nguy cơ khác, nhưng những yếu tố nguy cơ khác có thể thay đổi được nên phải được chú ý. Đa số những người với bệnh mạch vành có biểu hiện lâm sàng đáng kể có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ.

Ở Mỹ, có lẽ công thức Framingham được sử dụng nhiều nhất và là nền tảng để quyết định điều trị tăng huyết áp. Cần khuyên người bệnh rõ ràng và dễ hiểu về nguy cơ của họ, từ đó thúc đẩy họ thay đổi lối sống và điều trị, cho người bệnh tăng tính tự chủ.

**Bảng 2.17.** Công thức Framingham để đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể

Điểm số nguy cơ			Điểm số nguy cơ		
Yếu tố nguy cơ	Nam	Nữ	Yếu tố nguy cơ	Nam	Nữ
<b>Tuổi</b>			<b>Huyết áp (mmHg)</b>		
< 34	-1	-9	< 120	0	-3
35 – 39	0	-4	120 – 129	0	0
40 – 44	1	0	130 – 139	1	1
45 – 49	2	3	140 – 159	2	2
50 – 54	3	6	> 160	3	3
55 – 59	4	7			
60 – 64	5	8			
65 – 69	6	9	<b>Hút thuốc lá</b>		
70 – 74	7	10	Không	0	0
			Có	2	2
<b>Cholesterol toàn phần (mg/dL)</b>			<b>HDL cholesterol (mg/dL)</b>		
< 160	-3	-2	< 35	2	5
160 – 199	0	0	35 – 44	1	2
200 – 239	1	1	45 – 49	0	1
240 – 279	2	2	50 – 59	-1	0
> 280	3	3	> 60	-2	-3
			<b>Đường huyết</b>		
			< 110	0	0
			110 – 126	1	1
			> 126	2	2

**Bảng 2.18.** Đánh giá nguy cơ toàn diện cho bệnh mạch vành theo thang điểm Framingham

Điểm số Framingham	Nguy cơ tim mạch 10 năm	
	Nam	Nữ
1	2	1
2	3	2
3	4	2
4	5	2
5	6	2
6	7	2
7	9	3
8	13	3
9	16	3
10	20	4
11	25	7
12	30	8
13	35	11

Điểm số Framingham	Nguy cơ tim mạch 10 năm	
	45	13
14	-	15
15	-	18
16	-	20
17	-	-

Một thang điểm khác khá thông dụng của Hội Tim Châu Âu, được Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam sử dụng là thang điểm SCORE. Thang điểm này nhằm ước tính tỉ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch trong 10 năm tới dựa vào các yếu tố như tuổi, giới, hút thuốc lá, cholesterol máu toàn phần và huyết áp tâm thu. Từ đó đưa ra phân loại nguy cơ: rất cao, cao, trung bình, thấp nhằm có cách tiếp cận theo dõi và điều trị phù hợp.

**Bảng 2.19.** Thang điểm SCORE để phân loại người bệnh tăng huyết áp [3]

Phân loại	Có bất kỳ yếu tố sau
Rất cao	<p><b>Ghi nhận bệnh tim mạch hoặc tương đương</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bệnh tim mạch lâm sàng:</b> nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng mạch vành cấp, tiền căn tái tưới máu mạch vành, tai biến mạch máu não, cơn thoáng thiếu máu não, phình động mạch chủ, bệnh động mạch ngoại biên.</li> <li>• <b>Tương đương bệnh tim mạch trên hình ảnh học:</b> mảng xơ vữa lớn gây hẹp &gt; 50% đường kính trên chụp mạch máu hoặc siêu âm. Không bao gồm dày lớp trung mạc động mạch cảnh.</li> <li>• <b>Đái tháo đường</b> có tổn thương cơ quan đích: như tiểu đạm hoặc kèm yếu tố nguy cơ chính như tăng huyết áp nặng và tăng cholesterol máu.</li> <li>• <b>Bệnh thận mạn nặng:</b> eGFR &lt; 30 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup></li> <li>• <b>SCORE ≥ 10%</b></li> </ul>
Cao	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Có một yếu tố nguy cơ tim mạch mức độ nặng:</b> tăng huyết áp độ 3, tăng cholesterol có tính gia đình, cholesterol &gt; 8 mmol/L (310 mg/dL).</li> <li>• <b>Đái tháo đường</b></li> <li>• <b>Dày thất trái do tăng huyết áp</b></li> <li>• <b>Bệnh thận mạn mức độ trung bình:</b> eGFR = 30 – 59 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup></li> <li>• <b>SCORE 5 – 10%</b></li> </ul>
Trung bình	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>SCORE 1 – 4%</b></li> <li>• <b>Tăng huyết áp độ 2</b></li> </ul>
Thấp	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>SCORE &lt; 1%</b></li> </ul>

## 6. ĐÁNH GIÁ NGUY XẢY RA BIẾN CỐ TIM MẠCH Ở NGƯỜI BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

Quyết định điều trị ở người bệnh tăng huyết áp không chỉ đơn thuần dựa vào mức huyết áp qua đo huyết áp, mà còn xem có sự hiện diện những yếu tố nguy cơ tim mạch khác, thương tổn cơ quan đích và các tình trạng lâm sàng liên quan. Bảng 2.20 là phân tầng nguy cơ dựa vào khuyến cáo của Hội Tim Châu Âu 2018 và Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam.

**Bảng 2.20.** Phân tầng nguy cơ ở người bệnh tăng huyết áp [3]

Giai đoạn bệnh	Những yếu tố nguy cơ và tiền sử bệnh	Huyết áp (mmHg)			
		Bình thường cao (HATT 130–139 hoặc HATTr 85–89)	Độ 1 (HATT 140–159 hoặc HATTr 90–99)	Độ 2 (HATT 160–179 hoặc HATTr 100–109)	Độ 3 (HATT > 180 hoặc HATTr > 110)
Giai đoạn 1 (chưa biến chứng)	Không có yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1 – 2 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp đến trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2 (không triệu chứng)	Tổn thương cơ quan đích, bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc đái tháo đường chưa biến chứng	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao đến rất cao
Giai đoạn 3 (có triệu chứng)	Bệnh tim mạch rõ, đái tháo đường có biến chứng, bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 4	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

## 7. KẾT LUẬN

Để có thể điều trị tốt nhất và tiên lượng thật chính xác cho người bệnh tăng huyết áp, người thầy thuốc lâm sàng cần phải biết rất rõ về người bệnh của mình. Đánh giá người bệnh tăng huyết áp thật đầy đủ và chi tiết là phần quan trọng nhất trong chiến lược điều trị toàn diện. Những thông tin thu nhận được từ phần đánh giá người bệnh sẽ là cơ sở cho việc chọn lựa phương án điều trị, chọn lựa thuốc và mức huyết áp mục tiêu trong điều trị.

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

- Trong trường hợp đo huyết áp nhiều lần, trị số huyết áp được tính như thế nào?
  - Huyết áp trung bình của 2 lần đo đầu tiên
  - Huyết áp trung bình của 2 lần đo cuối cùng
  - Huyết áp trung bình của 3 lần đo đầu tiên
  - Huyết áp trung bình của tất cả các lần đo

2. Huyết áp hai tay được chênh nhau tối đa bao nhiêu mmHg?
- 5 mmHg
  - 10 mmHg
  - 15 mmHg
  - 20 mmHg
3. Đo huyết áp ở người bệnh rung nhĩ cần lưu ý điều gì?
- Người bệnh rung nhĩ huyết áp không ổn định nên phải đo nhiều lần
  - Cần đo huyết áp bằng các thiết bị tự động vì đo bằng ống nghe trị số huyết áp của người bệnh sẽ thấp hơn huyết áp thật sự của người bệnh
  - Cần đo huyết áp bằng ống nghe vì đo bằng các thiết bị tự động trị số huyết áp của người bệnh sẽ thấp hơn huyết áp thật sự của người bệnh
  - Đo bằng thiết bị tự động và cả đo bằng ống nghe để tăng độ chính xác
4. Phát biểu về huyết áp tại nhà, chọn câu SAI
- Huyết áp thường được đo hai lần vào buổi sáng và buổi tối
  - Huyết áp đo tại nhà thường thấp hơn huyết áp đo tại phòng khám
  - Là huyết áp trung bình của tất cả các lần đo bằng máy đo huyết áp bán tự động
  - Huyết áp đo tại nhà ít có giá trị tiên lượng người bệnh hơn so với huyết áp đo tại phòng khám
5. Theo ESC 2018, tăng huyết áp được định nghĩa khi huyết áp đo tại phòng khám ở trị số nào?
- Huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 135$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 85$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 130$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 80$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 120$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 70$  mmHg
6. Theo ESC 2018, tăng huyết áp được định nghĩa khi huyết áp đo tại nhà ở trị số nào?
- Huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 135$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 85$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 130$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 80$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 120$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 70$  mmHg
7. Theo ESC 2018, tăng huyết áp được định nghĩa khi huyết áp 24 giờ ở trị số nào?
- Huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 135$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 85$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 130$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 80$  mmHg
  - Huyết áp tâm thu  $\geq 120$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 70$  mmHg

8. Chỉ định đo huyết áp tại nhà và huyết áp liên tục, chọn câu SAI:
- Các tình huống hay gặp tăng huyết áp áo choàng trắng
  - Các tình huống tăng huyết áp ẩn giấu hay gặp
  - Đánh giá tăng huyết áp kháng trị
  - Đánh giá sự tuân thủ điều trị của người bệnh
9. Huyết áp chân thấp hơn huyết áp tay gặp trong nguyên nhân nào của tăng huyết áp?
- Hẹp eo động mạch chủ
  - To đầu chi
  - Hội chứng Cushing
  - Hẹp động mạch thận
10. Trường hợp nào không cần tìm nguyên nhân tăng huyết áp?
- Tăng huyết áp tuổi trung niên (> 40 tuổi)
  - Tăng huyết áp người già
  - Tăng huyết áp có kèm tổn thương võng mạc mức độ trung bình hoặc ác tính
  - Đáp ứng kém với điều trị ở người bệnh huyết áp ổn định trước đây

**ĐÁP ÁN:** 1.B 2.C 3.A 4.D 5.A 6.B 7.C 8.D 9.A 10.A

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Đặng Vạn Phước, Trương Quang Bình (2008). Chẩn đoán và đánh giá người bệnh tăng huyết áp. *Tăng huyết áp trong thực hành lâm sàng*. Nhà xuất bản Y học TP. HCM, tr.63-93.
- Khuyến cáo của Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam về Chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp 2018.
- Bryan W., Giuseppe M., et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2018) 39, pp.3021–3104.
- Norman MK. (2004). Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine 7<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.959–988.
- Norman MK., Lionel HO. (2005). Antihypertensive drugs. *Drugs For The Heart 6<sup>th</sup>*. Elsevier Saunders, pp.184–217.
- Whelton PK., Carey RM., Aronow WS., et al (2017). ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *JACC* Vol. 71, No. 19, 2018.
- William J., George L., Henry R. (2004). Hypertension: Epidemiology, pathology, Diagnosis, and Management. *Hurst's The Heart 11<sup>th</sup>*. Mc-Graw Hill, pp.1531–1576.

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN SUY TIM

ThS.BS. Nguyễn Ngọc Thanh Vân, ThS.BS. Lê Hoài Nam, PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày dịch tễ học suy tim.
2. Trình bày cơ chế bệnh sinh của hội chứng suy tim.
3. Hỏi bệnh sử và tiền sử người bệnh nghi ngờ suy tim.
4. Khám người bệnh nghi ngờ suy tim.
5. Đề nghị và phân tích cận lâm sàng ở người bệnh suy tim.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Suy tim là hệ quả cuối cùng của các bệnh lý tim mạch như bệnh mạch vành, tăng huyết áp, bệnh van tim,... Đây là hội chứng lâm sàng, đặc trưng bởi các rối loạn về cấu trúc và chức năng liên quan đến sự bơm máu hoặc đổ đầy thất trái. Cho đến nay, suy tim vẫn là một vấn đề của sức khỏe cộng đồng, với tỉ lệ hiện mắc cao. Ở người trưởng thành, tỉ lệ suy tim khoảng 1 – 2%. Ở người trên 60 tuổi, tỉ lệ này có thể lên tới 10%. Với các tiến bộ y học và sự gia tăng tuổi thọ, tỉ lệ này có xu hướng ngày càng tăng. Tại Hoa Kỳ, theo Điều tra về Sức khỏe và Dinh dưỡng Quốc gia, số người trưởng thành bị suy tim tăng từ 5,7 triệu người (2009 – 2012) lên 6,2 triệu người (2013 – 2016). Dự đoán đến năm 2030, tỉ lệ hiện mắc sẽ tăng thêm 46%, tương ứng với khoảng 8 triệu người. Dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, suy tim vẫn là một gánh nặng lớn cho nền y tế thế giới. Trong hơn 10 năm, từ 2002 đến 2014, số người nhập viện có kèm chẩn đoán suy tim tăng lên từ 2 triệu đến 3,5 triệu người mỗi năm. Chi phí y tế cho suy tim khoảng 30,7 tỉ USD năm 2012, và dự đoán sẽ tăng lên 69,8 tỉ USD vào năm 2030. Bên cạnh đó, suy tim còn là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu thế giới. Trong nghiên cứu Framingham, tỉ lệ tử vong 5 năm sau chẩn đoán > 50%. Các nghiên cứu số bộ về suy tim gần đây cho thấy tỉ lệ tử vong sau 1 năm nhập viện ở người bệnh suy tim còn khá cao và dao động lớn giữa các vùng lãnh thổ, từ 8,9% đến 24,4%. Tại Việt Nam, chưa có nhiều số liệu về dịch tễ học suy tim.

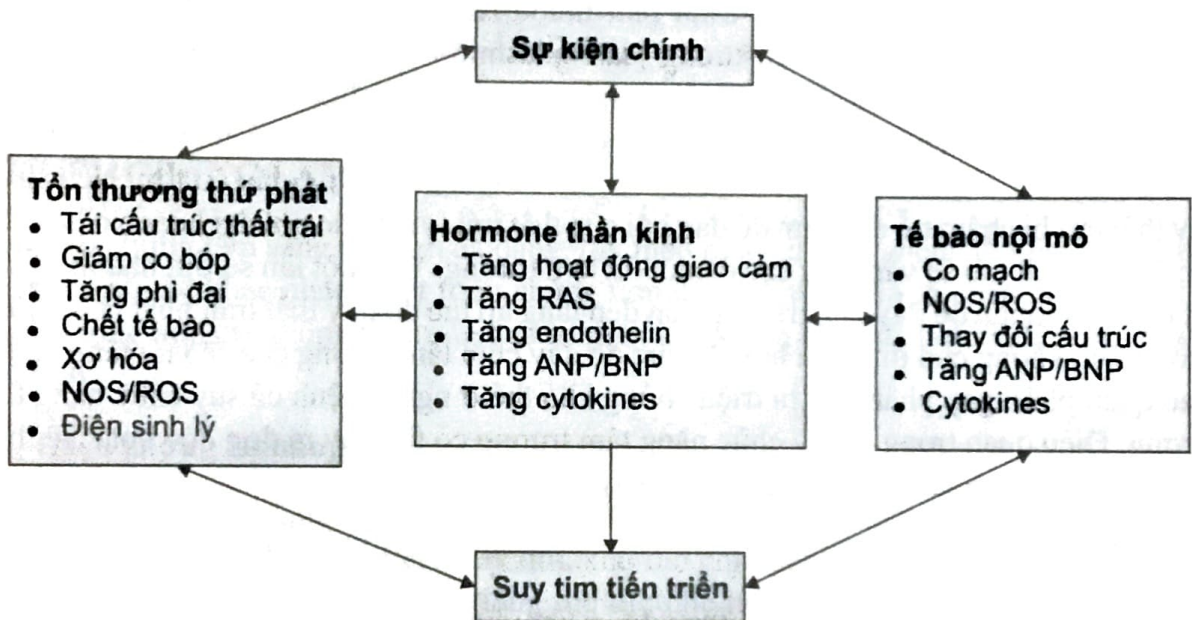
## 2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cơ chế bệnh sinh của suy tim phức tạp và đa dạng. Suy tim phân suất tống máu giảm được khởi đầu bằng một sự kiện chính (index event) làm tổn thương cơ tim, giảm chức năng tế bào cơ tim và ngăn cản hoạt động co bóp bình thường của tim. Điều này có thể khởi phát đột ngột, như trong nhồi máu cơ tim cấp; có thể khởi phát từ từ, như trong quá tải về áp lực hoặc thể tích; hoặc có thể do di truyền, như trong nhiều bệnh cơ tim do di truyền. Cho dù với nguyên nhân nào, các quá trình trên làm giảm khả năng bơm máu của tim. Người bệnh có thể không biểu hiện triệu chứng hoặc có triệu chứng nhẹ sau khi khả năng co bóp của tim giảm, nhờ các cơ chế bù trừ, bao gồm: (1) hoạt hóa hệ



Renin-Angiotensin-Aldosterone (RAA) và hệ thần kinh giao cảm, nhằm duy trì cung lượng tim bằng cách tăng giữ muối và nước và (2) tăng co bóp cơ tim. Ngoài ra, còn có sự hoạt hóa một nhóm các phân tử giãn mạch gồm các peptide lợi niệu nhĩ và não (ANP và BNP), prostaglandin ( $PGE_2$  và  $PGI_2$ ) và nitric oxide (NO), có tác dụng bù trừ lại sự co mạch ngoại biên quá mức. Yếu tố di truyền, giới tính, tuổi hay môi trường đều có thể ảnh hưởng đến những cơ chế bù trừ này. Chức năng thất trái được các cơ chế bù trừ điều hòa trong một giới hạn sinh lý/cân bằng nội môi, nhờ đó, khả năng hoạt động chức năng của người bệnh được bảo tồn hoặc chỉ bị ảnh hưởng rất ít trong nhiều năm. Tuy nhiên, khi diễn tiến mất bù, người bệnh bắt đầu biểu hiện triệu chứng lâm sàng, gia tăng nguy cơ bệnh tật và tử vong.

Trái với những hiểu biết về sinh bệnh học của suy tim có phân suất tống máu giảm, cơ chế của suy tim có EF bảo tồn còn đang được nghiên cứu thêm. Các nghiên cứu cho thấy sự cứng mạch máu và tâm thất (*ventricular-vascular stiffness*) cũng đóng vai trò quan trọng.



Sơ đồ 3.1. Các cơ chế bù trừ và diễn tiến đến suy tim

## 2.1. Các cơ chế nền tảng của suy tim

Tái cấu trúc thất trái là hệ quả của một chuỗi những sự kiện xảy ra ở mức độ tế bào và phân tử. Những thay đổi này bao gồm: (1) phì đại tế bào cơ tim; (2) những biến đổi trong tính chất co thắt của tế bào cơ tim; (3) mất tế bào cơ tim do hoại tử, chết tế bào theo chương trình và chết tế bào do tự thực bào; (4) mất nhạy cảm với giao cảm; (5) bất thường về năng lượng và chuyển hóa tế bào cơ tim và (6) tái tổ chức chất đệm ngoại bào với sự phá hủy các liên kết collagen cấu trúc quanh các tế bào cơ tim và thay thế bởi chất đệm collagen mô kẽ không có chức năng nâng đỡ tế bào cơ tim. Các kích thích cho những biến đổi này bao gồm sự căng tế bào cơ tim, các hormone thần kinh tuần hoàn (ví dụ, norepinephrine, angiotensin II), các cytokine viêm [ví dụ, yếu tố hoại tử mô (TNF)], các peptide và yếu tố tăng trưởng khác (ví dụ, endothelin) và các loại oxygen phản ứng (ví dụ, superoxide, NO). Mặc dù các phân tử này được gọi chung là các hormone thần kinh, nhưng thuật ngữ này gây hiểu lầm như là các hormone thần kinh kinh điển, chẳng hạn

norepinephrine và angiotensin II, có thể được tổng hợp trực tiếp trong tế bào cơ tim và cũng hoạt động như trong kiểu tự tiết (*autocrine*) hoặc cận tiết (*paracrine*). Những hiểu biết này là cơ sở lâm sàng cho việc sử dụng các thuốc đối kháng các hệ thống này [ví dụ, ức chế men chuyển angiotensin và ức chế beta] trong điều trị người bệnh suy tim.

## 2.2. Suy chức năng tâm thu

Sự hoạt hóa thần kinh thể dịch kéo dài dẫn đến những thay đổi về sao chép và hậu sao chép ở các gen và protein điều hòa quá trình kích thích – co thắt và tương tác bắc cầu trong sự co thắt của cơ tim. Những thay đổi này làm suy giảm khả năng co thắt của cơ tim và do đó, làm giảm chức năng tâm thu thất trái ở người bệnh suy tim.

## 2.3. Suy chức năng tâm trương

Thư giãn cơ tim là một quá trình phụ thuộc ATP, được điều hòa bởi sự hấp thu calci bào tương vào lưới nội cơ tương [sarcoplasmic reticulum (SR)] nhờ SERCA2A (sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  adenosine triphosphatase) và đưa calci ra ngoài bởi một bơm ở màng tế bào cơ tim (sarcolemma). Theo đó, khi nồng độ ATP giảm, như trong thiếu máu cơ tim cục bộ, sẽ làm cản trở quá trình này và làm chậm thư giãn cơ tim. Nếu sự đổ đầy thất trái bị chậm trễ do giảm độ đàn hồi của thất trái (ví dụ, do phì đại hoặc xơ hóa), áp lực đổ đầy thất trái sẽ vẫn tăng cao ở cuối thì tâm trương. Với một tần số tim nhanh sẽ làm rút ngắn thời gian đổ đầy tâm trương, dẫn đến tăng áp lực đổ đầy thất trái, nhất là ở những buồng thất không còn tính đàn hồi. Áp lực đổ đầy cuối tâm trương cao sẽ làm tăng áp lực mao quản phổi, góp phần gây ra triệu chứng khó thở ở người bệnh có suy chức năng tâm trương. Điều quan trọng là suy chức năng tâm trương có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp với suy chức năng tâm thu ở người bệnh suy tim.

## 2.4. Tái cấu trúc thất trái

*Tái cấu trúc thất trái* là những thay đổi ở khối lượng, thể tích, hình dạng thất trái và thành phần cấu tạo của tim sau tổn thương tim và/hoặc những tình trạng về quá tải huyết động bất thường. Tái cấu trúc thất trái đóng góp độc lập vào tiến trình của suy tim do những gánh nặng cơ học gây ra bởi những thay đổi về hình dạng không gian của thất trái bị tái cấu trúc. Ví dụ, sự thay đổi thất trái từ hình khối elip chuyển sang hình cầu trong suốt quá trình tái cấu trúc thất trái sẽ làm tăng sức căng thành thất trái theo chiều dọc, gây ra gánh nặng cơ học cho tim đang bị suy. Ngoài việc làm tăng thể tích cuối tâm trương thất trái, thành thất trái cũng mỏng đi khi thất trái bắt đầu giãn ra. Thành thất mỏng nhiều hơn cùng với tăng hậu tải do giãn thất trái làm mất cân đối hậu tải chức năng (*functional afterload mismatch*) lại càng làm giảm thể tích nhát bóp nhiều hơn nữa. Ngoài ra, sức căng thành cuối tâm trương cao có thể đưa đến: (1) giảm tưới máu đến vùng dưới nội tâm mạc, dẫn đến chức năng thất trái giảm nặng thêm; (2) tăng stress oxy hóa, gây hoạt hóa một tập hợp các gen nhạy với việc sinh ra các gốc tự do (ví dụ, TNF và interleukin-1) và (3) sự biểu hiện kéo dài của các gen bị hoạt hóa bởi sự căng thành (angiotensin II, endothelin và TNF) và/hoặc hoạt hóa của các đường tín hiệu do phì đại.

Một vấn đề quan trọng thứ hai bắt nguồn từ tăng hình dạng hình cầu của thất trái là các cơ nhú bị kéo căng ra gây hở van hai lá chức năng. Ngoài việc mất một lượng máu đi tới, hở van hai lá còn gây quá tải thể tích cho thất trái nhiều hơn. Kết hợp lại, gánh nặng cơ học do tái cấu trúc thất trái sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim, giãn thất trái nhiều hơn và tăng quá tải huyết động, tất cả cùng góp phần vào tiến trình của suy tim.

Hiện nay, các cơ chế ở cấp độ sinh học phân tử đang được nghiên cứu, thông qua sự biến đổi các dấu ấn sinh học và các con đường tín hiệu: phì đại cơ tim bệnh lý (alpha và beta MHC, c-Jun N-terminal kinase và p38), tăng hoạt động gốc tự do (NAD(P)H, các chuỗi vận chuyển điện tử trong ti thể), hiện tượng viêm (NFF alpha, TNF alpha, NF-kappa B), đáp ứng bảo vệ trước tình trạng thiếu máu, độc chất, lão hóa (IL-6-gp 130-STAT3), đáp ứng stress cơ học do tăng gánh áp lực (Mesulin-PI3-k/Akt, MLP-calcineurin, NF-AT3), sự tưới máu cơ tim (STAT3, Jun D, CCN1, VGEF), hiện tượng chết tế bào theo chương trình (caspases, HGF/IGF-1). Có sự khác biệt về chỉ dấu sinh học giữa suy tim phân suất tống máu giảm (AMP, NT-proBNP, GDF-15, IL1RL1,...) và suy tim phân suất tống máu bảo tồn (integrin subunit beta 2, catenin beta 1,...).

### 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng suy tim đa dạng. tùy theo nguyên nhân, bệnh đi kèm, biểu hiện lâm sàng có thể khác nhau. Một triệu chứng đơn độc ít khi có giá trị chẩn đoán cao. Do đó, cần tổng hợp các thông tin trong quá trình hỏi và khám bệnh để hướng đến chẩn đoán phù hợp.

#### 3.1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng chính của suy tim là khó thở, giảm hoặc mất khả năng gắng sức và mệt. Trong các giai đoạn sớm của suy tim, khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức. Khi bệnh tiến triển, khó thở xảy ra với hoạt động thể lực nhẹ hơn và cuối cùng xuất hiện cả khi nghỉ ngơi. Căn nguyên của khó thở trong suy tim do nhiều yếu tố. Cơ chế quan trọng nhất là sung huyết phổi do tích tụ dịch ở mô kẽ và trong phế nang, gây hoạt hóa các thụ thể J cạnh mao quản, làm cho khó thở trong suy tim có đặc tính nhanh và nông. Những yếu tố khác góp phần vào khó thở khi gắng sức bao gồm giảm độ chun giãn của phổi, tăng sức cản đường thở, mệt cơ hô hấp và/hoặc cơ hoành và thiếu máu. Khó thở có thể ít hơn khi có suy thất phải và hở van ba lá.

##### 3.1.1. Khó thở nằm

Khó thở xảy ra khi người bệnh nằm, xuất hiện trễ hơn khó thở do gắng sức. Nó là kết quả của sự tái phân bố dịch từ tuần hoàn nội tạng và chi dưới vào tuần hoàn trung tâm khi nằm, hậu quả làm tăng áp lực mao quản phổi. Ho về đêm là một biểu hiện thường thấy của quá trình này và thường bị bỏ sót của suy tim. Khó thở khi nằm giảm khi ngồi thẳng dậy hoặc nằm kê cao gối. Mặc dù khó thở nằm là một triệu chứng khá đặc hiệu của suy tim, nó vẫn xảy ra ở những người có béo phì bụng hoặc báng bụng và ở những người bệnh có bệnh phổi.

### 3.1.2. Khó thở kịch phát về đêm

Thuật ngữ này dùng để mô tả những cơn khó thở và ho cấp tính thường xuất hiện vào ban đêm làm đánh thức người bệnh dậy, thường 1 – 3 giờ sau khi ngủ. Khó thở kịch phát về đêm có thể biểu hiện bằng ho hay khò khè, có thể do tăng áp lực trong động mạch phế quản gây chèn vào đường thở, cùng với phù mô kẽ phổi dẫn đến tăng sức cản đường thở. Trái với khó thở nằm giảm đi khi ngồi thẳng buồng thông hai chân ở một bên giường, người bệnh khó thở kịch phát về đêm thường ho và khò khè kéo dài ngay cả khi đã ngồi thẳng dậy. Hen tim liên quan rất gần với khó thở kịch phát về đêm, đặc trưng bởi khò khè thứ phát sau co thắt phế quản, và cần phải chẩn đoán phân biệt với hen phế quản và những nguyên nhân gây khò khè khác từ phổi.

### 3.1.3. Thở Cheyne-Stokes

Một dạng hô hấp theo chu kỳ, thở Cheyne-Stokes thường thấy khi suy tim đã tiến triển và thường kèm cung lượng tim giảm. Thở Cheyne-Stokes được tạo ra do trung tâm điều hòa hô hấp giảm độ nhạy với  $\text{PaCO}_2$ . Có một khoảng ngưng thở, trong khoảng thời gian này  $\text{PaO}_2$  giảm và  $\text{PaCO}_2$  tăng. Những thay đổi về khí máu động mạch này kích thích trung tâm hô hấp đang bị ức chế, làm tăng thông khí và giảm thán khí, tiếp sau đó lại là một khoảng ngưng thở. Thở Cheyne-Stokes được người bệnh hoặc thân nhân cảm nhận là khó thở nặng hoặc bị ngưng thở thoáng qua.

### 3.1.4. Phù phổi cấp

Là kết quả của sự thấm dịch vào lòng phế nang do tăng áp lực thủy tĩnh mao quản cấp tính thứ phát do suy giảm chức năng tim hoặc do tăng thể tích trong lòng mạch. Phù phổi có thể biểu hiện bằng ho hay khó thở ngày càng tăng. Trong hầu hết những trường hợp nặng, phù phổi biểu hiện khó thở rất nặng nề kèm khạc ra bọt hồng. Nếu không xử trí nhanh chóng, người bệnh sẽ tử vong.

### 3.1.5. Các triệu chứng cơ năng khác

Người bệnh suy tim cũng biểu hiện các triệu chứng tiêu hóa. Chán ăn, buồn nôn, và mau đầy bụng khi ăn kèm đau bụng là những than phiền thường gặp và liên quan đến phù ở thành ruột và/hoặc gan bị sung huyết. Sung huyết gan và sự căng giãn của bao gan có thể gây đau hạ sườn phải. Các triệu chứng thần kinh, như rối loạn định hướng, hay nhầm lẫn, mất tập trung, rối loạn tâm trạng và giấc ngủ, có thể thấy ở người bệnh suy tim nặng, đặc biệt những người lớn tuổi có xơ vữa động mạch não và giảm tuần hoàn não. Tiểu đêm thường gặp trong suy tim và góp phần làm người bệnh mất ngủ.

## 3.2. Khám thực thể

Khám thực thể cẩn thận rất quan trọng trong việc đánh giá người bệnh suy tim. Mục đích nhằm xác định nguyên nhân gây suy tim, cũng như đánh giá mức độ nặng. Việc thăm khám còn cung cấp những thông tin hữu ích về huyết động, đáp ứng với điều trị, cũng như xác định được tiên lượng của bệnh.

### 3.2.1. Tổng trạng và dấu hiệu sinh tồn

Đối với suy tim nhẹ đến trung bình nặng, người bệnh không khó thở khi nghỉ ngơi, ngoại trừ không thoải mái khi nằm đầu ngang trong nhiều phút. Với suy tim nặng hơn, người bệnh phải ngồi thẳng, thở nặng nhọc và có thể không nói được trọn vẹn một câu vì khó thở. Huyết áp tâm thu bình thường hoặc cao trong giai đoạn sớm và thường giảm khi suy tim đã tiến triển do suy chức năng tâm thu thất trái nặng. Áp lực mạch có thể giảm do giảm thể tích nhát bóp. Nhịp nhanh xoang là một triệu chứng không đặc hiệu do tăng hoạt thần kinh giao cảm. Co thất mạch máu ngoại biên gây mát chi, tím môi và móng tay móng chân cũng gây ra bởi hoạt động giao cảm quá mức.

### 3.2.2. Tĩnh mạch cảnh

Khám tĩnh mạch cảnh giúp ước lượng áp lực nhĩ phải. Áp lực tĩnh mạch cảnh được đánh giá chính xác nhất khi người bệnh nằm đầu cao  $45^\circ$ . Áp lực tĩnh mạch cảnh được tính theo đơn vị cm nước (bình thường  $\leq 8$  cm) bằng cách tính chiều cao của cột máu tĩnh mạch trên góc xương ức theo cm rồi cộng thêm 5 cm. Trong những giai đoạn sớm của suy tim, áp lực tĩnh mạch bình thường lúc nghỉ nhưng có thể tăng bất thường bằng cách ấn lên vùng bụng lâu (khoảng 1 phút) (phản hồi bụng – cảnh dương tính). Sóng v không lồ cho biết có hở van ba lá.

### 3.2.3. Khám phổi

Ran phổi do thấm dịch từ trong lòng mạch vào phế nang. Ở người bệnh bị phù phổi, ran có thể nghe rõ ở cả hai phế trường kèm với tiếng khò khè (hen tim). Khi xuất hiện ở những người bệnh không có bệnh phổi, ran đặc hiệu cho suy tim. Ran thường không hiện diện ở người bệnh suy tim mạn, ngay cả khi áp lực đổ đầy thất trái cao, do có sự tăng dẫn lưu bạch mạch của dịch phế nang. Tràn dịch màng phổi do tăng áp lực mao quản màng phổi và sự thấm dịch vào khoang màng phổi. Do các tĩnh mạch màng phổi dẫn lưu vào cả tĩnh mạch hệ thống và tĩnh mạch phổi nên tràn dịch màng phổi xảy ra nhiều nhất khi có suy cả hai thất. Mặc dù tràn dịch màng phổi thường hai bên trong suy tim, khi bị một bên thì thường là tràn dịch màng phổi phải.

### 3.2.4. Khám tim

Dù rất cần thiết, khám tim thường không thu thập được nhiều thông tin hữu ích về mức độ nặng của suy tim. Nếu tim lớn, mỏm tim thường lệch xuống dưới khoang liên sườn V và/hoặc sang bên ra ngoài đường trung đòn, và xung động có thể sờ được ở hai khoang liên sườn. Phì đại thất trái làm kéo dài thời gian của nảy mỏm tim. Một số trường hợp nghe được tiếng T3 ở mỏm. Tiếng T3 thường gặp nhất ở những người bệnh bị quá tải thể tích có tần số tim và tần số hô hấp nhanh, và là dấu hiệu của rối loạn huyết động học nặng. Tiếng T4 thường hiện diện trong suy chức năng tâm trương. Âm thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá ở người bệnh suy tim tiến triển.

### 3.2.5. Khám bụng và các chi

Gan to là một triệu chứng thực thể quan trọng ở người bệnh suy tim. Gan to thường căng đau và có thể đập trong thì tâm thu nếu có hở van ba lá. Báng bụng, một triệu chứng

muộn, xảy ra do tăng áp lực trong tĩnh mạch gan và các tĩnh mạch dẫn lưu phúc mạc. Vàng da, cũng là một triệu chứng muộn trong suy tim, do giảm chức năng gan thứ phát do sung huyết gan và giảm oxy tế bào gan, thường kết hợp với tăng cả bilirubin trực tiếp và gián tiếp.

Phù ngoại biên là một triệu chứng quan trọng của suy tim, nhưng không đặc hiệu và thường không có khi người bệnh được điều trị lợi tiểu đầy đủ. Phù thường đối xứng và phụ thuộc vào tình trạng suy tim, biểu hiện chủ yếu ở mắt cá chân và trước xương chày. Đối với những người bệnh nằm liệt giường, có thể phát hiện phù ở vùng xương cụt và ở bìu. Phù lâu ngày có thể làm da cứng và thay đổi sắc tố.

### 3.2.6. Suy kiệt do tim

**Bảng 3.1.** Triệu chứng của suy tim trái và suy tim phải

	Suy tim trái	Suy tim phải
Triệu chứng cơ năng	Khó thở khi gắng sức Khó thở khi nằm đầu thấp Khó thở kịch phát về đêm Ho về đêm Ho đờm bọt hồng	Phù Gan to Tĩnh mạch cổ nổi Mau no, đầy bụng
Tiền sử	Bệnh lý gây suy tim trái Suy tim đã được chẩn đoán Các thay đổi điều trị gần đây	Bệnh lý gây suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ Tăng cân > 2 kg/tuần Tăng liều lợi tiểu trong tuần qua
Khám tổng quát	Mạch nhanh, mạch xen kẽ Huyết áp giảm khi bệnh nặng Áp lực mạch giảm Tim ngoại biên Nhịp thở Cheyne-Stokes Suy kiệt	Mạch nhanh Huyết áp tụt Tĩnh mạch cảnh nổi Phù chân Suy kiệt
Khám tim	Mờm tim lệch xuống dưới, ra ngoài đường trung đòn Gallop T3 Âm thổi tâm thu hở van hai lá cơ năng	Dấu này trước ngực Harzer (+) Gallop T3 Âm thổi tâm thu hở van ba lá cơ năng
Khám phổi	Ran nổ, ẩm, ngáy	Ran nổ, ẩm, ngáy
Khám bụng		Tràn dịch màng phổi Gan to, đàn xẹp, đập theo mạch đập
Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân hoặc yếu tố thúc đẩy	Mờm tim này mạnh kéo dài Âm thổi tâm thu khoang liên sườn III (T) lan cổ,...	Báng bụng, vàng da T1 đanh, rù tâm trương T2 tách đôi rộng, cố định,...

**Bảng 3.2.** Giá trị của các triệu chứng và dấu hiệu trong chẩn đoán suy tim

Các dấu hiệu	Tỉ số khả dĩ (+)	Tỉ số khả dĩ (-)
Nhịp nhanh > 100 lần/phút	5,5	NS
Phản hồi bụng cảnh	6,4	0,79
<b>Hô hấp</b>		
Ran nổ	2,8	0,5
<b>Khám tim</b>		
Tĩnh mạch cảnh nổi	5,1	0,66
T4	NS	NS
Mỏm tim lệch ngoài trung đòn	5,8	NS
T3	11	0,88
Âm thổi	2,6	0,81
<b>Các dấu hiệu khác</b>		
Phù	2,3	0,64
Khò khè	0,22	1,3
Báng bụng	0,33	1,0
<b>Bệnh sử – Tiền sử</b>		
Khó thở kịch phát về đêm	2,6	0,7
Khó thở khi nằm	2,2	0,65
Khó thở khi gắng sức	1,3	0,48
Mệt mỏi và tăng cân	1,0	0,99
Tiền sử suy tim	5,8	0,45
Tiền sử nhồi máu cơ tim	3,1	0,69
Tăng huyết áp	1,4	0,7
COPD	0,81	1,1

*Ghi chú: NS (Non-significant): khác biệt không có ý nghĩa*

Suy tim mạn nặng có thể làm sụt cân và suy kiệt. Mặc dù chưa hiểu rõ hết cơ chế gây suy kiệt, nhưng có thể do nhiều yếu tố kết hợp, bao gồm tăng tốc độ chuyển hóa lúc nghỉ; chán ăn, buồn nôn và nôn do gan to sung huyết và đầy bụng; tăng nồng độ các cytokine tuần hoàn như TNF và giảm hấp thu ở ruột do sung huyết các tĩnh mạch ruột. Khi hiện diện, suy kiệt báo hiệu tiên lượng xấu.

Một số triệu chứng thường gặp trong hội chứng suy tim trái và phải được tóm tắt trong Bảng 3.1.

Sau khi xác định người bệnh có hội chứng suy tim trên lâm sàng, cần tiếp tục phân loại, phân độ, tìm nguyên nhân, yếu tố thúc đẩy của suy tim và đánh giá các bệnh đi kèm.

Từ đó quyết định các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

Trong các nghiên cứu, để chẩn đoán chắc chắn suy tim, thường sử dụng tiêu chuẩn Framingham:

**Tiêu chuẩn chính:** khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở khi nằm, tĩnh mạch cảnh nổi, ran phổi, tim to, phù phổi cấp, gallop T3, tăng áp lực tĩnh mạch (> 16 cmH<sub>2</sub>O), phù hõn gan – cảnh.

**Tiêu chuẩn phụ:** phù mắt cá chân, ho về đêm, khó thở khi gắng sức, gan to, tràn dịch màng phổi, dung tích sống giảm một phần ba so với tối đa, nhịp tim nhanh (tần số > 120 lần/phút).

**Tiêu chuẩn chính hoặc phụ:** giảm cân > 4,5 kg trong 5 ngày đáp ứng với điều trị.

Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham khi có **ít nhất hai tiêu chuẩn chính** hoặc **một tiêu chuẩn chính kết hợp hai tiêu chuẩn phụ**. Tiêu chuẩn phụ chỉ được chấp nhận khi không bị quy cho các bệnh lý khác (ví dụ, tăng áp phổi, bệnh phổi mạn tính, xơ gan, bàng bụng, hội chứng thận hư).

Tuy nhiên, trên lâm sàng, nếu người bệnh thoả các đặc điểm sau thì đã đủ điều kiện chẩn đoán suy tim (theo Task Force 1995).

1. Có hội chứng suy tim và bệnh lý gây suy tim.
2. Có cận lâm sàng ủng hộ chẩn đoán: siêu âm tim, NT-proBNP/BNP.
3. Đáp ứng với điều trị (trừ suy tim trợ).

#### 4. PHÂN LOẠI SUY TIM

Suy tim có nhiều cách phân loại, ví dụ theo chức năng (tâm thu, tâm trương), theo cấu trúc (trái, phải), theo phân suất tổng máu (giảm, trung gian, bảo tồn). Cách phân loại suy tim theo phân suất tổng máu thất trái được tóm tắt trong Bảng 3.3.

**Bảng 3.3.** Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo phân suất tổng máu

	EF giảm	EF trung gian	EF bảo tồn
	1 Lâm sàng phù hợp	Lâm sàng phù hợp	Lâm sàng phù hợp
Tiêu chuẩn	2 LVEF < 40%	LVEF = 40 – 49%	LVEF ≥ 50%
	3	NT-proBNP > 125 pg/mL và: rối loạn chức năng tâm trương hoặc bệnh tim cấu trúc	NT-proBNP > 125 pg/mL và: rối loạn chức năng tâm trương hoặc bệnh tim cấu trúc

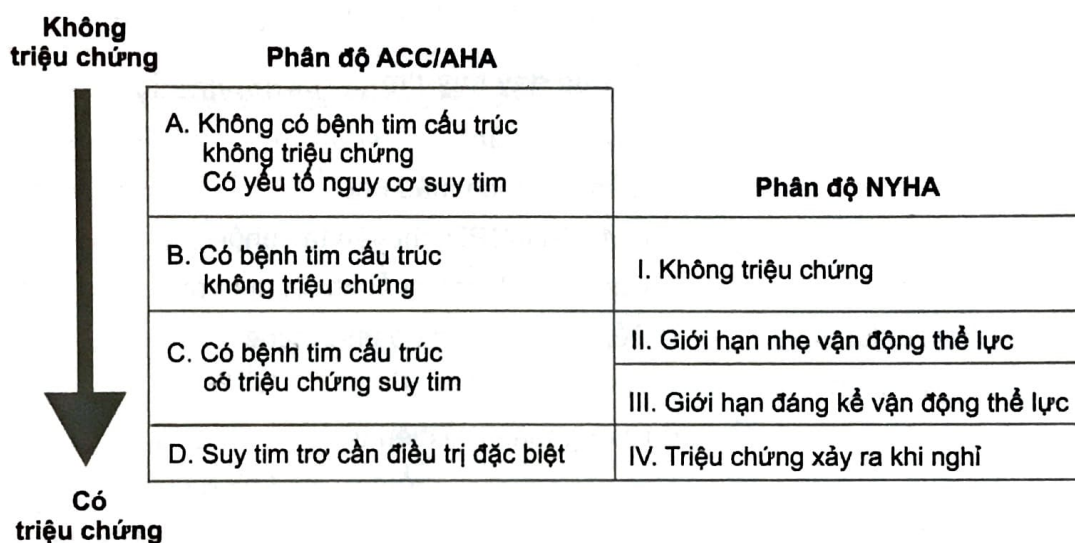
#### 5. PHÂN ĐỘ SUY TIM

Theo chức năng: có hai cách phân độ, theo NYHA hoặc ACC/AHA.



**Bảng 3.4.** Phân độ suy tim theo NYHA

Độ	Triệu chứng
I	Không giới hạn vận động thể lực. Các hoạt động thông thường không gây mệt, hồi hộp, khó thở
II	Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ. Các hoạt động thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở
III	Giới hạn đáng kể hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ. Các hoạt động dưới mức thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở
IV	Mọi hoạt động thể lực đều gây khó thở. Triệu chứng xảy ra khi nghỉ, nặng hơn khi hoạt động



**Hình 3.1.** Tương ứng giữa phân độ theo NYHA và theo ACC/AHA

## 6. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Tất cả các bệnh lý tim mạch đều dẫn đến suy tim, do đó khi thăm khám, ngoài các triệu chứng của suy tim, còn cần đánh giá các triệu chứng gợi ý nguyên nhân và bệnh lý đi kèm.

Các bệnh lý làm thay đổi cấu trúc hoặc chức năng của thất trái đều có thể gây suy tim. Ở các nước công nghiệp, bệnh mạch vành là nguyên nhân hàng đầu gây suy tim với tỉ lệ 60 – 75%. Tăng huyết áp cũng đóng góp 75% trường hợp suy tim, bao gồm hầu hết người bệnh có bệnh mạch vành. Tại châu Phi và châu Á, bên cạnh bệnh mạch vành và tăng huyết áp, bệnh tim hậu thấp vẫn là một nguyên nhân quan trọng tại các nước thuộc hai châu lục này, đặc biệt ở những người trẻ. Khoảng 20 – 30% các trường hợp suy tim với EF giảm không xác định được nguyên nhân. Các bệnh lý làm cho cung lượng tim cao (ví dụ, rò động tĩnh mạch, thiếu máu mạn) rất hiếm khi gây suy tim trên một trái tim bình thường.

Khi người bệnh vào đợt cấp, điều quan trọng là tìm và xử trí các yếu tố thúc đẩy để rút ngắn thời gian nằm viện của người bệnh. Các nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy của suy tim được tóm tắt trong Bảng 3.5 và 3.6.

**Bảng 3.5.** Các nguyên nhân gây suy tim

Nguyên nhân suy tim	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh mạch vành</li> <li>• Tăng huyết áp</li> <li>• Bệnh cơ tim</li> <li>• Bệnh van tim</li> <li>• Bệnh màng ngoài tim</li> <li>• Bệnh tim bẩm sinh</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn nhịp</li> <li>• Suy tim cung lượng cao (thiếu máu, nhiễm độc giáp, rò động tĩnh mạch, Beri Beri, bệnh Paget)</li> <li>• Bệnh lý gây suy tim phải (thuyên tắc phổi, bệnh tâm phế mạn)</li> <li>• Thuốc, độc chất (hóa trị,...)</li> </ul>

**Bảng 3.6.** Các yếu tố thúc đẩy người bệnh vào đợt cấp suy tim

Yếu tố thúc đẩy suy tim	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng vành cấp</li> <li>• Rối loạn nhịp</li> <li>• Tăng huyết áp</li> <li>• Biến chứng cơ học</li> <li>• Thấp tim tiến triển, tái phát</li> <li>• Tăng hoạt hệ giao cảm</li> <li>• Bệnh cơ tim do stress</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nhiễm khuẩn</li> <li>• Biến cố mạch máu não</li> <li>• Đợt cấp COPD, thuyên tắc phổi</li> <li>• Các biến chứng phẫu thuật, tiền phẫu</li> <li>• Rối loạn chuyển hóa/hormone</li> <li>• Thuốc, độc chất</li> <li>• Không tuân thủ điều trị</li> </ul>

## 7. BỆNH ĐI KÈM

Đa số người bệnh suy tim có bệnh đi kèm. Các bệnh lý này có thể ảnh hưởng lên tiên lượng và điều trị của người bệnh suy tim. Theo Điều tra về Dinh dưỡng và Sức khỏe Hoa Kỳ, tỉ lệ người bệnh có ít nhất 5 bệnh đi kèm tăng từ 42% (1988 – 1994) lên 58% (2003 – 2008). Chủ yếu do sự tăng lên của các bệnh lý sau: rối loạn chuyển hóa lipid, đái tháo đường, béo phì, bệnh thận, bệnh lý tuyến giáp, loãng xương. Trong các chẩn đoán đi kèm, thường gặp nhất là tăng huyết áp (73%), rối loạn chuyển hóa lipid (54%), viêm khớp (62%).

**Bảng 3.7.** Bệnh đi kèm trên người bệnh suy tim (Hội Tim Châu Âu 2016)

Bệnh đi kèm trên người bệnh suy tim	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh mạch vành</li> <li>• Tăng huyết áp</li> <li>• Đái tháo đường</li> <li>• Rối loạn chuyển hóa lipid</li> <li>• Rối loạn chức năng thận</li> <li>• Bệnh van tim</li> <li>• Ngưng thở khi ngủ/Rối loạn giấc ngủ</li> <li>• Bệnh hô hấp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh thần kinh trung ương</li> <li>• Thiếu máu thiếu sắt</li> <li>• Béo phì</li> <li>• Rối loạn điện giải</li> <li>• Gout, viêm khớp</li> <li>• Rối loạn cương</li> <li>• Ung thư</li> </ul>

## 8. CẬN LÂM SÀNG

Một số xét nghiệm sinh hóa, NT-proBNP, X-quang, ECG và siêu âm tim được làm thường quy cho người bệnh nhập viện vì suy tim. Các xét nghiệm khác được chỉ định tùy theo từng bệnh cảnh lâm sàng cụ thể.

Dấu chứng sinh học của suy tim có thể phân thành bốn nhóm xét nghiệm: tổn thương cơ tim (NPs, Troponin,...), hoạt hóa hệ thần kinh nội tiết (RAA, MR-proADM, Copeptin,...), tái cấu trúc (ST2, Galectin-3,...) và các bệnh lý đi kèm (chức năng gan, thận, Hct, NGAL, Cystin C, BTP,...). Trong đó, peptide lợi niệu natri (NPs) giữ vai trò quan trọng. Hiện tại có nhiều ngưỡng cắt NT-proBNP khác nhau, tương ứng với giá trị tiên đoán dương và âm khác nhau cho từng bệnh cảnh. Trên lâm sàng thường sử dụng điểm cắt theo tuổi cho NT-proBNP.

NPs có thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như tuổi, giới, béo phì, bệnh đi kèm (tim mạch, thận, hô hấp, nhiễm khuẩn,...),... NPs còn phản ánh sự đáp ứng với điều trị. Tuy nhiên, hiện chưa có mức NPs mục tiêu trong điều trị suy tim.

**Bảng 3.8.** Giá trị NPs trong chẩn đoán suy tim cấp ở người bệnh khó thở cấp

Điểm cắt	Sen (%)	Spec (%)	PPV (%)	NPV (%)
NT-proBNP > 450 pg/mL (< 50 tuổi)	90	84	88	66
> 900 pg/mL (50 – 75 tuổi)				
> 1.800 pg/mL (> 75 tuổi)				

*Ghi chú: Sen – độ nhạy; Spec – độ đặc hiệu; PPV – giá trị tiên đoán dương; NPV – giá trị tiên đoán âm*

Các bệnh đi kèm và chế độ điều trị có thể ảnh hưởng đến kết quả cận lâm sàng, do đó cần cẩn trọng khi phân tích trong từng tình huống cụ thể. Phân tích chi tiết các cận lâm sàng được trình bày trong bài Suy tim – Sách Bệnh học Nội khoa 2012 (Bộ môn Nội – Đại học Y Dược TP. HCM).

**Bảng 3.9.** Khuyến cáo ESC 2016 về các xét nghiệm sinh hóa trên người bệnh suy tim

Khuyến cáo	Loại	Mức độ
Công thức máu	I	C
Điện giải, urea, creatinin		
AST, ALT, bilirubin, GGT		
Đường huyết đói, HbA1c		
Bilan lipid, TSH		
Ferritin, TSAT		
BNP/NT-ProBNP	II a	C
Xét nghiệm tim nguyên nhân, yếu tố thúc đẩy, bệnh đi kèm	II a	C
Điện tâm đồ	I	C

Khuyến cáo	Loại	Mức độ
<b>Nghiệm pháp gắng sức thể lực</b>	I	C
• Đánh giá trước ghép tim/dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn	II a	C
• Thiết kế chương trình vật lý trị liệu tim mạch	II a	C
• Tìm nguyên nhân khó thở chưa rõ nguyên nhân	II b	C
• Đánh giá sự sống còn cơ tim	I	C
<b>X-quang ngực thẳng (đặc biệt trong suy tim cấp)</b>		
<b>Thông tim phải</b>	I	C
• Người bệnh suy tim nặng đánh giá trước ghép tim hoặc dùng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn	II a	C
• Người bệnh nghi ngờ tăng áp phổi	II b	C
• Người bệnh suy tim nặng không đáp ứng điều trị, để xác định tình trạng huyết động	II a	C
<b>Sinh thiết nội mạc cơ tim trên người bệnh suy tim diễn tiến nhanh dù đã điều trị tối ưu, nhất là khi nghi ngờ bệnh lý có thuốc đặc trị hiệu quả</b>		

**Bảng 3.10.** Khuyến cáo ESC 2016 về xét nghiệm hình ảnh trên người bệnh suy tim

Khuyến cáo	Loại	Mức độ
<b>Siêu âm tim:</b>	I	C
• Đánh giá cấu trúc, chức năng tim, chẩn đoán và phân loại suy tim		
• Đánh giá bệnh van tim, chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi, định hướng phẫu thuật sửa van		
<b>CMR để đánh giá cấu trúc và chức năng tim trên người bệnh cửa sổ siêu âm kém, bệnh tim bẩm sinh phức tạp</b>	I	C
<b>CMR với LGE trên người bệnh bệnh cơ tim giãn nở để phân biệt nguyên nhân khi lâm sàng và các xét nghiệm hình ảnh khác không rõ</b>	II a	C
<b>CMR đánh giá mô cơ tim khi nghi ngờ viêm cơ tim, amyloidosis, sarcoidosis, bệnh Chagas, bệnh cơ tim xóp, bệnh Fabry và ứ sắt (hemochromatosis)</b>	I	C
<b>Xét nghiệm hình ảnh không xâm lấn (CMR, siêu âm tim gắng sức, SPECT, PET) đánh giá bệnh tim thiếu máu cục bộ và tính sống còn cơ tim trên người bệnh suy tim và bệnh mạch vành trước khi tái tưới máu</b>	II b	B
<b>Chụp mạch vành trên người bệnh có suy tim và đau thắt ngực kháng trị, rối loạn nhịp thất có triệu chứng, hoặc từng có tiền sử ngưng tim để chẩn đoán và đánh giá độ nặng bệnh mạch vành</b>	I	C
<b>Chụp mạch vành để chẩn đoán và phân độ bệnh mạch vành cho người bệnh suy tim có xác suất tiên nghiệm trung bình – cao và xét nghiệm hình ảnh xâm lấn gợi ý bệnh mạch vành.</b>	II a	C
<b>CT scan mạch vành có thể xem xét để loại trừ bệnh mạch vành trên người bệnh suy tim và xác suất tiên nghiệm thấp – trung bình hoặc các kết quả hình ảnh học không xâm lấn không rõ.</b>	II b	C

## 9. KẾT LUẬN

Suy tim là một chẩn đoán ngày càng thường gặp, với biểu hiện lâm sàng đa dạng và nhiều khó khăn trong chẩn đoán (suy tim phân suất tống máu bảo tồn), phân tích kết quả cận lâm sàng (nhiều bệnh đi kèm). Khi tiếp cận người bệnh suy tim, điều quan trọng là xác định được nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy, để giải quyết đợt cấp và rút ngắn thời gian nằm viện. Lý giải kết quả cận lâm sàng trong hoàn cảnh có nhiều bệnh lý phối hợp cần cân trọng và cân đối chiếu với các triệu chứng trên lâm sàng.

### CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

#### Chọn một câu đúng

- Dấu hiệu nào sau đây có LR+ cao nhất trong chẩn đoán suy tim?
  - Nhịp nhanh xoang
  - Phản hồi bụng cảnh
  - Gallop T3
  - Âm thổi tâm thu hở van hai lá
- Triệu chứng nào sau đây có LR+ cao nhất trong chẩn đoán suy tim?
  - Khó thở khi gắng sức
  - Khó thở khi nằm đầu thấp
  - Chóng mặt khi đổi tư thế
  - Ngất không rõ nguyên nhân
- Khi hỏi tiền sử người bệnh suy tim, ưu tiên chọn câu hỏi nào sau đây?
  - Tiền sử suy tim
  - Tiền sử sụt cân trong 3 tháng gần đây
  - Tiền sử đái tháo đường
  - Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm
- Người bệnh nữ 59 tuổi, nhập viện vì khó thở kịch phát về đêm. Khám có phù hai chân, tĩnh mạch cổ nổi tư thế Fowler, gan to, đàn xẹp. Siêu âm tim ghi nhận hẹp van hai lá nghi do hậu thấp, EF = 58%, không rối loạn vận động vùng. NT-proBNP = 8.290 pg/mL. Phân loại suy tim trên người bệnh này?
  - Suy tim phân suất tống máu giảm
  - Suy tim phân suất tống máu trung gian
  - Suy tim phải
  - Suy tim toàn bộ

**Tình huống lâm sàng sau đây sử dụng cho câu 5 – 6**

Người bệnh nam 60 tuổi, nhập viện vì khó thở. Cách nhập viện 6 tháng, người bệnh được tái thông mạch vành vì nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, tăng huyết áp, đái tháo đường type 2, bệnh thận mạn giai đoạn 3a. Huyết áp cao nhất là 150/90 mmHg, huyết áp dễ chịu 120/75 mmHg, tái khám thường xuyên. Sau xuất viện, người bệnh khó thở tăng dần. Cách 3 ngày, người bệnh sốt, ho đờm vàng và khó thở tăng dần nên nhập viện. Hiện tại mạch đều 102 lần/phút, huyết áp 160/100 mmHg, thân nhiệt 38°C, ran nổ đáy phổi phải. Mòm tim lệch ngoài trung đòn trái 2 cm. T1, T2 đều rõ, âm thổi tâm thu tại mòm không lan. X-quang có hình ảnh đông đặc 1/3 dưới phổi phải. Bạch cầu 17.500/mm<sup>3</sup>, neutrophil 85%.

5. Nguyên nhân suy tim mạn của người bệnh?

- A. Nhồi máu cơ tim cũ
- B. Tăng huyết áp
- C. Đái tháo đường
- D. Bệnh van tim hậu thấp

6. Yếu tố thúc đẩy suy tim cấp trên người bệnh này?

- A. Viêm phổi
- B. Thuyên tắc phổi
- C. Nhiễm độc giáp
- D. Rối loạn nhịp

7. Người bệnh nữ 70 tuổi, nhập viện vì khó thở. Người bệnh đã được chẩn đoán suy tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, điều trị thường xuyên. Gần đây người bệnh thấy mệt, hồi hộp, ho khan, vã mồ hôi, thỉnh thoảng có tiêu chảy. Khám nhịp tim đều 108 lần/phút, huyết áp 95/60 mmHg, thân nhiệt 37°C. NT-proBNP = 9.920 pg/mL, bạch cầu 10.000/mm<sup>3</sup>, creatinin 1,0 mg/dL, TSH < 0,1 mIU/mL. Siêu âm tim: EF = 65%, tim tăng động. Yếu tố thúc đẩy suy tim trên người bệnh này?

- A. Nhồi máu cơ tim
- B. Nhiễm độc giáp
- C. Viêm phổi
- D. Rối loạn nhịp nhanh

8. Người bệnh nữ 74 tuổi, đã được chẩn đoán suy tim, tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu cục bộ, đái tháo đường type 2, bệnh thận mạn, điều trị thường xuyên. Người bệnh đến khám vì khó thở. Khám: huyết áp 140/90 mmHg, mạch 94 lần/phút, thân nhiệt 37°C, phù hai chi dưới. Tim lệch ngoài trung đòn 1 cm, tần số 109 lần/phút, không đều. NT-proBNP = 14.890 pg/mL, creatinin = 2,3 mg/dL. Siêu âm tim: nhịp không đều, giảm động vách liên thất, hở van hai lá do giãn vòng van, EF = 48%. Các yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả NT-proBNP trên người bệnh này, **NGOẠI TRỪ?**

- A. Rối loạn nhịp

- B. Suy giảm chức năng thận  
 C. Giới nữ  
 D. Bệnh van tim
9. Giá trị của siêu âm tim Doppler màu thường quy trong chẩn đoán suy tim, **NGOẠI TRỪ**?
- A. Đánh giá phân suất tổng máu  
 B. Đánh giá các bất thường cấu trúc cơ tim  
 C. Đánh giá biến chứng cơ học của tim  
 D. Đánh giá sự sống còn cơ tim
10. Một người bệnh nam 37 tuổi, được chẩn đoán bệnh Basedow. Sau 3 năm điều trị, bệnh vẫn tái đi tái lại và từng vào cơn bão giáp 2 lần. 2 tháng nay người bệnh thấy khó thở ngày càng nhiều, khám ghi nhận các triệu chứng và dấu hiệu của suy tim. Kết quả siêu âm tim nào sau đây là phù hợp với bệnh cảnh trên?
- A. Giảm động vách liên thất, EF = 40%  
 B. Tim tăng động, EF = 80%  
 C. Van hai lá mở hình miệng cá, dày dính mép van, EF = 58%  
 D. Giãn lớn bốn buồng tim, EF = 30%

**ĐÁP ÁN:** 1.C 2.B 3.A 4.C 5.A 6.A 7.B 8.D 9.D 10.B

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Châu Ngọc Hoa, Lê Hoài Nam (2012). Suy tim. *Bệnh học Nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.94-122.
2. Benjamin EJ., Muntner P., Alonson A., et al (2019). Cardiomyopathy and Heart Failure. *Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association* e438-e454.
3. Bers DM., Borlaug BA. (2018). Mechanisms of Cardiac Contraction and Relaxation. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 11<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.418-441.
4. Hilfiker-Kleiner D., Landmesser U., Drexler, H. (2006). Molecular Mechanisms in Heart Failure: Focus on Cardiac Hypertrophy, Inflammation, Angiogenesis, and Apoptosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(9), A56-A66.
5. Januzzi JL., Mann DL. (2018). Approach to the Patient With Heart Failure. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 11<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.403-417.
6. Mann DL., Chakinala M. (2016). Heart Failure: Pathophysiology and Diagnosis. *Harrison's Cardiovascular Medicine 3<sup>rd</sup>*. McGraw-Hill, pp.214-223.

7. Mann DL., Hasenfuss G. (2018). Pathophysiology of Heart Failure. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 11<sup>th</sup>*. Elsevier pp.442-461.
8. Ponikowski P., Voors AA., Anker SD., et al (2016). 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *European Heart Journal*, 37(27), pp.2129–2200.
9. Talley NJ., O'Connor S. (2017). Correlation Of Physical Signs Disease And Cardiovascular Disease. *Clinical examination 8<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.119-144.
10. Tromp J., Westenbrink BD., Ouwerkerk W., et al (2018). Identifying Pathophysiological Mechanisms in Heart Failure With Reduced Versus Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*, 72(10), pp.1081-1090.
11. Wong CY., Chaudhry SI., Desai MM., et al (2011). Trends in Comorbidity, Disability, and Polypharmacy in Heart Failure. *The American Journal of Medicine*, 124(2), pp.136-143.



# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

ThS.BS. Trần Đại Cường, TS.BS. Trương Phi Hùng, TS.BS. Hoàng Văn Sỹ

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân tích sự tăng giảm chất chỉ điểm sinh học tim trong tổn thương cơ tim cấp. Từ đó, ứng dụng vào lưu đồ troponin độ nhạy cao để chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp.
2. Phân tích sự thay đổi của điện tâm đồ trong nhồi máu cơ tim cấp.
3. Áp dụng sự tăng giảm chất chỉ điểm sinh học tim và sự thay đổi của điện tâm đồ để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo Định nghĩa Toàn cầu về nhồi máu cơ tim lần thứ IV.
4. Phân tầng nguy cơ hội chứng mạch vành cấp bằng cách sử dụng các thang điểm.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh tim thiếu máu cục bộ là một thuật ngữ dùng để chỉ một nhóm các thể lâm sàng gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng cùng có chung cơ chế sinh lý bệnh là sự mất cân bằng cung – cầu oxy cho cơ tim. Nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh là do xơ vữa động mạch làm hẹp/tắc một hoặc nhiều nhánh động mạch vành.

Hiện nay, bệnh mạch vành thường gặp ở các nước phát triển và có xu hướng gia tăng nhanh ở các nước đang phát triển. Theo ước tính ở Hoa Kỳ, hiện có khoảng 13 triệu người mắc bệnh và bệnh mạch vành là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở cả nam lẫn nữ. Ở độ tuổi trung niên, tỉ lệ nam mắc bệnh mạch vành nhiều hơn nữ, tuy nhiên tỉ lệ này tăng cao gấp 2 – 3 lần ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh.

Bệnh mạch vành có thể biểu hiện bằng các thể lâm sàng như đau thắt ngực ổn định, hội chứng mạch vành cấp (bao gồm cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, nhồi máu cơ tim ST chênh lên), suy tim do thiếu máu cục bộ – bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, rối loạn nhịp do thiếu máu cục bộ, hay đột tử do tim. Riêng tại Hoa Kỳ, hàng năm có khoảng 1 triệu người bệnh nhập viện vì nhồi máu cơ tim hoặc tử vong do bệnh mạch vành.

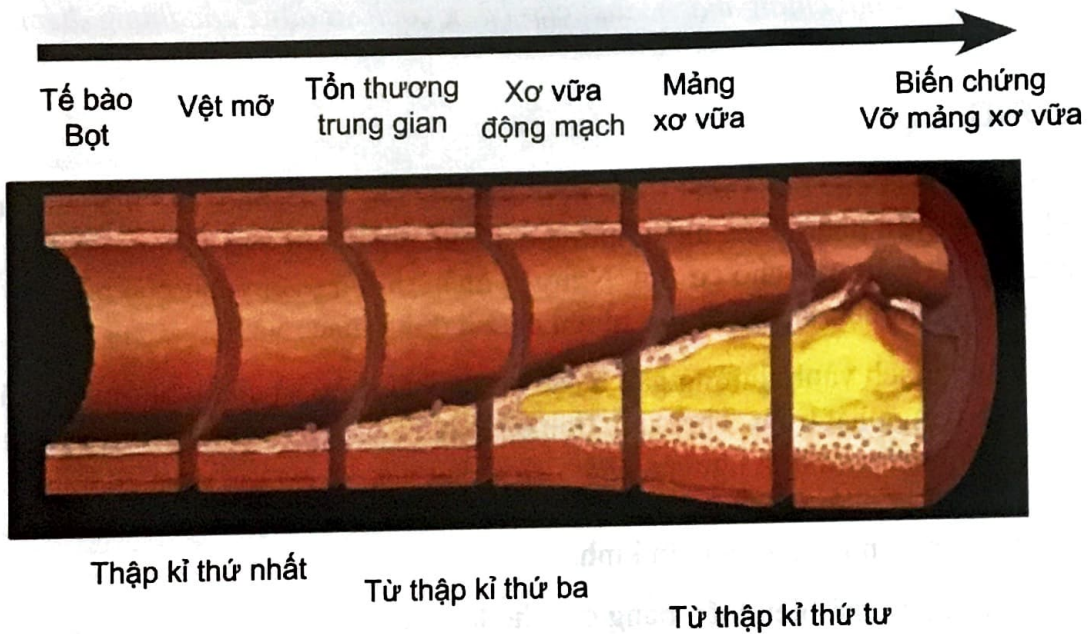
## 2. SINH BỆNH HỌC

Bệnh mạch vành hay còn gọi suy mạch vành, thiếu năng vành, đau thắt ngực, bệnh tim thiếu máu cục bộ là những thuật ngữ dùng để chỉ một nhóm các thể lâm sàng gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng cùng có chung cơ chế sinh lý bệnh là sự mất cân bằng cung cầu oxy cho cơ tim, trong đó nhu cầu oxy liên quan nhịp tim, sức co cơ tim, tiền tải, hậu tải và cung cấp oxy liên quan lưu lượng tưới máu cơ tim (chất và lượng hemoglobin bình thường). Thuật ngữ thiếu máu cục bộ được hiểu là tình trạng cung cấp

máu không đủ cho một vùng cơ tim. Nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh mạch vành là do xơ vữa động mạch, ngoài ra cũng có thể do tình trạng co thắt động mạch vành. Bệnh mạch vành dưới góc nhìn về chức năng là suy vành, về hình thái và giải phẫu là bệnh động mạch vành, về triệu chứng lâm sàng là đau thắt ngực hay về hệ quả là tim thiếu máu cục bộ.



Diễn tiến tự nhiên của màng xơ vữa động mạch



Hình 4.1. Diễn tiến màng xơ vữa theo thời gian dẫn đến bệnh lý mạch vành (Nguồn: Pepine CJ (1998). *Am J Cardio*, 82 (Suppl 104))

Yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành là các yếu tố liên quan với sự gia tăng khả năng bị mắc bệnh mạch vành. Một người mang một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ nào đó có nghĩa là có sự gia tăng khả năng mắc bệnh của người đó. Thường thì các yếu tố nguy cơ hay đi kèm nhau, thúc đẩy nhau phát triển và làm nguy cơ bị bệnh tăng theo cấp số nhân. Người ta nhận thấy ngày càng có nhiều các nguy cơ tim mạch xuất hiện. Nghiên cứu Framingham ghi nhận các yếu tố nguy cơ tim mạch chính bao gồm tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá, béo phì, đái tháo đường, ít vận động và các yếu tố nguy cơ cộng gộp khác như triglyceride máu, HDL, tuổi, giới và tình trạng tâm lý. Trong khi đó, nghiên cứu INTERHEART xác định 9 yếu tố nguy cơ như hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, béo phì, chế độ ăn, hoạt động thể lực, rượu, tâm lý chiếm đến 90%

nguy cơ nhồi máu cơ tim cấp, các yếu tố này tương tự trong hầu hết các chủng tộc, giới tính trên thế giới và là các yếu tố có thể điều chỉnh.

**Bảng 4.1.** Các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành (Nguồn: Gibbons et al. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:2092-2197)

**Nhóm I:** can thiệp điều trị chắc chắn cải thiện tiên lượng bệnh động mạch vành bao gồm hút thuốc lá, tăng LDL-C, tăng huyết áp, phì đại thất trái, các yếu tố sinh huyết khối.

**Nhóm II:** can thiệp điều trị nhiều khả năng cải thiện tiên lượng bệnh động mạch vành bao gồm đái tháo đường, HDL-C thấp, béo phì, ít vận động thể lực.

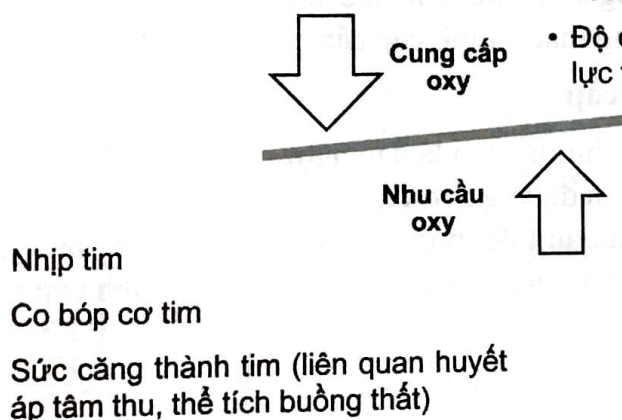
**Nhóm III:** can thiệp điều trị có thể làm giảm nguy cơ bệnh động mạch vành bao gồm các yếu tố tâm lý xã hội, trầm cảm, lo âu, tăng triglyceride máu, tăng lipoprotein a, tăng homocystein máu, stress oxy hóa, uống rượu nhiều.

**Nhóm IV:** yếu tố nguy cơ không thể thay đổi gồm giới tính nam, tiền sử gia đình bệnh mạch vành sớm (nam < 55, nữ < 65), tuổi (nam > 45, nữ > 55).

Biểu hiện của bệnh mạch vành gồm hai thể chính là bệnh mạch vành mạn hay còn gọi hội chứng mạch vành mạn và hội chứng mạch vành cấp. Đối với hội chứng mạch vành mạn, tình trạng xơ vữa động mạch tiến triển làm hẹp một hoặc nhiều nhánh động mạch vành, thường biểu hiện triệu chứng khi người bệnh gắng sức, trong khi đó hội chứng mạch vành cấp xảy ra khi có tình trạng mất ổn định mảng xơ vữa, kéo theo quá trình kết tập tiểu cầu, tạo cục máu đông làm tắc/hẹp động mạch vành tiến triển cấp tính, nên người bệnh có biểu hiện triệu chứng ngay cả khi nghỉ ngơi.

Lưu lượng mạch vành, liên quan:

- Thời gian tâm trương
- Tình trạng co thắt
- Tuần hoàn bàng hệ
- Độ chênh áp giữa áp lực động mạch chủ và áp lực thất trái cuối tâm trương



**Hình 4.2.** Các yếu tố liên quan cân bằng cung – cầu oxy cơ tim

### 3. TIẾP CẬN NGƯỜI BỆNH HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

Tình huống lâm sàng nêu trên thường hay gặp ở phòng cấp cứu của các bệnh viện. Người bệnh nhập viện vì đau ngực hoặc cảm giác nặng ngực, khó chịu ở ngực và đòi hỏi bác sĩ phải đánh giá và tìm nguyên nhân để có thể xử trí thích hợp. Nguyên nhân gây đau ngực rất nhiều, bao gồm cả các bệnh lý tim như hội chứng mạch vành cấp, kể cả các nguyên nhân nguy hiểm khác như bóc tách động mạch chủ ngực, tràn khí màng phổi,

thuyên tắc phổi, thủng thực quản hay các nguyên nhân khác liên quan đến thần kinh, cơ xương khớp, hô hấp, tiêu hóa,... Bài viết này nối tiếp bài Tiếp cận người bệnh đau ngực ở chương trình Y3 nhằm tiếp cận và chẩn đoán được người bệnh hội chứng mạch vành cấp.

Ở đây, chúng ta sẽ nhắc lại một số điểm:

- **Đau ngực** là một trong những triệu chứng thường gặp, đặc biệt là người bệnh đến phòng khám, nhập cấp cứu hoặc nhập khoa Tim mạch. Người bệnh có thể mô tả triệu chứng là đau ngực, nặng ngực hoặc đôi khi chỉ là cảm giác khó chịu, tức ngực.

Có rất nhiều nguyên nhân gây đau ngực, bao gồm các nguyên nhân nguy hiểm cần phát hiện sớm và xử trí cấp cứu như hội chứng mạch vành cấp, bóc tách động mạch chủ ngực, thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, thủng thực quản,... do đó, việc tiếp cận người bệnh đau ngực cần phải có hệ thống, có định hướng nhằm xác định hoặc loại trừ các nguyên nhân nguy hiểm cần xử trí cấp cứu cũng như chẩn đoán chính xác để có thể điều trị hiệu quả, kịp thời cho người bệnh.

- **Hội chứng mạch vành cấp** là tình trạng tổn thương cấp tính ở động mạch vành, thường gặp do tình trạng mất ổn định, nứt hoặc vỡ màng xơ vữa, tạo thành huyết khối gây tắc hoặc hẹp gần hoàn toàn lòng động mạch vành. Hội chứng mạch vành cấp là tên gọi chung, bao gồm ba thể bệnh là nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định. Người bệnh hội chứng mạch vành cấp thường nhập viện trong bệnh cảnh đau ngực, đôi khi có thể nhập viện với các triệu chứng khác như khó thở, đột tử,... do các biến chứng của bệnh như rối loạn nhịp, suy tim, choáng, vỡ tim,...

Trong chương trình Y3 đã đề cập đến tiếp cận người bệnh đau ngực, trong đó có hội chứng mạch vành cấp. Ở đây sẽ đề cập các bước tiếp theo để chẩn đoán xác định hội chứng mạch vành cấp với các thể cụ thể cũng như đánh giá biến chứng để có thể theo dõi và điều trị. Để tiếp cận người bệnh hội chứng mạch vành cấp cần trả lời các câu hỏi sau:

### 3.1. Người bệnh bị hội chứng mạch vành cấp

Biểu hiện của hội chứng mạch vành cấp thường gặp là đau ngực. Đau ngực trong hội chứng mạch vành cấp thường có đặc điểm của đau ngực điển hình kiểu thiếu máu cục bộ về vị trí đau thường sau xương ức, tính chất đau thắt, bóp chặt, đè nặng, hướng lan đến cổ, hàm dưới, vai và cánh tay trái hơn tay phải. Nghĩ đến hội chứng mạch vành cấp khi đau ngực có các đặc điểm sau:

- Đau ngực lúc nghỉ tĩnh và kéo dài, thường là trên 20 phút
- Đau ngực mới xuất hiện, trước đây không có đau ngực mà đau ngực mới xuất hiện với cường độ dữ dội, ít nhất là CCS III
- Đau ngực tăng dần, trước đây được chẩn đoán là cơn đau thắt ngực ổn định, giờ thì cơn đau xuất hiện thường hơn, kéo dài hơn, ngưỡng gắng sức xuất hiện cơn đau thấp hơn (ít nhất là tăng 1 độ theo phân độ CCS hoặc ít nhất là CCS III).

Người bệnh nhồi máu cơ tim cấp thường là đau ngực lúc nghỉ tĩnh, đáp ứng kém với nitroglycerin ngậm hay xịt dưới lưỡi. Triệu chứng đi kèm đau ngực thường là đổ mồ hôi, tái mặt, buồn nôn, nôn. Ngoài ra, cũng có thể biểu hiện chỉ là khó thở, khó tiêu, buồn nôn, nôn, hoa mắt, chóng mặt, bất tỉnh.

Triệu chứng cơ năng thường phong phú, nhưng triệu chứng thực thể thường ít giúp ích cho chẩn đoán. Tuy nhiên, khám thực thể cũng rất quan trọng để loại trừ các chẩn đoán khác có thể nhầm với nhồi máu cơ tim, để đánh giá phân tầng nguy cơ, để chẩn đoán các trường hợp dọa suy tim, để có những thông tin ban đầu giúp theo dõi diễn tiến bệnh về sau, nhất là giúp phát hiện sớm những biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp. Khám thực thể nên tập trung vào việc đánh giá tình trạng huyết động và sung huyết phổi. Nhịp tim và huyết áp thường là bình thường nhưng cũng có thể xuất hiện nhịp chậm hoặc nhịp nhanh. Khi nhồi máu nặng và tổn thương cơ tim lan rộng có thể xuất hiện các dấu hiệu suy tim và choáng. Nghe tim có thể bình thường nhưng thường có tiếng T4. Nếu nghe được tiếng T3 có nghĩa là có nhồi máu diện rộng và tổn thương cơ tim lan tỏa. Âm thổi tâm thu có thể xuất hiện thoáng qua hoặc kéo dài. Âm thổi này có thể do hở van hai lá cấp do rối loạn chức năng cơ nhú hoặc giãn thất trái hoặc thông liên thất cấp. Tiếng cọ màng ngoài tim có thể xuất hiện nhưng thường thoáng qua.

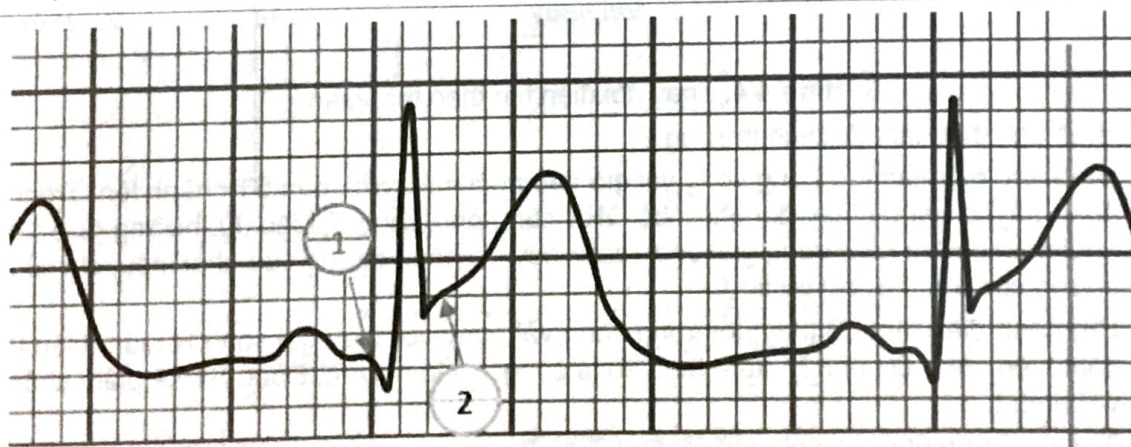
Qua khai thác bệnh sử, tiền căn và thăm khám có thể giúp chúng ta hướng đến hội chứng mạch vành cấp.

**Bảng 4.2.** Định nghĩa nhồi máu cơ tim toàn cầu lần IV

**Định nghĩa nhồi máu cơ tim theo ESC/ACCF/AHA/WHF 2018:** Định nghĩa lâm sàng của nhồi máu cơ tim bao gồm sự hiện diện của tổn thương cơ tim cấp tính được phát hiện bằng bất thường các chất chỉ điểm sinh học tim (Cardiac Biomarkers) trong tình huống có bằng chứng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp tính.

**Có sự tăng và/hoặc giảm chất chỉ điểm sinh học tim** (như Troponin - cTn) với tối thiểu một giá trị trên giới hạn trên bách phân vị 99 và kèm theo ít nhất một triệu chứng sau:

- Triệu chứng thiếu máu cơ tim cục bộ cấp
- Thay đổi điện tim thiếu máu cục bộ mới
- Tiến triển của sóng Q bệnh lý
- Bằng chứng hình ảnh về mất sự sống của tế bào cơ tim hoặc rối loạn vận động vùng mới phù hợp với tổn thương thiếu máu cục bộ
- Chụp mạch vành hoặc tử thiết cho thấy huyết khối trong lòng động mạch vành



Mũi tên 1 chỉ khởi đầu sóng Q. Mũi tên 2 chỉ khởi đầu đoạn ST hay điểm J. Sự khác biệt giữa điểm số 1 và số 2 cho thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên

**Hình 4.3.** Cách xác định đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ

**Bảng 4.3.** Tiêu chuẩn điện tâm đồ trong nhồi máu cơ tim (ACC/AHA 2013)

**Trường hợp không có block nhánh trái**

**ST chênh lên:** ST chênh lên mới ở hai chuyển đạo liên tiếp với:

- ST chênh lên  $\geq 0,1$  mV ở mọi chuyển đạo, trừ V2, V3
- ST chênh lên  $\geq 0,2$  mV ở V2, V3 đối với nam  $\geq 40$  tuổi
- ST chênh lên  $\geq 0,25$  mV ở V2, V3 đối với nam  $< 40$  tuổi
- ST chênh lên  $\geq 0,15$  mV ở V2, V3 đối với nữ

**ST chênh xuống và thay đổi sóng T:**

- ST chênh xuống đi ngang/đi xuống  $\geq 0,5$  mV mới ở hai chuyển đạo liên tiếp
- Sóng T đảo  $\geq 0,1$  mV ở hai chuyển đạo liên tiếp với sóng R cao ưu thế hoặc  $R/S > 1$

**Trường hợp có block nhánh trái**

- ST chênh lên  $\geq 1$  mm và cùng chiều với phức bộ QRS 5 điểm
- ST chênh xuống  $\geq 1$  mm ở V1, V2 hay V3 3 điểm
- ST chênh lên  $\geq 5$  mm và trái chiều với phức bộ QRS 1 điểm

**Tổng điểm  $\geq 3$ : độ đặc hiệu chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp lên đến 98%**

**Trường hợp có nhồi máu cơ tim cũ (không có phì đại thất trái và block nhánh trái)**

- Bất kỳ sóng Q  $\geq 0,02$  giây ở V2 – V3 hoặc QS ở V2 – V3
- Sóng Q  $\geq 0,03$  giây và  $\geq 0,1$  mV hoặc QS ở DI, DII, aVL, aVF hoặc V4 – V6 với 2 chuyển đạo liên tiếp
- Sóng R  $\geq 0,04$  giây ở V1 – V2 và  $R/S \geq 1$  với sóng T dương cùng chiều trong trường hợp không có rối loạn dẫn truyền



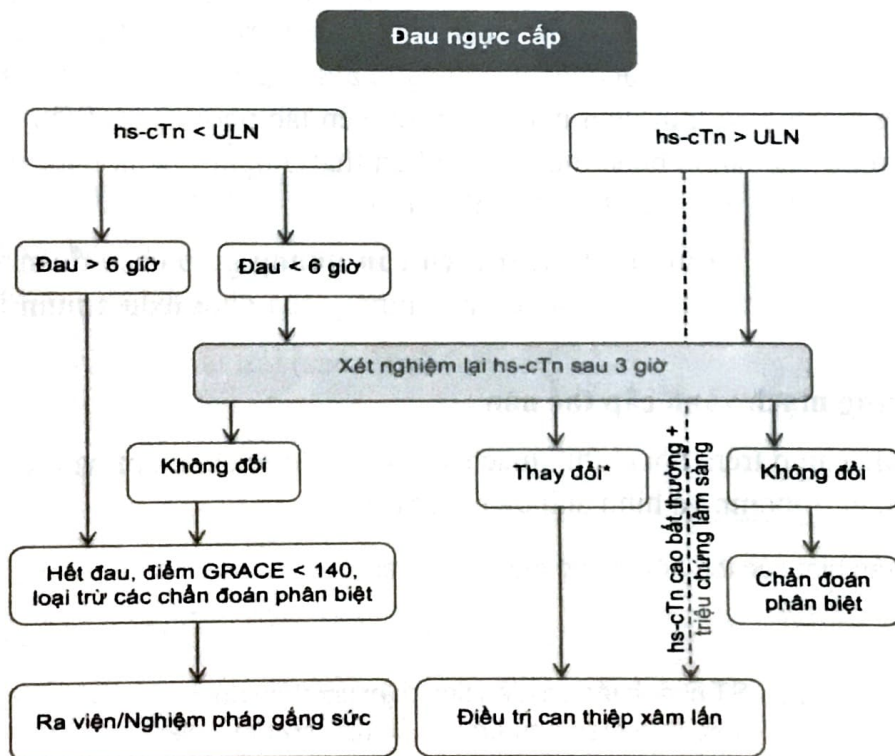
**Hình 4.4.** Thay đổi điện tim theo thời gian

- Hình ảnh điện tâm đồ bình thường.
- Hình ảnh điện tâm đồ trong vòng vài giờ sau nhồi máu với đoạn ST chênh lên. Trong giai đoạn này, chưa có thay đổi phức bộ QRS cũng như sóng T. Mặc dù thường được gọi là nhồi máu cơ tim cấp, trong giai đoạn này chưa có bằng chứng của nhồi máu, chỉ có bằng chứng của tổn thương cơ tim.
- Hình ảnh điện tâm đồ thay đổi trong vòng vài ngày với thay đổi sóng R giảm biên độ và xuất hiện sóng Q bệnh lý, kèm theo đó là sóng T đảo ngược. Đoạn ST sẽ giảm chênh so với hình b.
- Trong vòng một hoặc vài tuần, đoạn ST sẽ trở về bình thường, sóng R giảm biên độ và sóng Q bệnh lý vẫn tiếp tục tồn tại. Sóng T âm sâu đối xứng có thể gặp trong giai đoạn này. Hình ảnh này có thể tồn tại vĩnh viễn ở một số người bệnh.
- Vài tháng sau nhồi máu, sóng T có thể trở về bình thường, sóng Q bệnh lý và R giảm biên độ vẫn tiếp tục tồn tại.

Ngoài các xét nghiệm thường quy, trong trường hợp nghi đến hội chứng mạch vành cấp, người bệnh được thực hiện một số cận lâm sàng sau:

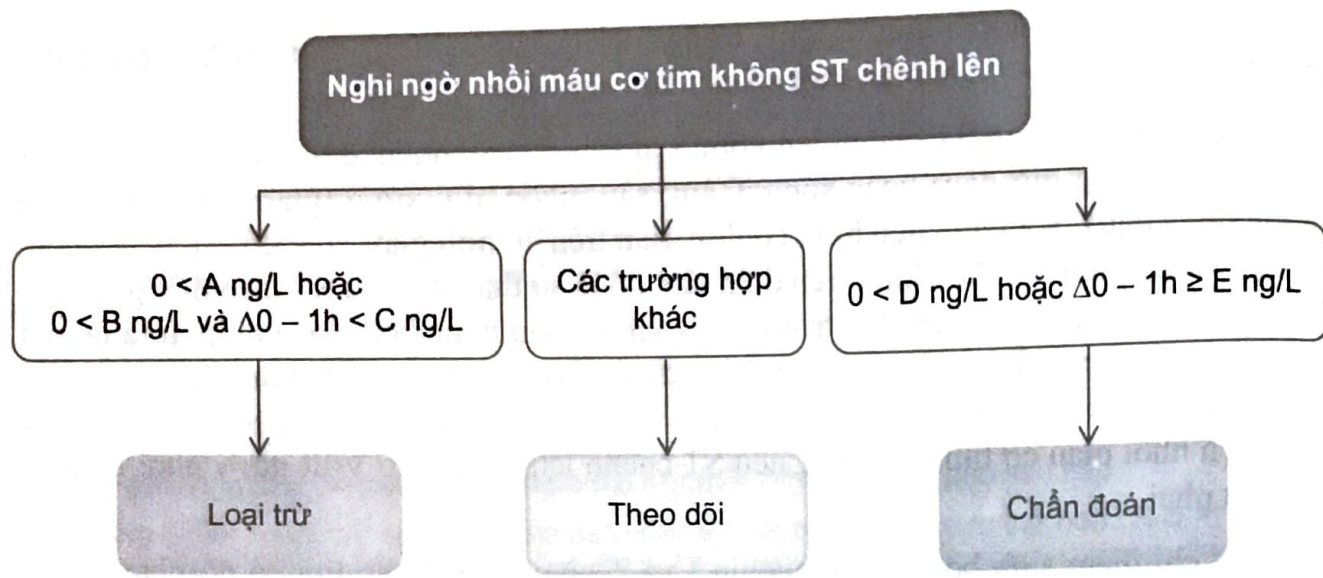
**Điện tâm đồ:** đoạn ST chênh lên vòm, với sóng T cao nhọn, đối xứng (giai đoạn tối cấp, trong những giờ đầu) hoặc sóng T âm, sâu, nhọn, đối xứng (giai đoạn cấp, trong những ngày đầu). Sóng Q: điển hình có thời gian trên 40 mili giây, có thể xuất hiện muộn, vài ngày sau. Biến đổi điển hình trên điện tâm đồ là sự thay đổi của ST theo thời gian. Do đó, nên đo điện tâm đồ nhiều lần trong ngày khi có đau ngực hoặc loạn nhịp, ít ra là một lần mỗi ngày trong giai đoạn còn nằm trong đơn vị săn sóc tích cực mạch vành (CCU). Ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới, nên đo thêm các chuyển đạo V3R, V4R để phát hiện nhồi máu cơ tim thất phải, nếu ST chênh lên > 1 mm ở V4R gợi ý nhồi máu cơ tim thất phải.

Chất chỉ điểm sinh học tim: Troponin I và T chuyên biệt cho tim có độ nhạy và độ chuyên tốt hơn so với CK-MB. Ở người bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ cấp, tỉ lệ tử vong do tim tỉ lệ thuận với mức độ tăng troponin. cTn I và cTn T tăng 3 – 12 giờ sau khi bắt đầu nhồi máu cơ tim và đạt đỉnh sau 24 – 48 giờ, trở về bình thường 5 – 14 ngày. Độ thanh thải troponin chậm giúp phát hiện người bệnh nhồi máu cơ tim tới khám chậm vài ngày sau đau ngực. CK và CK-MB tăng trong 3 – 12 giờ, sẽ trở về bình thường trong vòng 24 – 36 giờ đầu nên nên dễ đánh giá nhồi máu cơ tim tái phát khi có sự gia tăng trở lại. Ngày nay có các phác đồ mới với áp dụng Troponin siêu nhạy (hs-Troponin T, I) để xác định chẩn đoán hoặc loại trừ nhồi máu cơ tim trong vòng 1 – 3 giờ đầu.



hs-cTn: cTn siêu nhạy, ULN: giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chứng khỏe mạnh, \* thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T siêu nhạy được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.

Sơ đồ 4.1. Phác đồ 3 giờ tiếp cận hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên



	A	B	C	D	E
hs-cTn (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTn (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTn (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

- **Siêu âm tim:** để phát hiện các rối loạn chuyển động vùng ở người bệnh đau ngực không đáp ứng điều trị và có điện tâm đồ không điển hình để sàng lọc người bệnh gửi phòng thông tim chụp mạch vành xác định chẩn đoán. Các rối loạn chuyển động vùng xảy ra rất sớm, chỉ vài giây sau khi mạch vành bị tắc, trước khi hoại tử xảy ra. Siêu âm tim cũng rất hữu ích để chẩn đoán các nguyên nhân gây đau ngực khác như phình bóc tách động mạch chủ, tràn dịch màng tim, thuyên tắc phổi nặng. Siêu âm Doppler để chẩn đoán hở van hai lá hoặc thủng vách liên thất ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp có âm thổi tâm thu mới xuất hiện hay thay đổi.
- **Chụp mạch vành và buồng thất trái có cản quang** giúp chẩn đoán xác định chắc chắn nhồi máu cơ tim cấp và mức độ ảnh hưởng của nhồi máu cơ tim lên chức năng thất trái.

### 3.2. Hội chứng mạch vành cấp thể nào

Như đã đề cập ở trên, hội chứng mạch vành cấp được chia làm ba thể, phân biệt dựa vào xét nghiệm troponin và hình ảnh điện tâm đồ.

**Bảng 4.4.** Phân biệt các thể hội chứng mạch vành cấp

Thể	Điện tâm đồ	Thay đổi động học troponin
Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên	ST chênh lên và diễn tiến điện tim thay đổi theo thời gian phù hợp nhồi máu cơ tim	Có
Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên	Không có hình ảnh ST chênh lên	Có
Đau thắt ngực không ổn định	Không có hình ảnh ST chênh lên	Không



Việc phân chia các thể của hội chứng mạch vành cấp giúp ích cho việc điều trị và tiên lượng người bệnh. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên thường đòi hỏi phải điều trị tái tưới máu càng sớm càng tốt, trong khi đó, nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định, người bệnh cần được đánh giá phân tầng nguy cơ để xem xét tái tưới máu vào thời điểm thích hợp.

### 3.3. Thời điểm

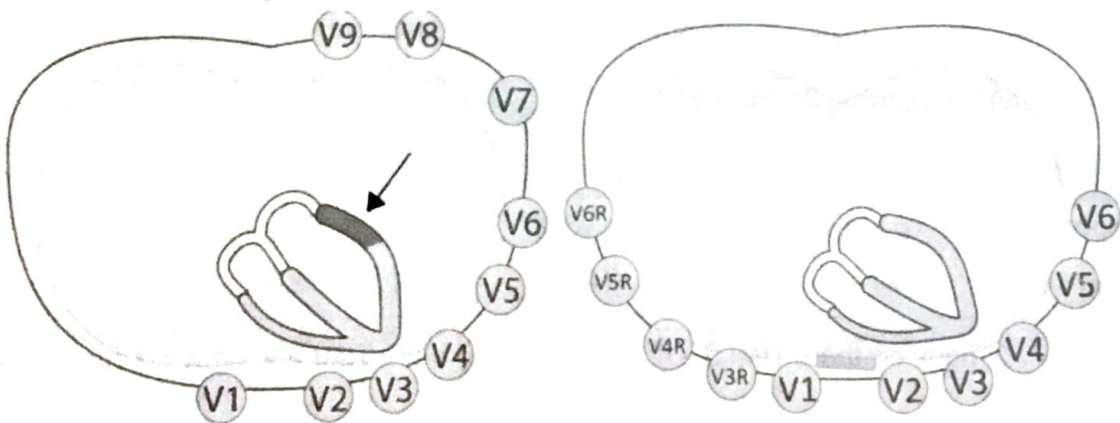
Việc ghi nhận chính xác thời điểm hội chứng mạch vành cấp diễn ra rất có ý nghĩa trong việc điều trị và tiên lượng cho người bệnh. Hội chứng mạch vành cấp là một cấp cứu, do đó, thời gian điều trị, đặc biệt là điều trị tái tưới máu càng sớm sẽ giúp cải thiện triệu chứng cũng như tiên lượng cho người bệnh.

Thời điểm khởi phát hội chứng mạch vành cấp được tính từ lúc người bệnh khởi phát triệu chứng đau ngực. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, người bệnh có thể biểu hiện đau ngực không rõ ràng hoặc triệu chứng đau ngực kéo dài nhiều ngày,... thì cần lưu ý xác nhận lại thời điểm thay đổi tính chất của triệu chứng (ví dụ đau ngực kéo dài hơn, không giảm khi nghỉ ngơi,...), đó có thể là thời điểm khởi phát của hội chứng mạch vành cấp. Ngoài ra, chúng ta có thể dựa vào diễn tiến động học của điện tâm đồ và chất chỉ điểm sinh học tim để giúp gợi ý thời điểm khởi phát hội chứng mạch vành cấp. Nếu trong vòng ngày đầu, chẩn đoán cần ghi rõ giờ thứ mấy.

### 3.4. Nếu là nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên: định vị vùng nhồi máu? Phân độ?

**Xác định vùng nhồi máu:** trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, chúng ta có thể dựa vào hình ảnh điện tâm đồ để xác định vùng nhồi máu cơ tim. Ở đây, chúng tôi trình bày cách phân vùng theo Braunwald's Heart Disease 2019.

- V1 – V3: trước vách hay mòm
- V4 – V6: mòm hay thành bên
- DI, aVL: trước bên
- V1 – V6: vùng trước rộng
- V7, V8, V9: thành sau thất trái (sau thực)
- DII, DIII, aVF: thành dưới thất trái
- V3R, V4R: thất phải.



Hình 4.5. Vị trí các chuyển đạo trước tim và phân vùng nhồi máu

**Phân độ:** thường sử dụng phân độ Killip chủ yếu để đánh giá tình trạng suy bơm và góp phần giúp tiên lượng người bệnh (Bảng 4.5).

**Bảng 4.5.** Phân độ Killip

Độ Killip	Lâm sàng	Tỉ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Lâm sàng bình thường	5,1
II	Có ran ẩm < ½ phổi, tĩnh mạch cảnh nổi, có thể có Gallop T3	13,6
III	Phù phổi cấp	32,2
IV	Choáng tim	57,8

### 3.5. Nếu là nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên/Đau thắt ngực không ổn định: phân tầng nguy cơ?

Việc phân tầng nguy cơ sẽ giúp đưa ra chiến lược điều trị và giúp ích trong tiên lượng cho người bệnh. Tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng điểm số nguy cơ là công cụ lâm sàng có thể bổ sung nhưng không thay thế được đánh giá lâm sàng đúng đắn.

#### 3.5.1. Điểm TIMI

Điểm nguy cơ TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) bao gồm các yếu tố tiên lượng độc lập nguy cơ người bệnh hội chứng mạch vành cấp bị các biến cố tim mạch (tử vong do mọi nguyên nhân, nhồi máu cơ tim mới hoặc tái phát, hoặc thiếu máu cục bộ tái phát nặng cần tái thông mạch khẩn cấp) trong 14 ngày và được tính tổng của các yếu tố hiện diện để phân tầng nguy cơ. Bảy biến số dự báo điểm nguy cơ TIMI được trình bày trong Bảng 4.6.

**Bảng 4.6.** Thang điểm TIMI

Tuổi từ 65 trở lên	1
Có từ 3 yếu tố nguy cơ bệnh động mạch vành (tiền căn gia đình, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, đái tháo đường, hút thuốc lá)	1
Tiền căn bệnh mạch vành (hẹp từ 50%)	1
Dùng aspirin trong 7 ngày trước	1
Từ 2 cơn đau thắt ngực trong 24 giờ trước	1
ST thay đổi từ 0,5 mm trên điện tâm đồ lúc nhập viện	1
Tăng troponin	1
Tổng điểm	7

TIMI 0 – 2: nguy cơ thấp; TIMI 3 – 4: nguy cơ trung bình; TIMI > 4: nguy cơ cao.

**Bảng 4.7.** Điểm TIMI và nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 14 ngày

TIMI	Từ vong/ Nhồi máu cơ tim tái phát (%)	Từ vong/Nhồi máu cơ tim tái phát/ Cần tái thông mạch vành cấp cứu (%)
0/1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6/7	19	41

### 3.5.2. Điểm GRACE

Thang điểm GRACE (Global Registry of Acute Cardiac Events) giúp tiên lượng các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện và sau 6 tháng, có thể tính toán trực tuyến hoặc bằng phần mềm có thể tải xuống máy tính hay các thiết bị cầm tay như điện thoại. Mô hình GRACE để tính toán nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân hoặc nhồi máu cơ tim mới trên phổ lâm sàng của hội chứng mạch vành cấp. Điểm nguy cơ GRACE tốt hơn điểm nguy cơ TIMI trong việc tiên lượng tử vong hoặc nhồi máu cơ tim. Thành phần của điểm nguy cơ GRACE (từ 2 đến 372 điểm) được trình bày trong Bảng 4.8.

**Bảng 4.8.** Thang điểm GRACE

Tuổi	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Phân độ Killip	2 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi tăng 20 mmHg
Thay đổi ST	2,4
Có ngưng tim	4,3
Creatinin	1,2 cho mỗi tăng 1 mg/dL
Tăng troponin	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi tăng 30 lần/phút

Theo nghiên cứu GRACE, dựa vào điểm GRACE phân thành ba mức độ nguy cơ tiên lượng tử vong (Bảng 4.9).

**Bảng 4.9.** Tiên lượng tử vong theo thang điểm GRACE

Nguy cơ tử vong	Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên				Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên			
	Trong bệnh viện		6 tháng sau xuất viện		Trong bệnh viện		6 tháng sau xuất viện	
	Điểm	Nguy cơ	Điểm	Nguy cơ	Điểm	Nguy cơ	Điểm	Nguy cơ
Thấp	49 – 125	< 2%	27 – 99	< 4,4%	1 – 108	< 1%	1 – 88	< 3%
Trung bình	126 – 154	2 – 5%	100 – 127	4,5 – 11%	109 – 140	1– 3%	89 – 118	3 – 8%
Cao	155 – 319	> 5%	128 – 263	> 11%	141 – 372	> 3%	119 – 263	> 8%

### 3.5.3. Phân tầng nguy cơ theo Hội Tim Châu Âu 2015

Người bệnh hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên sẽ được phân tầng nguy cơ để lựa chọn chiến lược điều trị. Theo Cập nhật về Chiến lược tái thông mạch vành ở người bệnh hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên của Hội Tim Châu Âu 2018, người bệnh nguy cơ rất cao sẽ có kế hoạch tái thông mạch vành sớm trong 2 giờ đầu, trong khi đó, nhóm nguy cơ cao thời gian tái thông mạch vành là trong vòng 24 giờ.

**Bảng 4.10.** Phân tầng nguy cơ theo ESC 2015 – Cập nhật về chiến lược can thiệp hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên ESC 2018

<b>Nguy cơ rất cao</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn huyết động, choáng tim</li> <li>• Đau ngực tái phát/đau ngực kháng trị</li> <li>• Ngưng tim/rối loạn nhịp tim nguy hiểm</li> <li>• Biến chứng cơ học</li> <li>• Suy tim cấp</li> <li>• Thay đổi động học ST-T tái diễn</li> </ul>
<b>Nguy cơ cao</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thay đổi troponin</li> <li>• Thay đổi động học ST-T (có triệu chứng hoặc không)</li> <li>• GRACE &gt; 140</li> </ul>
<b>Nguy cơ trung bình</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đái tháo đường/Suy thận</li> <li>• Suy tim sung huyết/EF &lt; 40%</li> <li>• Đau ngực sớm sau nhồi máu/Tiền căn PCI/CABG</li> <li>• Có triệu chứng thiếu máu cục bộ trên các thăm dò không xâm lấn</li> <li>• GRACE = 109 – 140</li> </ul>
<b>Nguy cơ thấp</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đau ngực: một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ/đau ngực khi gắng sức và không có dấu hiệu của các nhóm nguy cơ trên</li> </ul>

### 3.5.4. Có biến chứng gì không

Trong đau thắt ngực không ổn định, các biến chứng bao gồm tử vong (5 – 10% số người bệnh) hoặc tiến triển đến nhồi máu (10 – 20% số người bệnh) trong vài ngày và vài tuần tiếp theo. Ở người bệnh nhồi máu cơ tim có ST chênh lên có thể có các biến chứng do hiện tượng viêm, biến chứng cơ học và bất thường về điện do vùng cơ tim hoại tử (Hình 4.6).

- Suy bơm: phù phổi cấp, suy tim cấp, choáng với các biểu hiện như khó thở, suy hô hấp, tụt huyết áp, khám có thể thấy nhịp tim nhanh, chi lạnh, vã mồ hôi, gallop T3, ran phổi,... X-quang ngực, siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán.

- Rối loạn nhịp: rối loạn nhịp nhanh, nhịp nhanh, lâm sàng có thể nghe nhịp tim không đều, chậm, nhanh,... cần kết hợp theo dõi điện tâm đồ để phát hiện.

- Biến chứng cơ học: hở van hai lá, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do, tràn máu màng tim: phát hiện qua theo dõi xuất hiện âm thổi ở tim, các dấu hiệu chèn ép tim như: tam chứng Beck (tĩnh mạch cổ nổi, tụt huyết áp, tiếng tim mờ). Siêu âm tim rất có giá trị trong các trường hợp này.

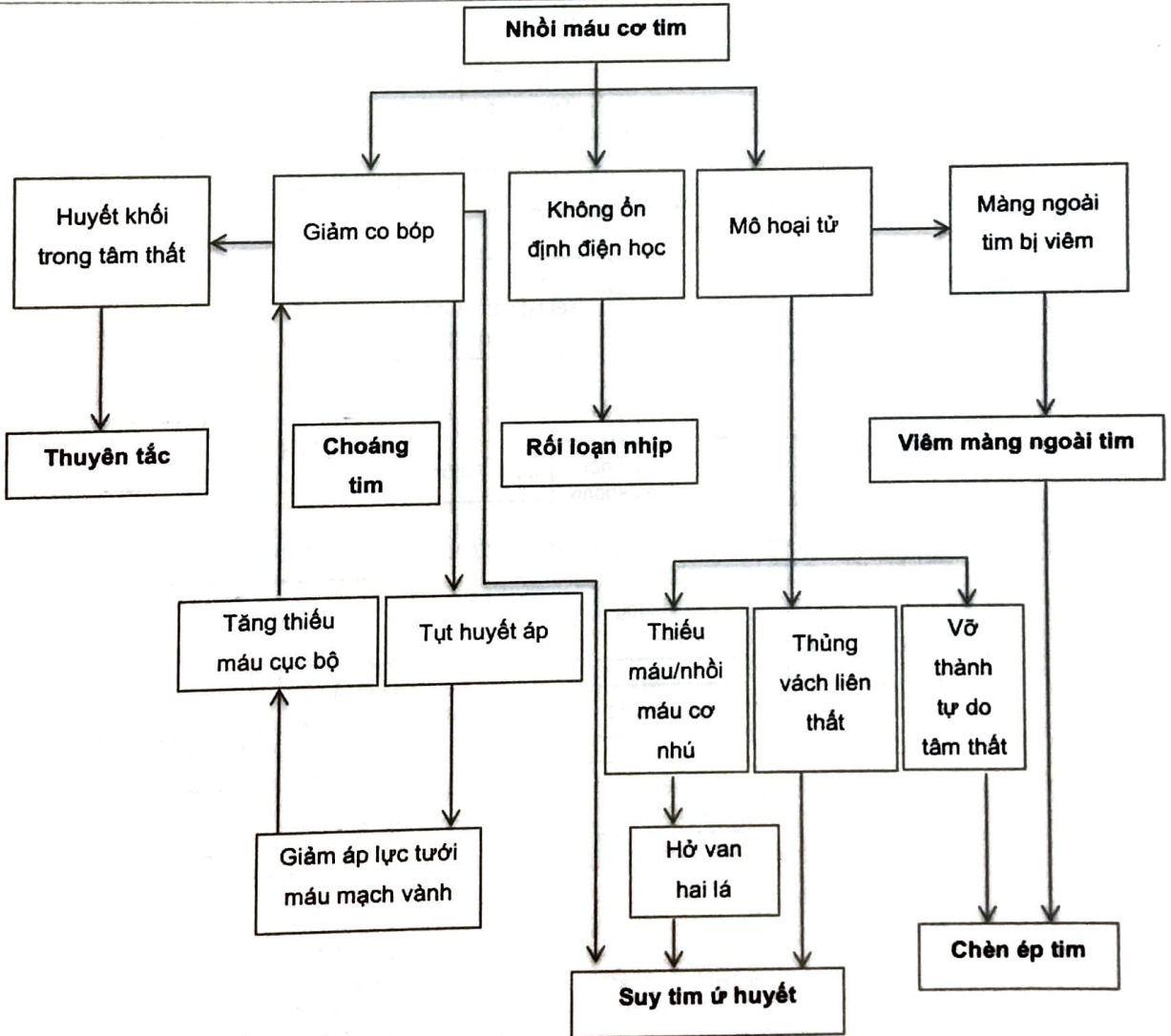
- Biến chứng khác: có thể có viêm màng ngoài tim,...

**3.5.5. Bệnh kèm theo**

Người bệnh hội chứng mạch vành cấp có thể có những bệnh lý khác kèm theo, ví dụ: tăng huyết áp, đái tháo đường, COPD,... Do đó, cần phải chẩn đoán đầy đủ để từ đó giúp cho việc điều trị và tiên lượng phù hợp.

**Bảng 4.11.** Tóm tắt tiếp cận người bệnh hội chứng mạch vành cấp

1. Người bệnh có bị hội chứng mạch vành cấp?
2. Hội chứng mạch vành cấp thể nào?
3. Thời điểm từ lúc khởi phát đau ngực tới lúc nhập viện?
4. Nếu là nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên: định vị vùng nhồi máu? Phân độ?
5. Nếu là nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên/Đau thắt ngực không ổn định: phân tầng nguy cơ?
6. Có biến chứng gì hay không?
7. Bệnh kèm theo?

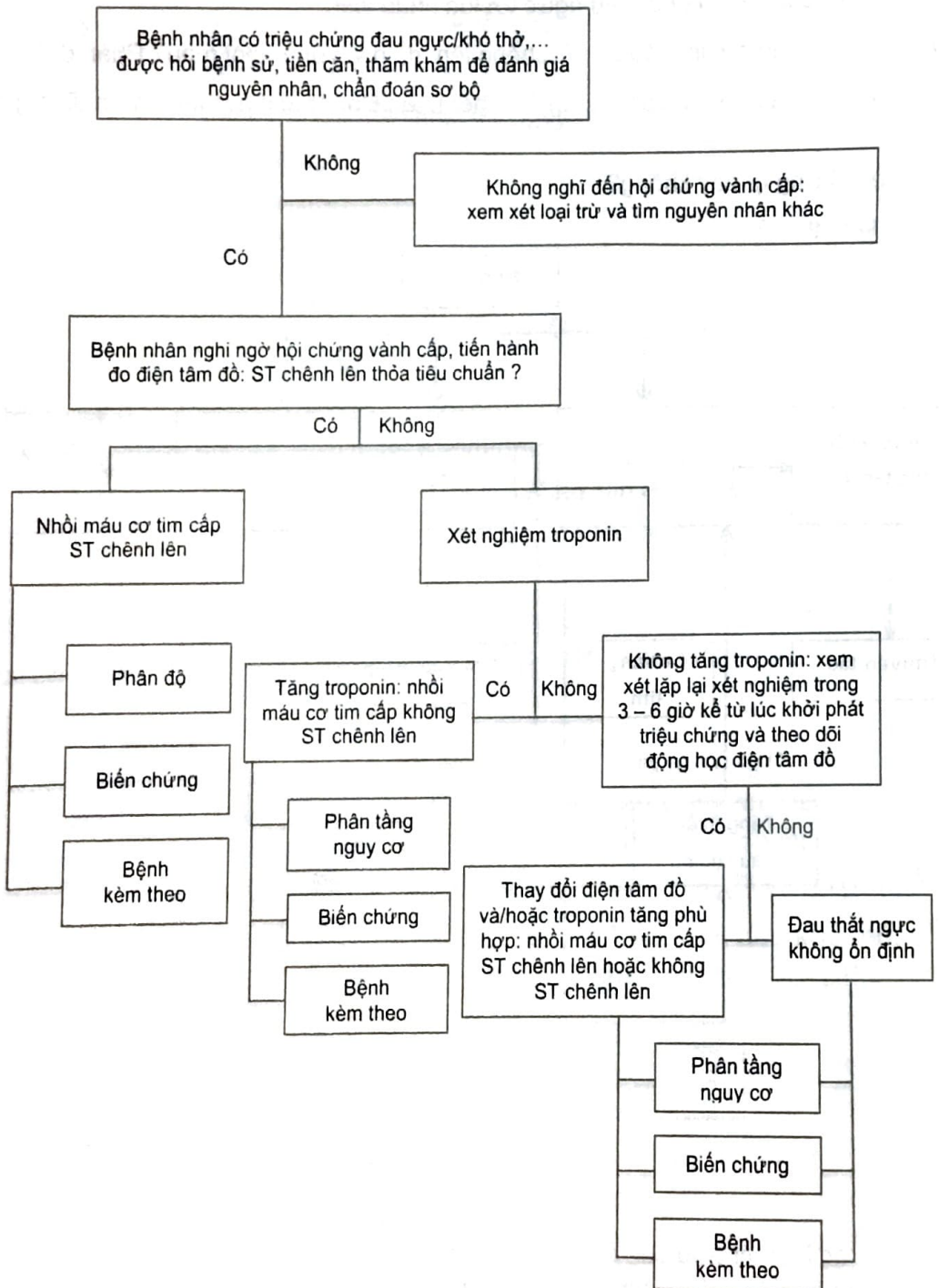


**Sơ đồ 4.3.** Các biến chứng của nhồi máu cơ tim. Nhồi máu cơ tim dẫn đến giảm cơ bóp, bất ổn về điện học và hoại tử mô cơ tim dẫn tới các biến chứng được mô tả trên hình

4. KẾT LUẬN

Hội chứng mạch vành cấp là một tình trạng cấp cứu. Việc chẩn đoán nhanh chóng và chính xác rất quan trọng, không những giúp cho việc điều trị cấp cứu người bệnh được kịp thời, giảm tỉ lệ tử vong, nâng cao chất lượng sống mà còn cần tránh chẩn đoán nhầm ảnh hưởng đến điều trị cho người bệnh.

Khi đã xác định hội chứng mạch vành cấp, người bệnh cần được chẩn đoán đầy đủ từ thể bệnh, phân độ, phân tầng nguy cơ cũng như thời gian, biến chứng, bệnh lý đi kèm để có thể được điều trị toàn diện, kịp thời, phù hợp.



Sơ đồ 4.4. Sơ đồ tiếp cận người bệnh hội chứng mạch vành cấp

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

#### Tình huống áp dụng cho câu 1 đến 5

Người bệnh nam, 55 tuổi nhập viện lúc 2 giờ sáng vì đau ngực. Người bệnh đau ngực sau xương ức kèm khó thở, vã mồ hôi. Tiền căn: tăng huyết áp. Khám lâm sàng ghi nhận: người bệnh tỉnh, tiếp xúc được, thờ co kéo với nằm đầu cao 30 độ, không sốt, huyết áp 130/80 mmHg, mạch 90 lần/phút, tiếng tim T1, T2 rõ, đều, không âm thổi, phổi ít ran ẩm hai đáy, bụng mềm.

1. Người bệnh này có bao nhiêu yếu tố nguy cơ tim mạch?
  - A. 1
  - B. 2
  - C. 3
  - D. 4
2. Chẩn đoán sơ bộ nghĩ đến nhiều nhất trên người bệnh này là gì?
  - A. Hội chứng mạch vành cấp
  - B. Bóc tách động mạch chủ
  - C. Viêm màng ngoài tim cấp
  - D. Viêm loét dạ dày
3. Cận lâm sàng bắt buộc phải thực hiện trên người bệnh này là gì?
  - A. Chụp cắt lớp lồng ngực có cản quang
  - B. Troponin, điện tâm đồ
  - C. X-quang ngực thẳng
  - D. Nội soi dạ dày tá tràng
4. Người bệnh sau đó được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp, vậy người bệnh thuộc phân độ Killip mấy?
  - A. I
  - B. II
  - C. III
  - D. IV
5. Hội chứng mạch vành cấp trên lâm sàng được chia làm mấy thể?
  - A. 1
  - B. 2
  - C. 3
  - D. 4

6. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên thành sau sẽ có điện tâm đồ ST chênh lên ở chuyển đạo nào?
- A. V1, V2
  - B. V7, V8
  - C. V5, V6
  - D. DI, aVL
7. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên vùng vách liên thất sẽ có điện tâm đồ ST chênh lên ở chuyển đạo nào?
- A. V1, V3
  - B. V3, V4
  - C. V5, V6
  - D. DI, aVL
8. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên vùng thành dưới thất trái sẽ có điện tâm đồ ST chênh lên ở chuyển đạo nào?
- A. V1, V2
  - B. V3, V4
  - C. DII, aVF
  - D. DI, aVL
9. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên vùng bên cao sẽ có điện tâm đồ ST chênh lên ở chuyển đạo nào?
- A. V1, V2
  - B. V3, V4
  - C. V5, V6
  - D. DI, aVL
10. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên vùng thành bên mỏng sẽ có điện tâm đồ ST chênh lên ở chuyển đạo nào?
- A. V1 – V3
  - B. V1 – V6
  - C. V4 – V6
  - D. V5 – V6, DI, aVL

**ĐÁP ÁN:** 1.C 2.A 3.B 4.B 5.C 6.B 7.A 8.C 9.D 10.C



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Châu Ngọc Hoa, Đặng Vạn Phước (2006). Điều trị suy mạch vành mạn. *Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh. tr.185-208.
2. Đoàn Thái, Đặng Vạn Phước (2006). Nhồi máu cơ tim có ST chênh lên. *Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.251-288.
3. Trương Quang Bình (2012). Bệnh động mạch vành. *Bệnh học nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh. tr.68-80.
4. Trương Quang Bình, Đặng Vạn Phước (2006). Đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên. *Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.227-250.
5. Trương Quang Bình, Đặng Vạn Phước (2006). Hội chứng mạch vành cấp. *Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh tr.209-226.
6. Võ Thành Nhân (2012). Chẩn đoán và điều trị cơn đau thắt ngực ổn định. *Điều trị học nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.98-114.
7. Võ Thành Nhân (2012). Nhồi máu cơ tim cấp. *Điều trị học nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.78-97.
8. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction (2013). *J Am Coll Cardiol*;61:e78-140
9. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes (2014). *J Am Coll Cardiol*;64:e139-228
10. David M., Ary LG. (2018). Electrocardiography. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 11<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.117-153.
11. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation (2011). *European Heart Journal*, 32: 2999-3054.
12. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (2017). *European Heart Journal*, 00: 1-66.
13. ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force (2007). *Eur Heart J*; 28:2525
14. Roffi M., Patrono C., Collet JP., et al. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37 (3), pp.267-315.
15. Neumann F., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. (2018), 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 40 (2), pp.87-165.
16. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *European Heart Journal*, 00: 1-33.

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH MẠN

ThS.BS. Trần Công Duy, TS.BS. Hoàng Văn Sỹ

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày các bước tiếp cận chẩn đoán người bệnh hội chứng mạch vành mạn.
2. Chỉ định và phân tích giá trị của các xét nghiệm cận lâm sàng trong chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Ngày nay, mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, bệnh động mạch vành vẫn còn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật ở các nước phát triển lẫn các nước đang phát triển. Tại Việt Nam, bệnh động mạch vành cũng đã trở thành một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu. Năm 2016, báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới ước tính nước ta có 31% trường hợp tử vong do tim mạch, trong đó, hơn một nửa số người bệnh tử vong do bệnh động mạch vành.

Bệnh động mạch vành bao gồm hai hội chứng trên lâm sàng: hội chứng mạch vành mạn và hội chứng mạch vành cấp. Hội chứng mạch vành mạn (chronic coronary syndrome) là thuật ngữ mới được đưa ra tại Hội nghị thường niên năm 2019 của Hội Tim Châu Âu, thay cho các thuật ngữ khác như bệnh động mạch vành ổn định, bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định, thiếu năng vành, suy vành mạn.

Hội chứng mạch vành mạn là hội chứng liên quan đến sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa động mạch vành khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Khi mảng xơ vữa tiến triển dần gây hẹp lòng động mạch vành một cách đáng kể (hẹp  $\geq 50\%$  đường kính lòng động mạch vành) thì có thể gây ra triệu chứng, thường biểu hiện triệu chứng khi hẹp nặng  $\geq 70\%$  đường kính động mạch vành, với đau ngực hoặc khó thở khi người bệnh gắng sức và giảm khi nghỉ ngơi. Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc không hoàn toàn lòng động mạch vành một cách nhanh chóng được gọi là hội chứng mạch vành cấp.

## 2. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

Theo hướng dẫn thực hành của Hội Tim Châu Âu năm 2019, hội chứng mạch vành mạn có 6 bệnh cảnh lâm sàng: (1) người bệnh được nghi ngờ bệnh động mạch vành và có các triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở; (2) người bệnh với suy tim mới khởi phát hoặc rối loạn chức năng thất trái và nghi ngờ bệnh động mạch vành; (3) người bệnh không triệu chứng và có triệu chứng với triệu chứng ổn định  $< 1$  năm sau hội chứng mạch vành cấp hoặc người bệnh được tái thông mạch vành gần đây; (4) người bệnh không

triệu chứng và có triệu chứng > 1 năm sau chẩn đoán ban đầu hoặc tái thông mạch vành; (5) người bệnh đau thắt ngực và được nghi ngờ bệnh vi mạch hoặc co thắt mạch vành và (6) các đối tượng không triệu chứng trong đó bệnh động mạch vành được phát hiện khi tầm soát. Chiến lược tiếp cận chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn bao gồm 6 bước (Bảng 5.1).

**Bảng 5.1.** Các bước tiếp cận chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn

<b>BƯỚC 1</b>	Đánh giá triệu chứng cơ năng và thăm khám lâm sàng
<b>BƯỚC 2</b>	Đánh giá các bệnh đồng mắc và chất lượng cuộc sống
<b>BƯỚC 3</b>	Xét nghiệm cơ bản
<b>BƯỚC 4</b>	Đánh giá xác suất tiên nghiệm và khả năng mắc bệnh động mạch vành
<b>BƯỚC 5</b>	Chọn lựa thăm dò chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn
<b>BƯỚC 6</b>	Phân tầng nguy cơ biến cố

## 2.1. Bước 1: Đánh giá triệu chứng cơ năng và thăm khám lâm sàng

### 2.1.1. Đánh giá triệu chứng cơ năng

Trong chẩn đoán bệnh động mạch vành, cơn đau thắt ngực là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất. Các câu hỏi cần trả lời khi đánh giá đặc điểm đau thắt ngực là có phải cơn đau thắt ngực kiểu mạch vành không, điển hình hay không điển hình, ổn định hay không ổn định. Đau ngực do các nguyên nhân khác cần được phân biệt như do bệnh tim khác, mạch máu, phổi, dạ dày – ruột, thần kinh – cơ xương khớp và tâm lý (xem thêm bài Tiếp cận người bệnh đau ngực). Nếu đánh giá là cơn đau thắt ngực không ổn định thì xử trí như với hội chứng mạch vành cấp. Nếu loại trừ hoặc không nghĩ đến hội chứng mạch vành cấp thì chuyển tiếp qua bước 2.

Cơn đau thắt ngực trong hội chứng mạch vành mạn có những đặc điểm sau:

- Hoàn cảnh khởi phát: lúc gắng sức (hoạt động mạnh, sau bữa ăn, tiếp xúc lạnh,...)
- Vị trí: sau xương ức và là một vùng, chứ không phải chỉ là một điểm
- Kiểu đau: thắt nghẹt, siết chặt, đè ép
- Cường độ: đau nhẹ đến trung bình
- Hướng lan: lan lên cổ, hàm dưới, vai, cánh tay trái, cẳng tay trái và có khi lan đến ngón 4 – 5 của bàn tay trái, không bao giờ lan đến hàm trên và cũng không bao giờ lan quá rốn.
- Thời gian: đau thường kéo dài dưới 20 phút, nhưng nếu kéo dài dưới 1 phút thì nên đi tìm nguyên nhân khác gây đau ngực.
- Yếu tố làm giảm: đau ngực giảm đi khi nghỉ ngơi hoặc dùng các dạng thuốc nitrat tác dụng nhanh.
- Triệu chứng đi kèm: khó thở, vã mồ hôi, buồn nôn.

**Bảng 5.2.** Phân loại triệu chứng đau thắt ngực

<b>Đau thắt ngực điển hình</b>	Có cả ba đặc điểm: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Đau thắt ở vùng trước ngực hoặc cổ, hàm, vai hoặc cánh tay</li> <li>• Thúc đẩy bởi hoạt động gắng sức</li> <li>• Giảm khi nghỉ ngơi hoặc sử dụng nitrat trong vòng 5 phút</li> </ul>
<b>Đau thắt ngực không điển hình</b>	Có hai đặc điểm trên
<b>Không phải đau thắt ngực</b>	Chỉ có một hoặc không có các đặc điểm trên

**Bảng 5.3.** Phân loại mức độ đau thắt ngực khi gắng sức (Hội Tim Mạch Canada)

Phân độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Đau thắt ngực chỉ xảy ra khi gắng sức nhiều	Đau thắt ngực xuất hiện khi hoạt động thể lực nặng, nhanh hoặc các hoạt động thể lực bình thường nhưng thời gian kéo dài (đi bộ, leo cầu thang)
II	Đau thắt ngực xảy ra khi gắng sức trung bình	Hạn chế ít các hoạt động thường ngày khi tiến hành nhanh, sau bữa ăn, trong thời tiết lạnh, trong gió, trong trạng thái căng thẳng hay vài giờ đầu sau khi thức giấc; nhưng vẫn thực hiện được leo dốc, leo cao được hơn một tầng lầu với tốc độ bình thường và trong điều kiện bình thường.
III	Đau thắt ngực xảy ra khi gắng sức nhẹ	Khó khăn khi đi bộ một hoặc hai dãy nhà hoặc leo cao một tầng lầu với tốc độ và điều kiện bình thường.
IV	Đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ ngơi	Không cần gắng sức để khởi phát cơn đau thắt ngực.

Một số trường hợp người bệnh bị bệnh động mạch vành lại không có cơn đau ngực (thiếu máu cục bộ cơ tim thâm lặn) hoặc có các triệu chứng tương đương đau ngực như khó thở. Ở một số trường hợp, người bệnh có thể không biểu hiện rõ cơn đau mà chỉ cảm giác tức nặng ngực, khó chịu ở ngực, một số khác lại cảm giác như cứng hàm khi gắng sức,... Một số người bệnh khác lại đau ngực khi hoạt động gắng sức trong những lần đầu, sau đó giảm đau khi hoạt động lặp lại với cường độ tương tự (hiện tượng “hâm nóng” - warming up).

Phân biệt đau thắt ngực điển hình và không điển hình được trình bày ở Bảng 5.2. Phân loại này mặc dù chủ quan nhưng có tính thực tế và giá trị trong việc xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành do tắc nghẽn. Các nghiên cứu từ năm 2015 cho thấy phần lớn người bệnh nghi ngờ hội chứng mạch vành mạn biểu hiện đau thắt ngực không điển hình hoặc không phải đau thắt ngực trong khi 10 – 15% người bệnh có triệu chứng đau thắt ngực điển hình. Phân độ CCS (Canadian Cardiovascular Society) của Hội Tim Mạch Canada (Bảng 5.3) được sử dụng rộng rãi để đánh giá mức độ đau thắt ngực dựa vào ngưỡng hoạt động gắng sức khi triệu chứng xảy ra.

### 2.1.2. Khám lâm sàng

Khám thực thể người bệnh nghi ngờ hội chứng mạch vành mạn cần lưu ý các điểm sau:

- Đánh giá tình trạng thiếu máu, tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh cơ tim phì đại hoặc rối loạn nhịp tim.
- Xác định chỉ số khối cơ thể và chứng cứ bệnh mạch máu khác ngoài bệnh động mạch vành như sờ mạch ngoại biên, nghe động mạch cảnh, động mạch thận và động mạch đùi cũng như đánh giá chỉ số mắt cá chân – cánh tay (ankle - brachial index).
- Tìm dấu hiệu của các bệnh đồng mắc như bệnh tuyến giáp, bệnh thận hoặc đái tháo đường.

### 2.2. Bước 2: Đánh giá các bệnh đồng mắc và chất lượng cuộc sống

Trước khi tiến hành bất kỳ xét nghiệm, tình hình sức khỏe chung, bệnh đồng mắc và chất lượng cuộc sống của người bệnh cần được đánh giá. Nếu không thể chụp và tái thông động mạch vành thì các xét nghiệm khác nên được chỉ định tối thiểu phù hợp dựa vào lâm sàng.

Nếu không phải đau thắt ngực do bệnh động mạch vành thì có thể làm thêm các xét nghiệm để chẩn đoán đau ngực do các bệnh lý khác như tiêu hóa, hô hấp, cơ xương khớp. Tuy nhiên, các người bệnh này vẫn nên được đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể dựa vào các thang điểm như SCORE.

### 2.3. Bước 3: Xét nghiệm cơ bản

Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở người bệnh hội chứng mạch vành mạn, bao gồm các xét nghiệm sinh hóa cơ bản, điện tâm đồ lúc nghỉ, có thể theo dõi Holter điện tâm đồ, siêu âm tim lúc nghỉ và X-quang ngực ở những người bệnh phù hợp.

#### 2.3.1. Xét nghiệm sinh hóa cơ bản

Xét nghiệm sinh hóa được sử dụng để xác định các nguyên nhân của thiếu máu cơ tim, yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh lý liên quan và đánh giá tiên lượng.

- Nếu nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp, Troponin tim, ưu tiên sử dụng loại siêu nhạy, nên được thực hiện để loại trừ hội chứng mạch vành cấp.

- Các xét nghiệm máu sau được khuyến cáo ở tất cả người bệnh nghi ngờ hội chứng mạch vành mạn:

- + Tổng phân tích tế bào máu, chú ý hemoglobin
- + Xét nghiệm creatinin và đánh giá chức năng thận
- + Bilan lipid máu (cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và triglyceride).

- Tầm soát đái tháo đường type 2 ở người bệnh nghi ngờ hoặc đã có hội chứng mạch vành mạn với HbA<sub>1c</sub>, đường huyết lúc đói. Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống được thực hiện nếu HbA<sub>1c</sub> và đường huyết lúc đói không kết luận được.

- Đánh giá chức năng tuyến giáp nếu lâm sàng nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp.

### 2.3.2. Điện tâm đồ và Holter điện tâm đồ

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo lúc nghi là một thành phần không thể thiếu để đánh giá người bệnh đau ngực nhằm phát hiện các bất thường tái cực chủ yếu ở dạng đoạn ST chênh xuống; sóng T dẹt, sóng T âm sâu, đối xứng. Trong trường hợp không có các bất thường tái cực, điện tâm đồ có thể phát hiện các dấu hiệu gián tiếp của bệnh động mạch vành như các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cũ (sóng Q bệnh lý) hoặc rối loạn dẫn truyền như block nhánh trái và block dẫn truyền nhĩ thất, rung nhĩ. ST chênh xuống trong cơn nhịp nhanh trên thất không được xem là chứng cứ bệnh động mạch vành.

Điện tâm đồ quan trọng trong chẩn đoán thiếu máu cơ tim nếu thay đổi ST động học khi đau thắt ngực đang diễn tiến. Chẩn đoán đau thắt ngực do co thắt mạch vành (đau thắt ngực Prinzmetal) dựa vào đoạn ST chênh lên hay chênh xuống điển hình thoáng qua trong cơn đau thắt ngực lúc nghi.

Theo dõi Holter điện tâm đồ không được khuyến cáo thay thế cho nghiệm pháp gắng sức; tuy nhiên, Holter điện tâm đồ có thể được xem xét ở một số người bệnh để phát hiện các cơn đau thắt ngực không liên quan gắng sức. Theo dõi điện tâm đồ liên tục có thể phát hiện chứng cứ thiếu máu cục bộ cơ tim thâm lặn và co thắt mạch vành. Những thay đổi điện tâm đồ gợi ý thiếu máu cơ tim trên Holter điện tâm đồ thường gặp ở phụ nữ nhưng không tương quan với các phát hiện trong nghiệm pháp gắng sức. Holter điện tâm đồ được khuyến cáo thực hiện ở người bệnh đau ngực và nghi ngờ rối loạn nhịp; nên xem xét ở người bệnh nghi ngờ đau thắt ngực do co thắt động mạch vành và không nên thực hiện như thăm dò thường quy ở người bệnh nghi ngờ hội chứng mạch vành mạn.

### 2.3.3. Siêu âm tim và cộng hưởng từ tim

Siêu âm tim cung cấp thông tin quan trọng cho đánh giá cấu trúc và chức năng tim. Đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (rối loạn vận động vùng) khi siêu âm tim có thể được tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực. Siêu âm tim là công cụ lâm sàng quan trọng để loại trừ các nguyên nhân đau ngực khác và hỗ trợ chẩn đoán các bệnh tim đồng mắc như bệnh van tim, suy tim và bệnh cơ tim. Sử dụng siêu âm tim cản âm có thể hữu ích ở người bệnh có cửa sổ siêu âm kém. Siêu âm Doppler mô và đánh giá sức căng cơ tim cũng có thể giúp phát hiện suy tim với phân suất tống máu thất trái bảo tồn, giải thích cho những triệu chứng liên quan đến gắng sức của người bệnh. Siêu âm tim gắng sức với gắng sức thể lực (đạp xe, thăm lặn) hoặc dùng thuốc (dobutamin), giúp chẩn đoán rối loạn vận động vùng hoặc khả năng phục hồi cơ tim.

Cộng hưởng từ tim có thể được xem xét ở người bệnh nghi ngờ bệnh động mạch vành khi siêu âm tim (đã sử dụng cản âm) không thể kết luận được. Cộng hưởng từ tim sẽ cung cấp thông tin hữu ích về giải phẫu và chức năng tâm thu tương tự siêu âm tim ở người bệnh không có chống chỉ định cộng hưởng từ. Cộng hưởng từ tim đánh giá chức năng tim toàn bộ và từng vùng và sử dụng cộng hưởng từ tim tăng cản từ muện có thể phát hiện sẹo cơ tim điển hình ở người bệnh đã trải qua nhồi máu cơ tim.

Siêu âm động mạch cảnh nên được xem xét thực hiện để phát hiện xơ vữa ở người bệnh nghi ngờ hội chứng mạch vành mạn không có bệnh xơ vữa động mạch đã biết trước.

### 2.3.4. X-quang ngực

X-quang ngực thường được sử dụng trong đánh giá người bệnh đau ngực. Tuy nhiên, trong hội chứng mạch vành mạn, X-quang ngực không cung cấp thông tin đặc hiệu và phân tầng nguy cơ biến cố. X-quang ngực được khuyến cáo cho người bệnh biểu hiện lâm sàng không điển hình, có dấu hiệu và triệu chứng suy tim hoặc nghi ngờ bệnh lý hô hấp.

## 2.4. Bước 4: Đánh giá xác suất tiền nghiệm và khả năng mắc bệnh động mạch vành

### 2.4.1. Đánh giá xác suất tiền nghiệm

Trước khi tiến hành các cận lâm sàng chuyên sâu chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn, xác suất tiền nghiệm (pre-test probability) mắc bệnh động mạch vành cần được đánh giá dựa trên các yếu tố lâm sàng như: tính chất đau thắt ngực, giới tính, tuổi và yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm (Bảng 5.4).

- Xác suất tiền nghiệm > 15%: lựa chọn các thăm dò không xâm lấn phù hợp nhất (Hình 5.1).

- Xác suất tiền nghiệm từ 5 – 15%: các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn có thể cân nhắc sau khi xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành (xem thêm ở phần sau).

- Xác suất tiền nghiệm < 5%: dự báo khả năng thấp mắc bệnh động mạch vành, các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn chỉ nên được thực hiện khi có lý do khác bắt buộc (ví dụ, trước phẫu thuật).

**Bảng 5.4.** Xác suất tiền nghiệm bệnh động mạch vành do tác nhân

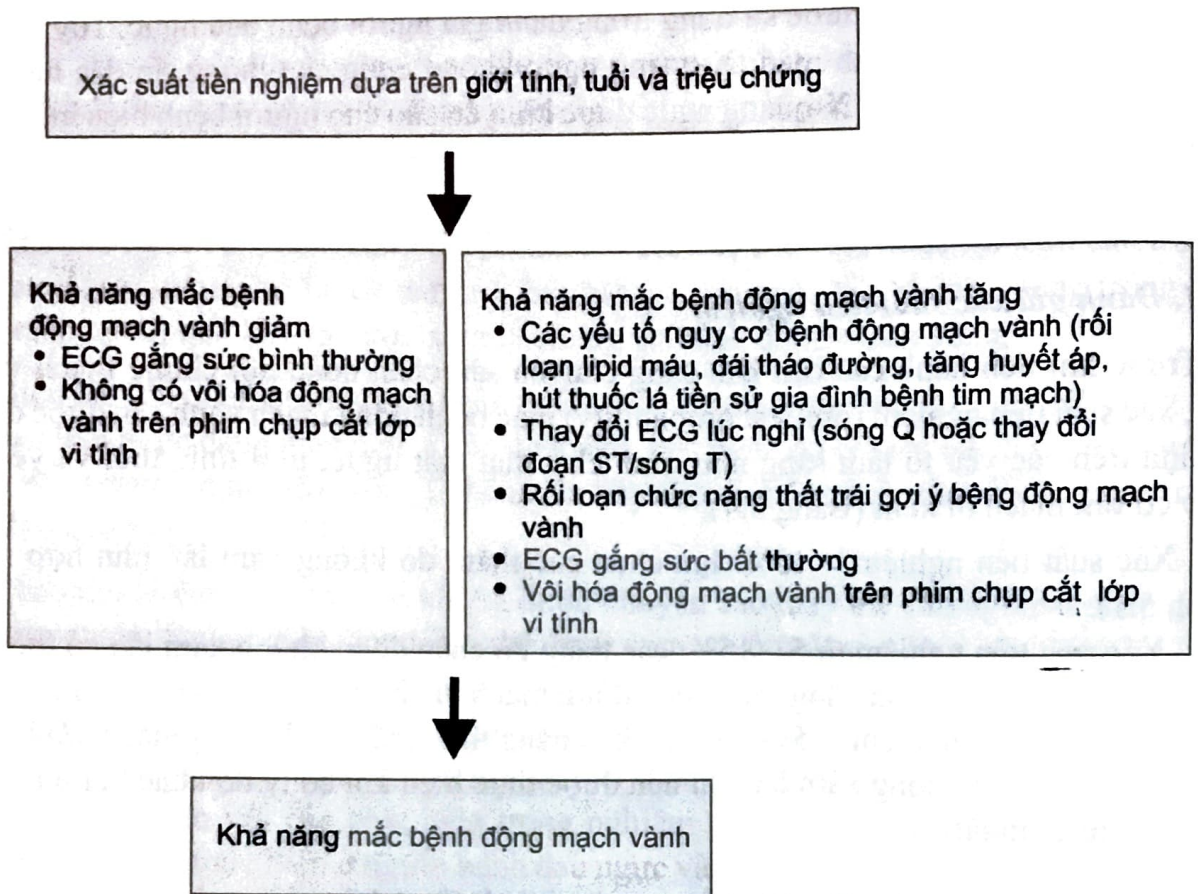
Tuổi	Đau thắt ngực điển hình		Đau thắt ngực không điển hình		Không phải đau thắt ngực		Khó thở	
	Nam (%)	Nữ (%)	Nam (%)	Nữ (%)	Nam (%)	Nữ (%)	Nam (%)	Nữ (%)
30 – 39	3	5	4	3	1	1	0	3
40 – 49	22	10	10	6	3	2	12	3
50 – 59	32	13	17	6	11	3	20	9
60 – 69	44	16	26	11	22	6	27	14
≥ 70	52	27	34	19	24	10	32	12

### 2.4.2. Khả năng mắc bệnh động mạch vành

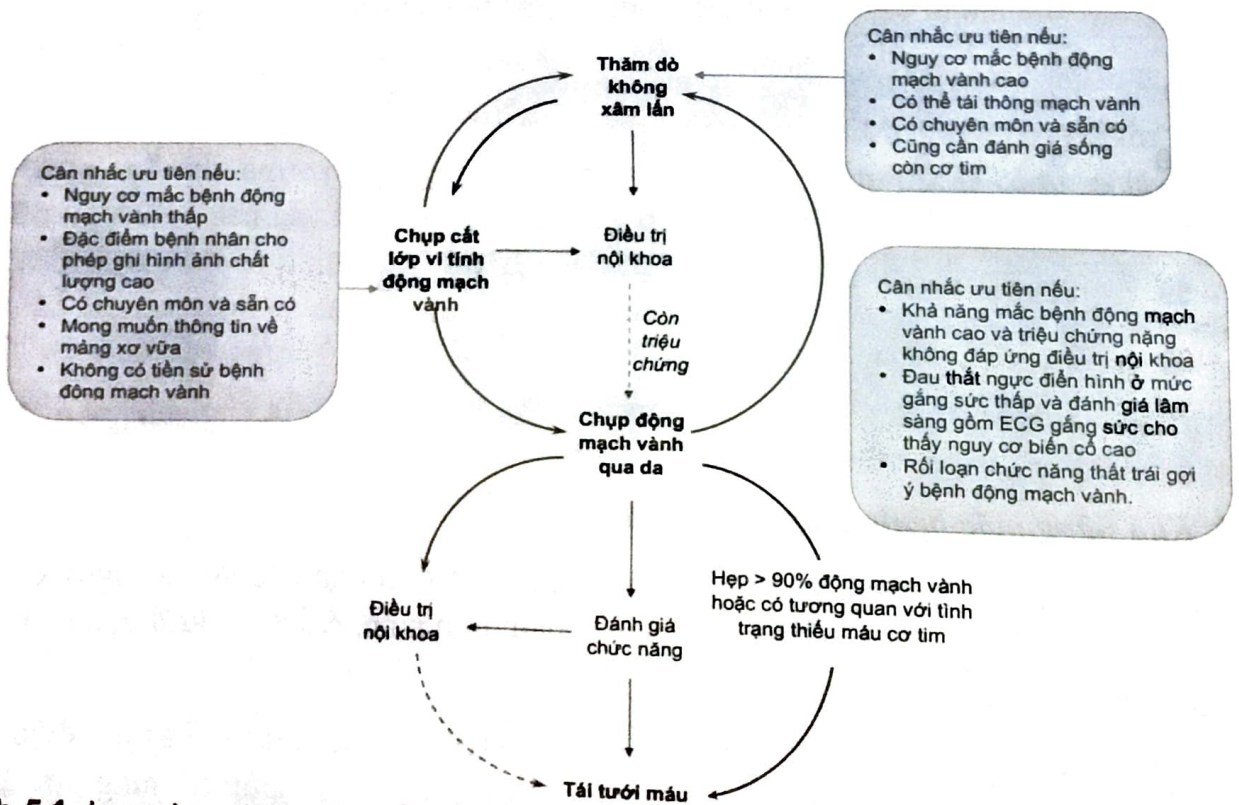
Xác suất mắc bệnh động mạch vành tăng lên khi sự có mặt các yếu tố nguy cơ tim mạch (tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc lá và yếu tố lối sống khác).

Các triệu chứng lâm sàng kết hợp với các yếu tố nguy cơ tim mạch, thay đổi điện tâm đồ lúc nghỉ, vôi hóa động mạch vành trên chụp cắt lớp vi tính,... giúp bổ sung ước đoán khả năng mắc bệnh động mạch vành chính xác hơn khi so sánh với xác suất tiền nghiệm đơn thuần (tuổi, giới và triệu chứng đau thắt ngực).

2.5. Bước 5: Thăm dò chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn



Sơ đồ 5.1. Khả năng mắc bệnh động mạch vành



Hình 5.1. Lựa chọn thăm dò chẩn đoán ở người bệnh nghi ngờ mắc bệnh động mạch vành. Thăm dò không xâm lấn đánh giá thiếu máu cục bộ cơ tim bao gồm các phương pháp như siêu âm tim gắng sức, cộng hưởng từ tim gắng sức, SPECT gắng sức, PET gắng sức



Tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và điều kiện chăm sóc y tế, chẩn đoán có thể bắt đầu từ một trong ba lựa chọn: chẩn đoán hình ảnh chức năng không xâm lấn, chụp cắt lớp vi tính động mạch vành hoặc chụp động mạch vành xâm lấn (Hình 5.1), (Bảng 5.5). Qua mỗi lựa chọn, những thông tin về giải phẫu và chức năng giúp chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn và lựa chọn chiến lược điều trị. Ở người bệnh hội chứng mạch vành mạn không thể được loại trừ bằng đánh giá lâm sàng đơn thuần, các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn được khuyến cáo để xác định chẩn đoán và đánh giá nguy cơ biến cố. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn về chức năng thiếu máu cơ tim hoặc giải phẫu với chụp cắt lớp vi tính động mạch vành có thể được sử dụng ngay từ đầu trong chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn. Ngoài ra, ở người bệnh có khả năng mắc bệnh động mạch vành cao, triệu chứng không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc đau thắt ngực điển hình ở mức gắng sức thấp và đánh giá lâm sàng ban đầu (gồm siêu âm tim và điện tâm đồ gắng sức) cho thấy nguy cơ biến cố cao, chụp động mạch vành xâm lấn ngay có thể là một lựa chọn hợp lý.

**Bảng 5.5.** Giá trị của các thăm dò chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn

	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
<b>Điện tâm đồ gắng sức</b>	45 – 50	85 – 90
Siêu âm tim gắng sức thể lực	80 – 85	80 – 88
SPECT gắng sức thể lực	73 – 92	63 – 87
Siêu âm tim gắng sức bằng dobutamin	79 – 83	82 – 86
Cộng hưởng từ gắng sức bằng dobutamin	79 – 88	81 – 91
Siêu âm tim gắng sức bằng thuốc giãn mạch	72 – 79	92 – 95
SPECT gắng sức bằng thuốc giãn mạch	90 – 91	75 – 84
Cộng hưởng từ gắng sức bằng thuốc giãn mạch	67 – 94	61 – 85
Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành	95 – 99	64 – 83
PET gắng sức bằng thuốc giãn mạch	81 – 97	74 – 91

### 2.5.1. Các phương pháp thăm dò chức năng không xâm lấn

Các thăm dò chức năng không xâm lấn để chẩn đoán bệnh động mạch vành do tắc nghẽn phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim qua những thay đổi trên điện tâm đồ, rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim gắng sức hoặc cộng hưởng từ tim gắng sức hoặc thay đổi tưới máu trên chụp cắt lớp vi tính phát xạ đơn photon SPECT (single-photon emission CT), chụp cắt lớp phát xạ positron PET (positron emission tomography). Thiếu máu cơ tim có thể bị thúc đẩy do gắng sức thể lực hoặc thuốc làm tăng công cơ tim và nhu cầu oxy cơ tim hoặc giảm tưới máu cơ tim bằng các thuốc giãn mạch. Các thăm dò chức năng không xâm lấn có độ chính xác cao trong phát hiện hẹp động mạch vành gây giới hạn lưu lượng mạch vành so với thăm dò chức năng xâm lấn đánh giá phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành FFR (fractional flow reserve) qua chụp động mạch vành xâm lấn. Tuy nhiên, các thăm dò chức năng không xâm lấn không phát hiện các sang thương hẹp động mạch vành nhẹ không gây ra thiếu máu cơ tim.

**Thăm dò giải phẫu không xâm lấn**

Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành sử dụng thuốc cản quang đường tĩnh mạch, quan sát lòng và thành động mạch vành, đánh giá giải phẫu mạch vành không xâm lấn, có độ chính xác cao trong phát hiện hẹp động mạch vành do tắc nghẽn so với chụp động mạch xâm lấn. Tuy nhiên, các sang thương hẹp 50 – 90% không luôn gây ra thiếu máu cục bộ cơ tim. Do đó, thăm dò chức năng xâm lấn hoặc không xâm lấn được khuyến cáo đánh giá thêm hẹp động mạch vành được phát hiện qua chụp cắt lớp vi tính trừ khi hẹp rất nặng > 90%. Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành không được khuyến cáo khi vô hiệu hóa động mạch vành lan tỏa, nhịp tim không đều, béo phì nặng, người bệnh không thể hợp tác nhịn thở, hoặc bất kỳ tình trạng gây khó đạt được chất lượng hình ảnh tốt.

**Điện tâm đồ gắng sức**

Điện tâm đồ gắng sức có giá trị hạn chế trong xác định hoặc loại trừ bệnh động mạch vành do tắc nghẽn so với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác qua các nghiên cứu trong những năm gần đây. Tuy nhiên, điện tâm đồ gắng sức có thể được chỉ định chẩn đoán xác định hoặc loại trừ bệnh động mạch vành khi các chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn khác không có sẵn với lưu ý các chống chỉ định (Bảng 5.6).

**Bảng 5.6.** Chống chỉ định của điện tâm đồ gắng sức

<b>Chống chỉ định tuyệt đối</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nhồi máu cơ tim cấp (ít nhất trong vòng 2 ngày)</li> <li>• Đau thắt ngực không ổn định nguy cơ trung bình – cao chưa được điều trị</li> <li>• Rối loạn nhịp tim có triệu chứng hoặc có rối loạn huyết động</li> <li>• Hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng</li> <li>• Suy tim có triệu chứng</li> <li>• Thuyên tắc phổi, nhồi máu phổi cấp</li> <li>• Viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim cấp</li> <li>• Bóc tách động mạch chủ cấp</li> </ul>
<b>Chống chỉ định tương đối</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hẹp thân chung động mạch vành trái</li> <li>• Hẹp van động mạch chủ trung bình, bệnh cơ tim phì đại</li> <li>• Rối loạn điện giải</li> <li>• Huyết áp tâm thu &gt; 200 mmHg, huyết áp tâm trương &gt; 110 mmHg</li> <li>• Rối loạn nhịp nhanh hoặc rối loạn nhịp chậm, block nhĩ thất cao độ</li> </ul>

Ở phụ nữ, điện tâm đồ gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp, thường có tỉ lệ dương tính giả cao; trong khi đó, ở người cao tuổi, điện tâm đồ gắng sức thường có tỉ lệ âm tính giả cao. Điện tâm đồ gắng sức được khuyến cáo đánh giá khả năng gắng sức, triệu chứng, rối loạn nhịp tim, đáp ứng huyết áp và nguy cơ biến cố ở một số người bệnh chọn lọc cũng như đánh giá kiểm soát triệu chứng và thiếu máu cơ tim ở những người bệnh đang điều trị. Điện tâm đồ gắng sức không có vai trò chẩn đoán ở người bệnh mà bất thường điện tâm đồ gây khó khăn cho việc giải thích thay đổi đoạn ST khi gắng sức (như block nhánh trái, nhịp máy tạo nhịp, hội chứng Wolff-Parkinson-White, ST chênh xuống  $\geq 0,1$  mV trên điện tâm đồ lúc nghỉ hoặc đang được điều trị digitalis). Tiêu chuẩn điện tâm đồ gắng sức dương tính được dựa vào thay đổi đoạn ST trong quá trình tiến hành nghiệm pháp (Bảng 5.7).

**Bảng 5.7.** Tiêu chuẩn trên điện tâm đồ chẩn đoán thiếu máu cơ tim do gắng sức

<b>Đoạn ST chênh xuống</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST chênh xuống &gt; 1 mm dạng đi ngang hoặc dạng dốc xuống ở J 80 là tiêu chuẩn chẩn đoán dương tính</li> <li>• ST chênh xuống dạng dốc đặc hiệu hơn dạng đi ngang hoặc đi lên</li> <li>• Độ chênh, thời gian xuất hiện, thời gian kéo dài, số chuyển đạo có ST chênh xuống giúp tiên đoán khả năng mắc bệnh và độ nặng của bệnh động mạch vành</li> <li>• ST chênh xuống ở mức gắng sức càng thấp tiên lượng càng nặng và nguy cơ cao có tổn thương nhiều động mạch vành</li> <li>• ST chênh xuống càng kéo dài trong giai đoạn hồi phục, bệnh động mạch vành càng nặng</li> </ul>
<b>Đoạn ST chênh lên</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST chênh lên ở người bệnh có sóng Q: thường gặp, liên quan với sự giảm động năng hoặc vô động của vùng thất trái đã bị nhồi máu</li> <li>• ST chênh lên ở người bệnh không có sóng Q: thường định vị vùng thiếu máu cơ tim nặng thoáng qua do tổn thương nặng đoạn gần hoặc do co thất động mạch vành</li> </ul>
<b>Bình thường hóa đoạn ST-T</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST chênh xuống và t âm đảo ngược trên điện tâm đồ lúc nghỉ có thể về bình thường kèm với cơn đau ngực khi gắng sức</li> </ul>

### 2.5.2. Chụp động mạch vành xâm lấn

Chụp động mạch vành xâm lấn được khuyến cáo chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn ở người bệnh có khả năng mắc bệnh động mạch vành cao, các triệu chứng nặng kháng với điều trị nội khoa hoặc đau thất ngực điển hình ở mức gắng sức thấp và đánh giá lâm sàng cho thấy nguy cơ biến cố cao. Đánh giá chức năng xâm lấn như phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành FFR nên được thực hiện trong chụp động mạch vành xâm lấn, đặc biệt là ở các người bệnh với hẹp 50 – 90% động mạch vành hoặc bệnh nhiều nhánh mạch vành có sự bất tương xứng giữa mức độ hẹp và ảnh hưởng huyết động của hẹp động mạch vành. Các phương pháp chụp động mạch vành xâm lấn ngày càng cải thiện dẫn đến giảm biến chứng, nhất là chụp qua đường động mạch quay. Tỷ lệ biến chứng nặng liên quan thông tim chẩn đoán qua đường động mạch đùi là 0,5 – 2%, chủ yếu là xuất huyết cần truyền máu. Tỷ lệ biến chứng tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc đột quy là 0,1 – 0,2%. Chụp động mạch vành xâm lấn không nên được thực hiện ở những người bệnh đau thất ngực từ chối thủ thuật xâm lấn, không muốn tái thông mạch vành bằng can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu mạch vành hoặc trong trường hợp tái thông mạch vành sẽ không cải thiện tình trạng chức năng hoặc chất lượng cuộc sống.

### 2.6. Bước 6: Phân tầng nguy cơ biến cố tim mạch

Đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch được khuyến cáo ở mọi người bệnh nghi ngờ hoặc mới được chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn. Phân tầng nguy cơ giúp xác định người bệnh nguy cơ cao có lợi từ tái thông mạch vành và tiên lượng bệnh. Phân tầng nguy cơ tim mạch có thể thông qua đánh giá lâm sàng, chức năng thất trái trên siêu âm tim lúc nghỉ và trong đa số trường hợp dựa vào đánh giá giải phẫu động mạch vành hoặc thiếu máu cơ tim (Bảng 5.8). Mặc dù giá trị chẩn đoán của điện tâm đồ gắng sức còn hạn chế nhưng sự

xuất hiện ST chênh xuống ở mức công tải thấp cùng với các triệu chứng khi gắng sức (đau thắt ngực hoặc khó thở), khả năng gắng sức thấp, ngoại tâm thu thất, rối loạn nhịp tim hoặc đáp ứng huyết áp bất thường là các chỉ điểm của nguy cơ cao tử vong do tim mạch.

**Bảng 5.8.** Định nghĩa nguy cơ cao đối với các phương pháp chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn

Điện tâm đồ gắng sức	Tử vong tim mạch > 3%/năm theo thang điểm thăm lặn Duke
SPECT/PET	Diện tích vùng thiếu máu cơ tim > 10% cơ tim thất trái
Siêu âm tim gắng sức	Giảm động hoặc vô động $\geq 3/16$ vùng cơ tim khi gắng sức
Cộng hưởng từ tim	Giảm tưới máu $\geq 2/16$ vùng cơ tim khi gắng sức hoặc $\geq 3$ vùng rối loạn chức năng khi dùng dobutamin
Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành hoặc chụp động mạch vành xâm lấn	Bệnh ba nhánh mạch vành với hẹp đoạn gần, bệnh thân chung hoặc đoạn gần động mạch liên thất trước
Thăm dò chức năng xâm lấn	FFR $\leq 0,8$ ; iwFR $\leq 0,89$

### 3. MỘT SỐ BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CẦN LƯU Ý CỦA HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH MẠN

#### 3.1. Đau thắt ngực do vi mạch

Người bệnh đau thắt ngực do vi mạch thường đau thắt ngực khi gắng sức, biểu hiện thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không xâm lấn và không hẹp hoặc hẹp động mạch vành nhẹ đến trung bình khi chụp động mạch vành xâm lấn hoặc chụp cắt lớp vi tính động mạch vành. Đánh giá toàn diện chức năng vi mạch vành gồm rối loạn dẫn truyền vi tuần hoàn thông qua đo dự trữ lưu lượng mạch vành hoặc kháng lực vi tuần hoàn tối thiểu và rối loạn điều hòa tiểu động mạch thông qua đánh giá chức năng nội mô trong vi tuần hoàn mạch vành.

#### 3.2. Đau thắt ngực do co thắt mạch vành (Đau thắt ngực Prinzmetal)

Đau thắt ngực do co thắt mạch vành nên được nghi ngờ ở những người bệnh có triệu chứng đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ ngơi với khả năng gắng sức bình thường, đau ngực có chu kỳ với nhiều cơn về đêm và sáng sớm ở người bệnh trẻ và có ít yếu tố nguy cơ tim mạch hơn người bệnh đau thắt ngực ổn định mạn tính ngoại trừ hút thuốc lá. Co thắt mạch vành cũng nên được nghi ngờ ở người bệnh đã được đặt stent mạch vành và đau ngực dai dẳng. Chẩn đoán đau thắt ngực do co thắt mạch vành dựa vào phát hiện thay đổi đoạn ST thoáng qua trong cơn đau thắt ngực (thường lúc nghỉ) trên điện tâm đồ lúc nghỉ hoặc Holter điện tâm đồ. Ở các người bệnh này, chụp cắt lớp vi tính động mạch vành hoặc chụp động mạch vành xâm lấn được chỉ định để loại trừ hẹp cố định động mạch vành. Nghiệm pháp kích thích co thắt mạch vành được thực hiện bằng cách tiêm acetylcholine hoặc ergonovine vào động mạch vành trong chụp động mạch vành xâm lấn.

#### 3.3. Suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái mới khởi phát

Trong thực hành lâm sàng, bác sĩ có thể gặp một số người bệnh hội chứng mạch vành

mạn biểu hiện triệu chứng suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái mới khởi phát. Bệnh động mạch vành là nguyên nhân thường gặp nhất của suy tim, dẫn đến rối loạn chức năng tâm thu do tổn thương cơ tim và thiếu máu cục bộ cơ tim. Hầu hết người bệnh suy tim có triệu chứng với phân suất tống máu thất trái giảm ( $< 40\%$ ) mặc dù một số người bệnh cũng có triệu chứng suy tim với phân suất tống máu bảo tồn ( $\geq 50\%$ ). Các người bệnh này nên được tiếp cận và quản lý theo hướng dẫn thực hành về suy tim.

### 3.4. Thiếu máu cục bộ cơ tim thâm lặn

Thiếu máu cục bộ cơ tim có thể hoàn toàn không đau ngực và chẩn đoán thể lâm sàng này là một thách thức lớn. Holter điện tâm đồ có vai trò quan trọng trong chẩn đoán bệnh cảnh này. Ghi Holter điện tâm đồ có thể phát hiện 70% các cơn thiếu máu cơ tim thoáng qua không gây đau ngực hay bất kỳ triệu chứng nào khác.

Ở người lớn không triệu chứng với nguy cơ tim mạch cao (đái tháo đường, tiền sử gia đình bệnh động mạch vành hoặc các xét nghiệm đánh giá nguy cơ trước đây cho thấy nguy cơ cao bệnh động mạch vành), chẩn đoán hình ảnh chức năng hoặc chụp cắt lớp vi tính động mạch vành có thể được xem xét để đánh giá nguy cơ tim mạch. Những người có các nghề nghiệp ảnh hưởng sự an toàn của cộng đồng như phi công, tài xế hoặc vận động viên chuyên nghiệp có thể được khám định kỳ, đánh giá khả năng gắng sức và bệnh tim mạch nền trong đó có bệnh động mạch vành.

## 4. KẾT LUẬN

Hội chứng mạch vành mạn là một trong hai hội chứng của bệnh động mạch vành và gồm nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Việc chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn đôi khi là một thách thức trong thực hành lâm sàng, nhất là khi người bệnh biểu hiện triệu chứng không điển hình hoặc không có triệu chứng. Hiểu và áp dụng tốt các bước tiếp cận chẩn đoán sẽ giúp đưa ra chẩn đoán chính xác và xử trí phù hợp cho người bệnh hội chứng mạch vành mạn.

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

1. Theo hướng dẫn thực hành lâm sàng của Hội Tim Châu Âu năm 2019, hội chứng mạch vành mạn có bao nhiêu bệnh cảnh lâm sàng?
  - A. 3
  - B. 4
  - C. 5
  - D. 6
2. Đặc điểm nào dưới đây không xảy ra trong cơn đau thắt ngực ổn định, điển hình?
  - A. Khởi phát sau gắng sức nặng
  - B. Đau sau xương ức

- C. Đau kiểu đè ép, siết chặt  
 D. Đau kéo dài hơn 20 phút
3. Tiếp cận chân đoán hội chứng mạch vành mạn có bao nhiêu bước theo hướng dẫn thực hành lâm sàng của Hội Tim Châu Âu năm 2019?
- A. 4  
 B. 5  
 C. 6  
 D. 7
4. Người bệnh nam, 64 tuổi, đau thắt ngực điển hình có xác suất tiên nghiệm bệnh động mạch vành là bao nhiêu?
- A. < 5%  
 B. 5 – 15%  
 C. > 15%  
 D. Chưa đủ thông tin để đánh giá
5. Các thăm dò chân đoán hình ảnh đánh giá thiếu máu cục bộ cơ tim như siêu âm tim gắng sức được lựa chọn trong trường hợp nào?
- A. Xác suất tiên nghiệm bệnh động mạch vành < 5%  
 B. Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành thấp  
 C. Cần thông tin về mảng xơ vữa động mạch vành  
 D. Cần đánh giá tình trạng sống còn cơ tim
6. Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành được lựa chọn trong trường hợp nào ở người bệnh nghi ngờ có hội chứng mạch vành mạn?
- A. Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành cao  
 B. Cần thông tin về mảng xơ vữa động mạch vành  
 C. Cần đánh giá tình trạng sống còn cơ tim  
 D. Triệu chứng nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa
7. Chụp động mạch vành xâm lấn được lựa chọn trong trường hợp nào ở người bệnh nghi ngờ có hội chứng mạch vành mạn?
- A. Đau thắt ngực điển hình khi gắng sức nặng  
 B. Rối loạn chức năng thất trái gợi ý do bệnh động mạch vành  
 C. Khả năng mắc bệnh động mạch vành thấp  
 D. Triệu chứng đáp ứng với điều trị nội khoa
8. Độ nhạy của điện tâm đồ gắng sức là bao nhiêu trong chẩn đoán hội chứng mạch vành?
- A. 45 – 50%

B. 72 – 79%

C. 73 – 92%

D. 80 – 85%

9. Bất thường nào được xem là nguy cơ biến cố tim mạch cao ở người bệnh hội chứng mạch vành mạn?

A. Giảm động hoặc vô động  $\geq 3/16$  vùng cơ tim khi siêu âm tim gắng sức

B. Hẹp đoạn xa động mạch liên thất trước trên chụp cắt lớp vi tính động mạch vành

C. Giảm tưới máu  $\geq 1/16$  vùng cơ tim khi thực hiện cộng hưởng từ tim gắng sức

D. FFR  $> 0,8$

10. Đặc điểm nào giúp gợi ý chẩn đoán đau thắt ngực do vi mạch?

A. Đau thắt ngực khi nghỉ

B. Điện tâm đồ gắng sức âm tính

C. Động mạch vành không hẹp khi chụp cắt lớp vi động mạch vành

D. Đau thắt ngực về đêm và sáng sớm

**ĐÁP ÁN:** 1.D 2.D 3.C 4.C 5.D 6.B 7.B 8.A 9.A 10.C

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Hòa, Trương Quang Bình (2009). Điện tâm đồ trong bệnh mạch vành mạn. *Điện tâm đồ trong thực hành lâm sàng*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.61-79. Trương Quang Bình. *Bệnh động mạch vành*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.68-82.
2. Võ Mỹ Phượng (2012). Triệu chứng cơ năng tim mạch. *Triệu chứng học nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.31-43.
3. Fihn SD., Gardin JM., Abrams J., et al. (2012). ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Circulation* 2012; 126:e354–e471.
4. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., et al. (2019). ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal* 2020; 41: 407-477.
5. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., et al. (2013). ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *European Heart Journal* 2013; 34: 2949-3003.
6. Morrow DA., De Lemos JA. (2019). Stable Ischemic Heart Disease. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine 11<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.1209-1270.
7. Sintek MA., Barger PM. (2016). Ischemic Heart Disease. *The Washington Manual of Medical Therapeutics 35<sup>th</sup>*. Lippincott Williams & Wilkins, pp.89-139.

## Chương 2

# HỒ HẤP



# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO RA MÁU

ThS.BS. Nguyễn Hồ Lam, ThS.BS. Dương Minh Ngọc, TS.BS. Lê Thượng Vũ

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Lý giải các bước tiếp cận người bệnh ho ra máu.
2. Phân tích vai trò X-quang ngực trên người bệnh ho ra máu.
3. Trình bày điểm mạnh và điểm hạn chế của một số cận lâm sàng trên người bệnh ho ra máu.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Ho ra máu là một triệu chứng hô hấp thường gặp, trong đó người bệnh tổng xuất máu hay đàm vướng máu ra từ đường hô hấp dưới. Ho ra máu thường được phân chia thành hai nhóm lớn: ho ra máu lượng nhiều và ho ra máu lượng ít. Ho ra máu lượng ít thường không cần thiết nhập viện, cũng như việc chẩn đoán và điều trị có thể tiến hành từng bước một. Ngược lại, ho ra máu lượng nhiều (massive hemoptysis) là một cấp cứu nội khoa có thể đe dọa tính mạng người bệnh với tỉ lệ tử vong có thể trên 50% nếu không được điều trị thích hợp.

Hiện tại vẫn chưa có một thống nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán ho ra máu lượng nhiều, trong đó ho ra máu lượng nhiều được xác định là ho máu trên 100 – 1.000 mL/24 giờ. Ho ra máu được gọi là ho ra máu nặng (severe hemoptysis) khi ảnh hưởng quan trọng đến hô hấp và huyết động. Chính vì vậy, hầu hết ho ra máu nặng là do ho máu lượng nhiều nhưng mức độ nặng của ho ra máu ngoài phụ thuộc vào lượng máu mất còn phụ thuộc vào tình trạng bệnh nền tim phổi sẵn có. Vì thế, một người bệnh có bệnh nền tim phổi nặng thì dù ho máu lượng ít vẫn có thể gây rối loạn hô hấp – huyết động quan trọng và vì vậy, cũng sẽ được coi là ho ra máu nặng. Bên cạnh lượng máu mất và bệnh nền thì tốc độ mất máu cũng cần quan tâm giúp nhận diện người bệnh ho ra máu nặng hoặc có tiềm năng trở nặng. Các tác giả gần đây có khuynh hướng định nghĩa ho ra máu lượng nhiều với lượng máu mất ngày càng ít nhằm tránh bỏ sót chẩn đoán và có thể xử trí tích cực ho ra máu sớm, giảm thiểu tử vong; vì thế chúng tôi khuyến cáo ho ra máu lượng nhiều được xác định khi lượng máu mất ước lượng  $> 100$  mL/24 giờ. Các yếu tố tiên lượng ho ra máu nặng là  $\geq 2$  đợt ho máu trong 24 giờ, ho ra toàn máu, ung thư và huyết áp  $< 100$  mmHg. Một nghiên cứu trên 1.087 người bệnh ghi nhận các yếu tố tiên đoán liên quan tử vong do ho ra máu là bệnh lý ung thư nền hay nhiễm nấm Aspergillosis, nghiện rượu, tổn thương lan tỏa trên X-quang ngực, bệnh phổi là nguyên nhân ho ra máu và có thông khí nhân tạo.

Phổi được cung cấp máu bởi hai hệ thống động mạch: động mạch phổi cung cấp 99% máu liên quan quá trình trao đổi khí và động mạch phế quản (thường xuất phát từ động mạch chủ) cung cấp 1% máu có vai trò dinh dưỡng đường dẫn khí trong và ngoài phổi (khí phế quản gốc). Các thông nối mao mạch phức tạp hiện diện giữa hai hệ thống động mạch này. Khi tuần hoàn phổi suy giảm (ví dụ, trong bệnh thuyên tắc huyết khối, bệnh

lý viêm mạch máu hoặc co mạch phổi do thiếu oxy), sự cung cấp máu trong động mạch phế quản dần dần tăng gây nên tăng lưu lượng máu tại chỗ thông nối khiến nó căng to với thành tương đối mỏng sẽ dễ vỡ vào phế nang và phế quản gây ho ra máu. Tương tự, trong những bệnh lý có viêm mạn tính như giãn phế quản, viêm phế quản mạn, lao, bệnh phổi do nấm, áp-xe phổi cũng như bệnh lý ung thư, việc phóng thích các yếu tố tăng sinh mạch máu khởi động quá trình tăng sinh mạch và tái cấu trúc mạch máu phổi, cũng như tăng sinh các mạch máu hệ thống bàng hệ (áp lực cao). Các mạch máu bàng hệ và các mạch máu tăng sinh mới này rất nhạy cảm và dễ vỡ vào trong lòng đường thở gây ho ra máu.

Nguyên nhân ho ra máu rất đa dạng, có thể tóm tắt những nguyên nhân thường gặp trong Bảng 6.1. Tuy nhiên, có khoảng 15 – 20% trường hợp ho ra máu không xác định được nguyên nhân.

**Bảng 6.1.** Nguyên nhân thường gặp của ho ra máu - BATTLE CAMP

Viêm phế quản (Broncholitis)	Bất thường đông máu (Coagulopathy)
Giãn phế quản (Bronchiectasis)	Bệnh tự miễn (Autoimmune disease)
U nấm (Aspergilloma)	Di dạng động tĩnh mạch (AV malformations)
U bướu (Tumour)	Xuất huyết phế nang (Alveolar hemorrhage)
Lao (Tuberculosis)	Hẹp van hai lá (Mitral stenosis)
Áp-xe phổi (Lung abscess)	Viêm phổi (Pneumonia)
Thuyên tắc phổi (Emboli)	

## 2. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO RA MÁU

Hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng có vai trò quan trọng trong việc cung cấp thông tin cần thiết cho việc tiếp cận người bệnh ho ra máu. Việc đánh giá khởi đầu người bệnh ho ra máu nhằm hướng đến xác định mức độ nặng ho ra máu, đánh giá tình trạng suy hô hấp hay bất thường huyết động học của người bệnh, cố gắng xác định vị trí chảy máu và nhận diện những nguyên nhân ban đầu trên người bệnh ho ra máu. Các bước tiếp cận sau cần tiến hành trên người bệnh ho ra máu (Hình 7.1).

### 2.1. Người bệnh có thật sự ho ra máu không

Việc xác định lại người bệnh có đúng ho ra máu không là một bước tiếp cận cần thiết và quan trọng. Hai nguồn gốc giả ho ra máu thường gặp là chảy máu từ vùng mũi họng và xuất huyết tiêu hóa trên. Xuất huyết từ đường tiêu hóa nên được xem xét trong trường hợp người bệnh tống xuất máu đen hay bầm lẫn với thức ăn, tiền căn bệnh lý tiêu hóa trước đây (xơ gan, loét dạ dày – tá tràng), dấu hiệu tiền triệu về tiêu hóa trước tống xuất máu, dấu hiệu về huyết động không phù hợp tình trạng suy hô hấp. Chảy máu từ vùng mũi họng được nghi ngờ khi việc tống xuất ra máu đỏ tươi mà không cần ho hay gắng sức, có cảm giác máu trong miệng trước ho, ngứa họng, bệnh lý mũi họng trước đây như ung thư hay giãn tĩnh mạch đáy lưỡi, chảy máu cam. Thăm khám mũi họng là cần thiết để xác định chẩn đoán.

## 2.2. Mức độ nặng của ho ra máu

Mức độ nặng ho ra máu (ho ra máu lượng ít hay nhiều) liên quan nguy cơ tử vong người bệnh. Việc đánh giá độ nặng ho ra máu dựa vào lượng máu tổng xuất ra vẫn được sử dụng rộng rãi nhất mặc dù nó có thể phản ánh không chính xác mức độ nặng thật sự của ho ra máu. Đánh giá nặng hơn độ nặng thật có thể gặp trong trường hợp máu tổng xuất có kèm nước bọt hay chất tiết từ đường hô hấp. Đánh giá nhẹ hơn độ nặng thật có thể gặp trong trường hợp người bệnh nuốt bớt, không đủ sức tổng xuất máu ra hay máu còn ứ đọng trong phổi. Việc ước lượng lượng máu ho ra cần được đánh giá chính xác bởi người bệnh hay thân nhân dựa trên ước tính thể tích máu chiếm bao nhiêu phần của các dụng cụ chứa đựng như muông canh, chén ăn cơm, bồn hạt đậu hay xô dùng để khạc.

## 2.3. Ho ra máu từ vị trí nào và có còn diễn tiến không?

Xác định nơi chảy máu là vấn đề then chốt với những lý do sau: (1) ở người bệnh ho ra máu bị ngạt thở, việc bảo vệ đường thở chỉ có thể thực hiện nếu bên chảy máu được xác định, (2) trong trường hợp nguy cơ biến chứng cao, việc tiến hành thủ thuật thuyên tắc mạch có thể được tiến hành nếu vị trí chảy máu được nhận diện chính xác, (3) ngay cả việc tiến hành phẫu thuật cầm máu thì việc xác định phần nào hay thùy nào của phổi bị chảy máu cũng cực kỳ quan trọng. Việc khám lâm sàng và kết quả X-quang ngực có thể hỗ trợ xác định vị trí chảy máu trong 50 – 80% trường hợp. Trong những trường hợp khó, chụp cắt lớp vi tính ngực hay nội soi phế quản có thể được tiến hành hỗ trợ xác định vị trí chảy máu. Xác định vị trí chảy máu càng chính xác đến mức thùy – phân thùy, càng cho phép can thiệp chọn lọc hơn. Tuy nhiên, nếu quá khó khăn, việc xác định vị trí chảy máu từ bên phổi phải hay trái cũng đã giúp ích nhiều cho việc chẩn đoán và điều trị.

Thay đổi lượng máu tổng xuất và màu sắc máu có ý nghĩa trong việc đánh giá chảy máu đã cầm hay vẫn còn tiếp tục diễn tiến. “Đuôi khái huyết” đã từng được sử dụng để chỉ sự giảm dần lượng máu ho ra theo thời gian giúp phân biệt với sự dừng đột ngột tình trạng ói ra máu trong xuất huyết tiêu hóa trên.

## 2.4. Nguyên nhân gây ho ra máu

Vấn đề điều trị người bệnh ho ra máu có thể phân thành hai giai đoạn: giai đoạn điều trị khởi đầu và giai đoạn can thiệp chuyên sâu (can thiệp hình ảnh học, nội soi điều trị hay phẫu thuật). Trong giai đoạn điều trị ban đầu, cần chú ý các vấn đề sau: (1) nghỉ ngơi tránh vận động, (2) điều trị oxy nếu cần, (3) người bệnh nằm nghiêng về bên chảy máu để tránh máu chảy sang bên đối diện, (4) lập đường truyền, (5) xem xét khởi đầu điều trị nguyên nhân, chẳng hạn kháng sinh cho nhiễm khuẩn phổi (áp-xe phổi, giãn phế quản bội nhiễm,...), điều trị kháng lao cho lao phổi,... (6) việc chỉ định thuốc ho cần cân nhắc từng trường hợp cụ thể, (7) hướng dẫn cách theo dõi và chăm sóc cho người bệnh và thân nhân, trong trường hợp nặng cần theo dõi sát hơn. Do đó, việc nhận định nguyên nhân ho ra máu bước đầu cũng giúp hỗ trợ việc điều trị ổn định người bệnh. Tuy nhiên, với ho ra máu lượng nhiều, cấp cứu ho ra máu là quan trọng nhất. Vì vậy, trong trường hợp này, việc giữ thông thoáng đường thở, đảm bảo oxy, kiểm soát chảy máu có thể quan trọng hơn bước tiếp cận nguyên nhân trong điều trị ban đầu.

## 2.5. Cận lâm sàng đánh giá người bệnh ho ra máu

Các xét nghiệm nên được thực hiện tương ứng với bối cảnh lâm sàng. Khí máu động mạch giúp đánh giá tình trạng suy hô hấp. Xét nghiệm công thức máu với hemoglobin và dung tích hồng cầu (giúp đánh giá mức độ và tình trạng cấp hay mạn tính của thiếu máu), số lượng và thành phần bạch cầu (đánh giá nhiễm khuẩn), tổng phân tích nước tiểu và chức năng thận (sàng lọc hội chứng thận – phổi: hội chứng Goodpasture, u hạt Wegener), xét nghiệm chức năng gan và đông máu (loại trừ bệnh lý giảm tiểu cầu, bệnh lý đông máu). Thuyên tắc phổi cần được nghĩ đến trong trường hợp ho ra máu lượng ít nhưng có khó thở, suy hô hấp và/hoặc đau ngực. Xét nghiệm D-dimer cần được xem xét trong trường hợp nguy cơ mắc thuyên tắc phổi trung bình – thấp nhưng có tình trạng giảm oxy máu bất thường. Các chỉ định AFB đàm, PCR lao, cấy tìm vi trùng lao, xét nghiệm huyết thanh (ANA, RF, pANCA, cANCA, anticardiolipin) hoặc xét nghiệm tìm ký sinh trùng (sán lá phổi) được chỉ định cho những trường hợp cụ thể. Ho ra máu lượng ít kèm với thiếu máu tiến triển và X-quang ngực tổn thương lan tỏa hai phế trường có thể gặp trong hội chứng xuất huyết phế nang.

### 2.5.1. Hình ảnh học

#### • X-quang ngực

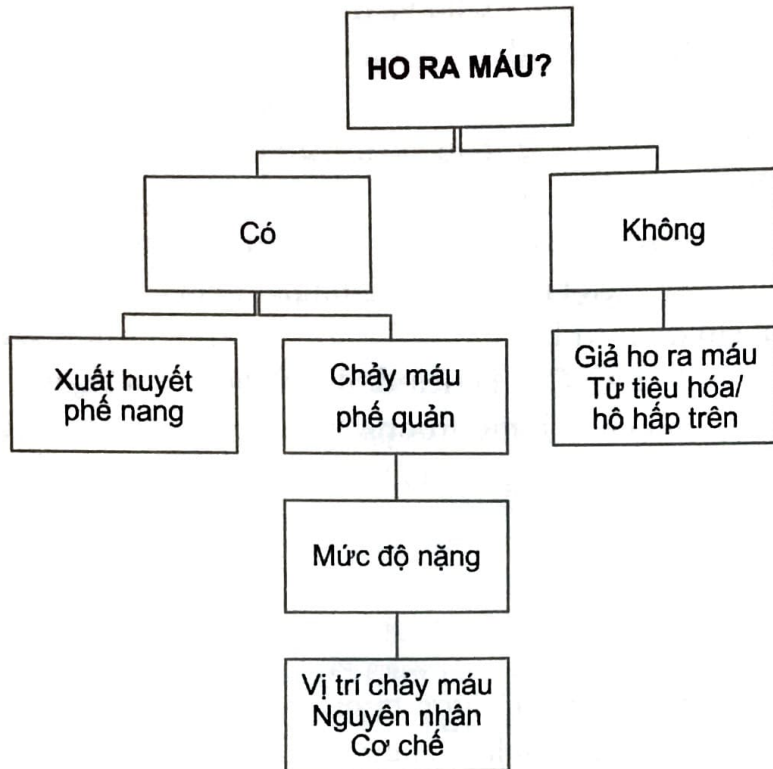
Việc chỉ định X-quang ngực cần được tránh trên đối tượng phụ nữ có thai. Đây là hình ảnh học khởi đầu trong việc đánh giá người bệnh ho ra máu. Với lợi điểm thực hiện nhanh, rẻ tiền và phổ biến, nó giúp cung cấp thông tin về vị trí chảy máu, tổn thương phổi khu trú hay lan tỏa cũng như phát hiện bất thường nhu mô và màng phổi như khối tổn thương, xẹp phổi, viêm phổi, tổn thương hang, mờ phế nang liên quan xuất huyết phế nang. Tuy nhiên, độ nhạy tương đối thấp với khả năng phát hiện chẩn đoán trong khoảng 50% trường hợp (xác định vị trí chảy máu 46% trường hợp, xác định nguyên nhân chỉ 35% trường hợp). Một báo cáo ghi nhận khoảng 1/4 trường hợp ho ra máu liên quan bệnh lý ác tính cho kết quả X-quang ngực bình thường. Do đó, người bệnh ho ra máu với kết quả X-quang ngực bình thường cần được đánh giá kỹ hơn với chụp cắt lớp vi tính ngực hay nội soi phế quản.

X-quang ngực thẳng thường được sử dụng phổ biến hơn X-quang ngực nghiêng trong thực hành. Tuy nhiên, X-quang ngực nghiêng cũng bổ sung thêm thông tin giúp đánh giá người bệnh ho ra máu: định vị cụ thể hơn thùy phổi tổn thương gây ho ra máu hoặc có thể giúp phát hiện tổn thương tại những vùng khó đánh giá trên X-quang ngực thẳng.

#### • Chụp cắt lớp vi tính ngực

Chụp cắt lớp vi tính ngực (CT ngực) thì hữu dụng, không xâm lấn và thực hiện tương đối nhanh trong đánh giá người bệnh ho ra máu. CT ngực cũng có thể xác nhận sự hiện diện của ho ra máu và vị trí chảy máu nhưng không đặc hiệu. Nó nên được thực hiện trên mọi người bệnh có ho ra máu bất kể lượng máu ho ra. Những người bệnh sau cần lưu ý trước khi chỉ định chụp CT ngực có tiêm thuốc cản quang: phụ nữ mang thai, người bệnh dị ứng với thuốc cản quang, người bệnh với bệnh lý tuyến giáp, người bệnh đái tháo đường đang điều trị với metformin, người bệnh với bệnh thận cấp hay mạn tính. Kỹ thuật này giúp đánh giá kỹ hơn bất thường nhu mô, đường thở và mạch máu phổi, giúp xác định

vị trí chảy máu trong 63 – 100% trường hợp và chẩn đoán nguyên nhân gây ho ra máu như giãn phế quản, ung thư phổi, nhiễm khuẩn phổi cho thấy vai trò ưu việt hơn nội soi phế quản trên những mặt bệnh này. Tuy nhiên, CT ngực có thể khó phân biệt tổn thương nội phế quản thật sự với cục máu đông trong lòng phế quản.



Sơ đồ 6.1. Tiếp cận người bệnh ho ra máu

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CTA) ngực với thuốc cản quang còn cung cấp thêm những thông tin về hệ thống mạch máu ngực (mạch máu phế quản và không phế quản, tuần hoàn phổi cũng như dị dạng bất thường mạch máu). Từ đó giúp nhận diện nguồn gốc mạch máu có khả năng gây ho ra máu giúp hỗ trợ chọn lựa can thiệp mạch máu hay phẫu thuật hiệu quả, giảm thiểu biến chứng thủ thuật.

#### • Chụp mạch máu xóa nền kỹ thuật số (DSA)

DSA ngày nay có vai trò như một phương thức chẩn đoán nguồn gốc ho ra máu. Một khi CTA đã được thực hiện mà không thấy nguồn gốc chảy máu, ho ra máu có thể xuất phát từ động mạch không phải phế quản hoặc ngoài lồng ngực. Khi đó, DSA vừa giúp chẩn đoán đồng thời điều trị cầm máu bằng cách bơm tắc mạch cho người bệnh.

#### 2.5.2. Nội soi phế quản

Nội soi phế quản có vai trò quan trọng trong việc xác định vị trí chảy máu. Nội soi có thể tiến hành với ống mềm (linh hoạt, sử dụng phổ biến trong nhiều trường hợp) hay ống cứng (cần hỗ trợ gây mê, đảm bảo tốt thông thoáng đường thở trong ho ra máu lượng nhiều). Nội soi có khả năng chẩn đoán 73 – 93% vị trí chảy máu trong trường hợp ho ra máu lượng nhiều nhưng khả năng này sẽ giảm đi trong ho máu lượng ít. Tuy nhiên, trong ho máu lượng nhiều vị trí chảy máu cũng có thể khó đánh giá do bị che khuất bởi máu đang chảy. Nội soi có kèm rửa phế quản có thể gây kích thích niêm mạc phế quản khiến ho ra máu tái phát nên cần được chú ý. Thời điểm nội soi tốt nhất vẫn là vấn đề bàn cãi.

### 3. KẾT LUẬN

Ho ra máu cần được tiếp cận một cách hệ thống tùy theo mức độ ho ra máu. X-quang ngực thẳng là xét nghiệm khởi đầu, phổ biến, rẻ tiền và cũng giúp cung cấp những thông tin nhất định trên người bệnh ho ra máu. Bên cạnh đó, những cận lâm sàng khác với những ưu điểm và giới hạn nhất định đòi hỏi áp dụng khéo léo sẽ giúp hỗ trợ chẩn đoán và điều trị cho người bệnh ho ra máu một cách tốt nhất.

### CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

#### Chọn một câu đúng

1. Tổng xuất ra máu qua miệng mà không cần ho, gắng sức hay nôn ói thường liên quan chảy máu tại vị trí nào?
  - A. Nguồn gốc từ đường ruột
  - B. Từ đường hô hấp dưới
  - C. Từ đường hô hấp trên
  - D. Xuất huyết dạ dày
2. Phát biểu nào sau đây về ho ra máu là SAI?
  - A. Ho ra máu trên 600 mL/24 giờ là ho ra máu lượng nhiều
  - B. Ho ra máu là tổng xuất máu hay đàm lẫn máu ra từ đường hô hấp dưới
  - C. Ho ra máu chủ yếu liên quan hệ thống động mạch phổi
  - D. Ho ra máu lượng nhiều có nguy cơ tử vong > 50% nếu không điều trị đúng
3. Phát biểu nào sau đây SAI:
  - A. Phổi được cấp máu bởi động mạch phổi chiếm 1% và động mạch phế quản chiếm 99%
  - B. Mao mạch thông nối có cấu trúc phức tạp, thành mỏng và dễ vỡ gây xuất huyết
  - C. Ho ra máu trong một số bệnh lý có liên quan tình trạng tăng sinh mạch máu
  - D. Ho ra máu cũng có thể liên quan mạch máu bàng hệ vỡ vào trong đường thở
4. Trong thuật ngữ “BATTLE CAMP”, các chữ cái “A” không đại diện cho bệnh lý nào sau đây?
  - A. U nấm phổi
  - B. Dị dạng mạch máu phổi
  - C. Viêm phổi hít
  - D. Bệnh lý tự miễn
5. Tỷ lệ không xác định được nguyên nhân ho ra máu:
  - A. Dưới 2%
  - B. Từ 5 – 10%

- C. Từ 15 – 20%
- D. Trên 20%
6. Ho ra máu liên quan bệnh lý ác tính, tỉ lệ X-quang ngực thẳng bình thường chiếm:
- A. 10%
- B. 15%
- C. 20%
- D. 25%
7. Chụp cắt lớp vi tính ngực có thể đánh giá không chính xác tổn thương nào trên người bệnh ho ra máu?
- A. Giãn phế quản
- B. U nội phế quản
- C. U phổi
- D. Áp-xe phổi
8. Phát biểu SAI liên quan nội soi phế quản ống mềm trên người bệnh ho ra máu:
- A. Nhiều trường hợp nội soi khó xác định vị trí chảy máu trong ho ra máu lượng ít vì máu đã cầm
- B. Luôn luôn xác định được vị trí chảy máu trong ho ra máu lượng nhiều
- C. Nội soi phế quản có thể thực hiện được việc cầm máu điều trị
- D. Một số người bệnh kích thích khi nội soi sẽ gây ra ho ra máu tái lại
9. Một người bệnh nam 60 tuổi, ho ra đàm và máu trong hơn 15 năm qua. Hiện tại, người bệnh than phiền ho ra đàm vướng máu chủ yếu khi ông ta thức dậy vào sáng sớm. X-quang ngực thẳng ghi nhận hình ảnh “đường ray” ở cả hai bên phế trường. Dấu hiệu này đề nghị nguyên nhân ho ra máu là:
- A. Ung thư phổi
- B. Giãn phế quản
- C. Bệnh phổi mô kẽ
- D. Suy tim
10. Một người bệnh nhập cấp cứu vì ho ra máu và khởi phát đột ngột đau ngực kiểu màng phổi. Khám lâm sàng ghi nhận người bệnh thở nhanh, nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, tím, sốt nhẹ và gallop T4. Khả năng được nghĩ đến nhiều nhất là:
- A. Áp-xe phổi
- B. Thuyên tắc phổi
- C. Viêm phổi
- D. Viêm phế quản mạn

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gagnon S., Quygley N., Dutau H., et al (2017). Approach to Hemoptysis in the Modern Era. *Can Respir J*;2017:1565030.
2. Gavelli F., Patrucco F., Statti G. (2018). Mild-to-moderate hemoptysis: a diagnostic and clinical challenge. *Minerva Med*;109:239-47.
3. Larici AR., Franchi P., Occhipinti M., et al (2014). Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn interv radiol*;20:299-309.
4. Maselli D., Peters JI., Adams S. (2012). Respiratory system: Hemoptysis. *The patient history: An evidence-based approach to differential diagnosis 2<sup>nd</sup>*. McGraw-Hill, pp.251-256.
5. Parrot A., Tavoraro S., Voiriot G., et al (2018). Management of severe hemoptysis. *Expert Review of Respiratory Medicine*;12:817-29.
6. Weinberger SE. (2018). Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. *Uptodate*, Waltham, MA.



# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

*ThS.BS. Dương Minh Ngọc, ThS.BS. Âu Thanh Tùng, TS.BS. Lê Khắc Bảo*

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Hỏi bệnh sử và tiền căn người bệnh tràn dịch màng phổi.
2. Khám phát hiện tràn dịch màng phổi.
3. Đọc phim X-quang tràn dịch màng phổi và phân tích kết quả siêu âm màng phổi.
4. Phân biệt tràn dịch màng phổi dịch thấm và dịch tiết.
5. Đề nghị các xét nghiệm cần thiết để phân tích dịch màng phổi.
6. Biện luận nguyên nhân tràn dịch màng phổi.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Người bệnh tràn dịch màng phổi là nhóm người bệnh không đồng nhất về biểu hiện lâm sàng, nhu cầu điều trị cũng như tiên lượng.

Người bệnh tràn dịch màng phổi thường biểu hiện các triệu chứng như đau ngực kiểu màng phổi, khó thở hoặc ho. Tuy nhiên, tràn dịch màng phổi cũng có thể được phát hiện tình cờ bằng hình ảnh học hay khám lâm sàng.

Tràn dịch màng phổi chứng tỏ có sự mất cân bằng sinh lý bình thường trong việc hình thành và hấp thu dịch màng phổi. Tràn dịch màng phổi không chỉ gây ra bởi bệnh lý trong lồng ngực mà còn có thể là biểu hiện của hầu hết bất kỳ cơ quan nào hoặc do bệnh hệ thống. Tiếp cận người bệnh sẽ bắt đầu bằng việc hỏi bệnh sử, tiền căn và khám lâm sàng, kết hợp với các xét nghiệm phù hợp sẽ cho phép đưa ra các chẩn đoán phân biệt trước khi chọc dịch màng phổi. Việc tiếp cận như vậy sẽ giúp hướng dẫn đánh giá dịch màng phổi và các xét nghiệm chuyên sâu hơn sẽ tạo điều kiện chẩn đoán nhanh chóng và chính xác, từ đó dẫn tới điều trị người bệnh một cách tối ưu.

## 2. BỆNH SỬ VÀ TIỀN CĂN

Người bệnh tràn dịch màng phổi có thể không có triệu chứng lâm sàng như trong trường hợp tràn dịch màng phổi lành tính do asbestos (BAPE) hay tràn dịch màng phổi do viêm đa khớp dạng thấp, hoặc có triệu chứng như viêm màng phổi do lupus hay do viêm phổi.

Người bệnh tràn dịch màng phổi lượng ít và không có bệnh phổi nền có thể không có triệu chứng lâm sàng và tràn dịch màng phổi phát hiện tình cờ trên X-quang ngực thường quy.

Các triệu chứng người bệnh tràn dịch màng phổi thường than phiền là khó thở, đau ngực và ho.

## 2.1. Khó thở

Khó thở vì tràn dịch màng phổi do nhiều yếu tố, như do chèn ép phổi, giảm độ giãn nở (compliance) của lồng ngực và sự hạ thấp của cơ hoành. Mức độ khó thở của người bệnh thường tương xứng với mức độ tràn dịch màng phổi, tuy nhiên còn bị ảnh hưởng bởi bệnh tim phổi đồng mắc. Ví dụ, một người bệnh viêm phổi hay xơ phổi có thể có triệu chứng khó thở rõ ràng với tràn dịch màng phổi mà ở mức độ đó, có thể không có triệu chứng ở một người bệnh không có bệnh tim phổi kèm theo.

Người bệnh thường than phiền khó thở khi:

- Tràn dịch màng phổi lượng rất nhiều (massive), tức tràn dịch toàn bộ nửa lồng ngực (hemithorax)
- Tràn dịch màng phổi lượng nhiều (large), tức chiếm quá nửa của nửa lồng ngực với phổi bình thường
- Tràn dịch màng phổi lượng trung bình (từ 1/3 đến 1/2 nửa lồng ngực) với phổi bệnh lý
- Tràn dịch màng phổi lượng ít (< 1/3 của nửa lồng ngực) với bệnh phổi nền nặng
- Khi tràn dịch màng phổi lượng nhiều hay rất nhiều, dịch có thể đẩy lệch trung thất sang đối bên, đè cơ hoành cùng bên, làm căng phồng các khoang liên sườn cùng bên, chèn ép phổi nếu như không có sang thương gây tắc lòng phế quản gây xẹp phổi hay cố định trung thất.

## 2.2. Đau ngực

Đau ngực thường là đau ngực kiểu màng phổi, liên quan tới màng phổi bị viêm và điển hình đi kèm tràn dịch màng phổi.

Đau ngực kiểu màng phổi thay đổi tùy theo mức độ viêm của màng phổi. Thường người bệnh mô tả đau ngực kiểu màng phổi giống kiểu đau như “dao đâm”, đau như “bị bắn” và ở một bên. Điển hình tăng khi thở sâu, khi ho hay khi hít hơi. Khi đè lên thành ngực, làm cố định thành ngực, sẽ làm giảm đau; tuy nhiên, thủ thuật này sẽ không thể phân biệt giữa viêm màng phổi với các nguyên nhân khác của thành ngực gây đau như gãy xương sườn.

Đau ngực kiểu màng phổi có thể khu trú chính xác vị trí màng phổi bị viêm hoặc là có liên quan:

- Nếu viêm màng phổi sườn, đau có khuynh hướng khu trú trực tiếp trên vị trí màng phổi bị ảnh hưởng và thường đau khi ấn vào và tăng nhạy cảm da (hypersensitivity); không đau bụng.
- Khi màng phổi phần bên, trước và sau của cơ hoành bị viêm, đau có thể lan tỏa khắp vùng ngực thấp, lưng và bụng, kèm tăng nhạy cảm da bất thường (hyperesthesia) và đau tăng khi đè lên vị trí viêm kèm theo cứng cơ.
- Khi màng phổi phần trung tâm cơ hoành bị viêm, gây đau liên quan (đau quy chiếu) vì sợi thần kinh cảm giác của thần kinh hoành vào tủy sống ở mức C4, đường vào thông thường của cảm giác ở vùng vai.

Một số người bệnh đau ngực kiểu mơ hồ, “đau nhức” hơn là đau kiểu màng phổi, triệu chứng này gợi ý rằng có khả năng người bệnh có bệnh lý màng phổi ác tính.

Ngoài ra, sự hiện diện của đau ngực kiểu màng phổi hoặc không phải kiểu màng phổi gợi ý màng phổi bị ảnh hưởng và có liên quan, như vậy người bệnh có tràn dịch màng phổi dịch tiết.

### 2.3. Ho

Ho trong tràn dịch màng phổi là ho khan.

Cơ chế gây ho không rõ, mặc dù có thể liên quan tới màng phổi bị viêm. Ngoài ra, phổi bị chèn ép do dịch có thể làm cho thành phế quản chạm vào nhau, kích thích phản xạ ho.

Vì các triệu chứng đau ngực, khó thở, hay ho hoàn toàn không đặc hiệu, do vậy khai thác bệnh sử chi tiết là đặc biệt quan trọng để thu hẹp chẩn đoán phân biệt trước khi phân tích dịch màng phổi.

- Khó thở theo tư thế, khó thở kịch phát về đêm, phù ngoại vi và giảm khả năng gắng sức gợi ý tràn dịch màng phổi của người bệnh có thể do suy tim sung huyết.

- Khó thở mới khởi phát ở một người bệnh gãy chân cần bó bột có thể gợi ý tràn dịch này gây ra bởi thuyên tắc phổi.

- Tràn dịch màng phổi một bên ở công nhân đóng tàu hơn 20 năm gợi ý tràn dịch màng phổi do asbestos lành tính (BAPE) và/hoặc ung thư màng phổi nguyên phát.

- Nên nghi ngờ vỡ thực quản nếu gần đây người bệnh được nong bóng thực quản, tiền sử nôn ói nặng và đau bụng thượng vị hay đau ngực vùng thấp, hay có chấn thương ngực nặng.

- Một số bệnh lý như lupus ban đỏ hệ thống, viêm đa khớp dạng thấp, hay suy thận mạn cũng có thể gây ra tràn dịch màng phổi.

- Một số thuốc có thể gây tràn dịch màng phổi như bromocriptine, dantrolene, nitrofurantoin, mitomycin, practolol, procarbazine, methotrexate, mesalamine, isotretinoin,...

## 3. KHÁM THỰC THỂ

Triệu chứng thực thể của tràn dịch màng phổi phụ thuộc vào thể tích dịch màng phổi và mức độ chèn ép phổi. Tình trạng phổi nền tảng và sự thông thoáng của cây khí phế quản sẽ điều biến các dấu hiệu lâm sàng.

Nếu thể tích dịch chỉ 250 – 300 mL, khám khó phát hiện tràn dịch màng phổi. Tuy nhiên, khi thể tích dịch khoảng 500 mL, điển hình sẽ ghi nhận gõ đục, giảm rung thanh và giảm rì rào phế nang so với đối bên khi khám.

Khi thể tích dịch > 1.000 mL, thường khám sẽ thấy mất sự co lõm của khoang liên sườn trong thì hít vào và khoang liên sườn hơi phồng lên, giảm sự giãn nở lồng ngực cùng bên, gõ đục, giảm hay mất rung thanh, mất âm phế bào, có tiếng dê kêu.

Nghe phổi có thể phát hiện được tiếng cọ màng phổi ở cuối thì hít vào và đầu thì thở ra, liên quan tới đầu khu trú khi thở và giảm khi nín thở. Tiếng cọ màng phổi thường xuất hiện khi thể tích dịch màng phổi giảm tự nhiên hoặc do điều trị đã làm lá thành và lá tạng màng phổi thô ráp cọ vào nhau khi hít thở.

Cần chú ý rằng hội chứng ba giảm là không đặc hiệu cho tràn dịch màng phổi, ví dụ như khi cơ hoành nâng cao ở một bên ngực có thể gây ra tất cả các dấu hiệu lâm sàng điển hình của tràn dịch màng phổi. Những trường hợp xẹp nguyên một thùy phổi, u phổi lớn nằm ở ngoại biên, dày màng phổi, u thành ngực cũng có thể có hội chứng ba giảm mà không có tràn dịch màng phổi.

Ngoài ra, khi khám cần lưu ý tới dấu hiệu của các bệnh lý là nguyên nhân gây ra tràn dịch màng phổi, ví dụ:

- Tim to, tĩnh mạch cổ nổi, phù chân trong suy tim sung huyết
- Dấu hiệu bệnh khớp, hay các nốt dưới da gợi ý viêm đa khớp dạng thấp
- Đau bụng gợi ý bệnh lý dưới hoành
- Báng bụng lượng nhiều gợi ý xơ gan và báng ngực (tràn dịch màng bụng vào khoang màng phổi)
- Hạch to gợi ý lymphoma, ung thư di căn hay lao.

## 4. CẬN LÂM SÀNG

### 4.1. X-quang ngực

Dịch trong khoang màng phổi có thể có biểu hiện khác nhau ở tư thế đứng và tư thế nằm.

#### 4.1.1. Tư thế đứng

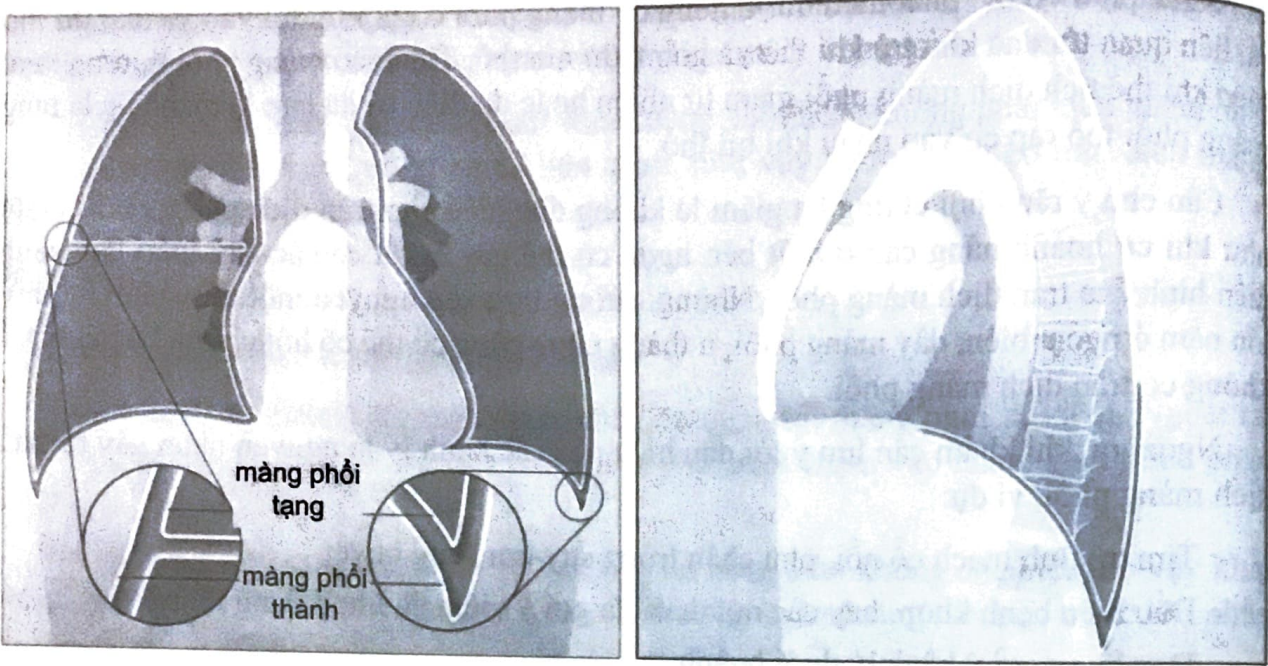
Hình ảnh thường gặp nhất là mờ góc sườn hoành và cần ít nhất 200 – 300 mL dịch màng phổi để làm mờ được góc sườn hoành. Nếu tràn dịch lượng rất nhiều, toàn bộ nửa lồng ngực bị mờ và tim (trung thất) bị đẩy sang đối bên.

Một số dạng khác có thể gặp:

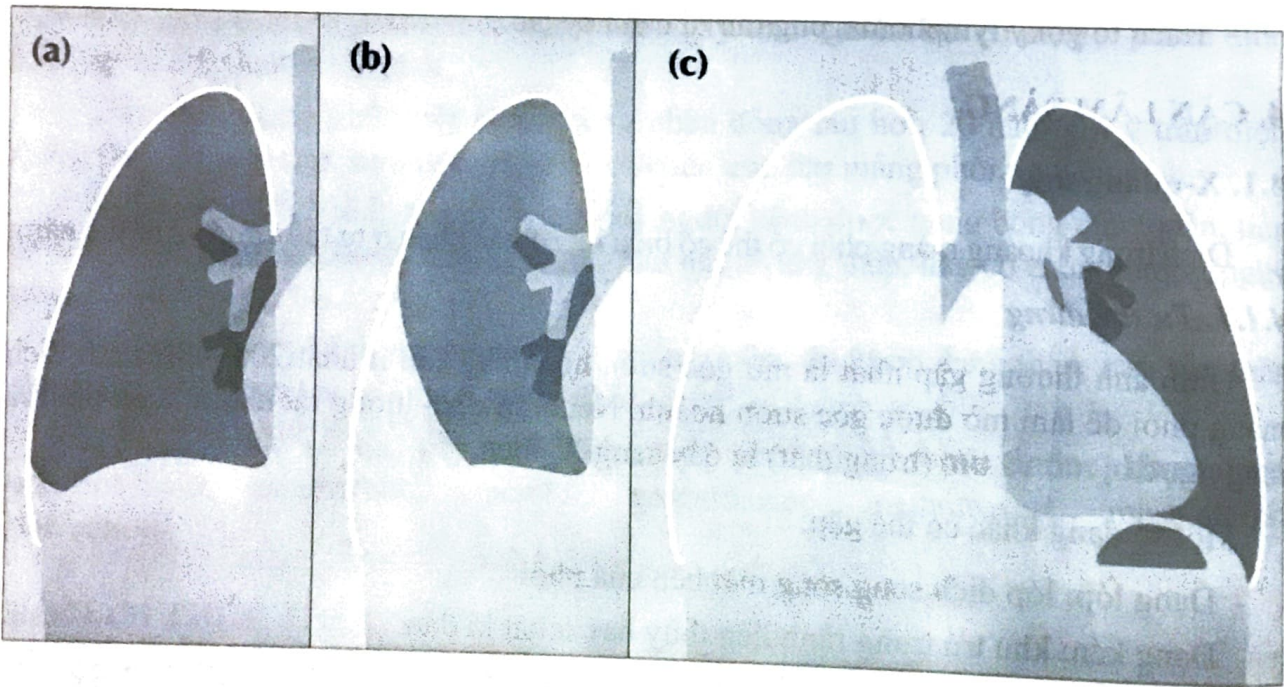
- Dạng lớp: lớp dịch song song mặt bên của phổi
- Dạng kén: khu trú trong rãnh liên thùy hay ở bất kì đâu
- Dưới phổi: dịch nằm trong khoang màng phổi dưới phổi, tương đối thường gặp, dễ dàng nhận biết nếu ở bên trái (lớp dịch làm bóng hơi dạ dày cách xa bờ cơ hoành. Bình thường < 7 mm).

#### 4.1.2. Tư thế nằm

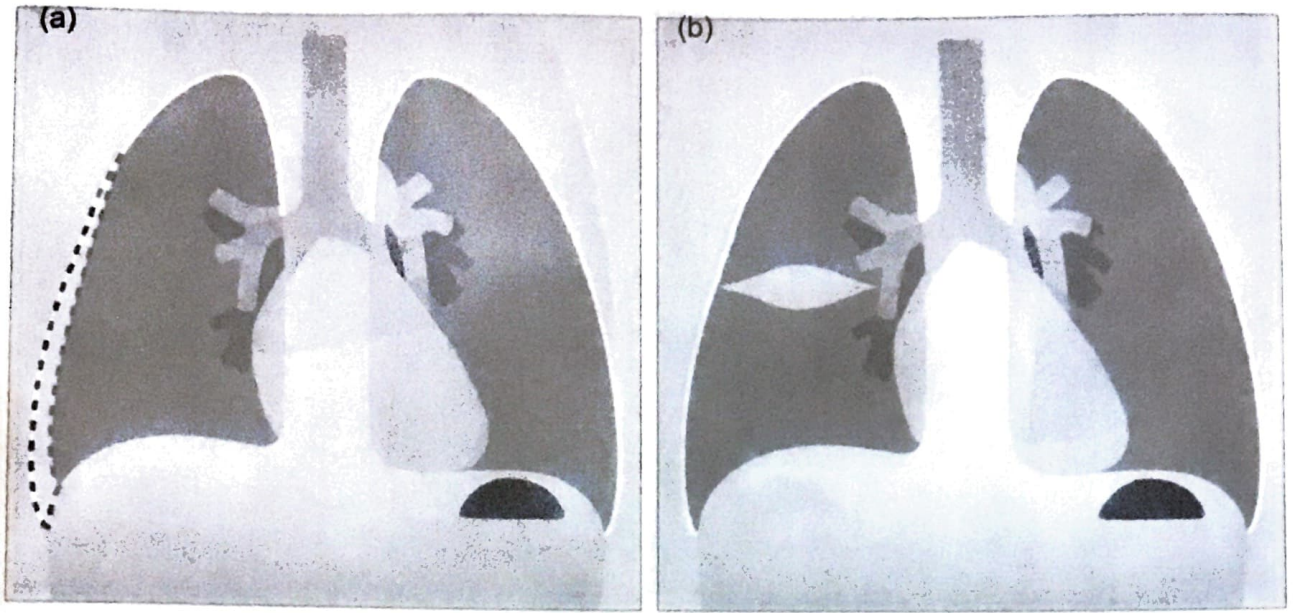
Khi nằm, dịch trải ra phía sau của khoang màng phổi, làm cho nửa lồng ngực có vẻ trắng hơn so với bên bình thường. Hầu hết mạch máu phổi còn thấy được và cần ít nhất 200 mL dịch mới có thể làm cho một bên phổi có vẻ trắng hơn so với đối bên.



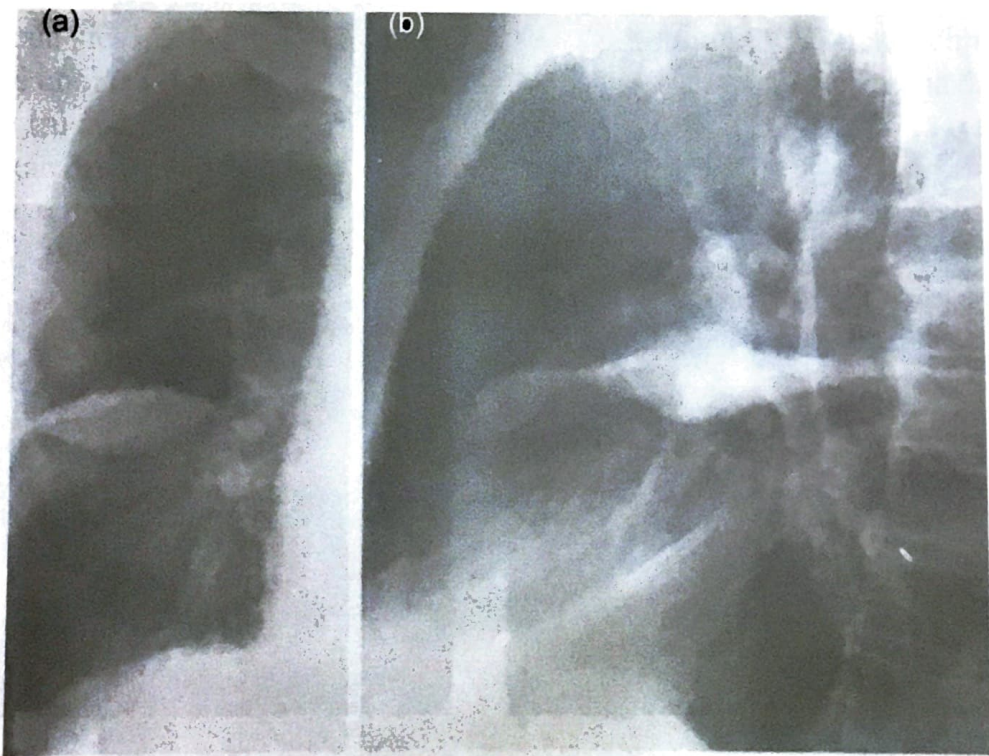
Hình 7.1. Màng phổi thành, màng phổi tạng và các góc sườn hoành (bên và sau)



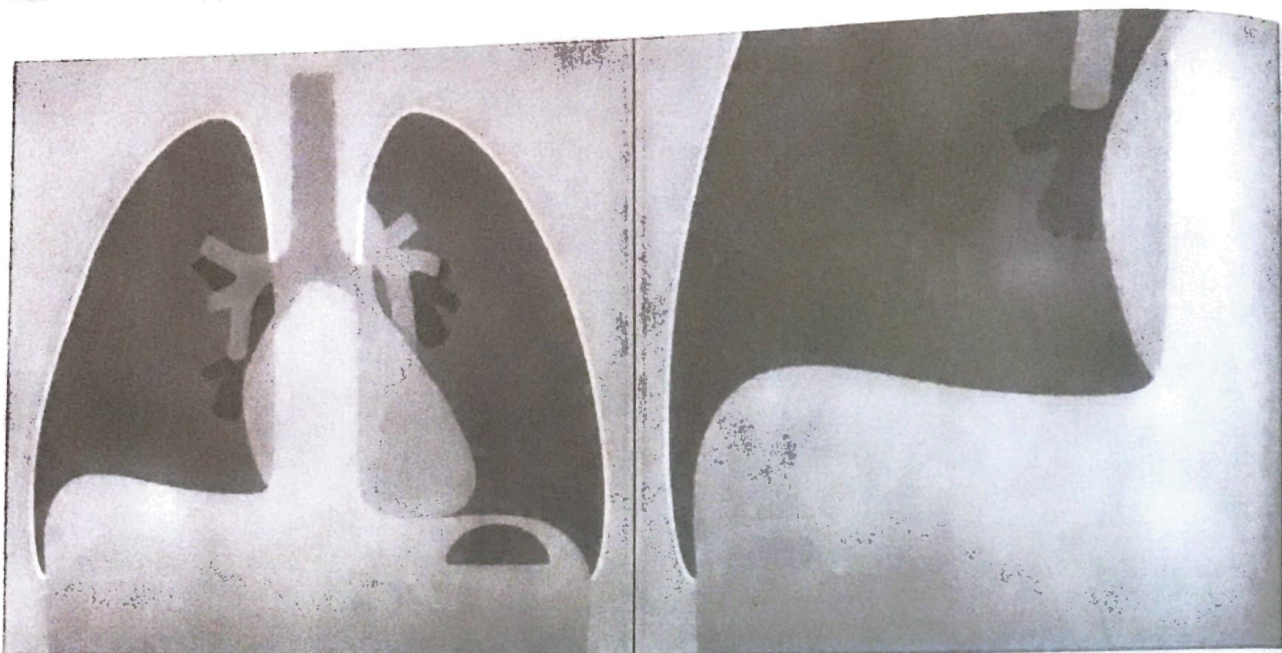
Hình 7.2. Đánh giá thể tích dịch màng phổi: (a) # 200 – 300 mL, (b) # 2.000 mL, (c) # 5.000 mL



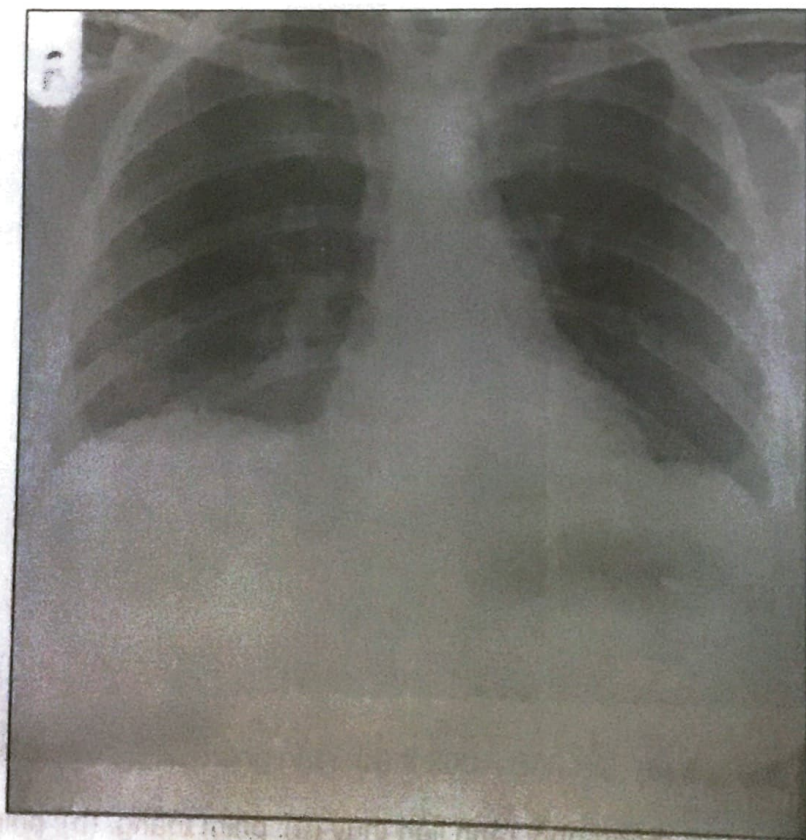
**Hình 7.3.** Tràn dịch màng phổi: (a) dạng lớp (lamellar) và (b) dạng kén (encysted)



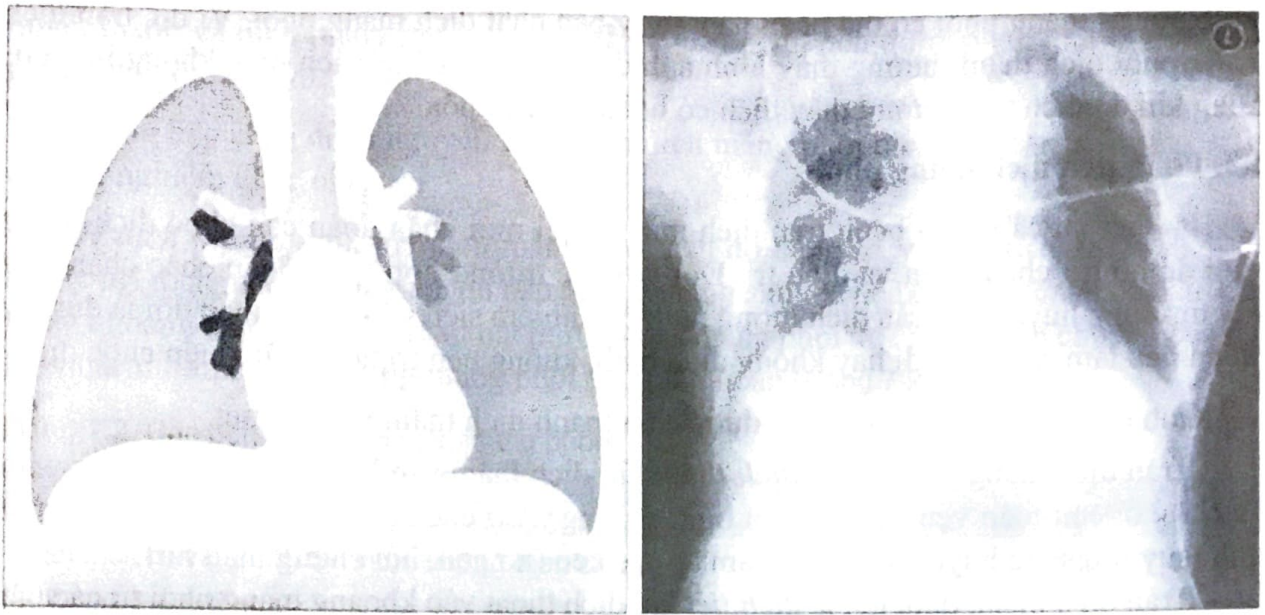
**Hình 7.4.** Tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy (a): phim thẳng, (b): phim nghiêng



Hình 7.5. Tràn dịch màng phổi thể dưới phổi (với điểm cao nhất vòm hoành nằm ở 1/3 ngoài)



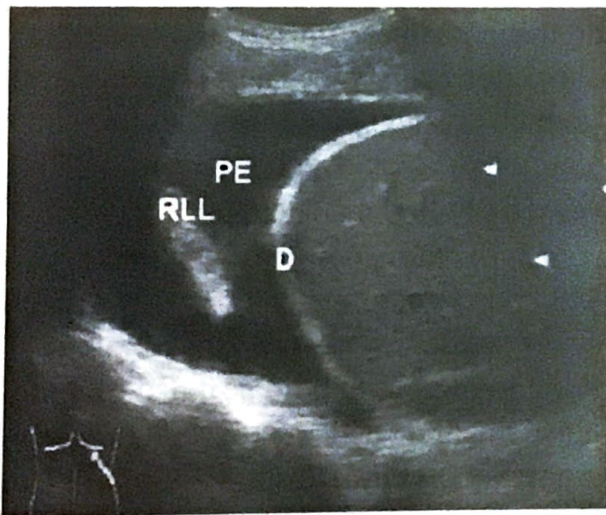
Hình 7.6. Tràn dịch màng phổi thể dưới phổi (bên trái)



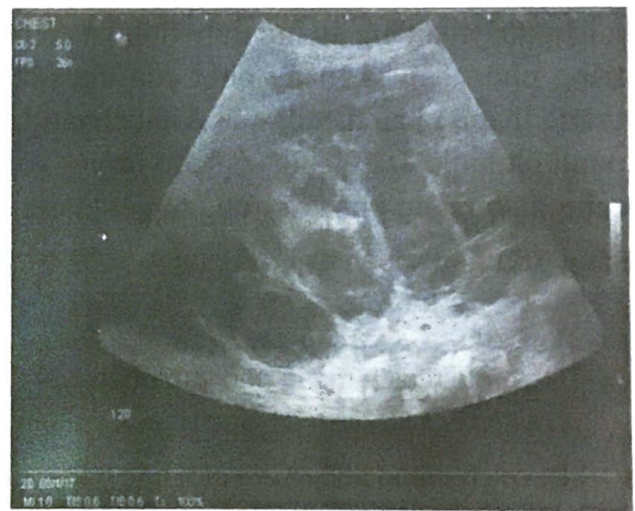
**Hình 7.7.** Tràn dịch màng phổi trên phim chụp nằm (phổi phải trắng hơn so với bên trái)

#### 4.2. Siêu âm màng phổi

Giá trị của siêu âm màng phổi trong việc tìm và định lượng thể tích dịch màng phổi là không thể chối cãi. Siêu âm đặc biệt hữu dụng trong xác định bản chất của đám mờ lan tỏa hay khu trú của màng phổi và thường nhạy hơn phim X-quang thì thở ra ở tư thế nằm trong việc xác định tràn dịch lượng ít hay khu trú.



**Hình 7.8.** Tràn dịch màng phổi trên siêu âm. PE: tràn dịch màng phổi; D: cơ hoành; RLL: thùy dưới phổi phải



**Hình 7.9.** Tràn dịch màng phổi, có hình ảnh vách hóa

Tràn dịch màng phổi trên siêu âm sẽ thể hiện bằng khoảng echo trống, đồng nhất giữa màng phổi thành và màng phổi tạng. Khoảng trống này thay đổi hình dạng khi hô hấp và phổi xếp trong dịch màng phổi lượng nhiều xuất hiện như một cấu trúc có hình lưới. Nếu cơ hoành một bên cao, tràn dịch màng phổi thể dưới phổi có thể được phân biệt với tụ dịch dưới cơ hoành hay liệt cơ hoành.



Siêu âm màng phổi có thể phân nào gợi ý bản chất dịch màng phổi. Ví dụ, tràn dịch màng phổi dịch thấm thường thấy hình ảnh dịch tự do, không vách hóa, không hồi âm; trong khi đó dịch tiết thường thấy dịch có hồi âm, vách hóa.

### 4.3. Phân tích dịch màng phổi

Hầu hết tất cả người bệnh tràn dịch màng phổi mới chẩn đoán cần chọc dịch màng phổi để hỗ trợ chẩn đoán và điều trị. Đối với các trường hợp chẩn đoán chắc chắn như suy tim sung huyết hay tràn dịch lượng rất ít của nhiễm siêu vi, chỉ cần theo dõi là đủ; tuy nhiên nếu lâm sàng xấu đi hay không điển hình, không nên trì hoãn thực hiện chọc dịch.

Kinh điển, tràn dịch màng phổi được chia thành dịch thấm và dịch tiết.

- Tràn dịch màng phổi gọi là **dịch thấm** khi dịch thấm vào khoang màng phổi từ mao mạch phổi còn toàn vẹn (màng phổi bình thường). Cơ chế chính là do tăng áp lực thủy tĩnh (suy tim sung huyết) và/hoặc giảm áp lực keo (xơ gan, hội chứng thận hư).

- Tràn dịch màng phổi gọi là **dịch tiết** khi dịch thoát vào khoang màng phổi từ các bất thường trong mạch máu (tăng tính thấm của mao mạch) hay mạch bạch huyết (màng phổi bất thường). Nguyên nhân thường gặp: ung thư màng phổi, lao màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm phổi và thuyên tắc phổi.

Có thể phân biệt dịch thấm hay dịch tiết bằng cách đo nồng độ của các thành phần có trọng lượng phân tử lớn trong dịch màng phổi. Tràn dịch màng phổi dịch tiết kinh điển là hậu quả của sự tăng tính thấm và khoảng trống giữa các tế bào trung biểu mô, những phân tử lớn này có thể vào trong khoang màng phổi hay được phóng thích từ các tế bào viêm hay ung thư trong khoang màng phổi. Ngược lại, tràn dịch màng phổi dịch thấm thường là hậu quả của tăng áp lực thủy tĩnh và có nồng độ thành phần các phân tử lớn trong dịch màng phổi thấp vì màng phổi còn nguyên vẹn hoạt động như một hàng rào ngăn cản những thành phần này đi qua. Tiêu chuẩn Light gồm ba xét nghiệm để tầm soát tràn dịch màng phổi dịch tiết bằng cách đo lường nồng độ protein và lactate dehydrogenase (LDH) trong dịch màng phổi và trong huyết thanh cùng lúc (Bảng 7.1).

**Bảng 7.1.** Tiêu chuẩn Light

#### TIÊU CHUẨN LIGHT

- Tỷ lệ protein dịch màng phổi/protein huyết thanh > 0,5
- Tỷ lệ LDH dịch màng phổi/LDH huyết thanh > 0,6
- LDH dịch màng phổi > 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH huyết thanh

Dịch thấm: khi không có bất kì tiêu chuẩn nào trong ba tiêu chuẩn trên

Dịch tiết: khi có bất kỳ tiêu chuẩn nào trong ba tiêu chuẩn trên

Tiêu chuẩn Light có độ nhạy khoảng 99,5% đối với chẩn đoán dịch tiết, và phân biệt dịch tiết với dịch thấm ở khoảng 93 – 96% các trường hợp. Tuy nhiên, cần phải nhớ rằng khoảng 15 – 20% người bệnh suy tim sung huyết hay xơ gan có tràn dịch màng phổi sẽ thỏa tiêu chuẩn Light về dịch tiết, đặc biệt khi người bệnh đó đã được dùng thuốc lợi tiểu trước khi chọc dịch. Do đó, nếu người bệnh suy tim sung huyết hay xơ gan nhưng trong huyết thanh và dịch màng phổi, nếu > 3,1 g/dL hay sự khác biệt albumin trong

huyết thanh và dịch màng phổi > 1,2 g/dL, người bệnh nên được phân loại là tràn dịch màng phổi dịch thấm.

Để thu hẹp chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi dịch tiết, cần phải làm thêm các xét nghiệm khác như:

**pH dịch màng phổi.** pH dịch màng phổi nên đo bằng máy phân tích khí máu động mạch. pH dịch màng phổi giảm do hậu quả của tăng chuyển hóa của các thành phần tế bào trong khoang màng phổi hoặc sự bất thường của màng phổi ức chế sự dịch chuyển của ion  $H^+$  và acid hữu cơ từ khoang màng phổi vào tuần hoàn (Bảng 7.2).

**Bảng 7.2.** Các bệnh lý có pH dịch màng phổi < 7,3

Bệnh lý	Ngưỡng pH
Tràn dịch màng phổi cận viêm không biến chứng	7,20 – 7,45
Tràn dịch màng phổi cận viêm biến chứng hoặc mũ màng phổi	5,00 – 7,29
Vỡ thực quản	5,00 – 6,80
Viêm màng phổi do thấp (mạn tính)	6,80 – 7,15
Tràn dịch màng phổi ác tính	6,90 – 7,50
Viêm màng phổi do lupus	6,85 – 7,40
Tràn dịch màng phổi do lao	6,95 – 7,40
Tràn máu màng phổi	7,17 – 7,50
Tràn dịch màng phổi do tụy	7,28 – 7,50
Nhồi máu phổi	7,29 – 7,52

- **Glucose dịch màng phổi.** Glucose dịch màng phổi được gọi là thấp khi nồng độ < 60 mg/dL hoặc tỉ số glucose dịch màng phổi/huyết thanh < 0,5. Thường gặp trong tràn dịch màng phổi cận viêm, tràn mũ màng phổi, vỡ thực quản vào khoang màng phổi, viêm màng phổi do thấp, viêm màng phổi do lao hay tràn dịch màng phổi do ung thư.

- **Amylase dịch màng phổi.** Amylase dịch màng phổi tăng được định nghĩa là khi lớn hơn giới hạn trên bình thường trong huyết thanh hay tỉ số amylase dịch màng phổi/huyết thanh > 1,0. Nguyên nhân có thể là bệnh lý tụy (viêm tụy cấp hay mạn), vỡ thực quản và ung thư (phổi, buồng trứng, lymphoma,...).

- **Triglyceride hay chylomicron dịch màng phổi.** Thực hiện xét nghiệm này nếu nghi ngờ tràn dịch màng phổi dưỡng thấp. Chẩn đoán tràn dịch màng phổi dưỡng thấp khi nồng độ triglyceride trong dịch màng phổi > 110 mg/dL. Nếu triglyceride < 50 mg/dL ít nghi tràn dịch dưỡng thấp. Nếu triglyceride từ 50 – 110 mg/dL, sự hiện diện của chylomicron sẽ xác nhận chẩn đoán tràn dịch màng phổi dưỡng thấp.

- **Cholesterol dịch màng phổi** nên được định lượng khi dịch màng phổi có màu trắng sữa nhưng nồng độ triglyceride thấp. Nếu cholesterol dịch màng phổi > 200 mg/dL, xác nhận tràn dịch màng phổi cholesterol.

- **ADA (adenosine deaminase) dịch màng phổi** tăng trong tràn dịch màng phổi do lao, mũ màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm và một số tràn dịch màng phổi do ung thư.

Nếu ADA dịch màng phổi > 40 U/L và dịch màng phổi là dịch tiết, lymphocyte ưu thế, khả năng cao tràn dịch màng phổi do lao.

- **Interferon-gamma dịch màng phổi.** Nồng độ interferon-gamma cũng tăng trong tràn dịch màng phổi do lao. Interferon-gamma trong dịch màng phổi rất hữu ích trong chẩn đoán phân biệt tràn dịch màng phổi do lao hay không do lao.

- **Tế bào dịch màng phổi.** Số lượng tế bào dịch màng phổi hiếm khi có giá trị trong chẩn đoán nhưng có thể cung cấp một số thông tin có ích. Ví dụ, tràn dịch màng phổi dịch tiết, số lượng tế bào thường > 1.000/mm<sup>3</sup>; tràn dịch màng phổi dịch thấm, số lượng tế bào thường < 1.000/mm<sup>3</sup>. Thành phần tế bào cũng góp phần cung cấp bằng chứng về nguyên nhân tràn dịch màng phổi. Khi neutrophil ưu thế trong dịch màng phổi, một quá trình cấp tính đang ảnh hưởng tới bề mặt màng phổi, như viêm phổi hay thuyên tắc phổi. Ngược lại, khi lymphocyte ưu thế trong dịch màng phổi, phản ánh quá trình mạn tính ảnh hưởng đến khoang màng phổi, thường gặp là ung thư, lao.

**Bảng 7.3.** Các nguyên nhân gây tràn dịch màng phổi dịch tiết và lymphocyte > 80%

#### Bệnh lý

Tràn dịch màng phổi do lao

Tràn dịch màng phổi dưỡng thấp

Lymphoma

Hội chứng móng vàng

Viêm màng phổi do thấp (mạn tính)

Sarcoidosis

Viêm màng phổi do tăng urea máu

Phẫu thuật bắc cầu mạch vành

- **Đóng khối tế bào (cellblock)** nếu nghi ngờ tràn dịch màng phổi do nguyên nhân ác tính.

#### 4.4. Chẩn đoán mô bệnh học

Khi không chẩn đoán được nguyên nhân tràn dịch màng phổi hay khi trên lâm sàng nghi ngờ ác tính, hoặc có bất thường về tế bào học, sẽ cần các kỹ thuật chẩn đoán xâm lấn hơn để có được mẫu mô màng phổi và phân tích mô học. Các kỹ thuật này có thể là sinh thiết màng phổi xuyên da, phẫu thuật, hay nội soi lồng ngực với gậy tê tại chỗ.

**Sinh thiết màng phổi:** có thể thực hiện “mù” hoặc dưới hướng dẫn của hình ảnh học.

- Sinh thiết màng phổi mù có tỉ lệ chẩn đoán khoảng 57% đối với ung thư và các biến chứng gồm tràn khí màng phổi (3 – 15%), phản xạ vagal (1 – 5%), tràn máu màng phổi (< 2%) và tràn mù màng phổi, tử vong (rất hiếm).

- Khi có hướng dẫn của hình ảnh học, các khu vực như ngay trên cơ hoành được tiếp cận an toàn hơn. Siêu âm hay CT đều có thể dùng để hướng dẫn sinh thiết và việc chọn lựa phương pháp nào tùy thuộc vào sự sẵn có của phương tiện, người thực hiện và giá thành. Cả hai đều có tỉ lệ chẩn đoán thành công cao tương tự nhau.

+ Siêu âm thường sẵn có hơn, giá thành thấp hơn và không phơi nhiễm bức xạ ion hóa. Tỉ lệ chẩn đoán thành công khoảng 70%.

- + CT có độ phân giải cao hơn và quan sát được những vùng khó tiếp cận như sau xương sườn, hay xương vai và dọc theo vùng cạnh sống. Do vậy, được xem như an toàn hơn siêu âm, nhất là trường hợp không có dịch màng phổi. Sinh thiết bằng kim cắt dưới hướng dẫn của CT có độ nhạy 87% và độ chuyên 100% khi so sánh với sinh thiết mù bằng kim Abram có độ nhạy 47% và độ chuyên 100%.

**Nội soi lồng ngực:**

- Cho phép quan sát và sinh thiết mô màng phổi bất thường
- Vừa chẩn đoán, vừa điều trị (dẫn lưu màng phổi, xơ hóa màng phổi).

**5. NGUYÊN NHÂN GÂY TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI THƯỜNG GẶP**

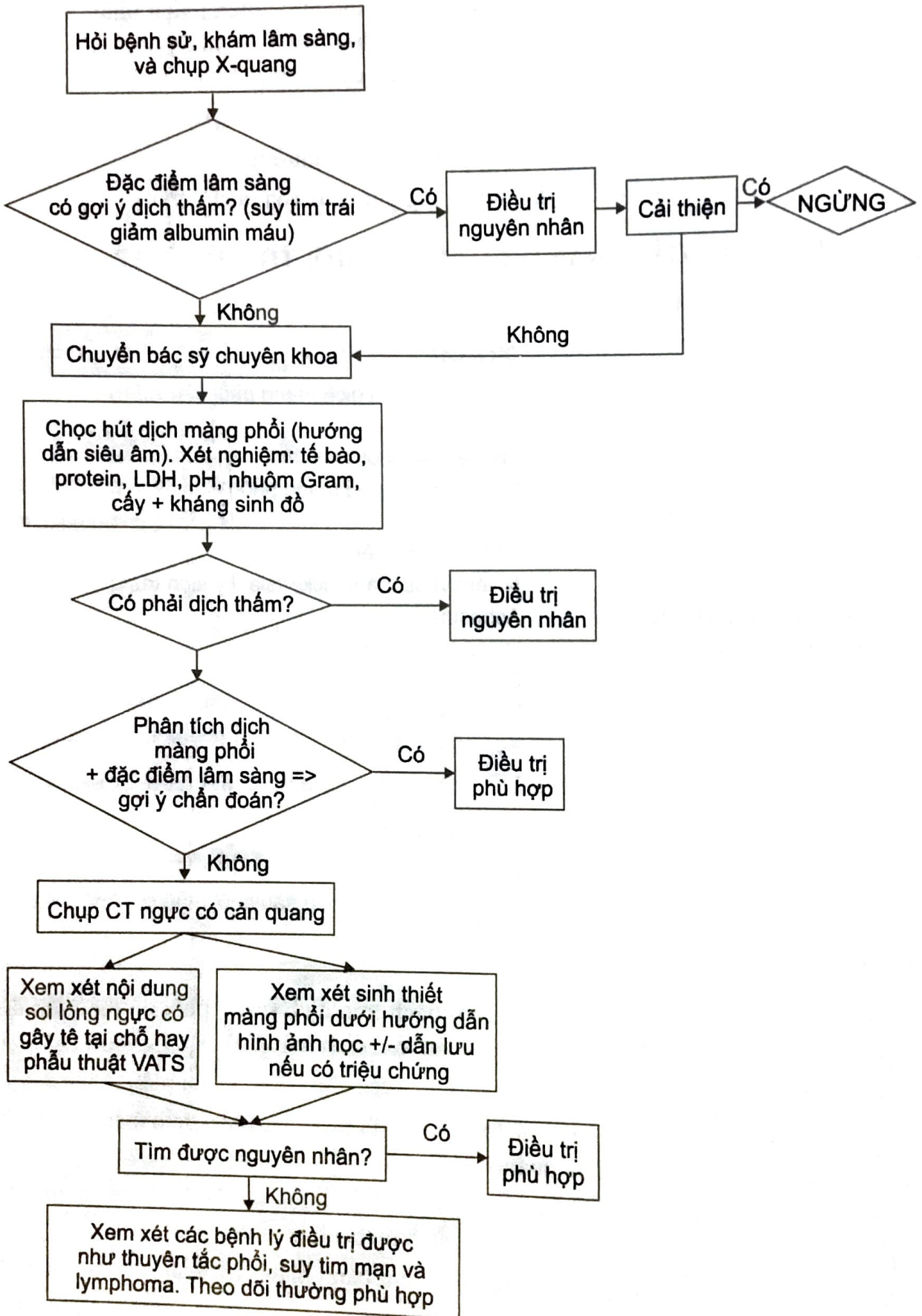
**Bảng 7.4.** Nguyên nhân gây tràn dịch màng phổi thường gặp

Dịch thấm	Dịch tiết
Suy tim	Viêm phổi (tràn dịch màng phổi cận viêm)
Xơ gan báng bụng	Ung thư
Hội chứng thận hư	Thuyên tắc phổi
Thảm phân phúc mạc	Nhiễm khuẩn (mủ màng phổi)
Tràn nước tiểu màng phổi	Lao
Phù niêm	Bệnh mô liên kết
Xẹp phổi (cấp)	Nhiễm virus, nấm, rickettsia, ký sinh trùng
Viêm màng ngoài tim co thắt	Asbestos
Tắc tĩnh mạch chủ trên	Hội chứng Meigs
Thuyên tắc phổi	Bệnh lý tụy
Phổi nhót	Tăng urea máu
	Xẹp phổi mạn tính
	Phổi nhót
	Tràn dịch dưỡng trấp
	Sarcoidosis
	Phản ứng thuốc
	Hội chứng tổn thương sau nhồi máu cơ tim

**6. KẾT LUẬN**

- Các thông tin trong bệnh sử của người bệnh tràn dịch màng phổi có thể giúp định hướng chẩn đoán và xác định nguyên nhân của tràn dịch màng phổi.
- Khám lâm sàng có giá trị trong việc thu hẹp các chẩn đoán phân biệt.
- Siêu âm màng phổi cải thiện sự an toàn và thành công của chọc dịch màng phổi cũng như cung cấp thêm thông tin chẩn đoán.
- CT scan ngực có tương phản sẽ được chỉ định khi tràn dịch màng phổi không giải thích được và hướng tới xác định và phân giai đoạn bệnh ác tính.
- Chẩn đoán xác định có thể được thiết lập chỉ bằng phân tích màng phổi trong một số bệnh lý.
- Tràn dịch màng phổi dịch thấm thường nhất là do suy tim. Nguyên nhân của tràn dịch màng phổi dịch thấm có thể dễ dàng nhận thấy từ các biểu hiện lâm sàng. Tuy nhiên,

một tỉ lệ nhỏ tràn dịch màng phổi ác tính có thể bị phân loại sai thành dịch thấm và tràn dịch màng phổi do suy tim, xơ gan có thể bị phân loại nhầm thành dịch tiết.



Sơ đồ 7.1. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán tràn dịch màng phổi (theo Hội Lồng ngực Anh quốc BTS 2010)

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

#### Dùng cho câu hỏi 1 – 4

Người bệnh nam, 51 tuổi, nhập viện vì khó thở. Tiền căn: xơ gan được chẩn đoán khoảng 1 năm, đang điều trị với các thuốc: propranolol, furosemide. Khoảng 2 tháng nay người bệnh cảm thấy mệt mỏi, sốt về đêm và sáng, vã mồ hôi. Khoảng 1 – 2 tuần nay, người bệnh thấy khó thở khi đi lại nhiều, không thay đổi theo tư thế, khó thở ngày càng tăng nên nhập viện. Khám ghi nhận: người bệnh tỉnh, tiếp xúc được, SpO<sub>2</sub> 92% với khí phòng, mạch 110 lần/phút, huyết áp 150/90 mmHg, phù hai chân, sao mạch (+). Tim nghe rõ, nhịp tim đều, mỏm tim ở khoang liên sườn 5 trên đường trung đòn trái, diện đập # 1 cm<sup>2</sup>. Phổi: ran nổ rải rác, gõ đục, rung thanh giảm và rì rào phế nang ở 1/3 dưới phổi phải giảm. Bụng mềm, không điểm đau khu trú, gan to 2 cm dưới hạ sườn, lách không sờ thấy, bàng quang độ 2. Cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường.

Người bệnh được chọc dịch màng phổi, kết quả xét nghiệm như sau: dịch màng phổi: màu vàng nhạt, LDH 281 U/L, protein 4,4 g/dL, ADA 14,4 U/L, glucose 96 mg%, cholesterol 56 mg/dL; tế bào: lymphocyte 82%, neutrophil 10%, eosinophil 8%.

- Sơ bộ có thể kết luận gì về dịch màng phổi này?
  - Dịch thấm, lymphocyte ưu thế
  - Dịch tiết, lymphocyte ưu thế
  - Dịch thấm, neutrophil ưu thế
  - Dịch tiết, neutrophil ưu thế
- Bác sĩ nghi ngờ kết quả xét nghiệm trên có thể không phản ánh đúng tính chất (dịch thấm/dịch tiết theo tiêu chuẩn Light) của dịch màng phổi, vì người bệnh có yếu tố nào sau đây?
  - Dùng thuốc propranolol
  - Dùng thuốc furosemide
  - Xơ gan mất bù
  - Bàng quang độ 2
- Theo kết quả dịch màng phổi ở trên, kết luận nào sau đây là phù hợp?
  - Dịch thấm nhưng được xác định nhầm thành dịch tiết
  - Dịch tiết do LDH trong dịch màng phổi > 200 UI/dL
  - Dịch tiết do protein trong dịch màng phổi > 3 g/dL
  - Dịch tiết do cholesterol trong dịch màng phổi > 55 mg/dL
- Người bệnh này có cần làm thêm xét nghiệm nào để chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi?
  - Không cần làm thêm vì nước ta có tỉ lệ lao phổi cao, nên ca này nghi do lao và có thể điều trị luôn

- B. Không cần làm thêm vì nước ta có tỉ lệ ung thư phổi cao, nên ca này nghĩ ung thư và điều trị luôn
- C. Cần sinh thiết màng phổi để có kết quả mô bệnh học để chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi
- D. Cần mổ ngực để chẩn đoán và điều trị đồng thời tìm nguyên nhân tràn dịch màng phổi

### Dùng cho câu hỏi 5 – 8

Người bệnh nam, 31 tuổi, nhập viện vì đau ngực phải. Khoảng 1 tuần nay, người bệnh cảm thấy mệt mỏi, sốt, ho đàm vàng đục kèm đau ngực phải tăng khi ho, khi hít thở sâu. Tự mua thuốc uống, sốt và ho có giảm nhưng đau ngực ngày càng tăng nên nhập viện. Khám ghi nhận: tỉnh, tiếp xúc được, SpO<sub>2</sub> 95% với khí phòng, mạch 110 lần/phút, huyết áp 120/70 mmHg, nhiệt độ 38,5°C, lưỡi đỏ. Tim nghe rõ, nhịp tim đều. Phổi: ran nổ hai bên, gõ đục, rung thanh giảm và rì rào phế nang ở 1/2 dưới phổi trái giảm. Cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường. Người bệnh được chọc dịch màng phổi, kết quả xét nghiệm như sau:

- Dịch màng phổi: màu vàng; lờn cợn; LDH 1.241 U/L; protein 4,4 g/dL; ADA 94 U/L; glucose 5 mg%; tế bào: lymphocyte 5%; neutrophil 95%; pH 7,1
- Máu: protid 6,3 g/dL; LDH 285 U/L

5. Kết luận gì về dịch màng phổi này?

- A. Dịch thấm, lymphocyte ưu thế
- B. Dịch tiết, lymphocyte ưu thế
- C. Dịch thấm, neutrophil ưu thế
- D. Dịch tiết, neutrophil ưu thế

6. Kết luận nào sau đây là phù hợp?

- A. ADA > 40 U/L nên nghĩ nhiều do lao
- B. ADA > 40 U/L nhưng không nghĩ nhiều do lao
- C. LDH tăng cao nên nghĩ nhiều là do lao
- D. LDH tăng cao nên không nghĩ nhiều là do viêm

7. Với màu sắc dịch màng phổi như trên, xét nghiệm nào cần làm thêm ngoài các xét nghiệm đã có?

- A. Cây máu + kháng sinh đồ
- B. Cây đàm + kháng sinh đồ
- C. Cây dịch màng phổi + kháng sinh đồ
- D. AFB dịch màng phổi

8. Chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Tràn dịch màng phổi do lao
- B. Tràn dịch màng phổi do ung thư di căn màng phổi

- C. Tràn dịch màng phổi do viêm đa khớp dạng thấp
- D. Tràn dịch màng phổi cận viêm phổi có biến chứng/phức tạp

**Dùng cho câu hỏi 9 – 10**

Nữ 31 tuổi, nhập viện vì đau ngực trái. Bệnh 5 ngày, đau ngực khi hít sâu vào, khi thay đổi tư thế, sốt 38,5°C ớn lạnh, đau họng ho khan. Khám: môi đỏ, khô, lưỡi sạch. Nhịp thở 24 lần/phút, thở nông. Lòng ngực bên trái ít di động hơn so với bên phải. Rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm, không ran, gõ đục bên phổi trái.

9. Bác sỹ chỉ định chụp X-quang phổi thẳng, hình ảnh X-quang tại ½ dưới phổi trái kỳ vọng là gì?

- A. Mờ đồng nhất có giới hạn trên là đường cong lõm hướng vào rốn phổi
- B. Mờ không đồng nhất có mực nước hơi ở bên trong vùng mờ
- C. Mờ đồng nhất có hình ảnh “khí ảnh phế quản” bên trong vùng mờ
- D. Mờ không đồng nhất và kéo lệch trung thất về bên trái.

10. Bác sỹ chỉ định chọc phân tích dịch màng phổi, đọc kết quả dịch màng phổi sau:

	Dịch màng phổi	Máu
Protein	4,5 g/dL	6,5 g/dL
LDH	157 UI/L	400 UI/L
Neutrophil	4%	
Lymphocyte	92%	
Tế bào nội bì	2%	

Kết quả phân tích dịch màng phổi phù hợp là gì?

- A. Dịch thâm ưu thể neutrophil
- B. Dịch thâm ưu thể lymphocyte
- C. Dịch tiết ưu thể neutrophil
- D. Dịch tiết ưu thể lymphocyte

**ĐÁP ÁN:** 1.B 2.B 3.D 4.C 5.D 6.B 7.C 8.D 9.A 10.D

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Gerald de L., Simon M., Laurence B. (2007). Pleural Abnormalities. *The Chest X-Ray: A Survival Guide*. Saunders, pp.80-106.
2. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*; 65(Suppl 2):ii4-ii17.
3. Richard WL. (2013). Approach to the patient. *Pleural diseases 6<sup>th</sup>*. Lippincott Williams & Wilkins, pp.128-138.



# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN HÔ HẤP DƯỚI

BSCKI. Lê Thị Kim Chi, TS.BS. Lê Thượng Vũ

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày các từng bước tiếp cận hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới.
2. Chẩn đoán một trường hợp cụ thể có hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới thường gặp hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).
3. Trình bày một số nguyên nhân phổ biến gây hội chứng tắc nghẽn.
4. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán COPD.
5. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán hen.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Tắc nghẽn hô hấp dưới có thể xảy ra ở thanh – khí quản, phế quản hoặc tiểu phế quản. Lâm sàng đặc trưng bởi các triệu chứng nghẽn tắc như khó thở thì thở ra, khò khè, ứ khí ở phổi,... có hoặc không kèm các dấu hiệu suy hô hấp. Các nguyên nhân phổ biến bao gồm: hen, COPD, giãn phế quản, viêm tiểu phế quản, viêm phổi, u phế quản, lao phế quản, dị vật. Tắc nghẽn hô hấp dưới có thể được phân loại trên lâm sàng thành trung tâm/ngoại biên; đối xứng hoặc không đối xứng hai bên lồng ngực. Nghe phổi là phương pháp khám lâm sàng cung cấp nhiều thông tin nhất trong tiếp cận. Các cận lâm sàng gồm nội soi phế quản, hô hấp ký và hình ảnh học mà chủ yếu là CT scan ngực giúp chẩn đoán chính xác và đầy đủ tắc nghẽn và định hướng điều trị.

## 2. NGUYÊN NHÂN CỦA TẮC NGHẼN HÔ HẤP DƯỚI

- Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn ngoài lồng ngực: thanh – khí quản đoạn ngoài lồng ngực
- Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn trong lồng ngực: khí phế quản lớn, lớn hơn 2 mm
- Tắc nghẽn đường dẫn khí nhỏ: phế quản có đường kính nhỏ hơn 2 mm.

**Bảng 8.1.** Vị trí tắc nghẽn đường dẫn khí

Tắc nghẽn ngoài lồng ngực	Tắc nghẽn trong lồng ngực (phế quản > 2 mm)	Tắc nghẽn đường dẫn khí nhỏ (< 2 mm)
Hội chứng nhỏ mũi sau	Hẹp khí quản	Hen
Vận động dây thanh nghịch thường	Hít dị vật	COPD
Amidan phì đại	U đường thở lành tính	Phù phổi
Nhiễm siêu vi – viêm trên nắp thanh môn	Bệnh ác tính	Hít sặc
Phù thanh quản	Bướu cổ xâm lấn	Thuyên tắc phổi
Viêm thanh quản	Nhuễn khí quản mức phải	Viêm tiểu phế quản
Bệnh u hạt sau nội soi	Viêm khí quản Herpes	Ung thư
Áp-xe sau hầu	Vòng động mạch chủ bên phải	Giãn phế quản
Khối u đường thở lành tính		Ung thư biểu mô bạch mạch
Sốc phản vệ		
Bệnh ác tính		
Béo phì		
Klebsiella rhoscleroma		
Vận động mô mềm trên thanh môn		
Viêm đa khớp tái phát		
Phình thanh quản		
Chuyển động sụn phễu bất thường		
Tụ máu dây thanh		
Liệt dây thanh hai bên		
Viêm khớp cricoarytenoid		
Bệnh u hạt Wegener's		

### 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG TẮC NGHẼN HÔ HẤP DƯỚI

#### 3.1. Tiền sử

Tùy bệnh cảnh lâm sàng, một số người bệnh có thể khai biểu hiện bệnh đường thở mạn tính: ho, khạc đàm, khó thở, khò khè,... mạn tính. Người bệnh có thể từng được chẩn đoán hen hoặc COPD hoặc giãn phế quản hoặc đã từng sử dụng khí dung/dụng cụ hít, phun,...

#### 3.2. Triệu chứng cơ năng

##### 3.2.1. Khó thở

Khó thở giảm khi người bệnh ho khạc đàm được thường thể hiện triệu chứng bệnh đường thở mạn có tắc nghẽn.

Khó thở có đặc tính tùy thuộc vào vị trí của nghẽn tắc. Nghẽn tắc ngoài lồng ngực khó thở hít vào. Nghẽn tắc trong lồng ngực ở các đường thở nhỏ không có sụn thường khó thở ra. Nghẽn tắc ở đường thở lớn có sụn khiến tắc nghẽn có thể ít hoặc không thay đổi giữa hai thì hô hấp làm tiếng khò khè có thể không đổi (đơn âm).

### **3.2.2. Sự thay đổi tiếng thở**

Xảy ra do dòng khí đi qua chỗ hẹp xoáy lên và làm rung động đường thở. Tiếng thở bình thường không nghe được, nay có thể tự nghe thấy bởi người bệnh và người chứng kiến được gọi chung là khò khè (tiếng khò khè, cò cù,...). Tùy vị trí chỗ hẹp và sự thay đổi mức độ hẹp theo thời gian mà người ta có nhiều loại tiếng khò khè khác nhau. Trên lâm sàng có thể phân biệt hai tiếng chính: khò khè (wheezing) hoặc thở rít thanh quản (stridor). Tiếng thở rít thường đơn âm, thì hít vào người bệnh thường ngồi ngửa đầu ra sau. Tiếng khò khè đa âm nghe hai thì hô hấp người bệnh thường ngồi cúi người ra trước (tư thế ba chân: tripod position), thở chúm môi,...

## **3.3. Triệu chứng thực thể**

### **3.3.1. Kéo dài thời gian hít vào hoặc thở ra do tắc nghẽn**

Việc so sánh thời gian hít vào – thở ra giúp xác định thì hô hấp nào bị tổn thương. Hít vào kéo dài hơn thở ra chứng tỏ có tắc nghẽn hít vào. Thở ra kéo dài hơn 2 – 3 lần hít vào chứng tỏ có khó thở ra.

### **3.3.2. Ứ khí trên dòng và giảm lưu lượng dưới dòng**

Giảm âm phế bào thường gặp. Rung thanh giảm, gõ vang và rì rào phế nang giảm thể hiện tình trạng ứ khí phổi trong hen và COPD.

### **3.3.3. Các tiếng khò khè**

Các tiếng khò khè được phân biệt nhờ các đặc tính sau:

- Âm sắc: thường cao; ran ngáy có tần số cao nhưng không cao bằng ran rít
- Đơn âm hay đa âm
- Thì hô hấp
- Vị trí nghe lớn nhất.

Qua đó, các tiếng khò khè giúp định hướng vị trí và nguyên nhân hẹp đường thở. Phân tích các thuộc tính tiếng khò khè như cường độ và độ dài tiếng khò khè giúp gợi ý mức tắc nghẽn nhưng hô hấp ký vẫn là phương tiện chính xác nhất giúp định lượng sự tắc nghẽn khí đạo.

Các tiếng khò khè khác nhau được mô tả chi tiết theo Bảng 8.2.

Bảng 8.2. Bảng phân loại khò khè

Loại	Âm điệu		Thì hô hấp		Vị trí nghe		Phỏng đoán nguyên nhân và vị trí	Các bệnh lý đặc trưng	
	Đơn âm	Đa âm	Hít vào	Thở ra	Khí quản hoặc miệng	Ngực			
		Đồng bộ	Không đồng bộ						
1a	+			+	+	++	+	Tiếng rít khí quản ngoài lồng ngực hoặc thanh quản	Bạch hầu thanh quản, ho gà, polyp, u mạch máu, màng thanh quản, hẹp khí quản, mềm sụn khí quản, thở rít tâm lý
	+			+					
	+								
1b	+			+	+	++	+	Tắc nghẽn thanh quản thì thở ra chức năng	Khò khè thanh quản cảm xúc, giả hen
	+				+				
	+								
2	+			+	+	++	+	Tắc nghẽn phế quản thùy trong lồng ngực; khò khè đơn âm cố định	Dị vật, lao, hẹp đường dẫn khí do mềm sụn khí quản hoặc phế quản, đè ép đường dẫn khí (mạch máu lớn hoặc dị dạng mạch máu, bệnh hạch bạch huyết, nang, khối u, giãn thực quản.
	+				+				
	+								
3a		+	0		+	++	+	Đè ép dao động phế quản thùy trong các trường hợp bình thường; khò khè đa âm thở ra	Thở ra gắng sức bình thường, ngộ độc phospho hữu cơ
		+			+				
		+							

Loại	Âm điệu		Thi hô hấp		Vị trí nghe		Phỏng đoán nguyên nhân và vị trí	Các bệnh lý đặc trưng	
	Đơn âm	Đa âm	Hít vào	Thở ra	Khí quản hoặc miệng	Ngực			
		Đồng bộ	Không đồng bộ						
3b		+	+		+	++	+	Đè ép dao động của phế quản thùy và phân thùy trong viêm tiểu phế quản; khô khè đa âm thở ra	Hen
		+			+				
4		0	+	+	+	++	+	Tắc nghẽn không đều của vài đường dẫn khí lớn; khô khè đơn âm ngẫu nhiên	Hen
			+		+				
			+						
5	+	0	+	+	+	+	+	Tắc nghẽn thay đổi đường dẫn khí trong tầng tiết chất nhày khí quản; thỉnh thoảng kích thích ± khô khè	Ngộ độc phospho hữu cơ, viêm phế quản mạn, giãn phế quản, xơ nang, xơ phổi mô kẽ.
			+	+			+		
			+						
6a		0	+	+		+	+	Tắc nghẽn cố định đường dẫn khí ngoại biên; khô khè hít vào liên tục	Xơ phổi mô kẽ
			+	+			+		
			+	+					
6b	+	0	+	+		+	+	Tắc nghẽn cố định đường dẫn khí ngoại biên	Xơ phổi mô kẽ, viêm phổi quá mẫn
			+	+			+		
			+	+					

### 3.3.4. Các biểu hiện nghẽn tắc ở phế quản nhỏ 2 mm (hen, COPD,...)

Chiều cao thanh quản dưới 4 cm (khoảng cách chỗ cao nhất sụn giáp với hõm trên ức vào cuối thì thở ra) có odd tắc nghẽn là 5,2. Ở người bệnh có khó thở ra nhiều có thể có dấu hiệu thở ra dài hơn 6 giây (độ nhạy cao) hoặc 9 giây (độ đặc hiệu cao). Xương đòn di chuyển lên trên trên 5 mm tương ứng tắc nghẽn nặng  $FEV_1 < 600$  mL (do sử dụng cơ ức đòn chũm). Sử dụng cơ bụng trong thì thở ra cũng gợi ý tắc nghẽn/khó thở thì thở ra trong COPD. Khám nghe có khò khè đối xứng hai bên, ngoại vi, đa âm,... cũng tăng odd tắc nghẽn 4 lần.

Sự phối hợp các triệu chứng lâm sàng có giá trị cao xác nhận nghẽn tắc khí đạo. Từ 3 – 4 triệu chứng tắc nghẽn tăng odd tắc nghẽn lên 60 – 200 lần.

### 3.3.5. Các biểu hiện nghẽn tắc ở người bệnh COPD

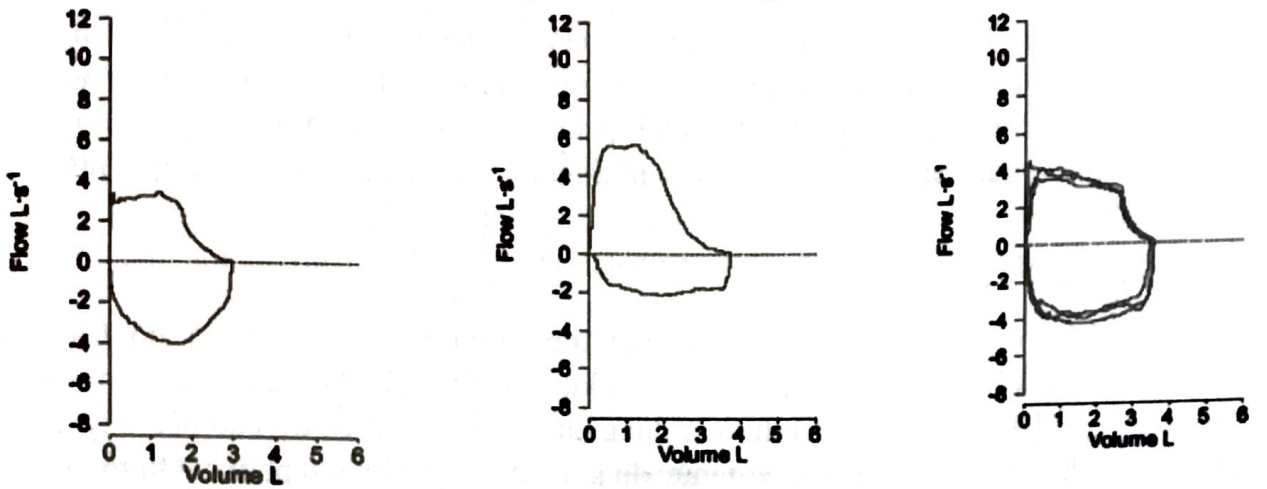
Tiền sử hút thuốc trên 40 gói.năm và có bệnh tắc nghẽn đường thở mạn đặc biệt từng chẩn đoán hen hoặc COPD giúp tăng odd tắc nghẽn đáng kể. Dấu hiệu Hoover (di động thành ngực nghịch thường) có thể gặp ở người bệnh COPD tiến triển có độ nhạy 58% và độ đặc hiệu 86%, khá tốt để chẩn đoán nghẽn tắc khí đạo. Có dấu Hoover odd tắc nghẽn tăng 5 lần. Thở chúm môi làm tăng odd tắc nghẽn 5 lần. Lồng ngực hình thùng làm tăng odd tắc nghẽn 2,5 lần. Mất diện đục tim gợi ý tắc nghẽn tăng 16 lần. Gõ vang hai bên có odd tăng 9,5 lần. Ran nổ đầu thì hít vô có odd tắc nghẽn tăng 14 – 20 lần. Tần suất người bệnh COPD có ít nhất một triệu chứng bất thường là 37%. Như vậy, các triệu chứng thực thể kém nhạy thường chỉ xuất hiện khi  $FEV_1 < 50\%$ . Với sự tiến bộ các phương tiện xét nghiệm, các triệu chứng thực thể hữu dụng nhất hiện nay là (1) khò khè, (2) thời gian thở ra dài trên 6 hoặc 9 giây và (3) hoặc mất vùng đục tim hoặc gõ vang hoặc giảm phế âm.

## 4. CẬN LÂM SÀNG

### 4.1. Chức năng hô hấp

Đo hô hấp ký rất cần thiết trong chẩn đoán xác định nghẽn tắc, phân biệt nghẽn tắc có phục hồi hay không phục hồi và vị trí nghẽn tắc. Với tắc nghẽn thở ra, người ta có thể áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán nghẽn tắc là  $FEV_1/FVC < 0,7$  hoặc LLN. Người bệnh COPD thường có biểu hiện tắc nghẽn trường diễn và không đáp ứng với nghiệm pháp giãn phế quản. Người bệnh hen thường có ít nhất một lần có hô hấp ký ghi nhận tắc nghẽn và thường có đáp ứng có ý nghĩa với thuốc giãn phế quản. Đường cong lưu lượng thể tích rất hữu ích trong tiếp cận tắc nghẽn khí đạo không những giúp phân biệt tắc nghẽn trong hay ngoài lồng ngực mà còn giúp phân biệt mức độ tắc nghẽn thay đổi theo thì hô hấp hay không: tắc nghẽn thay đổi hoặc tắc nghẽn cố định.

Một số hình ảnh gợi ý vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn như sau:



a. Tắc nghẽn thay đổi đường hô hấp trên trong lồng ngực

b. Tắc nghẽn thay đổi đường hô hấp trên ngoài lồng ngực

c. Tắc nghẽn cố định đường hô hấp trên

Hình 8.1. Hình ảnh gợi ý vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn hô hấp dưới

Nghiệm pháp thách thức cây phế quản được chỉ định ở người bệnh nghẽn có lâm sàng phù hợp nhưng không có biểu hiện tắc nghẽn trên hô hấp ký. Khả năng khuếch tán có thể giúp ích trong phân biệt hen, viêm phế quản mạn và khí phế thũng. Trong hen, khuếch tán bình thường hay tăng; trong viêm phế quản mạn, khuếch tán bình thường và trong khí phế thũng, khuếch tán giảm.

## 4.2. Chẩn đoán hình ảnh

### 4.2.1. X-quang ngực thẳng

Nên được chỉ định ở tất cả người bệnh có hội chứng tắc nghẽn vì rẻ tiền, sẵn có và giúp định hướng nguyên nhân khó thở. X-quang ngực gần bình thường giúp loại trừ viêm phổi, lao và u phổi hoặc các bệnh lý nhu mô khác gây khó thở, qua đó gợi ý tắc nghẽn hoặc thuyên tắc phổi là nguyên nhân gây khó thở.

X-quang ngực thường không giúp chẩn đoán xác định tắc nghẽn nhưng đôi khi có thể cho thấy khí phế quản bị ép hẹp bởi các hình mờ choáng chỗ hoặc giúp phát hiện các dấu hiệu gián tiếp của tắc nghẽn (phế trường tăng sáng).

X-quang ngực có thể giúp tìm nguyên nhân của tắc nghẽn: khối u, dị vật khí phế quản cản quang,... Trong bệnh giãn phế quản, đôi khi X-quang ngực giúp phát hiện hình đường ray xe lửa, hình chùm nho, hình nhẵn.

### 4.2.2. CT scan

Chụp cắt lớp vi tính (CT) có vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định tắc nghẽn, đánh giá vị trí tắc nghẽn, mức độ nặng, độ dài đoạn hẹp,... Để đánh giá tốt tắc nghẽn, người ta thường yêu cầu chụp cắt lớp mỏng, tái tạo khí đạo. CT định lượng có thể giúp đo độ dày thành phế quản và so sánh với đường kính phế quản và qua đó xác nhận viêm phế quản. Hình mosaic (khảm) giúp gợi ý viêm tiểu phế quản tắc nghẽn và gợi ý căn nguyên thường gặp là hypersensitive pneumonitis (viêm phổi quá mẫn).

### 4.2.3. Nội soi phế quản

Tiếp cận chẩn đoán xác định các nguyên nhân gây tắc nghẽn như lao phế quản, hẹp khí đạo rất quan trọng để chẩn đoán các tổn thương trên bề mặt niêm mạc vì thể nội soi giúp do vòng niêm mạc mỏng, ung thư phế quản,... Tại thời điểm nội soi, ngoài mô tả vị trí chỗ hẹp độ dài đoạn hẹp,... Có thể sinh thiết các tổn thương giúp xác định nguyên nhân gây hẹp.

### 4.2.4. Vận chuyển khí

Độ bão hòa oxy được thu thập thường quy ở những người bệnh có khó thở. Các xét nghiệm khác về vận chuyển khí như khả năng khuếch tán (DLCO) và chênh áp oxy phế nang – động ( $P[A-a]O_2$  gradient) thường dùng cho người bệnh có độ bão hòa oxy xung thấp ( $SPO_2$ ), khó thở nhiều hơn so với mức độ khò khè hoặc nhu mô phổi bất thường trên hình ảnh học.

Nguyên nhân tắc nghẽn đường dẫn khí trung tâm thường không làm giảm khả năng vận chuyển oxy và carbon dioxide tại phế nang. Do đó,  $P(A-a)O_2$  gradient trên khí máu động mạch thường vẫn bình thường. Trên thực tế,  $P(A-a)O_2$  gradient bình thường là bằng chứng tốt về nguyên nhân tại đường hô hấp trên gây ra khò khè ở người bệnh bị khò khè và suy hô hấp. Mặt khác,  $P(A-a)O_2$  gradient tăng hoặc khả năng khuếch tán giảm hướng đến bệnh đường dẫn khí nhỏ hoặc liên quan đến nhu mô phổi (ví dụ, viêm tiểu phế quản, giãn phế quản, COPD, lymphangioliomyomatosis, tắc nghẽn đường dẫn khí gần với xẹp phổi).

## 5. TIẾP CẬN HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN HÔ HẤP DƯỚI

Triệu chứng cơ năng và thực thể của tắc nghẽn trên lâm sàng là đủ để kết luận có tắc nghẽn và nhận biết chỗ hẹp nhiều nhất trong các trường hợp nặng đòi hỏi phải xử trí cấp cứu. Các cận lâm sàng là các xét nghiệm có tính khách quan, giúp chẩn đoán xác định có nghẽn tắc, giúp nhận định vị trí nghẽn tắc nhiều nhất, định lượng mức độ nghẽn tắc.

Để tiếp cận hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới cần lần lược trả lời các câu hỏi sau đây, lần lược đi từ lâm sàng đến cận lâm sàng.

### 5.1. Lâm sàng

#### 5.1.1. Có hội chứng tắc nghẽn? Vị trí tắc nghẽn? Tắc nghẽn là ở đường hô hấp dưới?

Lâm sàng đặc trưng bởi:

- Khò khè, rít thanh quản
- Ứ khí ở phổi (giảm âm phế bào đối xứng hai bên)
- Ran rít, ran ngáy,...

#### 5.1.2. Có dấu hiệu suy hô hấp? Cần điều trị cấp cứu?

Hậu quả của tắc nghẽn hô hấp có thể gây nên suy hô hấp đe dọa tính mạng người bệnh. Suy hô hấp có thể chẩn đoán dựa vào lâm sàng và/hoặc khí máu động mạch.



Đối với người bệnh suy hô hấp khởi phát nhanh liên quan đến khò khè hoặc tiếng rít thanh quản, bước quan trọng khi tiếp cận ban đầu là điều trị cấp cứu giúp đảm bảo thông thoáng đường thở và đủ oxy máu. Cung cấp oxy và thực hiện đánh giá nhanh để xác định nguyên nhân có thể nhất.

Đối với người bệnh suy hô hấp và nghi ngờ tắc nghẽn đường thở trung tâm (ví dụ tiếng rít thanh quản, thở nhanh, không đáp ứng với thuốc giãn phế quản dạng hít), có thể cần đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản để cải thiện tình hình. Nếu có khả năng là hen và COPD, điều trị thuốc giãn phế quản phun khí dung ngay lập tức. Nếu có bằng chứng sốc phản vệ, nên tiêm epinephrine dưới da.

### 5.1.3. Vị trí – nguyên nhân tắc nghẽn

Dựa vào các tính chất sau đây của tiếng thêm vào, liên tục (ran rít, ran ngáy). Các tiếng ran liên tục có nguồn gốc từ hẹp lòng khí đạo. Cơ chế hẹp khí đạo dẫn đến sự xoáy của dòng khí khi di chuyển qua chỗ hẹp và làm rung thành khí đạo quanh chỗ hẹp tạo nên tiếng ran.

- Đặc điểm âm thanh:

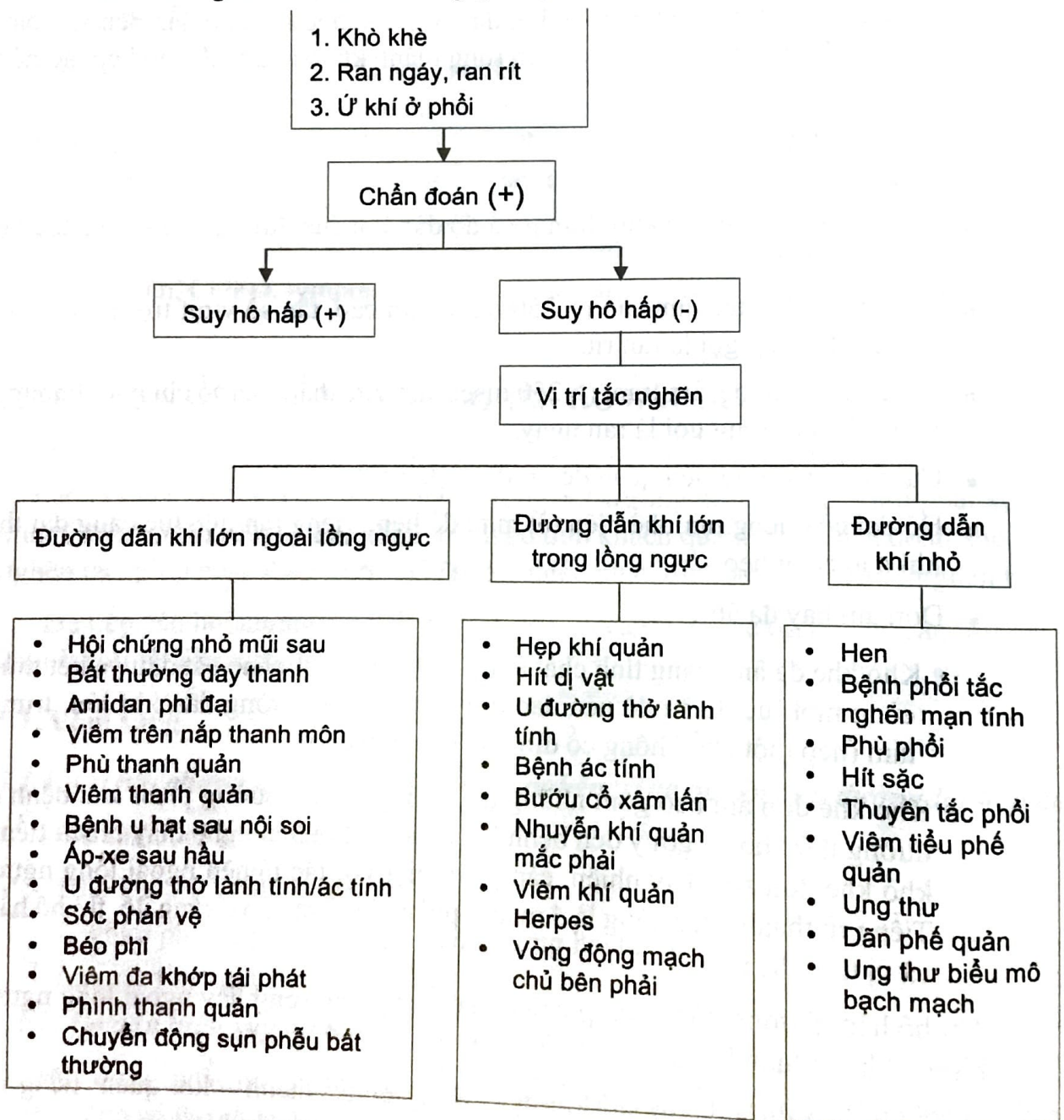
+ Âm sắc:

- Độ cao phụ thuộc vào khối lượng và độ đàn hồi của đường dẫn khí và tốc độ dòng xoáy.
- Âm thanh liên tục, âm cao (> 250 msec, âm cao, tần số vượt trội từ 400 Hz trở lên) thường gọi là ran rít.
- Âm thanh liên tục, âm trầm (> 250 msec, âm vực thấp; tần số chi phối khoảng  $\leq 200$  Hz) thường gọi là ran ngáy.
- Cường độ: không liên quan đến mức độ tắc nghẽn.
- Độ dài của tiếng ran: thể hiện tốt mức độ hẹp. Tiếng ran liên tục càng dài thì khí đạo càng hẹp.
- Đơn âm hay đa âm?
  - Khò khè đa âm mang tính chất âm nhạc, nhiều nốt nhạc bắt đầu và kết thúc cùng một lúc do sự đè nén dao động của nhiều đường dẫn khí lớn, trung tâm (hẹp một chỗ không cố định hoặc nhiều chỗ).
  - Khò khè đơn âm bao gồm những nốt nhạc đơn lẻ, thường phản ánh bệnh ở đường thở nhỏ và gợi ý đến bệnh hen, đặc biệt là nếu nghe thấy nhiều tiếng khò khè đơn âm. Tuy nhiên, cần phân biệt với tắc nghẽn ngoài lồng ngực. Tiếng rít thanh quản cũng là đơn âm, phân biệt dựa vào cường độ, thì hô hấp và vị trí nghe rõ.

+ Thì hô hấp: thường có thể giúp phân biệt tắc nghẽn trong hay ngoài lồng ngực, nhưng không luôn luôn.

- Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn ngoài lồng ngực: thanh – khí quản: tiếng rít thanh quản (stridor) ở thì hít vào nghe rõ ở vùng cổ và khí quản.

- Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn trong lồng ngực: khí phế quản lớn, tiếng khò khè (wheezing) liên tục nghe rõ hai thì hô hấp, nghe rõ ở vùng cổ, trước ngực và khoảng liên bả cột sống.
  - Tắc nghẽn đường dẫn khí nhỏ: phế quản có đường kính nhỏ hơn 2 mm, nghe tiếng ran ngáy, ran rít ở thì thở ra, lan tỏa cả hai phế trường.
- + Vị trí nghe thấy:
- Tiếng khò khè khu trú hay lan tỏa? Nghe đối xứng hai bên lồng ngực hay không? Nghĩ đến tắc nghẽn khu trú hay lan tỏa? Tiếng khò khè (ran liên tục) thường xuyên nằm ở một vùng cố định có thể do dị vật ở một nhánh phế quản, khối u nội phế quản hoặc bất thường bẩm sinh (ví dụ, phế quản khí quản).
  - Nơi nghe lớn nhất: thường gần vị trí tắc nghẽn nhất.



Sơ đồ 8.1. Sơ đồ tiếp cận hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới

#### 5.1.4. Nguyên nhân

- Như vậy dựa vào tính chất của các tiếng thêm vào là khò khè, rít thanh quản, ran rít, ran ngáy, thì hô hấp, đơn âm hay đa âm, khu trú hay lan tỏa, vị trí nghe rõ,... để giúp hướng đến vị trí tắc nghẽn và nguyên nhân tắc nghẽn trên lâm sàng.

- Hen và COPD là nguyên nhân phổ biến nhất của khò khè, những nguyên nhân khác có thể gây ra tắc nghẽn đường dẫn khí và do đó, có khò khè thì thở ra và/hoặc thì hít vào. Nguyên nhân gây ra khò khè thường được phân loại dựa trên vị trí giải phẫu sau đây:

- + Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn ngoài lồng ngực: thanh – khí quản.
- + Tắc nghẽn đường dẫn khí lớn trong lồng ngực: khí phế quản lớn, lớn hơn 2 mm.
- + Tắc nghẽn đường dẫn khí nhỏ: phế quản có đường kính nhỏ hơn 2 mm.

- Khò khè không do hen – COPD kèm đau họng, khàn tiếng, ho ra máu, ợ nóng, vị chua, trào ngược, hít dị vật, phù ngoại biên thì sẽ tìm nguyên nhân khác ngoài hen, COPD.

## 6. CÁC BỆNH LÝ THƯỜNG GẶP GÂY HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN HÔ HẤP DƯỚI

### 6.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

#### 6.1.1. Chẩn đoán xác định COPD

Nếu người bệnh trên 40 tuổi có bất kỳ yếu tố nào sau đây thì xem xét chẩn đoán COPD, càng nhiều yếu tố càng làm tăng khả năng chẩn đoán. Cần đo chức năng hô hấp để xác định chẩn đoán.  $FEV_1/FVC < 0,7$  sau test giãn phế quản chứng tỏ có giới hạn luồng khí dai dẳng. Chẩn đoán COPD ở những người bệnh có triệu chứng phù hợp và tiếp xúc với các chất độc hại có ý nghĩa.

- Khó thở: dai dẳng, tiến triển theo thời gian, nặng lên khi gắng sức
- Ho mạn: có thể ngắt quãng, có thể ho khan, khò khè tái đi tái lại
- Khạc đàm mạn: bất kỳ kiểu khạc đàm mạn nào đều có thể là COPD
- Nhiễm khuẩn hô hấp dưới tái đi tái lại
- Bệnh sử có yếu tố nguy cơ
- Ký chủ: gen, bất thường bẩm sinh/trong quá trình phát triển
- + Hút thuốc lá
- + Khói nấu ăn, chất đốt
- + Bụi nghề nghiệp, chất hơi, khói, khí và hóa chất khác
- + Tiền sử gia đình COPD và/hoặc các yếu tố thời niên thiếu: nhẹ cân lúc sinh, nhiễm khuẩn hô hấp lúc nhỏ,...

#### 6.1.2. Đánh giá COPD ổn định

Phân nhóm người bệnh theo Hình 8.2.

**CÔNG CỤ ĐÁNH GIÁ NHÓM ABCD**



**Bệnh sử có đợt cấp trung bình hoặc nặng**

FEV1/FVC sau giãn phế quản < 0,7	Mức độ	FEV1 (% giá trị dự đoán)	≥ 2 đợt cấp hoặc ≥ 1 đợt cấp dẫn đến nhập viện	C	D
	GOLD 1	≥ 80		0 hoặc 1 đợt cấp (không dẫn đến nhập viện)	A
	GOLD 2	50 - 79	mMRC 0 - 1 CAT < 10		mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
	GOLD 3	30 - 49			
GOLD 4	< 30				

**Triệu chứng**

Người bệnh được phân thành bốn nhóm:

- A: Ít triệu chứng, nguy cơ thấp
- B: Nhiều triệu chứng, nguy cơ thấp
- C: Ít triệu chứng, nguy cơ cao
- D: Nhiều triệu chứng, nguy cơ cao

**Hình 8.2.** Công cụ đánh giá nhóm COPD

**6.1.3. Chẩn đoán đợt cấp COPD**

Đợt cấp COPD được định nghĩa là tình trạng xấu đi cấp tính của các triệu chứng hô hấp dẫn đến cần điều trị thêm.

Đợt cấp COPD là biến cố phức tạp thường liên quan đến tăng tình trạng viêm đường dẫn khí, tăng sản xuất đàm mủ và tăng bầy khí. Những thay đổi này làm tăng khó thở là triệu chứng chính của đợt cấp. Các triệu chứng khác bao gồm tăng mủ trong đàm và tăng thể tích đàm cùng với tăng ho và tăng khò khè.

**6.1.4. Phân độ nặng của đợt cấp**

Có nhiều cách phân chia đợt cấp. Có thể chia thành:

- **Nhẹ:** chỉ được điều trị với giãn phế quản tác dụng ngắn.
- **Trung bình:** được điều trị với giãn phế quản tác dụng ngắn cộng với kháng sinh và/hoặc corticoid uống.
- **Nặng:** người bệnh cần nhập viện hoặc khám tại phòng cấp cứu. Đợt cấp nặng có thể liên quan với suy hô hấp cấp.

Ở người bệnh nhập viện độ nặng của đợt cấp nên dựa vào các dấu hiệu lâm sàng của người bệnh. Được phân chia như sau:

- **Không suy hô hấp**

- + Nhịp thở: 20 – 30 lần/phút
- + Không sử dụng cơ hô hấp phụ
- + Không thay đổi tri giác
- + Giảm oxy có cải thiện với điều trị oxy qua mặt nạ venturi 28 – 35%
- + Không tăng PaCO<sub>2</sub>.

- **Suy hô hấp cấp không đe dọa tính mạng**

- + Nhịp thở > 30 lần/phút
- + Sử dụng cơ hô hấp phụ
- + Không thay đổi tri giác
- + Giảm oxy có cải thiện với điều trị oxy qua mặt nạ venturi 28 – 35%
- + Tăng thán, PaCO<sub>2</sub> tăng so với giá trị cơ bản hoặc tăng lên 50 – 60 mmHg.

- **Suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng**

- + Nhịp thở > 30 lần/phút
- + Sử dụng cơ hô hấp phụ
- + Thay đổi tri giác cấp tính
- + Giảm oxy không cải thiện với điều trị oxy qua mặt nạ venturi hoặc cần FiO<sub>2</sub> > 40%
- + Tăng thán, PaCO<sub>2</sub> tăng so với giá trị cơ bản hoặc tăng lên > 60 mmHg hoặc hiện diện của toan hô hấp (pH ≤ 7,25).

## 6.2. Hen

### 6.2.1. Chẩn đoán hen

Chẩn đoán hen dựa vào cả đặc điểm triệu chứng hô hấp: khò khè, khó thở, nặng ngực, ho và giới hạn luồng khí thở ra dao động. Đặc điểm triệu chứng hô hấp là quan trọng vì các triệu chứng hô hấp có thể do các bệnh lý cấp và mạn tính khác ngoài hen.

Bệnh sử với các triệu chứng hô hấp thay đổi. Đặc điểm của triệu chứng hô hấp nghi do bệnh hen:

- Nhiều hơn một triệu chứng hô hấp (khò khè, khó thở, ho, nặng ngực)
- Các triệu chứng thường nặng về đêm hoặc sáng sớm
- Các triệu chứng thay đổi theo thời gian và độ nặng
- Các triệu chứng khởi phát do nhiễm siêu vi, vận động, tiếp xúc dị nguyên, thay đổi thời tiết, cười, các chất kích thích như khói xe, khói thuốc, mùi nặng

- Xác định giới hạn luồng khí thở ra dao động
- Ghi nhận có sự thay đổi chức năng hô hấp quá mức và giới hạn luồng khí.

**6.2.2. Đánh giá kiểm soát triệu chứng hen**

Kiểm soát triệu chứng hen. Trong 4 tuần qua người bệnh có tiêu chuẩn nào sau đây không?

- Triệu chứng hen ban ngày > 2 lần/tuần
- Thức giấc về đêm do hen ở bất kỳ đêm nào
- Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn 2 lần/tuần
- Giới hạn hoạt động do hen
  - + Kiểm soát tốt: không có bất kỳ đặc điểm nào ở trên
  - + Kiểm soát một phần: khi có 1 – 2 đặc điểm ở trên
  - + Không kiểm soát: khi có 3 – 4 đặc điểm ở trên.

**6.2.3. Đánh giá nguy cơ trong tương lai**

Triệu chứng không kiểm soát.

Thuốc: sử dụng SABA nhiều (> 200 nhát xịt/tháng), ICS không thích hợp (không được kê toa, tuân trị kém, kỹ thuật hít không chính xác).

Bệnh kèm theo: béo phì, viêm mũi xoang mạn tính, GERD, dị ứng thức ăn đã xác định, thai kỳ.

**Bảng 8.3.** Thay đổi chức năng hô hấp trong hen phế quản

Thay đổi chức năng hô hấp quá mức và giới hạn luồng khí	Ít nhất một trong các biến số sau trong quá trình chẩn đoán [xác định FEV <sub>1</sub> /FVC giảm (thông thường > 0,75 – 0,8 ở người lớn; > 0,9 ở trẻ em) càng nhiều biến số càng có giá trị chẩn đoán]
Test giãn phế quản (+). Có nhiều khả năng (+) nếu thuốc giãn phế quản được ngưng trước khi thực hiện test (SABA ≥ 4 giờ, LABA ≥ 15 giờ).	Người lớn: tăng FEV <sub>1</sub> > 12% và 200 mL so với ban đầu, 10 – 15 phút sau dùng 200 – 400 mcg albuterol hoặc tương đương
Có sự thay đổi PEF quá mức 2 lần hằng ngày trong 2 tuần	Người lớn: thay đổi PEF trung bình hằng ngày > 10%
Chức năng hô hấp tăng có ý nghĩa sau 4 tuần điều trị kháng viêm	Tăng FEV <sub>1</sub> > 12% và > 200 mL (hoặc PEF > 20%) so với ban đầu sau 4 tuần điều trị, ngoài đợt nhiễm khuẩn hô hấp
Test gắng sức (+)	Người lớn: FEV <sub>1</sub> giảm > 10% và 200 mL so với ban đầu
Test thách thức cây phế quản (+)	Giảm FEV <sub>1</sub> > 20% so với ban đầu với liều methacholine chuẩn hoặc histamin hoặc > 15% với thử thách tăng thông khí, dung dịch ưu trương hoặc mannitol chuẩn hóa
Có sự thay đổi chức năng hô hấp đáng kể giữa các lần khám	Người lớn: sự thay đổi FEV <sub>1</sub> > 12% và > 200 mL giữa các lần khám, ngoài đợt nhiễm khuẩn hô hấp

Phơi nhiễm: thuốc lá, dị nguyên, ô nhiễm môi trường.

- Hoàn cảnh: vấn đề tâm lý, xã hội hoặc kinh tế, xã hội
- Chức năng hô hấp: FEV1 thấp (< 60% giá trị dự đoán), phục hồi với thuốc giãn phế quản mức độ cao
- Các xét nghiệm khác ở người bệnh viên type 2: tăng eosinophil máu, FENO tăng (người lớn hen dị ứng đang dùng ICS)
- Các yếu tố độc lập khác:
  - + Đã từng đặt nội khí quản/nhập ICU vì hen
  - +  $\geq 1$  đợt cấp nặng/12 tháng qua.

#### 6.2.4. Các yếu tố nguy cơ tắc nghẽn đường dẫn khí cố định

- Bệnh sử: sinh non, nhẹ cân, quá cân lúc sinh, tăng tiết đàm mạn
- Thuốc: không điều trị bằng ICS
- Phơi nhiễm: khói thuốc lá, hóa chất, bụi nghề nghiệp
- Xét nghiệm: FEV1 ban đầu thấp, tăng eosinophil trong máu hoặc đàm.

#### 6.2.5. Các yếu tố nguy cơ tác dụng phụ của thuốc

- Toàn thân: sử dụng OCS thường xuyên, ICS liều cao/mạnh, dùng cùng với thuốc ức chế P450
- Tại chỗ: ICS liều cao/mạnh; kỹ thuật hít kém.

#### 6.2.6. Chẩn đoán đợt cấp hen

Đợt tăng nặng lên của các triệu chứng: khó thở, ho, khò khè, nặng ngực và tiến triển đến giảm chức năng phổi. Thay đổi tình trạng so với thường ngày cần phải thay đổi điều trị.

Đợt cấp có sự thay đổi triệu chứng và chức năng phổi so với tình trạng thường ngày của người bệnh. Sự giảm luồng khí thở ra có thể đo bằng các biện pháp đo chức năng hô hấp như đo lưu lượng thở ra đỉnh (PEF), thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây ( $FEV_1$ ) so với giá trị trước đó của người bệnh hoặc giá trị dự đoán.

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

### Chọn một câu đúng

*Tình huống lâm sàng sau đây áp dụng cho câu 1, câu 2, câu 3 và câu 4*

Người bệnh nam 60 tuổi đến khám vì khó thở, khò khè. Khám người bệnh tỉnh, tiếp xúc được, mạch 99 lần/phút, huyết áp: 150/90 mmHg, nhiệt độ: 36,8°C, nhịp thở 23 lần/phút,  $SpO_2$ : 95% với khí trời, lồng ngực cân đối di động theo nhịp thở, T1, T2 đều rõ, gõ trong khắp hai phổi, ran rít, ngáy rõ ở thì thở ra nghe khắp ngoại biên hai phổi, các cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường.

1. Tiếp cận ban đầu phù hợp nhất cho người bệnh là gì?

- A. Xử trí cấp cứu và hỏi bệnh sử, tiền căn chi tiết
- B. Hỏi bệnh sử, tiền căn chi tiết để định hướng chẩn đoán ban đầu
- C. Xử trí cấp cứu và chụp X-quang ngực, đo điện tâm đồ
- D. Hỏi bệnh sử chi tiết và chụp X-quang ngực, đo điện tâm đồ

Người bệnh cho biết: khó thở từ vài năm nay phải dùng thuốc xịt màu tím, màu trắng (không rõ chẩn đoán), ban đầu khó thở nhẹ, chỉ khó thở khi làm việc rất nặng, mức độ khó thở tăng dần, không khó thở khi nằm đầu thấp, không khó thở kịch phát về đêm. Hút thuốc lá 40 gói.năm.

2. Chẩn đoán sơ bộ phù hợp trên người bệnh?

- A. Hen
- B. COPD
- C. Giãn phế quản
- D. U phế quản

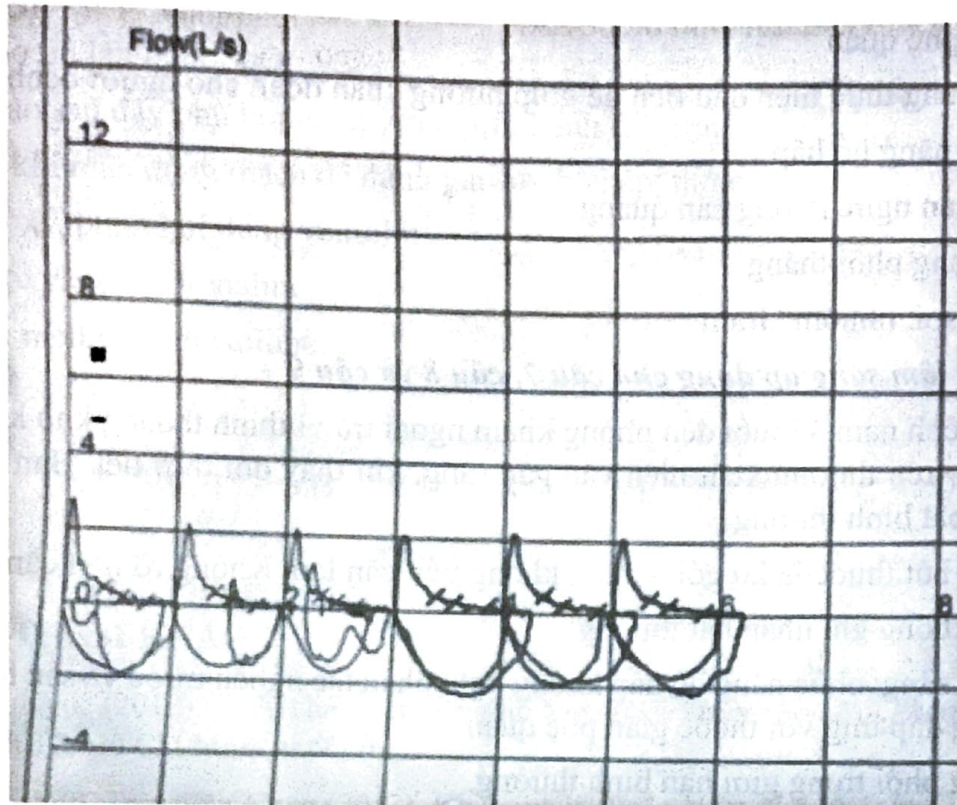
3. Đề nghị cận lâm sàng gì để xác định chẩn đoán cho người bệnh?

- A. Khí máu động mạch khản
- B. Hô hấp ký + test giãn phế quản
- C. X-quang phổi thẳng/ngiêng
- D. Nội soi phế quản sinh thiết

4. Người bệnh được đo chức năng hô hấp kết quả như sau:

Result	Pred	LLN	Pre	% Prd	Post	% Prd	% chg
SVC (L)	2.68	2,06	#1.13	42%	#1.52	57%	35%
FVC (L)	*2.68	2,06	#1.03	38%	#1.26	47%	22%
FEV1 (L)	*1.96	1.43	#0.53	27%	#0.56	29%	6%
FEV1/FVC	0.73	0.63	#0.51	71%	#0.44	81%	-14%
FEV6 (L)	2,84	2.15	#0.96	34%	#1.13	40%	18%
FEF25 - 75% (L/s)	1.74	0.53	#0.17	10%	#0.19	11%	14%
VexT (%)	---	---	0.00	---	0.79	---	---
IC (L)	---	---	0.63	---	0.91	---	44%
PEFR (L/s)	6.56	4.80	#1.95	30%	#2.05	31%	5%
MVV (L/m)	---	---		---			





Kết quả chức năng hô hấp nào sau đây là đúng

- A. Rối loạn thông khí kiểu tắc nghẽn mức độ rất nặng (theo ATS) không đáp ứng thuốc giãn phế quản
- B. Rối loạn thông khí kiểu tắc nghẽn mức độ rất nặng (theo ATS) có đáp ứng thuốc giãn phế quản
- C. Rối loạn thông khí kiểu tắc nghẽn mức độ nặng (theo ATS) không đáp ứng thuốc giãn phế quản
- D. Rối loạn thông khí kiểu tắc nghẽn mức độ nặng (theo ATS) có đáp ứng thuốc giãn phế quản

**Tình huống lâm sàng áp dụng cho câu 5 và câu 6**

Người bệnh nữ 54 tuổi đến khám vì ho đàm trắng đục 2 tháng nay. Thường ho mỗi sáng, kèm theo khó thở nhẹ khi gắng sức, không liên quan tư thế, thở khò khè nhẹ vào ban đêm.

Tiền sử: lao 15 năm trước đã điều trị đủ. Viêm mũi dị ứng. Không ghi nhận tiền căn hen, không hút thuốc lá. Không khó thở, không khò khè trước đó.

Khám: phổi ran ngáy vùng 1/3 trên phổi phải thì thở ra.

Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường.

5. Chẩn đoán phù hợp nhất với người bệnh là gì?

- A. Hen
- B. COPD
- C. Viêm tiểu phế quản

D. Giãn phế quản

6. Cận lâm sàng thực hiện đầu tiên để giúp hướng chẩn đoán cho người bệnh?

A. Chức năng hô hấp

B. CT scan ngực không cản quang

C. X-quang phổi thẳng

D. Đàm soi, nhuộm Gram

**Tình huống lâm sàng áp dụng cho câu 7, câu 8 và câu 9**

Người bệnh nam 45 tuổi đến phòng khám ngoại trú vì thỉnh thoảng khó khè, khó thở. Triệu chứng trên thường xuất hiện vào gần sáng, khi thay đổi thời tiết. Ban ngày người bệnh sinh hoạt bình thường.

Tiền sử: hút thuốc lá 20 gói – năm, không tiền căn lao. Không rõ tiền căn hen.

Khám: không ghi nhận bất thường.

Cận lâm sàng: chức năng hô hấp không nghi nhận tắc nghẽn trước và sau test giãn phế quản, không đáp ứng với thuốc giãn phế quản.

X-quang phổi trong giới hạn bình thường.

7. Chẩn đoán nào phù hợp với người bệnh tại thời điểm này?

A. Viêm phế quản cấp

B. Hen

C. COPD

D. Lao phổi

8. Cần làm gì tiếp theo để chẩn đoán cho người bệnh?

A. Điều trị thử với ICS-LABA

B. Làm test kích thích cây khí phế quản với methacholin

C. Đo PEF tại nhà 2 tuần liên tiếp để chẩn đoán

D. Đo phế thân ký

9. Dao động PEF trung bình trong 2 tuần của người bệnh cần phải đạt tối thiểu là bao nhiêu để phù hợp với chẩn đoán của người bệnh?

A. > 10%

B. > 12%

C. > 15%

D. > 20%

Người bệnh nữ 30 tuổi nhập cấp cứu trong tình trạng khó thở, thở rít, mắt sưng nhẹ, da đỏ, nổi mề đay, nói chuyện khó khăn do khó thở. Người nhà khai sau khi ăn cháo hào 30 phút bệnh, nhân bắt đầu thấy mệt và khó thở như trên.

Khám ghi nhận người bệnh tỉnh, kích thích, có tiếng rít vùng cổ thì hít vào.

Sinh hiệu: M: 125 lần/phút HA 150/90 mmHg T° 37,5°C  
Nhịp thở 36 lần/phút SpO<sub>2</sub>: 92%

10. Xử trí nào sau đây phù hợp nhất với người bệnh CT scan
- A. Làm khí máu động mạch để đánh giá suy hô hấp, thở oxy
  - B. Thở oxy, phun khí dung ventolin
  - C. Thở oxy, tiêm adrenaline
  - D. Tiêm methylprednisolone

ĐÁP ÁN: 1.B 2.B 3.B 4.B 5.D 6.B 7.B 8.C 9.A 10.C

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Ngọc (2012). Triệu chứng cơ năng hô hấp. *Triệu chứng học Nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.66-76.
2. Lê Thượng Vũ, Trần Văn Ngọc (2012). Khám phổi. *Triệu chứng học Nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, tr.51-63.
3. GINA 2020 at: [https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report\\_20\\_06\\_04-1-wms.pdf](https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf).
4. GOLD 2020 at: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/11/GOLD-2020-REPORT-ver1.0wms.pdf>.
5. Richard SI. (2019). Evaluation of wheezing illnesses other than asthma in adults. *Uptodate*.
6. Sudhanshu G., Mathew J., et al (2011). Approach to a child with lower airway obstruction and bronchiolitis, *Indian J Pediatr*; 78(11):1396-400.

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP DƯỚI CẤP TÍNH MẮC PHẢI TRONG CỘNG ĐỒNG

BSCKI. Trần Ngọc Thái Hòa, TS.BS. Lê Thượng Vũ, PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc

## MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày khái niệm các bệnh lý liên quan nhiễm khuẩn hô hấp dưới.
2. Trình bày biểu hiện lâm sàng cấp tính các bệnh lý nhiễm khuẩn hô hấp dưới.
3. Trình bày giá trị các cận lâm sàng trong chẩn đoán.
4. Trình bày các thang điểm đánh giá độ nặng viêm phổi (tiên lượng tử vong, hồi sức hô hấp/sử dụng vận mạch).
5. Biện luận đưa ra chẩn đoán bệnh lý ở người bệnh có biểu hiện cấp tính của nhiễm khuẩn hô hấp dưới.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn hô hấp dưới là nhiễm khuẩn xảy ra ở đường hô hấp dưới dây thanh. Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới thường được phân loại theo tuổi, nơi mắc bệnh và cơ địa bệnh nền như sau:

- Trẻ em:
  - + Viêm phổi
  - + Viêm tiểu phế quản
- Người lớn:
  - + Trong cộng đồng:
    - Trên người bình thường:
      - Viêm phế quản cấp
      - Viêm phổi cộng đồng
      - Cúm, SARS, Covid-19
    - Trên người có bệnh đường hô hấp sẵn có
      - Đợt cấp COPD
      - Đợt cấp giãn phế quản
    - Trên người có cơ địa suy giảm miễn dịch
  - + Trong môi trường bệnh viện:
    - Viêm khí phế quản bệnh viện
    - Viêm phổi bệnh viện.

## Các khái niệm:

### 1.1. Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới cấp

Một bệnh cấp tính (xuất hiện từ 21 ngày trở xuống), thường ho là triệu chứng chính, với ít nhất một triệu chứng đường hô hấp dưới khác (có khạc đàm, khó thở, thở khò khè hoặc đau ngực) mà không có chẩn đoán khác phù hợp (ví dụ, viêm xoang hoặc hen).

### 1.2. Viêm phế quản cấp tính (AB)

Một bệnh cấp tính, xảy ra ở một người bệnh không mắc bệnh phổi mạn tính, với các triệu chứng bao gồm ho, có thể có hoặc không có đàm và kèm với các triệu chứng cơ năng hoặc thực thể khác gợi ý đến bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp và không có chẩn đoán khác phù hợp (ví dụ, viêm xoang hoặc hen).

### 1.3. Cúm

Một bệnh cấp tính, thường là sốt, cùng với sự hiện diện của một hoặc nhiều triệu chứng như đau đầu, đau cơ, ho và đau họng có kèm yếu tố dịch tễ cúm (xảy ra trong mùa dịch cúm).

### 1.4. COVID-19

Một bệnh cấp tính, thường kèm ho, sốt hoặc khó thở có yếu tố dịch tễ (xảy ra trong mùa dịch Covid-19 từ tháng 12/2019 đến nay ở các nơi dịch lây lan cộng đồng hoặc từ các nơi dịch lây lan cộng đồng đến).

### 1.5. Viêm phổi mắc phải cộng đồng (CAP)

Viêm phổi (pneumonia) là tình trạng viêm cấp tính hay mạn tính nhu mô phổi do tác nhân vi sinh vật (virus, vi khuẩn, ký sinh trùng và nấm). Lâm sàng là một bệnh cấp tính với ho và ít nhất một trong những dấu hiệu khu trú lồng ngực mới, sốt hoặc khó thở/thở nhanh **KÈM** X-quang phổi có hình mờ phổi mới. Viêm phổi mắc phải cộng đồng là viêm phổi xảy ra trong môi trường cộng đồng ngoài hệ thống y tế trên người chưa mắc bệnh hô hấp sẵn có và không có suy giảm miễn dịch. Ở người cao tuổi, sự hiện diện của hình mờ X-quang lồng ngực kèm theo bệnh lâm sàng cấp tính không xác định (ví dụ như rối loạn tri giác) mà không có nguyên nhân rõ ràng khác cũng có thể gợi ý viêm phổi.

Viêm phổi có thể gây ra do nguyên nhân dị ứng, miễn dịch, do tác nhân vật lý hay hóa học (pneumonitis). Những thể bệnh này thường không tiến triển cấp và/hoặc có những yếu tố dịch tễ lâm sàng riêng gợi ý nguyên nhân không nhiễm khuẩn.

### 1.6. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn (AECOPD)

Một biến cố trong tiến triển tự nhiên của bệnh được đặc trưng bởi sự xấu đi của các triệu chứng nền như khó thở, ho và/hoặc đàm vượt quá sự thay đổi hàng ngày nhiều đến mức cần thay đổi điều trị. Nếu có hình mờ X-quang lồng ngực, phù hợp với nhiễm khuẩn, người bệnh được coi là có viêm phổi cộng đồng.

### 1.7. Đợt cấp của giãn phế quản (AEBX)

Ở một người bệnh có các đặc điểm gợi ý giãn phế quản, một biến cố trong tiến triển tự nhiên của bệnh được đặc trưng bởi sự xấu đi của các triệu chứng nền như khó thở, ho, khạc đàm vượt quá sự thay đổi hàng ngày nhiều đến mức cần thay đổi điều trị. Nếu có hình mờ X-quang lồng ngực, phù hợp với nhiễm khuẩn, người bệnh được coi là có viêm phổi cộng đồng.

## 2. DỊCH TỄ

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới (LRTI) là bệnh truyền nhiễm hàng đầu gây tử vong trên toàn thế giới, đứng thứ năm trong các nguyên nhân chung của tử vong và đứng thứ hai trong các nguyên nhân gây tàn phế (tăng DALYs), mặc dù nhóm bệnh này là những nguyên nhân có thể phòng ngừa được của bệnh tật và tử vong.

Trong năm 2016, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới đã gây ra 652.572 ca tử vong (khoảng tin cậy 95%: 586.475 – 720.612) ở trẻ em dưới 5 tuổi, 1.080.958 tử vong (943.749 – 1.170.638) ở người lớn trên 70 tuổi và 2.377.697 trường hợp tử vong (2.145.584 – 2.512.809) ở mọi lứa tuổi trên toàn thế giới. *Streptococcus pneumoniae* là nguyên nhân hàng đầu gây tỉ lệ mắc bệnh và tử vong do nhiễm khuẩn đường hô hấp trên toàn cầu, góp phần gây tử vong cao hơn tất cả các nguyên nhân khác cộng lại vào năm 2016 là 1.189.937 người chết, khoảng tin cậy 95%: 690.445 – 1.770.660). Ở các quốc gia đang phát triển, tỉ lệ tử vong do nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp tính đơn độc là 10 lần cao hơn tỉ lệ tử vong trung bình toàn cầu từ mọi nguyên nhân. Từ năm 2006 – 2016, viêm phổi trẻ dưới 5 tuổi giảm nhưng viêm phổi ở người trên 70 tuổi lại tăng.

Nhiễm khuẩn đường hô hấp do virus có thể xảy ra trong dịch bệnh và có thể lây lan nhanh chóng trong cộng đồng trên khắp quả địa cầu. Hàng năm, cúm gây nhiễm khuẩn đường hô hấp ở 5 – 15% dân số và gây bệnh nặng trong 3 – 5 triệu người. Tỉ suất cúm giảm so với năm 1918, đại dịch cúm cướp đi sinh mạng của khoảng 30 đến 150 triệu người một phần nhờ cúm ngày nay có vaccin và thuốc trị. Năm 2020, COVID-19 gây ra bởi coronavirus mới *SARS-CoV2* nhanh chóng lan rộng khắp thế giới được công nhận là đại dịch. Bệnh dịch này gây mắc trên 3 triệu người và tử vong trên 200.000 người chỉ trong hơn 3 tháng và vẫn còn tiếp tục diễn tiến xấu.

Trong khi nhiễm khuẩn đường hô hấp trên là nhiễm khuẩn cấp tính mũi, xoang, hầu họng và thanh quản, nhiễm khuẩn hô hấp dưới liên quan đến khí quản, phế quản và nhu mô phổi. Tuy nhiên, không có định nghĩa thống nhất cho nhiễm khuẩn hô hấp dưới. Điều dịch tễ học.

Theo quan điểm dịch tễ học, hầu hết các định nghĩa về bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp bao gồm viêm phổi, cúm, viêm phế quản (bao gồm cấp và cả đợt cấp tính mạn tính bệnh phổi tắc nghẽn [COPD] [AECOPD]) và viêm tiểu phế quản. Bài này trình bày cách tiếp cận chính các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp cộng đồng ở người lớn, tập trung về viêm phổi mắc phải tại cộng đồng (CAP), cúm và AECOPD. Lý do để tập trung thảo luận

về nhiễm khuẩn cộng đồng thay vì nhiễm khuẩn bệnh viện vì các bệnh nhiễm khuẩn cộng đồng là phổ biến nhất. Viêm tiểu phế quản sẽ không được thảo luận thêm vì bệnh chủ yếu được tìm thấy ở trẻ em.

### **3. LÂM SÀNG**

#### **3.1. Triệu chứng lâm sàng viêm phế quản cấp**

Triệu chứng viêm hô hấp trên do siêu vi với ho, sốt nhẹ hoặc không sốt, đau họng, chảy mũi, nghẹt mũi, nhức đầu nhức mình nhưng triệu chứng ho thường nặng, nhiều, kéo dài hơn, trung bình 1 – 3 tuần. Khoảng 50% người bệnh viêm phế quản cấp hết ho sau ngày 18. Ho thường khởi đầu là ho khan, rồi đờm trong, nhầy sau vài giờ đến vài ngày; sau đó đờm nhiều hơn trắng, nhầy hoặc nhầy mù. Đờm mù gặp trong 50% người bệnh mà không có nhiễm khuẩn.

#### **3.2. Triệu chứng lâm sàng viêm phổi**

- Khác nhau từ nhẹ, nặng đến nguy kịch và tùy thuộc sức đề kháng người bệnh. Triệu chứng thường gặp:

- + Sốt, có thể sốt cao 39 – 40°C, nhịp nhanh hay lạnh run và/hoặc đổ mồ hôi
- + Ho có thể có đờm hoặc không, đờm nhày, đục hay lẫn máu. Ho máu đại thể có thể gặp
- + Khó thở
- + Tùy theo độ nặng người bệnh có thể nói nguyên câu hay câu ngắn
- + Đau ngực kiểu màng phổi nếu viêm phổi lan rộng đến màng phổi và gây viêm màng phổi.

- Triệu chứng ngoài phổi:

- + 20% người bệnh có triệu chứng dạ dày ruột như buồn nôn ói và/hoặc tiêu chảy
- + Mệt, đau đầu, đau cơ đau khớp
- + Nổi ban da.

- Khám lâm sàng các biểu hiện thay đổi tùy mức độ đông đặc phổi và có hay không tràn dịch màng phổi:

- + Tăng nhịp thở, co kéo cơ hô hấp phụ
- + Giảm âm phế bào, gõ đục
- + Ran nổ cuối thì hít vào, tiếng thổi ống
- + Tiếng dê kêu, tiếng phế quản (bronchophony),...

**Bảng 9.1.** Tỷ lệ các triệu chứng viêm phổi thường gặp

Triệu chứng	Tần suất (%)
Ho	90
Khạc đờm	66
Khó thở	66
Đau ngực kiểu màng phổi	50
Ho ra máu	15

**Bảng 9.2.** Giá trị các triệu chứng trong chẩn đoán viêm phổi

Triệu chứng cơ năng	Tỉ số khả dĩ (+)	Tỉ số khả dĩ (-)
Ho	1,8	0,31
Khạc đờm	1,3	0,55
Khó thở	1,4	0,67
Sốt	1,7	0,71
Rối loạn tri giác	3,4	0,94
Suy giảm miễn dịch	2,2	0,85

Triệu chứng thực thể	Tỉ số khả dĩ (+)	Tỉ số khả dĩ (-)
Nhịp thở > 25 lần/phút	1,5	0,82
Gõ đục	2,2	0,93
Âm phế bào giảm	2,3	0,78
Ran nổ	1,6	0,87
Âm phế quản	3,5	0,9
Tiếng dê kêu	2	0,96

**Ghi chú:** không có triệu chứng đơn độc nào chẩn đoán xác định hay loại trừ viêm phổi.

- Có thể có tiếng cọ màng phổi
- Trường hợp nặng: sốc nhiễm khuẩn, suy đa cơ quan.

Triệu chứng cơ năng và thực thể không rõ ở người già, đặc biệt có nhiều bệnh đồng mắc: rối loạn tri giác hay tri giác xấu hơn, cảm giác mệt, giảm cảm giác thèm ăn.

### 3.3. Triệu chứng lâm sàng giãn phế quản

Hầu hết các người bệnh giãn phế quản đều có ho và khạc đờm. Đờm trong giãn phế quản thường nhầy, nhầy mù, đặc, dai hoặc dính và thường có nhiều (> 100 mL/24giờ) nếu để lại trong chai đựng, đờm phân thành ba lớp: lớp trên cùng trong và bọt, lớp thứ hai nhiều nước, lớp thứ ba đặc đục như mù (bao gồm các tế bào viêm, tế bào biểu mô và đôi khi các thành phần tế bào dưới niêm).



Tổn thương giãn phế quản thùy trên thường không kèm với ho đàm mù nhiều nên được gọi là giãn phế quản khô nhưng lại hay đi kèm ho ra máu. Ho ra máu dính đàm hay ho ra máu thật sự. Ho ra máu thường đi kèm triệu chứng của đợt nhiễm khuẩn cấp (sốt, thay đổi tính chất ho, đàm).

Khó thở và khò khè hiện diện trên 75% người bệnh.

Đau ngực kiểu màng phổi hiện diện ở 50% người bệnh, thường cũng trong các đợt nhiễm khuẩn cấp.

*Khám:*

- Ran nổ (70% người bệnh) khá đặc trưng: hai thì, giữa thì hít vào + thở ra
- Khò khè (34% người bệnh) và ran rít, ran ngáy (44% người bệnh)
- Amyloidosis
- Ngón tay dùi trống (ngón tay có phần xa phình như hình dùi trống) cũng có thể hiện diện (3% người bệnh).

*Giãn phế quản được nghi ngờ khi có:*

- Ho mạn tính
- Đàm nhầy mù mỗi ngày
- Nhiễm khuẩn hô hấp tái đi tái lại
- Triệu chứng hô hấp kèm viêm đa khớp dạng thấp, viêm đại tràng hoặc COPD nhiều đợt cấp và cấy có Pseudomonas ngoài đợt cấp, hen nặng kém kiểm soát, rối loạn miễn dịch.

- Thâm nhiễm khu trú lâu dài, chậm cải thiện hoặc chỉ cải thiện một phần trên X-quang

*Đợt cấp giãn phế quản: trên người bệnh nghi giãn phế quản có các biểu hiện sau:*

- Tăng đàm, tăng ho
- Tăng khó thở
- Sốt > 38°C
- Tăng khò khè, ran phổi
- Mệt là (fatigue)
- Giảm gắng sức, giảm hoạt động thể lực
- Giảm chức năng hô hấp
- Thay đổi X-quang nghi nhiễm khuẩn.

### 3.4. Triệu chứng lâm sàng bệnh COPD đợt cấp

Khó thở tiến triển, tăng khi gắng sức, hiện diện trường diễn.

Ho mạn tính thường kéo dài, điển hình là lâu hơn 3 tháng/năm và hay gặp là nhiều hơn 2 năm liên tiếp. Tuy nhiên, ho có thể không thường xuyên và có thể không có đàm. Thường có đàm mạn tính chủ yếu đàm nhầy.

Khò khè tái đi tái lại. Nhiễm khuẩn hô hấp tái phát.

Các yếu tố nguy cơ như cơ địa sinh non, bệnh phổi từ nhỏ, gia đình có nhiều người mắc COPD,... hút thuốc lá, ô nhiễm môi trường sống và sinh hoạt bởi khói trong quá trình nấu nướng thức ăn và sưởi ấm. Các khói hơi bụi nghề nghiệp hoặc các hóa chất hít phải cũng là các yếu tố nguy cơ gây bệnh nếu không có trang bị phòng hộ đúng chuẩn.

Đợt cấp COPD đặc trưng bởi sự tiến triển xấu của các triệu chứng hô hấp, khác với các biểu hiện hàng ngày và dẫn đến nhu cầu phải thay đổi thuốc đang điều trị. Tiến triển xấu của các triệu chứng hô hấp, khác với các biểu hiện hàng ngày: tăng lượng đàm, đổi màu đàm và tăng khó thở.

Người bệnh có thể có kèm các biểu hiện phụ sau:

- Đau họng/chảy mũi trong 5 ngày gần đây
- Sốt không do nguyên nhân khác
- Tăng khò khè
- Tăng ho
- Tăng nhịp thở > 20%
- Tăng nhịp tim > 20%.

### 3.5. Cúm, COVID-19 và các bệnh dịch

Cúm thường cũng có biểu hiện nhiễm siêu vi hô hấp trên nhưng thường nặng hơn. Ho, đàm mủ, sốt và triệu chứng toàn thân (nhức đầu, đau cơ,...) xảy ra trong mùa cúm. COVID-19 thường biểu hiện bằng ho, sốt, khó thở có thể kèm nhưng ít các triệu chứng hô hấp trên và nôn ói, tiêu chảy, mất mùi, mất vị trong khoảng thời gian 12/2019 đến nay. Yếu tố dịch tễ qua sự lây lan rất quan trọng trong chẩn đoán.

## 4. CẬN LÂM SÀNG

### 4.1. Cận lâm sàng thường quy (huyết học, sinh hóa,...)

Bạch cầu thường tăng trong viêm phổi do vi khuẩn, trong đó neutrophil ưu thế. Bạch cầu thường biến đổi trong viêm phổi hơn trong viêm phế quản. Người lớn tuổi, suy giảm miễn dịch đôi khi không có đáp ứng tăng bạch cầu. Bạch cầu có thể bình thường trong viêm phổi do virus. Tăng lympho có thể gặp trong vài loại nhiễm virus hoặc vi khuẩn không điển hình như *Chlamydia*, *Coxiella*, *Mycoplasma*. Giảm lympho gặp trong nhiễm siêu vi, cúm, SARS-CoV-2, SARS,...

Tăng urea máu, men transaminase, phosphatase kiềm, bilirubin và giảm phosphat có thể gặp trong viêm phổi. Hạ natri máu do tiết ADH không thích hợp, thường gặp trong nhiễm *Legionella*. Tăng LDH, ferritin, CRP, D-dimer là những biểu hiện viêm không đặc hiệu. Các chỉ dấu này cho biết tiên lượng nặng ở người bệnh mắc COVID-19.

C-reactive protein (CRP) và procalcitonin (PCT) tăng trong nhiễm khuẩn, đặc biệt với tác nhân vi khuẩn và có thể dùng theo dõi diễn tiến bệnh. Procalcitonin thường được dẫn điều trị kháng sinh bao gồm khởi đầu và ngưng kháng sinh. Tuy nhiên, các chứng cứ

còn mâu thuẫn. Hướng dẫn ATS 2019 không khuyến cáo dùng PCT để quyết định việc dùng kháng sinh do chưa xác định điểm cắt có ý nghĩa trên lâm sàng. Như vậy, cần kết hợp thêm lâm sàng và cận lâm sàng để quyết định khởi đầu hoặc ngưng kháng sinh thay vì chỉ dựa vào CRP và PCT.

**Khí máu động mạch** giúp đánh giá giảm oxy máu, tăng  $\text{CO}_2$  máu, qua đó đánh giá độ nặng. Giảm oxy máu thường rõ và nặng trong viêm phổi, đợt cấp COPD và giãn phế quản so với viêm phế quản. Cần  $\text{FiO}_2$  35% để duy trì  $\text{SpO}_2$  trên 90% hoặc  $\text{PO}_2$  60 mmHg hay  $\text{PCO}_2$  trên 50 mmHg là những biểu hiện cho thấy giảm oxy máu nặng thường gặp trong viêm phổi nặng. COPD và giãn phế quản có thể gây suy hô hấp tăng  $\text{CO}_2$ .

## 4.2. Xét nghiệm hình ảnh học

Xét nghiệm hình ảnh học nếu xác nhận được tổn thương nhu mô phổi cấp, tiến triển khi phổi hợp lâm sàng phù hợp giúp xác nhận viêm phổi.

**4.2.1. X-quang ngực:** độ nhạy 75% trong chẩn đoán nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp tính, đặc biệt viêm phổi.

- Hiệu quả:
  - + Trong viêm phế quản cấp, hình ảnh X-quang phổi bình thường, không tổn thương nhu mô phổi.
  - + Đối với các bệnh mạn tính có trước như COPD, giãn phế quản, cần thêm X-quang ngực cũ để ghi nhận và so sánh tổn thương mới xuất hiện.
  - + Giúp chẩn đoán xác định: tổn thương phế nang, mô kẽ, X-quang điển hình viêm phổi có hình ảnh đồng đặc phổi với hình khí phế quản hoặc kính mờ.
  - + Chẩn đoán độ nặng. Ví dụ, X-quang ngực có thể cho thấy dấu hiệu nặng của viêm phổi như tạo hang, tổn thương nhiều thùy, tràn dịch màng phổi.
  - + Theo dõi diễn tiến bệnh. X-quang theo thời gian cho biết tiến triển bệnh. Tuy nhiên, cần lưu ý thường đáp ứng điều trị trên X-quang ngực chậm hơn lâm sàng.
- Các ưu điểm: hình ảnh hai chiều sẵn có. Liều chiếu xạ thấp.
- Khuyết điểm:
  - + Có giá trị định hướng nhưng không có giá trị chẩn đoán nguyên nhân. Ví dụ, hình ảnh tạo hang *S. aureus* có thể gặp ở viêm phổi do vi khuẩn Gram âm như *Klebsiella pneumonia* hoặc viêm phổi hít hoặc khi viêm phổi với *S. pneumonia* serotype 3.
  - + Lao phổi thường cho hình ảnh X-quang với tổn thương thùy trên và thùy giữa thường hơn. Tuy nhiên, có thể lan tỏa hay thùy dưới ở cơ địa giảm sức đề kháng: đái tháo đường, suy giảm miễn dịch mắc phải.
  - + Độ nhạy X-quang ngực giảm trong các điều kiện sau: người bệnh khí phế thũng, bóng khí, bất thường cấu trúc phổi, béo phì, nhiễm khuẩn ở giai đoạn sớm, mất nước nặng hay giảm bạch cầu hạt.

- X-quang ngực thiết yếu trong chẩn đoán và theo dõi điều trị viêm phổi.

#### 4.2.2. Chụp cắt lớp điện toán (CT) ngực

- Hình ảnh ba chiều nhưng liều chiếu xạ cao
- CT chỉ định trong trường hợp lâm sàng nghi COPD, giãn phế quản, bệnh đi kèm khác để chẩn đoán xác định các bệnh nền này. CT định lượng giúp chẩn đoán viêm phế quản, khí phế thũng chính xác.
- Nhạy hơn X-quang ngực giúp phát hiện các tổn thương nhu mô nhỏ có thể bị bỏ sót trên X-quang ngực. CT được chỉ định khi lâm sàng gợi ý nhưng X-quang ngực không rõ, đặc biệt trong bệnh COVID hiện tại, các báo cáo ghi nhận X-quang xuất hiện muộn hơn hình ảnh CT ngực.
- Giúp phát hiện các chẩn đoán phân biệt, các biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp dưới.
- Giúp theo dõi đáp ứng điều trị; chỉ định khi tình trạng viêm phổi không đáp ứng trên lâm sàng.

#### 4.2.3. Siêu âm phổi

- Ngày nay, siêu âm phổi được dùng chẩn đoán các bệnh lý phổi, màng phổi, đặc biệt nhiễm khuẩn hô hấp dưới, với độ nhạy 60 – 90%, độ chuyên 90%.
- Siêu âm phổi thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa, thường làm tại khoa cấp cứu, khoa hồi sức khi việc di chuyển người bệnh hạn chế như tụt huyết áp, thờ máy.
- Siêu âm phổi hữu ích cho các tổn thương sát thành ngực; giúp phát hiện các biến chứng sớm viêm phổi như tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi.

## 5. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn hô hấp dưới

Lâm sàng cần dựa vào hội chứng nhiễm khuẩn và các biểu hiện ổ nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới để xác nhận nhiễm khuẩn hô hấp dưới.

Hội chứng nhiễm khuẩn được gợi ý khi người bệnh có sốt, thường sốt cao, kèm lạnh run, biểu hiện nhiễm khuẩn như môi khô lưỡi đỏ và mặt nhiễm khuẩn **CỘNG** biểu hiện ổ nhiễm ít nhất. Một cách tiếp cận khác là qua hội chứng đáp ứng viêm toàn thân khi người bệnh có ít nhất 2/4 tiêu chuẩn (Bảng 9.3) và/hoặc qSOFA  $\geq 2$  (Bảng 9.4). Các đặc điểm này và biểu hiện ổ nhiễm khuẩn giúp nghi nhiễm khuẩn huyết (sepsis) và nếu có thêm tụt huyết áp không đáp ứng bù dịch, đòi hỏi vận mạch; thiếu máu cơ quan xác nhận choáng nhiễm khuẩn.

Hội chứng nhiễm khuẩn mà không có các dấu chỉ điểm nhiễm khuẩn nơi khác **CỘNG** gợi ý nhiễm khuẩn hô hấp như ho, khạc đàm cấp, đàm mủ xanh, đau ngực, khó thở,... gợi ý nhiễm khuẩn hô hấp dưới. Hai biểu hiện nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp trên người không có bệnh nền từ trước là viêm phế quản và viêm phổi có thể phân biệt sơ bộ trên lâm sàng. Viêm phế quản thường không sốt cao, không lạnh run, không đàm xanh, không đau ngực kiểu màng phổi và không thờ nhanh, không ran nổ khi khám. X-quang không tổn thương nhu mô phổi. Viêm phổi có những biểu hiện điển hình như trên.

**Bảng 9.3.** Tiêu chuẩn Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (Systemic inflammation response syndrome - SIRS)

Nhiệt độ < 36°C hoặc > 38°C	1
Nhịp tim > 90 lần/phút	1
Tần số thở > 20 lần/phút	1
Bạch cầu < 4.000/mm <sup>3</sup> hoặc > 12.000/mm <sup>3</sup>	1

**Bảng 9.4.** Tiêu chuẩn qSOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment)

Triệu chứng	Điểm
Tần số thở > 22 lần/phút	1
Thay đổi tri giác	1
Huyết áp tâm thu < 100 mmHg	1

Người bệnh không nằm ICU: qSOFA = 2 – 3 tăng nguy cơ tử vong hoặc thời gian nằm ICU kéo dài

Bệnh sử cấp tính với sốt cao, đau ngực, kiểm màng phổi đàm mủ xanh vàng gợi ý các tác nhân như vi khuẩn điển hình. Yếu tố dịch tễ gợi ý các tác nhân virus, nấm. Bệnh sử mạn ở các quốc gia tần suất lao cao gợi ý lao.

Cận lâm sàng trên bệnh cảnh lâm sàng phù hợp mà có thâm nhiễm mới xác nhận chẩn đoán viêm phổi.

## 5.2. Chẩn đoán phân biệt

Người bệnh ho sốt cấp tính có thể cần phân biệt nhiễm siêu vi hô hấp trên, viêm xoang, viêm họng.

- Nhiễm siêu vi hô hấp trên: thường ho dưới 7 ngày không đàm, không đàm xanh, không sốt.

- Các trường hợp viêm họng điển hình do *Streptococcus beta hemolytic* nhóm A thường không ho (tiêu chuẩn Centor: họng viêm xuất tiết, hạch cổ, sốt, không ho).

- Viêm xoang: nhiễm siêu vi hô hấp trên kéo dài với các triệu chứng nhức đầu, đau răng hàm trên, chảy mủ mũi,...

- Viêm phế quản có triệu chứng viêm hô hấp trên do siêu vi nhưng ho, thường nặng, nhiều, kéo dài hơn, trung bình 1 – 3 tuần; 50% viêm phế quản ho đến ngày 18. Ho khan, rồi đàm trong, nhầy sau vài giờ đến vài ngày; sau đó đàm nhiều hơn trắng, nhầy hoặc nhầy mủ.

Các người bệnh có bệnh cơ địa sẵn cần được nhận diện vì có bệnh cảnh lâm sàng riêng và tác nhân gây bệnh khác biệt.

Một số người bệnh vào viện với bệnh cảnh lâm sàng nghèo nàn chỉ có tổn thương mới trên X-quang ngực khi đó các chẩn đoán phân biệt cần đặt ra là:

- Phù phổi cấp
- Nhồi máu phổi
- Xuất huyết phổi
- Viêm phổi liên quan tia xạ
- Viêm mạch máu phổi
- Viêm phổi tăng esinophil

- Ung thư phổi
- Viêm phổi tổ chức hóa
- Xẹp phổi.

## 6. ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG

Viêm phế quản cấp là bệnh tự giới hạn, hay điều trị ngoại trú khi bệnh diễn tiến có thể gây viêm phổi, không có thang điểm đánh giá mức độ nhiễm khuẩn.

Độ nặng của đợt cấp COPD, đợt cấp giãn phế quản được đánh giá theo hệ thống riêng nhiều đặc điểm liên quan tình trạng bệnh nền như mức độ tắc nghẽn, số lần nhập viện,... Nhiễm khuẩn hô hấp dưới trong đợt cấp COPD, hay giãn phế quản được xem như tình trạng nhiễm khuẩn cây phế quản (airway infection), tuy nhiên, chủng vi khuẩn có thay đổi do đặc điểm viêm mạn tính của đường thở trong hai bệnh trên nên chỉ định nhập viện, điều trị hai bệnh trên được dựa trên đánh giá tổng quan nhiều yếu tố liên quan bệnh nền của người bệnh, không đơn thuần dựa vào tình trạng nhiễm khuẩn cây phế quản. Một khi nhiễm khuẩn lan rộng hơn vào nhu mô phổi chẩn đoán viêm phổi trên COPD, viêm phổi trên giãn phế quản được đặt ra.

Hệ thống thang điểm được nghiên cứu cho viêm phổi cộng đồng giúp xác định tiên lượng bệnh, qua đó định hướng nơi điều trị, các tác nhân gây bệnh thường gặp và kháng sinh theo kinh nghiệm.

Các thang điểm đánh giá nguy cơ tử vong bao gồm CURB-65 hoặc PSI (Pneumonia Severity Index). Các thang này giúp tiên lượng độ nặng, vì vậy hữu ích giúp phân loại người bệnh nặng nhẹ và chọn nơi điều trị phù hợp. Thang PSI có nhiều chứng cứ đặc biệt đã áp dụng trên lâm sàng cho thấy nhận diện tốt người bệnh cần điều trị ngoại trú.

### 6.1. Các thang điểm tiên lượng tử vong

#### 6.1.1. Hệ thống CURB-65 theo Hiệp hội lồng ngực Anh (BTS)

**Bảng 9.5.** Hệ thống CURB-65 (theo BTS)

CURB-65	Đặc điểm	Điểm
C	Mất định hướng không gian, bản thân, thời gian	1
U	Urea máu > 7 mmol/L	1
R	Tần số thở ≥ 30 lần/phút	1
B	Huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg hay huyết áp tâm trương ≤ 60 mmHg	1
65	Tuổi > 65	1

Điểm CURB 65	Tử vong 30 ngày (%)	Hướng xử trí (điều trị ở)
0	0,7	Ngoại trú
1	2,1	
2	9,2	Khoa Nội phổi Khoa Sản sóc tích cực
3	14,5	
4	40	
5	57	

**6.1.2. Thang PSI (hay còn gọi là thang điểm FINE/PORT)**

**Bước 1:** Xác định người bệnh viêm phổi có nguy cơ tử vong thấp dựa vào nơi mắc bệnh, bệnh sử, khám?

- Tuổi dưới 50
- Không bệnh đồng mắc và không có dấu hiệu lâm sàng ở bước 1
  - Không thỏa: tiếp bước 2
  - Thỏa: điều trị ngoại trú

**Bước 2:**

**Bảng 9.6.** Thang PSI (thang điểm FINE/PORT)

Dịch tễ học	Số điểm
Tuổi (năm)	
Nam	
Nữ	Tuổi -10
Nhà dưỡng lão	+10
<b>Bệnh đồng mắc</b>	
Bệnh u bướu	+30
Bệnh gan	+20
Suy tim sung huyết	+10
Bệnh mạch máu não	+10
Bệnh thận	+10
<b>Khám lâm sàng ban đầu</b>	
Rối loạn tri giác	+30
Nhịp thở > 30 lần/phút	+30
Huyết áp tâm thu < 90 mmHg	+20
T <sup>o</sup> < 36°C và T <sup>o</sup> > 40°C	+15
Nhịp tim > 125 lần/phút	+10
<b>Các cận lâm sàng (điểm 0 nếu không có)</b>	
pH < 7,35	+30
BUN > 30 mg/dL	+20
Na < 130 mmol/L	+20
Glucose > 250 mg/dL	+10
Hct < 30%	+10
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg hay SpO <sub>2</sub> < 90%	+10
Tràn dịch màng phổi	+10
<b>TỔNG ĐIỂM</b>	

**Tiên lượng tử vong trong 30 ngày:**

Tổng điểm	Phân độ nguy cơ	Hướng điều trị	Tỉ lệ tử vong
Không	I		0,1
< 70	II	NGOẠI TRÚ	0,6
71 – 90	III		0,6 – 2,8
91 – 130	IV		8,2 – 9,3
> 130	V	NỘI TRÚ	27 – 29,2

Các thang điểm trên không tiên lượng chính xác người bệnh cần hồi sức tích cực (vận mạch và thông khí nhân tạo). Chính vì vậy, cần xem xét sử dụng thang SMART-COP hoặc các tiêu chí nhập khoa Săn sóc đặc biệt của ATS/IDSA (Hội Lồng ngực Hoa Kỳ và Hội Bệnh nhiễm Châu Mỹ) để nhận diện chính xác hơn những người bệnh này với độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn.

**6.2. Thang điểm tiên lượng hồi sức hô hấp và/hoặc sử dụng vận mạch****6.2.1. Tiêu chuẩn nhập khoa Hồi sức tích cực (ICU) của ATS/IDSA**

- Một trong hai tiêu chuẩn chính *HOẶC*
- Ít nhất ba tiêu chuẩn phụ.

**Bảng 9.7.** Tiêu chuẩn nhập ICU của ATS/IDSA**Tiêu chuẩn chính**

Cần thở máy xâm lấn

Sốc nhiễm khuẩn cần dùng thuốc vận mạch

**Tiêu chuẩn phụ**

Rối loạn tri giác, mất định hướng

Tần số hô hấp &gt; 30 lần/phút

BUN  $\geq$  20 mg/dLPaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $\leq$  250Giảm bạch cầu (WBC < 4.000/mm<sup>3</sup>)Giảm tiểu cầu (PLT < 100.000/mm<sup>3</sup>)

Giảm nhiệt độ (nhiệt độ trung tâm dưới 30°C)

Tụt huyết áp cần bù dịch

Tổn thương nhiều thùy phổi



6.2.2. Bảng phân độ SMART-COP giúp tiên lượng người bệnh cần hồi sức

Bảng 9.8. Bảng phân độ SMART-COP

<b>S</b>	Huyết áp tâm thu < 90 mmHg			2 điểm
<b>M</b>	X-quang phổi tổn thương nhiều thùy			1 điểm
<b>A</b>	Albumin < 3,5 g/dL			1 điểm
Tần số hô hấp – ngưỡng điều chỉnh theo tuổi				
<b>R</b>	Tuổi	≤ 50 tuổi	> 50 tuổi	1 điểm
	Tần số hô hấp	≥ 25 nhịp/phút	≥ 30 nhịp/phút	
<b>T</b>	Nhịp tim nhanh ≥ 125 nhịp/phút			1 điểm
<b>C</b>	Lú lẫn (mới khởi phát)			1 điểm
Oxy thấp – ngưỡng điều chỉnh theo tuổi				
<b>O</b>	Tuổi	≤ 50 tuổi	> 50 tuổi	2 điểm
	PaO <sub>2</sub>	< 70 mmHg	< 60 mmHg	
	Hay SaO <sub>2</sub>	≤ 93%	≤ 90%	
	Hay (nếu thở oxy): PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	< 333	< 250	
<b>P</b>	pH máu động mạch < 7,35			2 điểm

**Chia nhóm theo bảng sau:**

0 – 2 điểm	Nguy cơ thấp
3 – 4 điểm	Nguy cơ trung bình (1/8)
5 – 6 điểm	Nguy cơ cao (1/3)
≥ 7 điểm	Nguy cơ rất cao (2/3)

Nhận xét: So với CURB-65, PSI có nhiều thông số và vì vậy chính xác hơn. Lưu ý, độ nặng lâm sàng không là yếu tố duy nhất để xét nằm viện. PSI có thể đánh giá không chính xác độ nặng bệnh ở người trẻ và đơn giản hóa khi đánh giá các thông số như huyết áp. Do đó, khi dùng các thang điểm luôn luôn cần kết hợp lâm sàng. Các người bệnh có vấn đề tâm lý xã hội, không người chăm sóc, neo đơn, không uống được cũng có chỉ định nhập viện. Thang điểm PSI phức tạp dẫn tới hạn chế khi sử dụng. Tuy nhiên, có thể cải thiện bằng cách đưa vào bệnh án điện tử hoặc cài vào các ứng dụng trên điện thoại.

## 7. BIẾN CHỨNG

Viêm phế quản cấp đa số bệnh tự giới hạn nếu diễn tiến có thể dẫn đến viêm phổi sau đó.

Biến chứng xảy ra nếu tình trạng nhiễm khuẩn hô hấp lan rộng, diễn tiến, đặc biệt nếu người bệnh không đáp ứng điều trị căn nguyên. Các biến chứng thường gặp:

- Suy hô hấp giảm oxy hoặc tăng CO<sub>2</sub>.
- Tràn dịch màng phổi cận viêm, mũ màng phổi: phát hiện qua khám lâm sàng, thay đổi X-quang ngực, hay phát hiện qua siêu âm. Đây là biến chứng thường gặp ở người bệnh viêm phổi và là nguyên nhân làm viêm phổi không đáp ứng điều trị nội khoa. Chọc dịch màng phổi sớm trong vòng 24 giờ trên những người bệnh có tràn dịch do viêm phổi (tràn dịch màng phổi cận viêm hoặc mũ màng phổi) để can thiệp ngoại khoa kịp thời, hạn chế biến chứng nặng nề của màng phổi về sau.
- Nhiễm khuẩn huyết (dựa vào tiêu chuẩn qSOFA để phát hiện sớm nếu nằm khoa thường, tiêu chuẩn SOFA nếu người bệnh vào khoa săn sóc đặc biệt). Sốc nhiễm khuẩn: tình trạng nhiễm khuẩn nặng, tụt huyết áp phải dùng thuốc vận mạch. Có thể dẫn đến suy đa tạng (gan, thận, huyết học,...) do tụt huyết áp hay do độc tố vi sinh vật. Theo định nghĩa SEPSIS-3 cần huyết áp trung bình không đạt 65 mmHg dù vận mạch hoặc tăng lactate máu.
- Áp-xe phổi (triệu chứng thực thể toàn thân kéo dài trên 2 tuần sau đợt viêm phổi trước đó) kèm lượng đàm tăng đột ngột gợi ý ộc mủ.
- Viêm não – màng não: sốt kéo dài, thay đổi tri giác, cổ gượng, nghi ngờ nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương. Chọc dịch não tủy tiến hành xác định.

## 8. NGUYÊN NHÂN VÀ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

### 8.1. Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân

Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân cần phù hợp cho từng bệnh cảnh nhiễm khuẩn hô hấp dưới riêng biệt. Lâm sàng giúp định hướng và khởi đầu điều trị sớm. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh nhưng thường đòi hỏi thời gian, phương tiện và có độ nhạy, độ chuyên nhất định.

- Viêm phế quản trên người bình thường 80% là do siêu vi, hầu hết tự giới hạn trong 3 tuần (hiếm khi có thể kéo dài đến 8 tuần) nên không có chỉ định tìm nguyên nhân
- Trong viêm phổi khởi đầu kháng sinh sớm trong vòng 8 giờ đầu là mấu chốt quan trọng, vì vậy cần tiếp cận nguyên nhân theo kinh nghiệm.

**Bảng 9.9.** Tác nhân gây viêm phổi cộng đồng thường gặp

Vi khuẩn gây viêm phổi thường gặp	Viêm phổi không do vi khuẩn
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Viêm phổi do virus
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cúm
Gram âm	Sởi
<i>Haemophilus influenzae</i>	Adenoviruses
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Varicella
Vi khuẩn không điển hình	Cytomegalovirus
<i>Legionella</i> spp.	Respiratory syncytial virus
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Parainfluenza virus
<i>Chlamydia</i> spp.	Coronaviruses
<i>Coxiella burnetii</i>	Coxsackie virus
Vi khuẩn kỵ khí	Rhinoviruses
<i>Bacteroides</i> spp.	Epstein-Barr virus
<i>Fusobacterium</i> spp.	Herpes simplex virus
<i>Peptococcus</i> spp.	Viêm phổi do nấm
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	Viêm phổi do ký sinh trùng
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> ,...	Viêm phổi do hóa chất
	Viêm phổi do điều trị

Tiếp cận nguyên nhân theo kinh nghiệm ở người bệnh viêm phổi gồm hai bước chính: (1) đánh giá độ nặng giúp định hướng nhóm tác nhân gây bệnh tương ứng viêm phổi nhẹ, trung bình hoặc nặng (điều trị ngoại trú, nội trú hoặc săn sóc đặc biệt), (2) cá thể hóa các yếu tố nguy cơ làm thay đổi phổ các tác nhân gây bệnh bao gồm nhưng không giới hạn: nơi mắc, môi trường, cơ địa bệnh nền người bệnh, việc sử dụng kháng sinh trong 90 ngày gần đây,...

Phân loại bệnh cảnh và nguyên nhân viêm phổi theo nơi nhiễm khuẩn:

Tác nhân gây bệnh viêm phổi cộng đồng (Bảng 9.9).

**Bảng 9.10.** Tác nhân thường gặp gây viêm phổi theo mức độ nặng

Độ nặng (nơi điều trị)	Nhẹ (ngoại trú)	Trung bình (nội trú)	Nặng (ngoại trú)
Tác nhân gây bệnh	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Virus Nấm	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Enteric GNB <i>Legionella</i> spp. Anaerobes	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Enteric GNB <i>Legionella</i> spp. <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i>

**Bảng 9.11.** Các thể hóa tác nhân gây bệnh theo yếu tố nguy cơ

Yếu tố thuận lợi bệnh lý	Tác nhân nghi ngờ
Nghiện rượu	<i>S. pneumoniae</i> , vi khuẩn kỵ khí miệng, <i>K. pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter</i> sp.
COPD và/hoặc hút thuốc	<i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> sp., <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Hít	Vi khuẩn Gram âm đường ruột, vi khuẩn kỵ khí miệng
Áp-xe phổi	CA-MRSA, vi khuẩn kỵ khí miệng, nấm, <i>Mycobacteria</i> không điển hình.
Tiếp xúc với nước giải của dơi hay chim	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Tắc nội phế quản	Kỵ khí, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Bệnh cấu trúc phổi (GPQ)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>

Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng: người bệnh viêm phổi mắc phải khi người bệnh viêm phổi mà không nằm viện hay nhà dưỡng lão, cơ sở chăm sóc y tế.

- Viêm phổi bệnh viện: người bệnh viêm phổi mắc phải khi nằm viện kể cả nhà dưỡng lão mà trước đó phổi bình thường. Viêm phổi bệnh viện là viêm phổi xảy ra sau 48 giờ nhập viện ở người bệnh không đặt nội khí quản.

- Viêm phổi thờ máy là viêm phổi xảy ra sau 48 giờ đặt nội khí quản.

## 8.2. Tiếp cận nguyên nhân gây bệnh đợt cấp COPD

**Bảng 9.12.** Phân loại mức độ nặng đợt cấp COPD theo Anthonisen

Mức độ nặng của đợt cấp	Loại đợt cấp	Đặc điểm
Nặng	Loại 1	Tăng khó thở, thể tích đờm và đờm mù
Trung bình	Loại 2	Bất kì hai trong ba triệu chứng chính
Nhẹ	Loại 3	Bất kì một trong ba triệu chứng chính và một hoặc nhiều hơn các triệu chứng hay dấu hiệu phụ: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ho</li> <li>• Khò khè</li> <li>• Sốt mà không có nguyên nhân rõ ràng</li> <li>• Nhiễm khuẩn hô hấp trên trong 5 ngày trước</li> <li>• Tần số thở tăng &gt; 20% so với trước đó</li> <li>• Tần số tim tăng &gt; 20% so với trước đó</li> </ul>

Để tiếp cận tác nhân gây bệnh đợt cấp COPD cần phân loại mức độ nặng. Các tiêu chuẩn Anthonisen giúp định hướng (Bảng 9.8). Đợt cấp nhẹ thường không có chỉ định kháng sinh. Đợt cấp trung bình và nặng cần phân loại thành hai nhóm: không phức tạp (uncomplicated) nhiều khả năng nhiễm các vi khuẩn gây bệnh không kháng thuốc và phức tạp (complicated) có nguy cơ nhiễm các tác nhân có tính kháng thuốc cao như

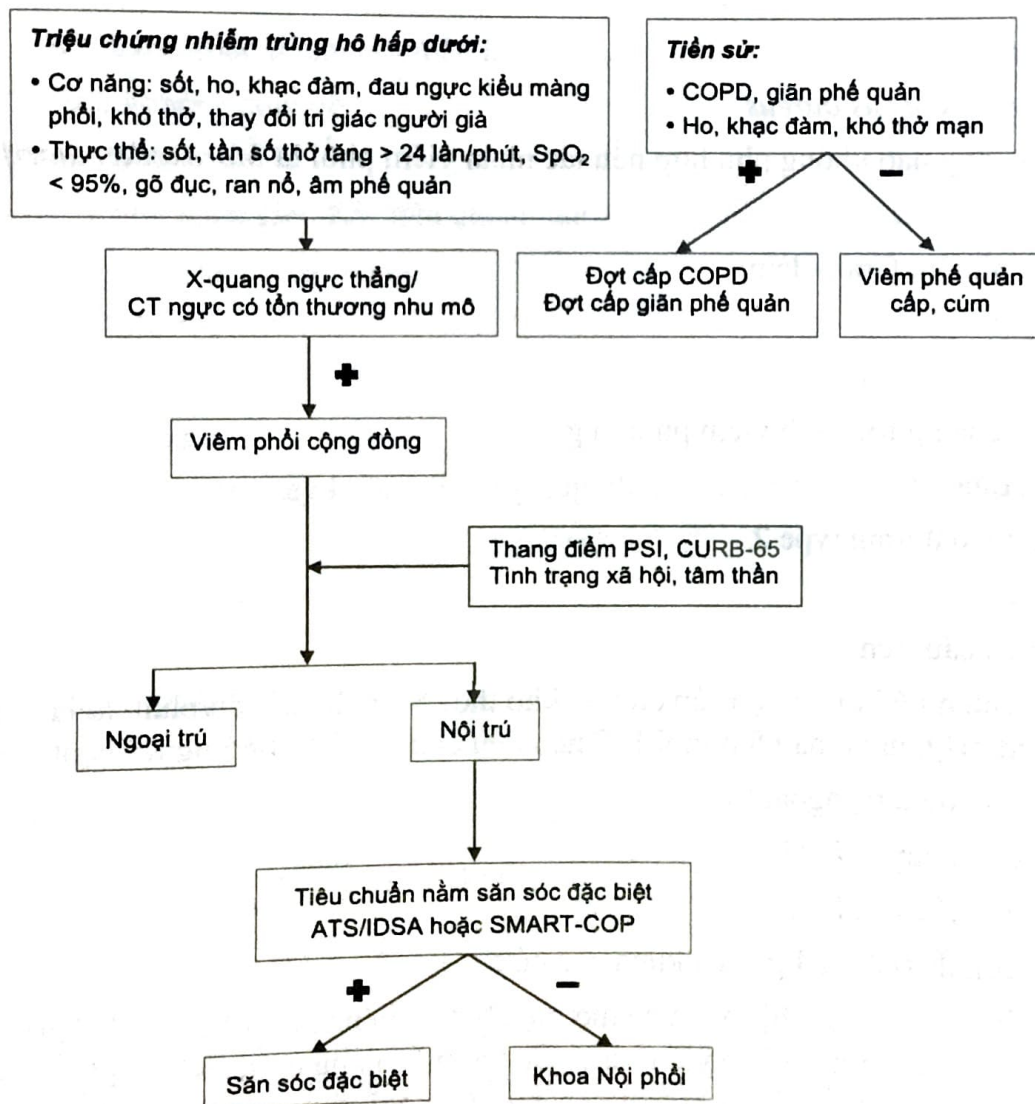
*Pseudomonas*. Các người bệnh đợt cấp COPD trung bình/nặng có đặc điểm sau được phân loại vào nhóm phức tạp: tuổi > 65, FEV<sub>1</sub> < 50% dự đoán; tiền sử 4 hoặc hơn đợt cấp trong 1 năm qua, có bệnh tim mạch đồng mắc, thở oxy tại nhà, sử dụng kháng sinh trước đó trong 90 ngày.

### 8.3. Tiếp cận nguyên nhân gây bệnh đợt cấp giãn phế quản

Giãn phế quản có cơ chế bệnh sinh quan trọng là nhiễm khuẩn mạn tính cây phế quản. Tình trạng nhiễm khuẩn trước đó gợi ý tác nhân gây bệnh đợt cấp.

Giãn phế quản chưa nhiễm *Pseudomonas*: *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, ...

Giãn phế quản từng nhiễm *Pseudomonas*: các tác nhân gây bệnh thường có tính kháng thuốc cao, điển hình là *Pseudomonas aeruginosa*.



Sơ đồ 9.1. Sơ đồ tiếp cận nhiễm khuẩn hô hấp dưới

## CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

## Chọn một câu đúng

1. Người bệnh nam 70 tuổi tiền căn COPD nhóm C, nhập viện do sốt, ho đau ngực phải. X-quang ngực thẳng thấy đông đặc  $\frac{1}{2}$  thùy trên phải. Tác nhân viêm phổi nghi nhiều ở người bệnh này là gì?
  - A. *Haemophilus influenzae*
  - B. *Mycobacterium tuberculosis*
  - C. *Streptococcus pneumoniae*
  - D. *Pseudomonas aeruginosa*
2. Tác nhân “không điển hình” gây viêm phổi là tác nhân nào?
  - A. *Haemophilus influenzae*
  - B. *Legionnaires pneumonia*
  - C. *Pneumocystis jiroverci*
  - D. *Staphylococcus aureus*
3. Cận lâm sàng nào không phù hợp nếu tác nhân viêm phổi là *Moraxella catarrhalis*?
  - A. CRP
  - B. Soi, nhuộm Gram đàm
  - C. Cây đàm
  - D. Công thức máu
4. Nguy cơ của người bệnh viêm phổi là gì?
  - A. Hút thuốc lá
  - B. Đái tháo đường type 2
  - C. Tuổi
  - D. Tất cả câu trên
5. Người bệnh nữ 67 tuổi nhập cấp cứu do khó thở. Nhịp thở 30 lần/phút, lú lẫn, huyết áp 100/60 mmHg, urea máu 8 mmol/L. Theo tiêu chuẩn CURB-65 người bệnh này:
  - A. 2 điểm, điều trị ngoại trú
  - B. 2 điểm, chuyển ICU
  - C. 4 điểm, chuyển ICU
  - D. 4 điểm, theo dõi 24 giờ tại khoa cấp cứu
6. Người bệnh nữ 18 tuổi nhập viện do thở mệt. Người bệnh ho, sốt, sổ mũi, đau nhức toàn thân 5 ngày trước, ngày nhập viện cảm giác thở mệt, nặng ngực. Khám phổi không ran, thở 28 lần/phút, SpO<sub>2</sub> 87% khí trời. Chẩn đoán nghi nhiều nhất có thể ở người bệnh này là gì?
  - A. Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng

- B. Viêm phế quản cấp
  - C. Viêm phổi do virus
  - D. Tất cả đúng
7. Cận lâm sàng nào nên đề nghị tại khoa cấp cứu?
- A. Công thức máu, CRP
  - B. X-quang ngực thẳng
  - C. Soi đàm nhuộm Gram
  - D. Tất cả câu trên
8. Người bệnh 32 tuổi, lupus ban đỏ đang uống corticoid kéo dài. Người bệnh sốt, ho, khó thở, đau ngực, ho đàm ít máu. X-quang ngực thẳng tổn thương thùy giữa phải cạnh bờ tim. Cận lâm sàng nào cần làm thêm ở người bệnh để gợi ý tác nhân gây bệnh?
- A. Soi nhuộm Gram đàm
  - B. Huyết thanh chẩn đoán vi khuẩn không điển hình
  - C. Cây máu kháng sinh đồ
  - D. Tất cả đúng
9. Theo Hội Lồng ngực Hoa Kỳ, tiêu chuẩn nào viêm phổi cần nằm ICU?
- A. Biến chứng sốc nhiễm khuẩn
  - B. Suy hô hấp thở oxy
  - C. Viêm nhiều thùy phổi
  - D. Rối loạn tri giác
10. Triệu chứng nào sau đây không thường gặp nhất ở người bệnh viêm phổi?
- A. Sốt
  - B. Ho đàm
  - C. Ho máu
  - D. Khó thở

**ĐÁP ÁN:** 1.A 2.B 3.B 4.D 5.C 6.C 7.B 8.A 9.A 10.C

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Ngọc (2012). Viêm phổi do vi khuẩn. *Bệnh học Nội khoa*. NXB Y học Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh, 281-292.
2. Antoni T., Rosario M. (2016). Bacterial pneumonia and lung abscess. *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 6<sup>th</sup>*. Elsevier, pp.557-564.

# Chương 3

# TIÊU HÓA